

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**Учреждение образования
«Гомельский государственный университет
имени Франциска Скорины»**

Л. А. БЕЛЯЕВА, О. В. КОРЫТКО, Г. А. МЕДВЕДЕВА

БИОХИМИЯ

ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

по изучению темы

«Биохимия сокращения и расслабления мышц»

для студентов специальности

1 – 03 02 01 «Физическая культура»

Гомель 2009

УДК 612.7 (075.8)
ББК 28.707. 2 я 73
Б 447

Рецензент:

кафедра химии учреждения образования «Гомельский
государственный университет имени Франциска Скорины»

Рекомендовано к изданию научно-методическим советом
учреждения образования «Гомельский государственный
университет имени Франциска Скорины»

Беляева, Л. А.

Б 447 Биохимия сокращения и расслабления мышц : практиче-
ское руководство для студентов вузов специальности «Физи-
ческая культура» / Л. А. Беляева, О. В. Корытко, Г. А. Медве-
дева; М-во образования РБ, Гомельский гос. ун-т им. Ф. Ско-
рины. – Гомель: ГГУ им. Ф.Скорины, 2009.- 64 с.

Целью подготовки практического руководства является оказание по-
мощи студентам в углубленном изучении биохимии сокращения и рас-
слабления мышц; энергетического обеспечения мышцы; биохимических
изменениях в организме при мышечной деятельности; биологических
основ спортивной тренировки и биохимических характеристик трениро-
ванного организма.

Адресовано студентам специальности 1 – 03 02 01 «Физическая
культура».

УДК 612.7 (075.8)
ББК 28.707. 2 я 73

© Беляева Л. А., Корытко О. В., Медведева Г. А., 2009

© УО «Гомельский государственный университет
им. Ф.Скорины», 2009

Введение

Подвижность является характерным свойством всех форм жизни. Направленное движение имеет место при расхождении хромосом в процессе клеточного деления, активном транспорте молекул, перемещении рибосом в ходе белкового синтеза, сокращении и расслаблении мышц. Мышечное сокращение — наиболее совершенная форма биологической подвижности. В основе любого движения, в том числе и мышечного, лежат общие молекулярные механизмы.

У человека различают несколько видов мышечной ткани. Поперечно-полосатая мышечная ткань составляет мышцы скелета (скелетные мышцы, которые мы можем сокращать произвольно). Гладкая мышечная ткань входит в состав мышц внутренних органов: желудочно-кишечного тракта, бронхов, мочевыводящих путей, кровеносных сосудов. Эти мышцы сокращаются непроизвольно, независимо от нашего сознания.

Сердечная мышца по своим функциональным свойствам занимает как бы промежуточное положение между гладкими и скелетными мышцами. Так же, как и гладкие мышцы, она практически не поддается воздействию нашей воли и имеет чрезвычайно высокую сопротивляемость утомлению. Как и скелетные мышцы, она может быстро сокращаться и интенсивно работать.

Силовая тренировка эффективно влияет не только на работу скелетных мышц; благодаря ей изменяется и улучшается функция и состояние гладкой мускулатуры и сердечной мышцы. Так, например, тренировкой на силовую выносливость можно увеличить и укрепить сердечную мышцу и тем самым повысить эффективность ее работы, что в свою очередь окажет положительное влияние на деятельность скелетных мышц. Хорошо развитый «мышечный корсет», крепко обхватывающий брюшную полость, держит внутренние органы, способствует деятельности пищеварительной системы. Улучшенные функциональные свойства пищеварительной системы, особенно желудочно-кишечного тракта, а также печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, положительно воздействуют на строение мышц, на энергетическое обеспечение мышечной деятельности и общее состояние здоровья. Безусловно, силовая тренировка воздействует на все виды мышечной ткани и на все системы органов человеческого тела, однако более подробно мы остановимся на скелетной мускулатуре, поскольку именно они представляют наибольший интерес для биохимии спорта.

Биохимия сокращения и расслабления мышц

Общая характеристика мышц

Мышцы – активная часть двигательного аппарата. Благодаря им возможны: все многообразие движений между звеньями скелета (туловищем, головой, конечностями), перемещение тела человека в пространстве (ходьба, бег, прыжки, вращения и т. п.), фиксация частей тела в определенных положениях, в частности сохранение вертикального положения тела.

С помощью мышц осуществляются механизмы дыхания, жевания, глотания, речи, мышцы влияют на положение и функцию внутренних органов, способствуют току крови и лимфы, участвуют в обмене веществ, в частности теплообмене. Кроме того, мышцы – один из важнейших анализаторов, воспринимающих положение тела человека в пространстве и взаиморасположение его частей.

В теле человека насчитывается около 600 мышц. Большинство из них парные и расположены симметрично по обеим сторонам тела человека. Мышцы составляют: у мужчин – 42% веса тела, у женщин – 35%, в пожилом возрасте – 30%, у спортсменов – 45-52%. Более 50% веса всех мышц расположено на нижних конечностях; 25-30% – на верхних конечностях и, наконец, 20-25% – в области туловища и головы. Нужно, однако, заметить, что степень развития мускулатуры у разных людей неодинакова. Она зависит от особенностей конституции, пола, профессии и других факторов. У спортсменов степень развития мускулатуры определяется не только характером двигательной деятельности. Систематические физические нагрузки приводят к структурной перестройке мышц, увеличению ее веса и объема. Этот процесс перестройки мышц под влиянием физической нагрузки получил название функциональной гипертрофии.

В зависимости от места расположения мышц их подразделяют на соответствующие топографические группы. Различают мышцы головы, шеи, спины, груди, живота; пояса верхних конечностей, плеча, предплечья, кисти; таза, бедра, голени, стопы. Кроме этого, могут быть выделены передняя и задняя группы мышц, поверхностные и глубокие мышцы, наружные и внутренние.

Свойством изменения формы обладают клетки многих тканей, но в мышечных тканях эта способность становится главной функцией.

Основные морфологические признаки элементов мышечных тканей – удлинённая форма, наличие продольно расположенных миофиб-

рилл и миофиламентов – специальных органелл, обеспечивающих сократимость, расположение митохондрий рядом с сократительными элементами, наличие включений гликогена, липидов и миоглобина.

Специальные сократительные органеллы – миофиламенты или миофибриллы обеспечивают сокращение, которое возникает при взаимодействии в них двух основных фибриллярных белков – актина и миозина при обязательном участии ионов кальция. Митохондрии обеспечивают эти процессы энергией. Запас источников энергии образуют гликоген и липиды.

Миоглобин мышц – белок, обеспечивающий связывание кислорода и создание его запаса на момент сокращения мышцы, когда сдавливаются кровеносные сосуды (поступление кислорода при этом резко падает).

Мышца – это орган, являющийся целостным образованием, имеющим только ему присущие строение, функцию и расположение в организме. В состав мышцы как органа входят поперечно-полосатая скелетная мышечная ткань, составляющая ее основу, рыхлая соединительная ткань, плотная соединительная ткань, сосуды, нервы. Основные свойства мышечной ткани – возбудимость, сократимость, эластичность – более всего выражены в мышце как органе.

Сократимость мышц регулируется нервной системой. И.М. Сеченов писал: «Мышцы суть двигатели нашего тела, но сами по себе, без толчков из нервной системы, они действовать не могут, поэтому рядом с мышцами в работе участвует всегда нервная система и участвует на множество ладов».

В мышцах находятся нервные окончания – рецепторы и эффекторы. Рецепторы – это чувствительные нервные окончания (свободные – в виде концевых разветвлений чувствительного нерва или несвободные – в виде сложно построенного нервно-мышечного веретена), воспринимающие степень сокращения и растяжения мышцы, скорость, ускорение, силу движения. От рецепторов информация поступает в центральную нервную систему, сигнализируя о состоянии мышцы, о том, как реализована двигательная программа действия, и т.п. В большинстве спортивных движений участвуют почти все мышцы нашего тела. В связи с этим нетрудно себе представить, какой огромный поток импульсов притекает в кору головного мозга при выполнении спортивных движений, как разнообразны получаемые данные о месте и степени напряжения тех или других групп мышц. Возникающее при этом ощущение частей своего тела, так называемое мышечно-суставное чувство, является одним из важнейших для спорт-

сменов.

Эфффекторы – это нервные окончания, по которым поступают импульсы из центральной нервной системы к мышцам, вызывая их возбуждение. К мышцам подходят также нервы, обеспечивающие мышечный тонус и уровень обменных процессов. Двигательные нервные окончания в мышцах образуют так называемые моторные бляшки. По данным электронной микроскопии, бляшка не прободает оболочку, а вдавливается в нее, между бляшкой и мышцей образуется контакт – синаптическая связь. Место входа в мышцу нервов и сосудов называют воротами мышц.

Каждая мышца имеет среднюю часть, способную сокращаться и называемую брюшком, и сухожильные концы (сухожилия), не обладающие сократимостью и служащие для прикрепления мышц.

Брюшко мышцы содержит различной толщины пучки мышечных волокон. Каждое мышечное волокно, снаружи от сарколеммы, окутано соединительнотканной оболочкой – эндомиозием, содержащей сосуды и нервы. Группы мышечных волокон, объединяясь между собой, образуют мышечные пучки, окруженные уже более толстой соединительнотканной оболочкой, называемой перимизием. Снаружи брюшко мышцы одето еще более плотным и прочным покровом, который называется фасцией. Она построена из плотной соединительной ткани и имеет довольно сложное строение. Фасции делят на рыхлые, плотные, поверхностные и глубокие. Рыхлые фасции формируются под действием незначительных сил тяги. Плотные фасции образуются обычно вокруг тех мышц, которые в момент их сокращения производят сильное боковое давление на окружающий их соединительнотканнный футляр. Поверхностные фасции лежат непосредственно под подкожным жировым слоем, не расщепляются на пластинки и «одевают» все наше тело, образуя для него своеобразный футляр. Следует заметить, что футлярный принцип строения характерен для всех фасций и был подробно изучен Н.И. Пироговым. Глубокие (собственные) фасции покрывают отдельные мышцы и группы мышц, а также образуют влагалища для сосудов и нервов.

Все соединительнотканнные образования мышцы с мышечного брюшка переходят на сухожильные концы. Они состоят из плотной волокнистой соединительной ткани, коллагеновые волокна которой лежат между мышечными волокнами, плотно соединяясь с их сарколеммой.

Сухожилие в организме человека формируется под влиянием величины мышечной силы и направления ее действия. Чем больше эта си-

ла, тем сильнее разрастается сухожилие. Таким образом, у каждой мышцы характерное для нее (как по величине, так и по форме) сухожилие.

Сухожилия мышц по цвету резко отличаются от мышц. Мышцы имеют красно-бурый цвет, а сухожилия белые, блестящие. Форма сухожилий мышц весьма разнообразна, но чаще встречаются сухожилия цилиндрической формы или плоские. Плоские, широкие сухожилия носят названия апоневрозов (мышцы живота и др.). Сухожилия очень прочны и крепки. Например, пяточное сухожилие выдерживает нагрузку около 400 кг, а сухожилие четырехглавой мышцы бедра – 600 кг.

Сухожилия мышцы фиксируются или прикрепляются. В большинстве случаев они прикрепляются к надкостнице костных звеньев скелета, подвижных по отношению друг к другу, а иногда к фасциям (предплечья, голени), к коже (в области лица) или к органам (мышцы глазного яблока, мышцы языка). Одно из сухожилий мышцы является местом ее начала, другое местом прикрепления. За начало мышцы обычно принимается ее проксимальный конец (проксимальная опора), за место прикрепления – дистальная часть (дистальная опора). Место начала мышцы считают неподвижной точкой (фиксированной), место прикрепления мышцы к подвижному звену – подвижной точкой. При этом имеют в виду наиболее часто наблюдаемые движения, при которых дистальные звенья тела, находящиеся дальше от тела, более подвижны, чем проксимальные, лежащие ближе к телу. Но встречаются движения, при которых бывают закреплены дистальные звенья тела, и в этом случае проксимальные звенья приближаются к дистальным. Таким образом, мышца может совершать работу или при проксимальной или при дистальной опоре. Следует заметить, что сила, с которой мышца будет притягивать дистальное звено к проксимальному и, наоборот, проксимальное к дистальному, всегда будет оставаться одинаковой (по третьему закону Ньютона о равенстве действия и противодействия).

Мышцы, будучи органом активным, характеризуются интенсивным обменом веществ, хорошо снабжены кровеносными сосудами, которые доставляют кислород, питательные вещества, гормоны и уносят продукты мышечного обмена и углекислый газ. В каждую мышцу кровь поступает по артериям, протекает в органе по многочисленным капиллярам, а оттекает из мышцы по венам и лимфатическим сосудам. Ток крови через мышцу непрерывен. Однако количество крови и число капилляров, пропускающие ее, зависят от характера и интенсивно-

сти работы мышцы. В состоянии относительного покоя функционирует примерно $\frac{1}{3}$ капилляров.

Сухожилия мышцы, в которых обмен веществ несколько меньше, снабжаются сосудами беднее тела мышцы. В тех участках сухожилий, которые испытывают давление со стороны соседних образований (костные блоки, костно-фиброзные каналы), сосудистое русло претерпевает перестройку и наряду с местами концентрации сосудов встречаются бессосудистые зоны.

Классификация мышечных тканей

В основу классификации мышечных тканей положены два принципа – морфофункциональный и гистогенетический. В соответствии с морфофункциональным принципом, в зависимости от структуры оргanelл сокращения, мышечные ткани подразделяют на две подгруппы.

Первая подгруппа – поперечнополосатые (исчерченные) мышечные ткани (*textus muscularis striatus*). В цитоплазме их элементов миозиновые филаменты постоянно полимеризованы, образуют с актиновыми нитями постоянно существующие миофибриллы. Последние организованы в характерные комплексы – саркомеры. В соседних миофибриллах структурные субъединицы саркомеров расположены на одинаковом уровне и создают поперечную исчерченность. Исчерченные мышечные ткани сокращаются быстрее, чем гладкие.

Вторая подгруппа – гладкие (неисчерченные) мышечные ткани (*textus muscularis nonstriatus*). Эти ткани характеризуются тем, что вне сокращения миозиновые филаменты деполимеризованы. В присутствии ионов кальция они полимеризуются и вступают во взаимодействие с филаментами актина. Образующиеся при этом миофибриллы не имеют поперечной исчерченности: при специальных окрасках они представлены равномерно окрашенными по всей длине (гладкими) нитями.

В соответствии с гистогенетическим принципом в зависимости от источников развития (эмбриональных зачатков) мышечные ткани подразделяются на 5 типов: мезенхимные (из десмального зачатка в составе мезенхимы), эпидермальные (из кожной эктодермы и из пре-хордальной пластинки), нейральные (из нервной трубки), целомические (из миоэпикардальной пластинки висцерального листка сомита) и соматические (миотомные).

Первые три типа относятся к подгруппе гладких мышечных тка-

ней, четвертый и пятый - к подгруппе поперечнополосатых.

Имеется две основные разновидности поперечнополосатых (исчерченных) тканей – скелетная и сердечная.

Скелетная мышечная ткань

Гистогенез. Источником развития элементов скелетной (соматической) поперечнополосатой мышечной ткани (*textus muscularis striatus sceletalis*) являются клетки миотомов – миобласты. Одни из них дифференцируются на месте и участвуют в образовании так называемых аутохтонных мышц. Другие клетки мигрируют из миотомов в мезенхиму. Они уже детерминированы, хотя внешне не отличаются от других клеток мезенхимы. Их дифференцировка продолжается в местах закладки других мышц тела. В ходе дифференцировки возникают две клеточные линии. Клетки одной из линий сливаются, образуя удлиненные симпласты – мышечные трубочки (миотубы). В них происходит дифференцировка специальных органелл – миофибрилл. В это время в миотубах отмечается хорошо развитая гранулярная эндоплазматическая сеть. Миофибриллы сначала располагаются под плазмолеммой, а затем заполняют большую часть миотубы. Ядра, напротив, из центральных отделов смещаются к периферии. Клеточные центры и микротрубочки при этом полностью исчезают. Гранулярная эндоплазматическая сеть редуцируется в значительной степени. Такие дефинитивные структуры называют миосимпластами.

Клетки другой линии остаются самостоятельными и дифференцируются в миосателлиты (миосателлиты). Эти клетки располагаются на поверхности миосимпластов.

Физиология скелетных мышц

Скелетные мышцы – активная часть опорно-двигательного аппарата, включающего также кости, связки, сухожилия и их сочленения.

При изучении скелетных мышц с помощью светового микроскопа в них обнаружили поперечную исчерченность; отсюда их название поперечно-полосатые.

Функциями скелетных мышц являются: 1) передвижение тела в пространстве; 2) перемещение частей тела относительно друг друга, в том числе осуществление дыхательных движений, обеспечивающих вентиляцию легких; 3) поддержание положения и позы тела. Кроме того, поперечно-полосатые мышцы имеют значение в выработке тепла, поддерживающего температурный гомеостаз, и в депонировании некоторых пита-

тельных веществ.

Выделяют следующие физиологические свойства скелетных мышц:

1 возбудимость. Из-за высокой поляризации мембран поперечно-полосатых мышечных волокон (90 мВ) возбудимость их ниже, чем у нервных волокон. Амплитуда потенциала действия у них (130 мВ) больше, чем у других возбудимых клеток. Это позволяет на практике достаточно легко регистрировать биоэлектрическую активность скелетных мышц. Длительность потенциала действия составляет 3-5 мс. Этим определяется короткий период абсолютной рефрактерности мышечных волокон;

2 проводимость. Скорость проведения возбуждения вдоль мембраны мышечного волокна составляет 3–5 м/с;

3 сократимость. Представляет специфическое свойство мышечных волокон изменять свою длину и напряжение при развитии возбуждения.

Скелетные мышцы обладают также *эластичностью и вязкостью*.

Режимы и виды мышечных сокращений.

Изотонический режим – мышца укорачивается при отсутствии возрастания ее напряжения. Такое сокращение возможно только для изолированной (удаленной из организма) мышцы.

Изометрический режим – напряжение мышцы возрастает, а длина практически не уменьшается. Такое сокращение наблюдается при попытке поднять непосильный груз.

Ауксотонический режим – мышца укорачивается и возрастает ее напряжение. Такое сокращение чаще всего наблюдается при осуществлении трудовой деятельности человека. Вместо термина «ауксотонический режим» часто применяется название *концентрический режим*.

Выделяют два вида мышечных сокращений: одиночное и тетаническое.

Одиночное мышечное сокращение проявляется в результате развития одиночной волны возбуждения в мышечных волокнах. Этого можно достичь при воздействии на мышцу очень коротким (около 1 мс) стимулом. В развитии одиночного мышечного сокращения выделяют латентный период, фазу укорочения и фазу расслабления. Сокращение мышцы начинает проявляться через 10 мс от начала воздействия раздражителя. Этот временной интервал называют латентным периодом (рисунок 1). Затем последует развитие укорочения (длительность около 50 мс) и расслабления (50-60 мс). Считается, что на весь цикл одиночного мышечного сокращения затрачивается в среднем 0,1 с. Но следует иметь в виду, что длительность одиночного сокращения у разных мышц может

сильно варьировать. Она также зависит от функционального состояния мышцы. Скорость сокращения и особенно расслабления замедляется при развитии утомления мышцы. К быстрым мышцам, имеющим короткий период одиночного сокращения, относятся мышцы языка и смыкающие веко.

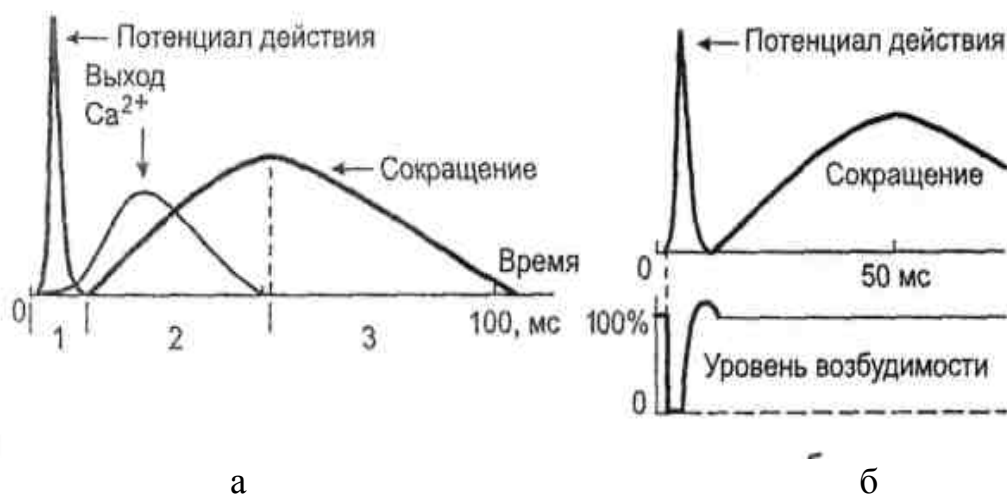


Рисунок 1 – Временные соотношения разных проявлений возбуждения волокна скелетной мышцы: а – соотношение потенциала действия, выхода Ca^{2+} в саркоплазму и сокращения: 1 – латентный период; 2 – укорочение; 3 – расслабление; б – соотношение потенциала действия, сокращения и уровня возбудимости.

Под влиянием одиночного раздражителя вначале возникает потенциал действия, и лишь затем начинает развиваться период укорочения. Оно продолжается и после окончания реполяризации. Восстановление исходной поляризации сарколеммы свидетельствует и о восстановлении возбудимости. Следовательно, на фоне развивающегося сокращения в мышечных волокнах можно вызвать новые волны возбуждения, сократительный эффект от которых будет суммироваться.

Тетаническим сокращением или *тетанусом* называют сокращение мышцы, появляющееся в результате возникновения в моторных единицах многочисленных волн возбуждения, сократительный эффект от которых суммируется по амплитуде и времени.

Различают *зубчатый* и *гладкий тетанус*. Для получения зубчатого тетануса надо стимулировать мышцу с такой частотой, чтобы каждое последующее воздействие наносилось после фазы укорочения, но до момента окончания расслабления. Гладкий тетанус получается при более частых раздражениях, когда последующие воздействия наносятся во время развития укорочения мышцы. Например, если фаза укорочения у мышцы со-

ставляет 50 мс, а фаза расслабления 60 мс, то для получения зубчатого тетануса необходимо раздражать эту мышцу с частотой 9-19 Гц, для получения гладкого – с частотой не менее 20 Гц.

Для демонстрации различных видов тетануса обычно используют регистрацию сокращений изолированной икроножной мышцы лягушки на кимографе. Пример такой кимограммы представлен на рисунке 2. Амплитуда одиночного сокращения минимальна, увеличивается при зубчатом тетанусе и становится максимальной – при гладком. Одной из причин такого возрастания амплитуды является то, что при возникновении частых волн возбуждения в саркоплазме мышечных волокон накапливается Ca^{2+} , стимулирующий взаимодействие сократительных белков.

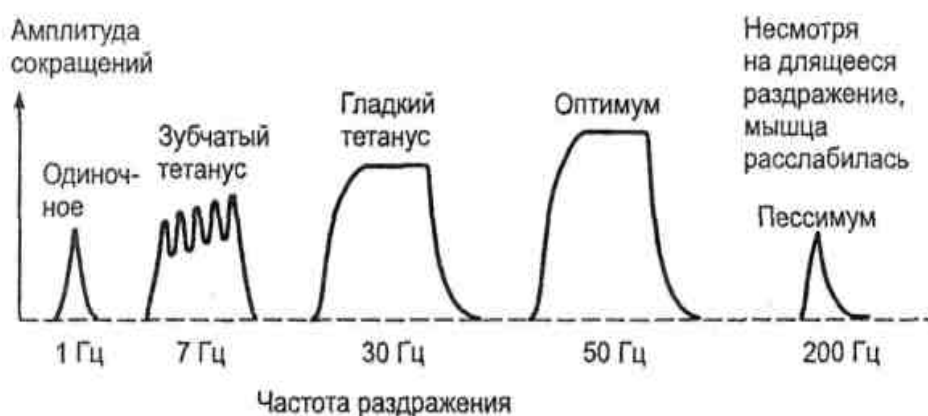


Рисунок 2 – Зависимость амплитуды сокращения от частоты раздражения (сила и длительность стимулов неизменны)

При постепенном увеличении частоты раздражения нарастание силы и амплитуды сокращения мышцы идет лишь до некоторого предела – *оптимума ответной реакции*. Частоту раздражения, вызывающую наибольший ответ мышцы, называют оптимальной. Дальнейшее увеличение частоты раздражения сопровождается уменьшением амплитуды и силы сокращения. Это явление называют *пессимумом ответной реакции*, а частоты раздражения, превышающие оптимальную величину, – пессимальными. Явления оптимума и пессимума были открыты Н.Е. Введенским.

При оценке функциональной активности мышц говорят об их тонусе и физических сокращениях. **Тонусом мышцы** называют состояние длительного непрерывного напряжения. При этом видимое укорочение мышцы может отсутствовать из-за того, что возбуждение возникает не во всех, а лишь в некоторых моторных единицах мышцы и они возбуждаются не синхронно. **Физическим сокращением мышцы** называют кратковремен-

ное укорочение мышцы, сменяющееся ее расслаблением.

Физиология мышечного волокна

В скелетной мышце выделяют сухожильную головку, которой мышца начинается на кости, мышечное брюшко, состоящее из волокон, и сухожильный хвост, которым мышца заканчивается на другой кости (рисунок 3).



Рисунок 3 – Внешнее строение мышцы

Основным элементом скелетной мышцы скелетной мышцы является мышечная клетка. В связи с тем, что мышечная клетка по отношению к своему поперечному сечению относительно длинна (волокна бицепса, например, имеют длину до 15 см), ее называют также мышечным волокном. Скелетная мышца состоит из большого количества этих структурных элементов, составляющих 85-90% от ее общей массы. Так, например, в состав бицепса входит более одного миллиона волокон.

Мышечное волокно – структурная единица мышцы. Известны три типа мышечных волокон: *белые* быстро сокращающиеся (VT), *промежуточные* (FR) и *медленно сокращающиеся* (ST). Биохимически они различаются механизмами энергетического обеспечения мышечного сокращения. Их иннервируют разные мотонейроны, чем обусловлены неодновременность включения в работу и различная скорость сокращения волокон. Разные мышцы имеют разное сочетание типов волокон.

Каждая мышца состоит из нескольких тысяч мышечных волокон, объединяемых соединительными прослойками и такой же оболочкой. Мышца представляет собой многокомпонентный комплекс. Чтобы разобраться в строении мышцы следует изучить все уровни ее организации и структуры, входящие в ее состав (рисунок 4).

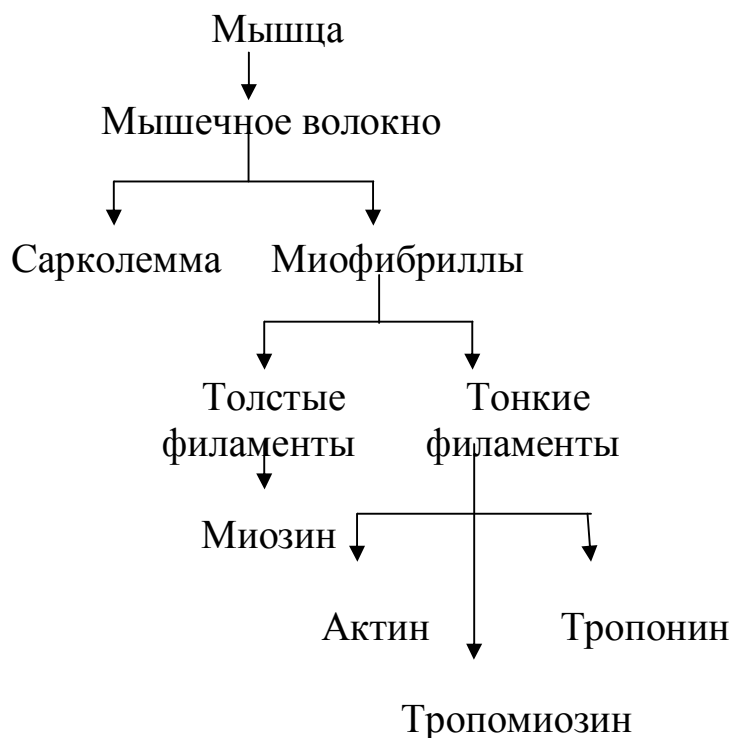


Рисунок 4 – Уровни структурной организации мышцы

Мышечные волокна построены из продольно расположенных *миофибрилл*, диаметром около 1 мкм, в которых видны чередующиеся темные и светлые диски. Темные диски обладают двойным лучепреломлением и называются А-(анизотропными) дисками; светлые диски, не обладающие двойным лучепреломлением, называются I-(изотропными) дисками (рисунок 5).

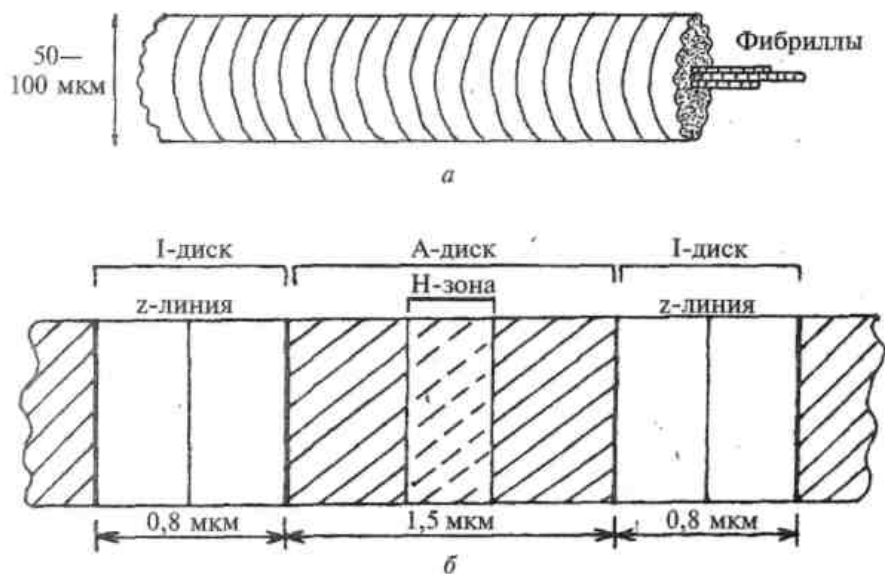


Рисунок 5 – Структура мышцы на разных уровнях организации: а – мышечное волокно; б – расположение миофибриллы в покоей мышце

В середине диска I расположена плотная линия Z, которая пронизывает все волокно, как бы удерживая миофибриллы в пучке и одновременно упорядочивая расположение А- и I- дисков многих миофибрилл. Пучок миофибрилл от одной до другой Z-линии называется *саркомером*. Диски А имеют в середине более светлую полосу – зону Н, пересекаемую более темной М-зоной. В одной миофибрилле может содержаться до 1000–1200 саркомеров. Каждый саркомер включает: 1) сеть поперечных трубочек, ориентированных под углом 90° к продольной оси волокна и соединяющихся с наружной поверхностью клетки; 2) саркоплазматический ретикулум, составляющий 8–10% объема клетки; 3) несколько митохондрий.

Миофибрилярные структуры представляют собой агрегаты, состоящие из *толстых филаментов* диаметром около 14 нм и из расположенных между ними *тонких филаментов* диаметром 7–8 нм. Филаменты располагаются таким образом, что тонкие входят своими концами в промежутки между толстыми. Диски I состоят только из тонких филаментов, а диски А – из филаментов двух типов. Зона Н содержит только толстые филаменты, линия Z скрепляет тонкие филаменты между собой. Между толстыми и тонкими филаментами расположены поперечные мостики (спайки) толщиной около 3 нм; расстояние между этими мостиками 40 нм.

Толстые филаменты состоят из белка *миозина*. Общая структура миозина показана на рисунке 6. Палочковидная молекула миозина состоит из двух идентичных основных цепей (по 200 кДа) и четырех легких цепей (по 20 кДа), общая масса миозина около 500 кДа. Миозин состоит из глобулярной, образующей две головки, части, присоединенной к очень длинному стержню. Стержень представляет собой двухцепочечную α -спирализованную суперспираль.

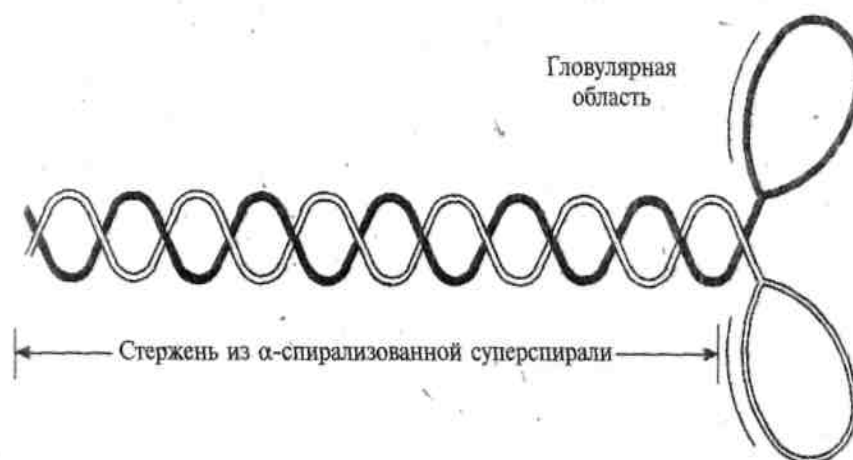


Рисунок 6 – Схематичное изображение молекулы миозина

Молекулы миозина объединяются, образуя филаменты, состоящие примерно из 400 палочковидных молекул, связанных друг с другом таким образом, что пары головок миозиновых молекул ложатся на расстоянии 14,3 нм друг от друга; они располагаются по спирали (рисунок 7). Миозиновые нити стыкуются «хвост к хвосту».

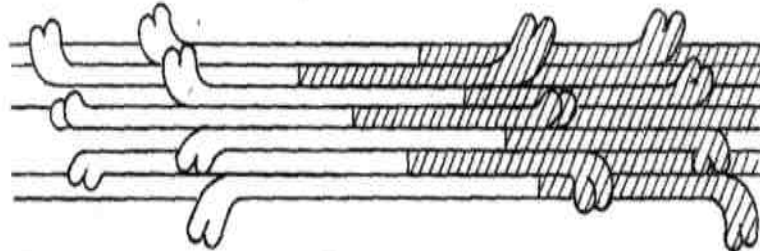


Рисунок 7 – Упаковка миозиновых молекул при образовании толстого филамента

Миозин выполняет три биологически важные *функции*:

- При физиологических значениях ионной силы и рН молекулы миозина спонтанно образуют волокно.

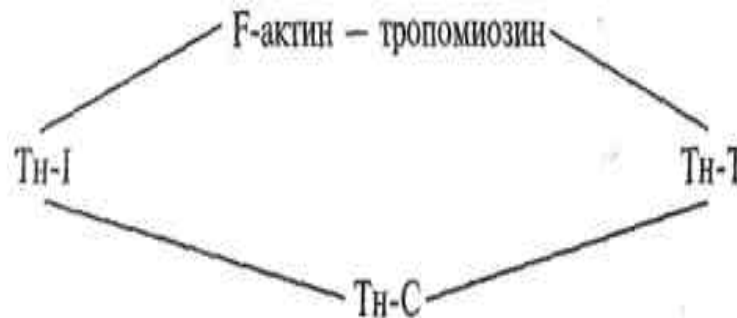
- Миозин обладает каталитической активностью, т. е. является ферментом. В 1939 г. В. А. Энгельгардт и М.Н. Любимова обнаружили, что миозин способен катализировать гидролиз АТФ. Эта реакция является непосредственным источником свободной энергии, необходимой для мышечного сокращения.

- Миозин связывает полимеризованную форму актина – основного белкового компонента тонких миофибрилл. Именно это взаимодействие, как будет показано ниже, играет ключевую роль в мышечном сокращении.

Тонкие филаменты состоят из актина, тропомиозина и тропонина. Основным компонентом тонких филаментов является *актин* – водорастворимый глобулярный белок с молекулярной массой 42 кДа; эта форма актина обозначается как G-актин. В мышечном волокне актин находится в полимеризованной форме, которая обозначается как F-актин. Тонкие филаменты мышцы образованы двунитчатыми актиновыми структурами, связанными между собой нековалентными связями.

Тропомиозин представляет собой палочкообразную молекулу с молекулярной массой 70 кДа, состоящую из двух разных α -спиральных полипептидных цепей, закрученных относительно друг друга. Эта сравнительно жесткая молекула располагается в желобке спиральной цепочки F-актина; ее протяженность соответствует 7 G-актиновым мономерам.

Третий компонент тонких филаментов – *тропонин* (Тн), молекулярная масса которого около 76 кДа. Он представляет собой сферическую молекулу, состоящую из трех разных субъединиц, получивших название в соответствии с выполняемыми функциями: тропомиозинсвязывающей (Тн-Т), ингибирующей (Тн-И) и кальцийсвязывающей (Тн-С). Каждый компонент тонких филаментов соединяется с двумя другими нековалент-



ными связями:

В мышце, где все рассмотренные компоненты собраны вместе в тонком филаменте (рисунок 8), тропомиозин блокирует присоединение миозиновой головки к находящемуся рядом F-актиновому мономеру. Кальций, связываясь с Тн-С, значительно изменяет конформацию белка, увеличивая степень взаимодействия между субъединицами тропонина и одновременно ослабляя связь между Тн-И и F-актином. Это приводит к перемещению молекулы тропомиозина по желобку тонкого филамента. Результатом такого движения является открытие миозинсвязывающего центра на поверхности актина.

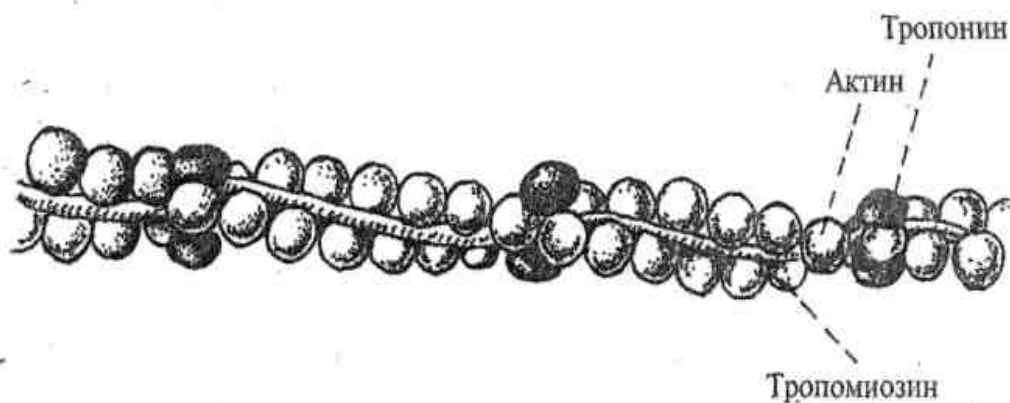


Рисунок 8 – Взаиморасположение тропомиозина, тропонина и актина в тонком филаменте мышцы

Актин-тропомиозин-тропонинмиозиновый комплекс характеризуется как Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФ-аза.

Рассмотрев сократительные элементы мышцы, перейдем к изучению других элементов, которые выполняют важные функции в мышечном сокращении.

Мышечное волокно состоит из клеток, окруженных электро-возбудимой мембраной – *сарколеммой*, которая, как и любая другая мембрана, имеет липопротеиновую природу (толщина бимолекулярного слоя около 10 нм). Сарколемма отгораживает внутреннее содержимое мышечного волокна от межклеточной жидкости. Подобно другим мембранам, сарколемма имеет избирательную проницаемость для различных веществ. Через нее не проходят высокомолекулярные вещества (белки, полисахариды и др.), но проходят глюкоза, молочная и пировиноградная кислоты, кетоновые тела, аминокислоты и короткие пептиды.

Перенос через сарколемму носит активный характер (осуществляется с помощью посредников), что позволяет накапливать внутри клетки некоторые вещества в большей концентрации, чем снаружи. Избирательная проницаемость сарколеммы играет большую роль в возникновении возбуждения в мышечном волокне. Сарколемма проницаема для катионов калия, которые накапливаются внутри мышечного волокна. В то же время она содержит «ионный насос», выводящий из клетки катионы натрия. Концентрация катионов натрия в межклеточной жидкости выше, чем концентрация катионов калия внутри клетки; кроме того, во внутренних зонах волокна содержится значительное количество органических анионов. Все это приводит к возникновению на наружной поверхности сарколеммы избытка положительных, а на внутренней – отрицательных зарядов. Разность зарядов приводит к возникновению мембранного потенциала, который в состоянии покоя мышечного волокна равен 90–100 мВ и является необходимым условием возникновения и проведения возбуждения.

Внутриклеточная жидкость мышечного волокна называется *саркоплазмой*. В саркоплазме локализованы органические вещества, минеральные соли, а также субклеточные частицы: ядра, митохондрии, рибосомы, функция которых заключается в регуляции обмена веществ в мышечном волокне путем воздействия на синтез специфических мышечных белков.

Внутри саркоплазмы находится система продольных и поперечных трубочек, мембран, пузырьков, носящая название *саркоплазматический ретикулум* (SR). Толщина мембран SR около 6 нм. Саркоплазматический ретикулум делит саркоплазму на отдельные отсеки, в которых протекают различные биохимические процессы. Пузырьки и трубочки оплетают каждую миофибриллу. Через трубочки, связанные с наружной клеточной мембра-

ной, возможен прямой обмен веществами между клеточными органеллами и межклеточной жидкостью. Трубочки могут служить и для распространения волны возбуждения от наружной мембраны волокна к внутренним его зонам. Мембраны пузырьков, прилегающих к миофибриллам, содержат белки, связывающие катионы кальция.

Значение саркоплазматического ретикулума очень велико. Он связан непосредственно с сокращением и расслаблением мышцы, регулируя освобождение катионов кальция в мышечном волокне. Кроме того, к части саркоплазматического ретикулума прикреплены рибосомы, назначением которых является синтез белков. В той части ретикулума, где нет рибосом, синтезируется ряд необходимых мышечному волокну веществ: липидов, гликогена.

Одним из важнейших структурных компонентов мышечного волокна являются митохондрии. Число митохондрий в мышечном волокне очень велико, и располагаются они цепочками вдоль миофибрилл, тесно прилегая к мембранам ретикулума.

Как и у всякой клетки (оговоримся, что применение этого термина к мышечному волокну не совсем корректно), у мышечного волокна есть ядра, которые располагаются под сарколеммой. Ядро отделено от саркоплазмы двумя мембранами, одну из которых (внутреннюю) можно назвать ядерной, а вторая (наружная) является оболочкой ядра, переходящей в мембрану ретикулума. Пространство между этими двумя мембранами сообщается с канальцами саркоплазматического ретикулума. Внутри ядра находится ядрышко и хроматин. В состав хроматина входит ДНК, белки и низкомолекулярные РНК. В ДНК закодирована информация о структуре всех белков, синтезируемых в мышечном волокне.

В мышечном волокне есть и лизосомы, в которых локализованы гидролитические ферменты, расщепляющие белки, липиды и полисахариды. При очень интенсивной мышечной работе происходит нарушение мембран лизосом (либо увеличение их проницаемости) и в саркоплазму выходят ферменты, расщепляющие локализованные в ней биополимеры. Но это явление – не дисфункция.

Типы волокон скелетной мышцы

Каждая мышца состоит из волокон, обозначаемых как ST-волокна (slow twitch fibres) — медленно сокращающиеся и FT-волокна (fast twitch fibres). ST-волокна, обладающие высоким содержанием миоглобина (красный мышечный пигмент), называют также красными во-

локнами. Они включаются при нагрузках в пределах 20-25% от максимальной и отличаются хорошей выносливостью. FT-волокна, обладающие по сравнению с красными небольшим содержанием миоглобина, называют также белыми волокнами. Они характеризуются высокой сократительной скоростью и возможностью развивать большую силу. По сравнению с медленными волокнами они могут вдвое быстрее сокращаться и развить в 10 раз большую силу (см. таблицу 1).

Таблица 1 – Упрощенное изображение спектра мышечных волокон

Физиологическая характеристика	Тип волокна		
	FT-волокна FTG-волокна	FTO-волокна	ST-волокна
-скорость сокращения	быстрая	быстрая	медленная
-сила сокращения	очень высокая	высокая	незначительная
-реакционная способность	быстрая	быстрая	медленная
-аэробная выносливость	плохая	хорошая	очень хорошая
Биохимическая характеристика:			
-накопление энергии	гликогенное	гликогенное/окислительное	окислительное
-отложения фосфата	+++	++	+
- отложения гликогена	+++	++(+)	++
-жировые отложения	+	+(+)	++(+)
-содержание митохондрий	+	++	+++
-капилляризация	незначительная	хорошая до очень хорошей	очень хорошая
Функция	нагрузки в субмаксимальной зоне, проявление максимальной и скоростной силы		Силовая выносливость, статическая работа на опору и удержание
+++ - значительные, ++ - средние, + - незначительные			

FT-волокна, в свою очередь, подразделяются на FTO- и FTG-волокна. Наименование их определяется способом получения энергии. Получение энергии в FTO-волокнах происходит так же, как и в ST-волокнах, преимущественно путем окисления, в результате чего глюкоза и жиры в присутствии кислорода разлагаются на двуокись углерода (CO_2) и воду (H_2O). В связи с тем, что этот процесс разложения протекает относительно экономично (на каждую молекулу глюкозы при разложении мышечного гликогена для получения энергии накапливается 39 энергетических фосфатных соединений), FTO-волокна имеют также относительно высокую сопротивляемость утомляемости). Накопление энергии в FTG-волокнах происходит преимущественно путем гликолиза, т.е. глюкоза в отсутствие кислорода распадается до еще относительно богатого энергией лактата. В связи с тем, что этот процесс распада неэкономичен (на каждую молекулу глюкозы для получения энергии накапливается всего лишь 3 энергетических фосфатных соединения), FTG-волокна относительно быстро утомляются, но, тем не менее, они способны развить большую силу и, как правило, включаются при субмаксимальных и максимальных мышечных сокращениях.

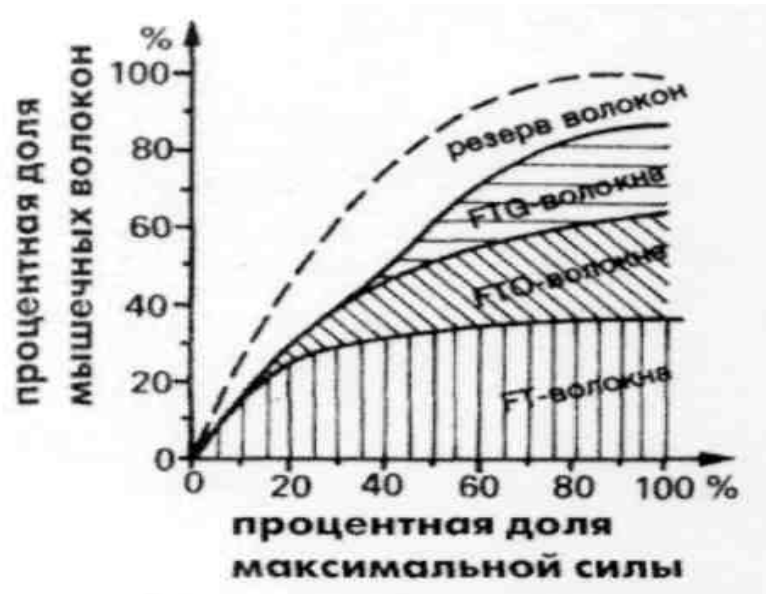


Рисунок 9 – Включение различных типов мышечных волокон в движение при увеличивающихся сопротивлениях (по Костиллу)

Процесс взаимодействия различных типов волокон до настоящего времени выяснен не до конца. Схематично он может быть изложен так.

При нагрузках менее 25% от максимальной силы сначала начинают функционировать преимущественно медленные волокна. Как только

их запасы энергии иссякают, «подключаются» быстрые волокна. После того, как израсходуются энергетические запасы быстрых волокон, работу придется прекратить, наступает истощение. Если же силовая нагрузка возрастает от низких до максимальных величин, то, согласно Костилю (1980 г), возникает так называемый «эффект рампы», когда почти все волокна вовлекаются в движение. Изображенный на рисунке 9 принцип участия различных типов волокон в мышечной деятельности действителен, по всей вероятности, для всех движений. Сначала включаются медленные волокна, а чуть позже, когда потребность в силе превысит 25% от максимальной, в активность вступают и быстрые волокна.

При взрывных движениях временной промежуток между началом сокращения медленных и быстрых волокон минимален (всего несколько мс). Таким образом, начало сокращения у обоих типов волокон происходит почти одновременно, однако быстрые волокна укорачиваются значительно быстрее и раньше достигают своего силового максимума (приблизительно за 40-90 мс), чем медленные волокна (приблизительно за 90-140 мс), поэтому за взрывную силу, которая должна быть реализована в течение 50-120 мс, «отвечают» главным образом быстрые волокна.

Скорость сокращения быстрых и, хотя в значительно меньшей степени, медленных волокон, можно повысить тренировкой по специальным методам развития максимальной и скоростной силы. Упражнения на многократное взрывное преодоление максимальных сопротивлений могут помочь, например, уменьшить время сокращения (от начала сокращения до достижения силового максимума) быстрых волокон приблизительно до 30 мс и медленных волокон примерно до 80 мс.

Наименование «быстрое волокно» или «медленное волокно» вовсе не означает, как иногда ошибочно истолковывают, что относительно быстрые движения реализуются исключительно быстрыми волокнами, а медленные движения лишь медленными волокнами. Для включения волокон в работу решающее значение имеет мобилизуемая сила, т.е. величина, требуемая для передвижения массы (веса), а также величина ускорения этой массы.

В соответствии с имеющейся на сегодняшний день информацией и большое ускорение незначительного веса (большая скорость движения), и незначительное ускорение большого веса (медленная скорость движения) осуществляется за счет интенсивного участия быстрых мышечных волокон. Взрывные силы, направленные на преодоление неподвижных сопротивлений (статический режим работы, скорость

движения 0 м/с), также вызываются, прежде всего, быстрыми волокнами. Каждый человек обладает индивидуальным набором ST-и FT-волокон, количество которых, как показывают научные исследования, нельзя изменить при помощи специальной тренировки. В среднем человек имеет примерно 40% медленных и 60 % быстрых волокон. Но это средняя величина (по всей скелетной мускулатуре), мышцы, же выполняют различные функции и поэтому могут отличаться друг от друга составом волокон. Так, например, мышцы, выполняющие большую статическую работу (камбаловидная мышца), часто обладают большим количеством медленных ST-волокон, а мышцы, совершающие преимущественно динамические движения (бицепс), имеют большое количество FT-волокон. Однако, как показывают многочисленные исследования, встречаются и значительные индивидуальные отклонения. У бегунов на длинные дистанции в икроножной мышце и пловцов-стайеров в дельтовидной мышце было обнаружено 90% медленных волокон, а у спринтеров в икроножной мышце до 90% быстрых волокон. Эти индивидуальные поразительные величины распределения волокон, вероятно, нельзя объяснить тренировкой. Они обусловлены генетически. Это подтверждается, в частности, и тем, что, несмотря на гармоничное развитие скоростной силы рук и ног, боксер или фехтовальщик может, например, иметь чрезвычайно «быстрые ноги» и «медленные руки». Прирожденное количество быстрых FT-волокон является, видимо, причиной этого несоответствия. Тот факт, что у хороших представителей видов спорта, где особенно требуется выносливость (марафонцы, велосипедисты-шоссейники), в основном преобладают медленные ST-волокна, а высококлассные атлеты, которые демонстрируют скоростную силу (спринтеры, копьеметатели, толкатели ядра), обладают высоким процентом быстрых FT-волокон, свидетельствует об особом предрасположении именно к этим видам спорта. На первый взгляд кажется, что это положение спорно, так как у тяжелоатлетов – победителей различных соревнований – обнаружено чрезвычайно уравновешенное соотношение FT-и ST-волокон. Однако следует учитывать специфическую работу тяжелоатлета; опору и удержание, которая в значительной степени выполняется посредством ST-волокон.

Соответствующей силовой тренировкой можно относительно быстро преобразовывать FT-волокна в FTO-волокна. Это дает возможность достигать хорошей выносливости даже тем спортсменам, которые, имея много быстрых FT-волокон, казалось бы, более подходят для проявления максимальной и скоростной силы.

Несмотря на то, что тренировкой нельзя изменить унаследованное соотношение между ST- и FT-волокнами, свойства волокон, хоть и в определенных пределах, все же приспособляются к предъявляемым специфическим раздражениям (поперечное сечение, время сокращения, оснащение энергоносителями и митохондриями и т.д.).

Химический состав мышечной ткани

Скелетная мышца содержит 75–80% воды и 20–25% сухого остатка. 85 % сухого остатка составляют белки; остальные 15% состоят из различных азотсодержащих и безазотистых экстрактивных веществ, фосфорных соединений, липоидов и минеральных солей.

1 *Мышечные белки.* Белки саркоплазмы составляют около 30% всех белков мышцы. До последнего времени их разделяли на две фракции – **миоген**, извлекаемый из измельченных мышц водой, и «**глобулин X**», извлекаемый 0,1 М раствором KCl. Однако, как показывают новые исследования, обе эти фракции не являются индивидуальными белками, а представляют собой смесь различных белков. Основную массу белков саркоплазмы составляют белки – ферменты, в частности ферменты гликолиза и ряд других.

Белки мышечных фибрилл в отличие от белков саркоплазмы извлекаются из мышц более крепкими солевыми растворами (0,6 М раствор KCl) и составляют около 40% всего белка мышцы. Сюда относятся, прежде всего, два главных белка – миозин и актин.

Миозин относится к белкам глобулинового типа с молекулярным весом около 420 000. В состав его входит много глютаминовой кислоты, лизина и лейцина. Кроме того, наряду с другими аминокислотами он содержит цистеин, а поэтому обладает свободными группами –SH. Молекулы миозина имеют нитчатую (фибрилярную) структуру. Миозин располагается в мышечных фибриллах в виде толстых нитей «диска А». Он является важнейшей составной частью сократительного комплекса и одновременно обладает ферментативной (аденозинтрифосфатазной) активностью, катализируя расщепление аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) на АДФ и ортофосфат: $АТФ = АДФ + Н_3РО_4$.

Актин обладает значительно меньшим молекулярным весом (75 000) и может существовать в двух формах – глобулярной (Г-актин) и фибриллярной (Ф-актин), способных переходить друг в друга. Молекулы первого имеют округлую форму, молекулы второго, являющегося полимером (объединением нескольких молекул) Г-актина, – нитча-

тую. Переходу одной формы актина в другую способствуют многие ионы, в частности K^+ и Mg^{2+} . Г-актин обладает низкой вязкостью, Ф-актин – высокой.

При мышечной деятельности Г-актин переходит в Ф-актин. Последний легко объединяется с миозином, образуя комплекс, носящий название актомиозина и являющийся сократительным субстратом мышцы, способным производить механическую работу.

В мышечных фибриллах актин представляется тонкими нитями «диска I», заходящими в верхнюю и нижнюю трети «диска A», где и происходит, видимо, соединение актина с миозином.

Белки саркосом (митохондрий) и микросом в основном являются белками-ферментами. В частности, в саркосомах находятся ферменты аэробного окисления и дыхательного фосфорилирования.

Белки ядер мышечных волокон являются нуклеопротеидами, содержащими в составе своих молекул дезоксирибонуклеиновые кислоты.

Белки стромы мышечного волокна, составляющие около 20% всего белка мышцы, труднорастворимы и не извлекаются из мышцы солевыми растворами. Из белков стромы, названных Данилевским миостроминами, построена сарколемма и, видимо, «диски Z», соединяющие тонкие актиновые нити с сарколеммой. Возможно, что миостромины содержатся наряду с актином и в тонких нитях «дисков I».

2 Экстрактивные вещества мышц. Скелетные мышцы содержат большое количество веществ небелковой природы, легко переходящих из измельченных мышц в водный раствор после осаждения белков.

К числу азотсодержащих экстрактивных веществ относится прежде всего креатин, составляющий от 0,35 до 0,6% веса мышцы, дипептиды ансерин и карнозин, глютамин и глютаминовая кислота. В небольших количествах в мышце содержатся некоторые свободные аминокислоты, мочевины, мочевая кислота, аденин, гуанин, гипоксантин и ксантин.

Главнейшим из безазотистых экстрактивных веществ является резервный углевод – гликоген, находящийся в саркоплазме частично в свободном виде, частично – связанный с белками. Содержание его в мышцах колеблется в широких пределах (от 0,2 до 2% от веса мышцы), в зависимости от упитанности организма, а также степени его тренированности. В тренированных мышцах содержание гликогена вдвое выше, чем в нетренированных. При голодании содержание гликогена резко снижается. К безазотистым экстрактивным веществам мышцы относятся также промежуточные продукты расщепления угле-

водов – гексозофосфорные эфиры (прежде всего глюкозо-6-фосфат и фруктозо-6-фосфат) и пировиноградная и молочная кислоты.

В очень небольшом количестве могут содержаться также продукты окисления жирных кислот – β -оксимасляная и ацетоуксусная кислоты (так называемые «кетонные тела»).

3 *Фосфорные соединения мышц.* Около 80% фосфорных соединений, содержащихся в мышцах, являются растворимыми в воде. Сюда относятся основной источник энергии мышечных сокращений – аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) и креатинфосфат, используемый для ресинтеза АТФ. В покоящихся мышцах АТФ находится в связанном состоянии, видимо в виде комплексного соединения с миозином. Под влиянием тренировки содержание креатинфосфата повышается. АТФ и креатинфосфат составляют основную массу растворимых в воде фосфорных соединений, содержащихся в мышце. К числу последних относятся также упомянутые выше гексозофосфорные эфиры и некоторые другие фосфорилированные промежуточные продукты обмена веществ, а также различные коферменты – кодегидрогеназа, кокарбоксилаза и др.

Нерастворимыми в воде фосфорными соединениями являются фосфолипиды.

4 *Липиды мышц.* В мышечных волокнах содержится до 1% протрплазматического жира, связанного с белковыми структурами саркоплазмы. При работе мышц и при голодании он не тратится.

В мышцах содержатся также фосфатиды. Содержание последних под влиянием тренировки увеличивается. Мышцы, способные к длительной работе, богаче фосфолипидами. Наконец в мышцах содержится холестерин.

5 *Минеральные вещества.* Минеральные вещества (зольный остаток после сжигания мышц) составляют 1–1,5% от веса мышцы. Сюда относятся главным образом анионы PO_4^{3-} и Cl^- и катионы Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} и др.

Химический состав мышц млекопитающих представлен в таблице 2.

Таблица 2 – Химический состав мышц млекопитающих (по Збарскому)

Вещество	Содержание в мышцах, %
1	2
Вода	72-80
Белки	16,3-20,9
Гликоген	0,3-2

Окончание таблицы 2	
1	2
Фосфатиды	0,4-1,0
Холестерин	0,03-0,23
Креатин и креатинфосфат	0,2-0,55
Азотсодержащие вещества (креатинин, карнозин, ансерин, карнитин)	0,383-0,535
Свободные аминокислоты	0,1-0,7
Мочевина	0,002-0,2
Молочная кислота	0,01-0,2
Основные неорганические ионы:	
K ⁺	0,32
Na ⁺	0,08
Ca ²⁺	0,007
Mg ²⁺	0,02
Fe ²⁺	0,026
Cl ⁻	0,02

Как видно из таблицы, 72-80% массы мышцы составляет вода. Большую часть сухого остатка (16-21%) образуют белки, остальное – органические вещества и минеральные соли.

Мышечное сокращение

В основе мышечного сокращения лежат два процесса:

- спиральное скручивание сократительных белков;
- циклически повторяющееся образование и диссоциация комплекса между цепью миозина и актином.

Мышечное сокращение инициируется приходом потенциала действия на концевую пластинку двигательного нерва, где находится нейромедатор ацетилхолин, функцией которого является передача импульсов. Сначала ацетилхолин взаимодействует с ацетилхолиновыми рецепторами, что приводит к распространению потенциала действия вдоль сарколеммы. Все это вызывает изменение проницаемости сарколеммы для катионов Na⁺, которые устремляются внутрь мышечного волокна, нейтрализуя отрицательный заряд на внутренней поверхности сарколеммы. С сарколеммой связаны поперечные трубочки саркоплазматического ретикулума, которым распространяется волна возбуждения. От трубочек на возбуждения передается мембранам пузырьков и цистерн, которые оплетают

миофибриллы на участках, где происходит взаимодействие актиновых и миозиновых нитей. При передаче сигнала цистерны саркоплазматического ретикулума, последние начинают освобождать находящийся в них Ca^{2+} . Высвобожденный Ca^{2+} сшивается с Тн-С, что вызывает конформационные сдвиги, передающиеся на тропомиозин и далее на актин. Актин как бы освобождается из комплекса с компонентами тонких филаментов, в котором он находился. Далее актин взаимодействует с миозином, и результатом такого взаимодействия является образование спайки, что делает возможным движение тонких нитей вдоль толстых.

Генерация силы (укорочение) обусловлена характером взаимодействия между миозином и актином. На миозиновом стержне появляется подвижный шарнир, в области которого происходит поворот при связывании глобулярной головки миозина с определенным участком актина. Именно такие повороты, происходящие одновременно в многочисленных участках взаимодействия миозина и актина, являются причиной втягивания актиновых филаментов (тонких нитей) в Н-зону. Здесь они контактируют (при максимальном укорочении) или даже перекрываются друг с другом. Это показано на рисунке 10.

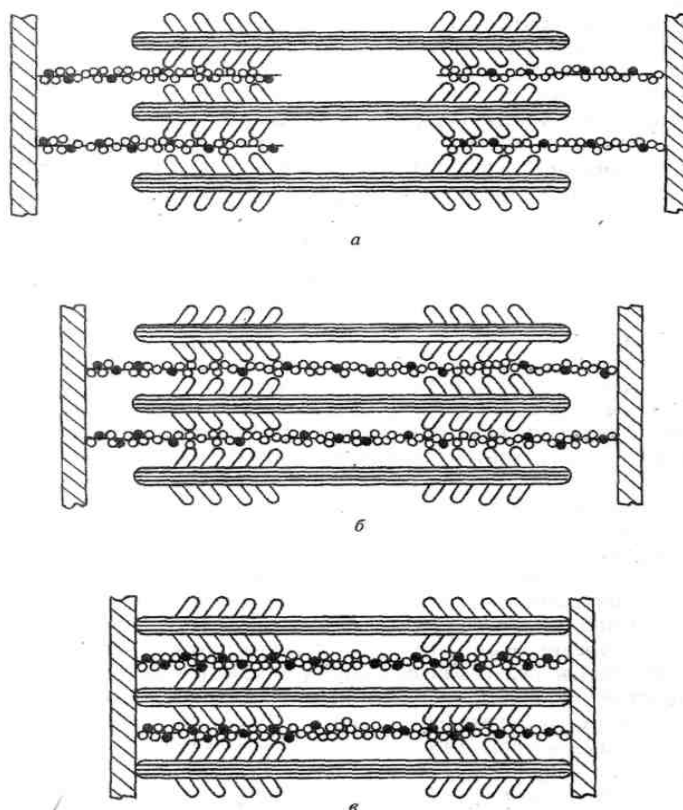


Рисунок 10 – Механизм сокращения: а – состояние покоя; б – умеренное сокращение; в – максимальное сокращение

Энергию для этого процесса поставляет гидролиз АТФ. Когда АТФ присоединяется к головке молекулы миозина, где локализован активный центр миозиновой АТФазы, связи между тонкой и толстой нитями не образуются. Появившийся катион кальция нейтрализует отрицательный заряд АТФ, способствуя сближению с активным центром миозиновой АТФазы. В результате происходит фосфорилирование миозина, т. е. миозин заряжается энергией, которая используется для образования спайки с актином и для движения тонкой нити. После того как тонкая нить продвинется на один «шаг», АДФ и фосфорная кислота отщепляются от актомиозинового комплекса. Затем к миозиновой головке присоединяется новая молекула АТФ, и весь процесс повторяется со следующей головкой молекулы миозина.

Затрата АТФ необходима и для расслабления мышц. После прекращения действия двигательного импульса Ca^{2+} переходит в цистерны саркоплазматического ретикулума. Тн-С теряет связанный с ним кальций, следствием этого являются конформационные сдвиги в комплексе тропонин-тропомиозин, и Тн-І снова закрывает активные центры актина, делая их неспособными взаимодействовать с миозином. Концентрация Ca^{2+} в области сократительных белков становится ниже пороговой, и мышечные волокна теряют способность образовывать актомиозин.

В этих условиях эластические силы стромы, деформированной в момент сокращения, берут верх, и мышца расслабляется. При этом тонкие нити извлекаются из пространства между толстыми нитями диска А, зона Н и диск І приобретают первоначальную длину, линии Z отдаляются друг от друга на прежнее расстояние. Мышца становится тоньше и длиннее.

Скорость гидролиза АТФ при мышечной работе огромна: до 10 мкмоль на 1 г мышцы за 1 мин. Общие запасы АТФ невелики, поэтому для обеспечения нормальной работы мышц АТФ должна восстанавливаться с той же скоростью, с какой она расходуется.

Сила мышц

Силу мышцы определяют по максимальной величине груза, который она может поднять, либо по максимальной силе (напряжению), которую она может развить в условиях изометрического сокращения.

Одиночное мышечное волокно способно развить напряжение 100–200 мг. В теле примерно 15–30 млн. волокон. Если бы они действовали параллельно в одном направлении и одновременно, то могли бы создать напряжение 20–30 т.

Сила мышц зависит от ряда морфофункциональных, физиологических и физических факторов.

Сила мышц возрастает с увеличением площади их геометрического и физиологического поперечного сечения. Для определения физиологического поперечного сечения мышцы находят сумму поперечных сечений всех волокон мышцы по линии, проведенной перпендикулярно к ходу каждого мышечного волокна.

В мышце с параллельным ходом волокон (портняжная) геометрическое и физиологическое поперечные сечения равны. В мышцах с косым ходом волокон (межреберные) физиологическое сечение больше геометрического и это способствует увеличению силы мышц. Еще больше возрастает физиологическое сечение и сила у мышц с перистым расположением (большинство мышц тела) мышечных волокон.

Чтобы иметь возможность сопоставить силу мышечных волокон в мышцах с различным гистологическим строением, ввели понятие абсолютной силы мышцы.

Абсолютная сила мышцы – максимальная сила, развиваемая мышцей, в перерасчете на 1 см^2 физиологического поперечного сечения. Абсолютная сила бицепса – $11,9 \text{ кг/см}^2$, трехглавой мышцы плеча – $16,8 \text{ кг/см}^2$, икроножной – $5,9 \text{ кг/см}^2$, гладкой – 1 кг/см^2 .

Сила мышцы зависит от процентного соотношения различных типов двигательных единиц, входящих в эту мышцу. Соотношение разных типов двигательных единиц в одной и той же мышце у людей неодинаково.

Выделяют следующие типы двигательных единиц: а) *медленные, неустойчивые* (имеют красный цвет) – обладают малой силой, но могут быть длительно в состоянии тонического сокращения без признаков утомления; б) *быстрые, легко утомляемые* (имеют белый цвет) – их волокна обладают большой силой сокращения; в) *быстрые, устойчивые* к утомлению – имеют относительно большую силу сокращения и в них медленно развивается утомление.

У разных людей соотношение числа медленных и быстрых двигательных единиц в одной и той же мышце определено генетически и может значительно различаться. Так, в четырехглавой мышце бедра человека относительное содержание медленных волокон может варьировать от 40 до 98%. Чем больший процент медленных волокон в мышцах человека, тем более они приспособлены к длительной, но небольшой по мощности работе. Люди с высоким содержанием быстрых сильных моторных единиц способны развивать большую силу, но склонны к быстрому утомлению. Однако надо иметь в виду, что утомление зависит и от многих других факторов.

Сила мышцы увеличивается при умеренном ее растяжении. Это происходит из-за того, что при умеренном растяжении саркомера (до 2,2 мкм) увеличивается количество мостиков, которые могут образоваться между актином и миозином. При растяжении мышцы в ней также развивается эластическая тяга, направленная на укорочение. Эта тяга суммируется с силой, развиваемой движением головок миозина.

Сила мышц регулируется нервной системой путем изменения частоты импульсаций, посылаемых к мышце, синхронизации возбуждения большого числа моторных единиц, выбора типов моторных единиц. Сила сокращений увеличивается: а) при возрастании количества возбуждаемых моторных единиц, вовлекаемых в ответную реакцию; б) при увеличении частоты волн возбуждения в каждом из активируемых волокон; в) при синхронизации волн возбуждения в мышечных волокнах; г) при активации сильных (белых) моторных единиц.

Сначала (при необходимости развития небольшого усилия) активируются медленные неустойчивые моторные единицы, затем быстрые, устойчивые к утомлению. А если надо развить силу более 20–25% от максимальной, то в сокращение вовлекаются быстрые легкоустойчивые моторные единицы.

При напряжении до 75% от максимально возможного практически все моторные единицы активированы и дальнейший прирост силы идет за счет увеличения частоты импульсов, приходящих к мышечным волокнам.

При слабых сокращениях частота импульсаций в аксонах мотонейронов составляет 5–10 имп/с, а при большой силе сокращения может достигать до 50 имп/с.

В детском возрасте прирост силы идет главным образом за счет увеличения толщины мышечных волокон, и это связано с увеличением количества миофибрилл. Увеличение числа волокон незначительно.

При тренировке мышцу взрослых нарастание их силы связано с увеличением числа миофибрилл, повышение же выносливости обусловлено увеличением числа митохондрий и интенсивности синтеза АТФ за счет аэробных процессов.

Существует взаимосвязь силы и скорости укорочения. Скорость сокращения мышцы тем выше, чем больше ее длина (за счет суммации сократительных эффектов саркомеров) и зависит от нагрузки на мышцу. При увеличении нагрузки скорость сокращения уменьшается. Тяжелый груз можно поднять только при медленном движении. Максимальная скорость сокращения, достигаемая при сокращении мышц человека, около 8 м/с.

Сила сокращения мышцы снижается при развитии утомления.

Утомлением называют временное понижение работоспособности, обусловленное предыдущей работой и исчезающее после периода отдыха..

Утомление проявляется снижением мышечной силы, скорости и точности движений, изменением показателей работы кардиореспираторной системы и вегетативных регуляций, ухудшением показателей функций центральной нервной системы. О последнем свидетельствует снижение скорости простейших психических реакций, ослабление внимания, памяти, ухудшение показателей мышления, возрастание количества ошибочных действий.

Субъективно утомление может проявляться ощущением усталости, появлением боли в мышцах, сердцебиением, симптомами одышки, желанием снизить нагрузку или прекратить работу. Симптомы усталости могут различаться в зависимости от вида работы, ее интенсивности и степени утомления. Если утомление вызвано умственной работой, то, как правило, более выражены симптомы снижения функциональных возможностей психической деятельности. При очень тяжелой мышечной работе на первый план могут выступать симптомы нарушений на уровне нервно-мышечного аппарата.

Утомление, развивающееся в условиях обычной трудовой деятельности, как при мышечной, так и при умственной работе, имеет во многом сходные механизмы развития. В обоих случаях процессы утомления раньше всего развиваются в нервных центрах. Одним из показателей этого является снижение умственной работоспособности при физическом утомлении, а при умственном утомлении – снижение эффективности мышечной деятельности.

Отдыхом называют состояние покоя или выполнение новой деятельности, при которых устраняется утомление и восстанавливается работоспособность. И.М. Сеченов показал, что восстановление работоспособности происходит быстрее, если при отдыхе после утомления одной группы мышц (например, левой руки), выполнять работу другой группой мышц (правой рукой). Это явление он назвал «*активным отдыхом*».

Восстановлением называют процессы, обеспечивающие ликвидацию дефицита запасов энергетических и пластических веществ, воспроизведение израсходованных или поврежденных при работе структур, устранение избытка метаболитов и отклонений показателей гомеостаза от оптимального уровня.

Длительность периода, необходимого для восстановления организма, зависит от интенсивности и длительности работы. Чем больше интенсивность труда, тем через более короткое время необходимо делать периоды отдыха.

Различные показатели физиологических и биохимических процессов восстанавливаются через разное время от момента окончания физической нагрузки. Одним из важных тестов скорости восстановления является определение времени, в течение которого частота сердечных сокращений возвращается к уровню, характерному для периода покоя. Время восстановления частоты сердечных сокращений после теста с умеренной физической нагрузкой у здорового человека не должно превышать 5 мин.

При очень интенсивной физической нагрузке явления утомления развиваются не только в центральной нервной системе, но и в нервно-мышечных синапсах, а также мышцах. В системе нервно-мышечного препарата наименьшей утомляемостью обладают нервные волокна, наибольшей – нервно-мышечный синапс, промежуточное положение занимает мышца. Нервные волокна часами могут проводить высокую частоту потенциалов действия без признаков утомления. При частой же активации синапса эффективность передачи возбуждения сначала уменьшается, а затем наступает блокада его проведения. Это происходит из-за снижения запаса медиатора и АТФ в пресинаптической терминали, снижения чувствительности постсинаптической мембраны к ацетилхолину.

Был предложен ряд теорий механизма развития утомления в очень интенсивно работающей мышце: а) *теория «истощения»* – израсходование запасов АТФ и источников ее образования (креатинфосфата, гликогена, жирных кислот); б) *теория «удушения»* – на первое место выдвигается недостаток доставки кислорода в волокна работающей мышцы; в) *теория «засорения»*, объясняющая утомление накоплением в мышце молочной кислоты и токсичных продуктов обмена веществ. В настоящее время считается, что все эти явления имеют место при очень интенсивной работе мышцы.

Установлено, что максимальная физическая работа до развития утомления выполняется при средней тяжести и темпе труда (правило средних нагрузок). В профилактике утомления важны также: правильное соотношение периодов труда и отдыха, чередование умственной и физической работы, учет околосуточных (циркадных), годовых и индивидуальных биологических ритмов.

Мощность мышцы равна произведению мышечной силы на скорость укорочения. Максимальная мощность развивается при средней скорости укорочения мышц. Для мышцы руки максимальная мощность (200 Вт) достигается при скорости сокращения 2,5 м/с.

Энергетическое обеспечение мышечного сокращения

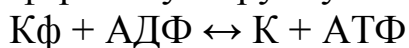
Покоящаяся мышца, подобно другим тканям, для поддержания постоянства своего состава и непрерывного протекания метаболических процессов, требует постоянного обеспечения АТФ. В то же время мышца сильно отличается от других тканей тем, что ее потребность в энергии в форме АТФ при сокращении мышцы может почти мгновенно возрастать в 200 раз.

Содержание АТФ в мышце относительно постоянно: около 0,25% массы мышцы. Большая концентрация АТФ приводит к угнетению миозиновой АТФазы, что препятствует образованию спаек между миозином и актином, а, следовательно – мышечному сокращению. С другой стороны, концентрация АТФ не может быть ниже 0,1%, поскольку при этом перестает действовать кальциевый насос в пузырьках саркоплазматического ретикулума, и мышца будет сокращаться вплоть до полного исчерпания запасов АТФ и развития *ригора* – стойкого непроходящего сокращения. Запасов АТФ в мышце достаточно на 3-4 одиночных сокращения. Следовательно, необходимо постоянное и весьма интенсивное восполнение АТФ – ее ресинтез.

Ресинтез АТФ при мышечной деятельности может осуществляться как в ходе реакций, идущих в анаэробных условиях, так и за счет окислительных превращений в клетках, связанных с потреблением кислорода. В скелетных мышцах выявлены три вида анаэробных процессов, в ходе которых возможен ресинтез АТФ, и один аэробный.

Рассмотрим все процессы ресинтеза АТФ в мышце и порядок их включения.

Креатинкиназная реакция. Первым и самым быстрым процессом ресинтеза АТФ является креатинкиназная реакция. Креатинфосфат (Кф) – макроэргическое вещество, которое при исчерпании запасов АТФ в работающей мышце отдает фосфорильную группу на АДФ:



Катализирует этот процесс креатинкиназа, которая относится к фосфотрансферазам (по названию фермента назван рассматриваемый процесс).

АТФ и креатин находятся рядом и вблизи от сократительных элементов мышечного волокна. Как только уровень АТФ начинает снижаться, немедленно запускается креатинкиназная реакция, обеспечивающая ресинтез АТФ. Скорость расщепления Кф в работающей мышце прямо пропорциональна интенсивности выполняемой работы и величине мышечного напряжения. В первые секунды после начала работы, пока концен-

трация Кф высока, высока и активность креатинкиназы. Почти все количество АДФ, образовавшейся при распаде АТФ, вовлекается в этот процесс, блокируя тем самым другие процессы ресинтеза АТФ в мышце. После того как запасы Кф в мышцах будут исчерпаны примерно на 1/3, скорость креатинкиназной реакции будет снижаться; это вызовет включение других процессов ресинтеза АТФ.

Креатинкиназная реакция обратима. Во время мышечной работы преобладает прямая реакция, пополняющая запасы АТФ, в период покоя – обратная реакция, восстанавливающая концентрацию Кф в мышце. Однако ресинтез Кф возможен от части и по ходу длительной мышечной работы, совершаемой в аэробных условиях.

Креатинкиназная реакция играет основную роль в энергообеспечении кратковременных упражнений максимальной мощности – бег на короткие дистанции, прыжки, метание, тяжелоатлетические упражнения.

Гликолиз. Следующий путь ресинтеза АТФ – гликолиз. Ферменты, катализирующие реакции гликолиза, локализованы на мембранах саркоплазматического ретикулума и в саркоплазме мышечных клеток. Гликогенфосфорилаза и гексокиназа – ферменты гликогенолиза и первой реакции гликолиза – активируются при повышении в саркоплазме содержания АДФ и фосфорной кислоты.

Энергетический эффект гликолиза невелик и составляет всего 2 моль АТФ на 1 моль глюкозо-1-фосфата, полученного при фосфороллизе гликогена. Кроме того, следует учесть, что примерно половина всей выделяемой энергии в данном процессе превращается в тепло и не может использоваться при работе мышц; при этом температура мышц повышается до 41–42°C.

Конечным продуктом гликолиза является молочная кислота. Накапливаясь в мышцах, она вызывает изменение концентрации ионов водорода во внутриклеточной среде, т. е. происходит сдвиг рН среды в кислую область. В слабокислой среде происходит активация ферментов цепи дыхания в митохондриях, с одной стороны, и угнетение ферментов, регулирующих сокращение мышц (АТФазы миофибрилл) и скорость ресинтеза АТФ в анаэробных условиях, с другой. Но, прежде чем перейти к рассмотрению процесса ресинтеза АТФ в аэробных условиях, отметим, что гликолиз играет важную роль в энергообеспечении упражнений, продолжительность которых составляет от 30 до 150 с. К ним относятся бег на средние дистанции, плавание на 100 и 200 м, велосипедные гонки на треке и др. За счет гликолиза совершаются длительные ускорения по ходу упражнения и на финише дистанции.

Ресинтез АТФ в аэробных условиях. Аэробным процессом ресинтеза АТФ служит окисление глюкозы до оксида углерода (IV) и воды. Сопоставляя энергетические эффекты гликолиза и полного распада глюкозы в аэробных условиях, можно констатировать, что второй процесс отличается наибольшей производительностью. Общий выход энергии при аэробном процессе в 19 раз превышает таковой при гликолизе.

Обратим внимание на тот факт, что АТФ, образуемая в митохондриях при окислительном фосфорилировании, недоступна АТФазам, локализованным в саркоплазме мышечных клеток, так как внутренняя мембрана митохондрий непроницаема для заряженных нуклеотидов. Поэтому существует система активного транспорта АТФ из матрикса митохондрий в саркоплазму.

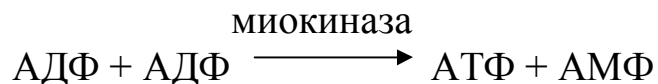
Сначала транслоказа осуществляет, перенос АТФ из матрикса через внутреннюю мембрану в межмембранное пространство, где АТФ вступает во взаимодействие с креатином, проникающим из саркоплазмы. Это взаимодействие катализирует митохондриальная креатинкиназа, которая локализована во внешней мембране митохондрий. Образующийся креатинфосфат снова переходит в саркоплазму, где отдает снятый с АТФ остаток фосфорной кислоты на саркоплазматическую АДФ.

Эффективность образования АТФ в процессе окислительного фосфорилирования зависит от снабжения мышцы кислородом. В работающей мышце запасы кислорода невелики: небольшое количество кислорода растворено в саркоплазме, часть кислорода находится в связанном с миоглобином мышц состоянии. Основное количество кислорода, нужного мышце для аэробного ресинтеза АТФ, доставляется через систему легочного дыхания и кровообращения. Для образования 1 моль АТФ в процессе окислительного фосфорилирования требуется 3,45 л кислорода; такое количество кислорода потребляется в покое за 10–15 мин, а при интенсивной мышечной деятельности – за 1 мин.

Ферменты аэробного окисления, сопряженного с фосфорилированием, сосредоточены мышечных митохондриях (саркосомах). Наряду с этим в саркоплазме имеются ферменты аэробного окисления, не связанного с фосфорилированием. Окислительные процессы, протекающие в саркосомах, обеспечивают ресинтез АТФ, а протекающие в саркоплазме – образование животной теплоты. При работе большой интенсивности (а также в начале всякой сколько-нибудь интенсивной работы) ресинтез АТФ происходит анаэробным путем, главным образом путем гликолитического фосфорилирования. Наступающий при этом сдвиг реакции внутри мышечного волокна в кислую сторону

(вследствие накопления молочной кислоты), видимо, приводит к увеличению проницаемости саркосом и выходу из них части ферментов дыхательного фосфорилирования. Будучи растворены в саркоплазме, эти ферменты уже катализируют дыхание, не связанное с фосфорилированием. В результате теплообразование резко усиливается, а возможности ресинтеза АТФ ослабляются. Это находит отражение в повышении температуры тела спортсменов во время разминки («разогревание») и при выполнении упражнений большой интенсивности. При продолжении работы и окислении образовавшейся молочной кислоты восстанавливаются нормальные соотношения, и частичное разобщение тканевого дыхания с фосфорилированием устраняется. Частичное разобщение дыхания с фосфорилированием возможно также и при тяжелом утомлении, вызванном интенсивной работой очень большой длительности.

Миокиназная реакция происходит в мышце при значительном увеличении концентрации АДФ в саркоплазме, когда возможности других путей почти исчерпаны или близки к тому. Суть этой реакции состоит в том, что при взаимодействии 2 молекул АДФ образуется 1 молекула АТФ:



Условия для включения миокиназной реакции возникают при выраженном мышечном утомлении. Поэтому миокиназную реакцию следует рассматривать как «аварийный» механизм. Миокиназная реакция мало эффективна, так как из двух молекул АДФ образуется только одна молекула АТФ. Возникшая в результате миокиназной реакции АМФ может путем дезаминирования превращаться в инозинмонофосфат, который не является участником энергетического обмена. Однако увеличение концентрации АМФ в саркоплазме оказывает активирующее действие на ряд ферментов гликолиза, что приводит к повышению скорости анаэробного ресинтеза АТФ. В данном случае миокиназная реакция выполняет роль своеобразного метаболического усилителя, способствующего передаче сигнала от АТФ-азы миофибрилл на АТФ-синтезирующие системы клетки.

Энергетическое обеспечение мышечной деятельности в зависимости от ее характера и длительности. Каков ни был бы характер, и какова ни была бы длительность работы, источником энергии мышечных сокращений всегда является расщепление АТФ. Однако пути ресинтеза ее в промежутках между сокращениями при работе разного характера и длительности различны.

При переходе от состояния относительного покоя к интенсивной мышечной деятельности потребность организма в кислороде возрастает во много раз. Однако сразу же эта повышенная потребность в кислороде не может быть удовлетворена, так как требуется известное время для того, чтобы усилилась деятельность систем дыхания и кровообращения и чтобы кровь, обогащенная кислородом, смогла дойти до работающих мышц. Поэтому начало всякой интенсивной работы происходит в относительно анаэробных условиях, в условиях неудовлетворенной потребности организма в кислороде.

Если работа совершается с максимальной интенсивностью и длится короткое время, то поглощение кислорода не успевает во время работы достигнуть максимальной величины и вся работа, практически говоря, протекает в анаэробных условиях. Так, во время бега на 100 м спортсмен поглощает только 5–10% нужного ему кислорода. Остальные же 90–95% поглощаются после финиша, в периоде отдыха, и носят название «кислородной задолженности» или «кислородного долга». Чем меньше интенсивность работы и больше ее длительность, тем лучшие условия создаются для удовлетворения потребности организма в кислороде. Во-первых, потому, что чем ниже интенсивность работы, тем меньше величина потребности в кислороде. Во-вторых, потому, что чем больше длительность работы, тем больше возможности для усиления деятельности органов дыхания и кровообращения, а, следовательно, и для удовлетворения потребности организма в кислороде (или, как иначе говорят, для удовлетворения кислородного запроса организма). Поэтому, чем ниже интенсивность работы и чем больше ее длительность, тем меньше величина кислородного долга. Так, например, при марафонском беге во время бега потребляется 90% всего потребного организму кислорода, а кислородный долг составляет всего около 10%.

При работах умеренной интенсивности возможно установление соответствия между потребностью организма в кислороде и фактическим его потреблением. Такое положение было названо английским физиологом Хиллом «устойчивым состоянием». Однако «устойчивое состояние» возможно только при работе постоянной интенсивности. Всякое увеличение интенсивности работы по ходу ее (ускорения, спурты) приводит к увеличению потребности в кислороде, которая сразу не может быть удовлетворена. В этих случаях также временно возникает несоответствие между потребностью в кислороде и ее удовлетворением, т. е. «кислородная задолженность» и относительно анаэробные условия, которые ликвидируются лишь при возвращении к

прежней равномерной интенсивности работы.

Все эти физиологические данные необходимы для того, чтобы понять пути ресинтеза АТФ при работе различной интенсивности и длительности.

Естественно, что при резком несоответствии между потребностью организма в кислороде и фактической возможностью ее удовлетворения в основном возможны лишь анаэробные пути ресинтеза АТФ. В первые секунды работы ресинтез АТФ происходит за счет креатинфосфата. Такие упражнения, как бег на короткие отрезки 100-метровой дистанции, прыжок с места, одноразовый подъем штанги или выполнение какого-либо гимнастического элемента, могут не сопровождаться сколько-нибудь заметным повышением уровня молочной кислоты в крови, несмотря на то, что потребность организма в кислороде во время выполнения упражнения удовлетворяется всего на 5–7%. Это говорит о том, что ресинтез АТФ в этих случаях происходит почти исключительно за счет креатинфосфата.

При более длительной интенсивной работе все в большей степени используется гликолиз. Интенсивная работа длительностью более 2–3 сек. всегда сопровождается повышением содержания молочной кислоты в крови, образующейся в мышцах в результате интенсивно идущего процесса гликолиза. Наибольших величин оно достигает при выполнении упражнений максимальной и субмаксимальной интенсивности (например, при беге на 100, 200, 400 и 800 м). При упражнениях этого типа повышение уровня молочной кислоты тем больше, чем больше длительность работы. В частности, из приведенных выше дистанций наибольшим повышением уровня молочной кислоты в крови характеризуется бег на 400 м (до 250 мг%). Объясняется это тем, что при упражнениях максимальной и субмаксимальной интенсивности потребность организма в кислороде так велика, что даже при максимальном поглощении его в легких этого оказывается недостаточно для удовлетворения, потребности организма в нем.

При выполнении упражнений средней и умеренной интенсивности, но большей длительности ресинтез АТФ за счет креатинфосфата и гликолиза имеет место лишь в начале работы, а затем постепенно сменяется дыхательным фосфорилированием. Содержание молочной кислоты в крови, повысившееся в начале работы, по мере ее продолжения постепенно снижается, а к концу работы может достигать даже нормального уровня, так как образовавшаяся в начале работы молочная кислота в процессе продолжения работы подвергается аэробному окислению до углекислоты и воды, а частично используется для ре-

синтеза углеводов (гликогена). Это наблюдается, например, при лыжных гонках, различных кроссах, марафонском беге и т. д.

Если по ходу длительных упражнений средней или умеренной интенсивности наблюдается увеличение мощности работы (например, ускорения при беге, делаемые из тактических соображений или при финишировании), то оно сопровождается увеличением молочной кислоты в крови, т. е. усилением гликолиза.

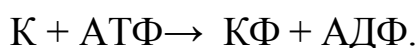
Таким образом, в начале всякой работы (а при работе максимальной и субмаксимальной интенсивности на всем ее протяжении) ресинтез АДФ осуществляется анаэробным путем – сначала за счет креатинфосфата, а затем за счет гликолиза, по мере же продолжения работы гликолиз постепенно сменяется дыхательным фосфорилированием. При этом в зависимости от интенсивности работы может наблюдаться то или иное соотношение гликолитического и дыхательного фосфорилирования или преимущественное господство последнего.

Каков же непосредственный химизм усиления гликолиза и дыхательного фосфорилирования при мышечной деятельности? Фактором, активирующим процессы, связанные с фосфорилированием, является наличие фосфатных акцепторов (т. е. веществ, способных воспринимать макроэргические фосфатные группы). Такими веществами являются аденозиндифосфорная кислота (АДФ), аденозинмонофосфорная кислота (АМФ) и креатин. Увеличение содержания этих веществ в мышцах приводит, прежде всего, к усилению расщепления углеводов, которое идет по гликолитическому пути до пировиноградной кислоты. Оно обеспечивает ресинтез лишь части АТФ вследствие своей малой эффективности в энергетическом отношении. После окончания работы, характеризующейся гликолитическим ресинтезом АТФ, содержание последней в мышцах по сравнению с состоянием покоя оказывается значительно сниженным (на 30–40%), а содержание АДФ, АМФ и креатина — повышенным. То же самое наблюдается и в начальном периоде длительной работы, к моменту перехода с гликолитического на дыхательное фосфорилирование. В этом последнем, случае по мере продолжения работы и увеличения снабжения организма кислородом создаются условия для окисления восстановленной кодегидрогеназы и перехода к аэробному окислению, сопряженному с фосфорилированием (реакция Пастера).

Если условием возможности перехода от гликолиза к аэробному окислению является увеличение снабжения организма кислородом и все более полное удовлетворение потребности в нем, то факторами, обуславливающими высокую интенсивность аэробного окисления и ды-

хательного фосфорилирования, служат высокое содержание молочной кислоты (вещества, легко окисляемого) и наличие значительных количеств АДФ и нефосфорилированного креатина (акцепторы макроэргических фосфатных групп).

В связи с большой энергетической эффективностью дыхательного фосфорилирования ресинтез АТФ начинает происходить более интенсивно. Содержание АТФ в мышцах несколько повышается, но все же не достигает уровня, имевшего место до работы. Начинается и ресинтез креатинфосфата, который происходит за счет ресинтезируемой АТФ:



Содержание креатинфосфата в мышцах повышается, приближаясь к дорабочему. Вместе с тем расходование ресинтезируемой АТФ на продолжающиеся мышечные сокращения, ресинтез креатинфосфата и другие процессы, происходящие в мышце, создает известный резерв АДФ, поддерживающий интенсивность дыхательного фосфорилирования.

В зависимости от степени снабжения организма кислородом при работе различной интенсивности и длительности в качестве субстратов, окисляемых для ресинтеза АТФ, используются различные вещества. В условиях анаэробного гликолитического ресинтеза АТФ используется преимущественно находящийся в мышцах гликоген, содержание которого в мышцах по мере продолжения работы все более снижается. Свободная глюкоза, приносимая к мышцам кровью, используется при этом мало. Для вовлечения в процесс гликолиза требуется ее фосфорилирование (образование глюкозо-6-фосфата), происходящее с участием АТФ. Содержание последней, расходуемой на энергетическое обеспечение мышечных сокращений, в этих условиях значительно снижено. Расщепление же гликогена затруднений не испытывает, так как для образования из него гексозофосфорных эфиров требуется неорганическая фосфорная кислота, содержание которой в мышцах даже повышено вследствие расщепления АТФ.

При переходе к аэробному окислению и дыхательному фосфорилированию расходование мышечного гликогена уменьшается и все в большей степени используется приносимая кровью глюкоза. Так как последняя образуется из гликогена печени, то гликоген печени начинает более интенсивно расходоваться и содержание его понижается. Появляется возможность окисления источников энергии неуглеводной

природы (жирных кислот, α -кетокислот). В связи с этим содержание нейтрального жира в крови повышается. Жир, поступающий в кровь из жировых депо (жировой ткани), задерживается печенью, где расщепляется на глицерин и жирные кислоты. Частично эти вещества окисляются в печени, а частично как таковые или в виде продуктов неполного окисления — кетоновых тел (ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот) поступают в кровь и, задерживаемые из крови мышцами, окисляются там до углекислоты и воды.

Мышцы начинают также задерживать образующиеся печенью и отдаваемые в кровь фосфолипиды, используемые затем в качестве субстрата окисления.

Увеличение окисления жиров и липоидов способствует повышению экономичности расходования источников энергии, так как жиры, вещества, содержащие меньше кислорода, обладают большим запасом энергии, чем углеводы.

Обмен белков и азотсодержащих веществ при мышечной деятельности

АТФ является не только непосредственным источником энергии различных физиологических функций (мышечных сокращений нервной деятельности, передачи нервного возбуждения, процессов секреции и т. д.), но и происходящих в организме пластических процессов (построения и обновления тканевых белков), а также различных биологических синтезов.

Между этими двумя сторонами жизнедеятельности — энергетическим обеспечением физиологических функций и энергетическим обеспечением пластических процессов — существует постоянная конкуренция. Усиление специфической функциональной деятельности всегда сопровождается увеличением расходования АТФ и, следовательно, уменьшением возможности использования ее для биологических синтезов.

Как известно, в тканях организма, в том числе и в мышцах, постоянно идет обновление их белков, однако процессы расщепления и синтеза строго сбалансированы и уровень содержания белков в тканях сохраняется постоянным. Об обновлении белков мы можем судить лишь по внедрению в них введенных в организм меченых аминокислот, т. е. аминокислот, содержащих в своем составе радиоактивные или тяжелые изотопы.

При мышечной деятельности обновление белков угнетается: это угнетение тем больше выражено, чем в большей степени понижается содержание АТФ в мышцах. Следовательно, при упражнениях максимальной и субмаксимальной интенсивности, когда ресинтез АТФ происходит преимущественно анаэробным путем и наименее полно, обновление белков будет угнетаться более значительно, чем при работе средней и умеренной интенсивности, когда преобладает энергетически высокоэффективные процессы дыхательного фосфорилирования.

Угнетение обновления белков является следствием недостатка АТФ, необходимой как для процесса расщепления, так в особенности для процесса их синтеза. Поэтому во время интенсивной мышечной деятельности нарушается баланс между расщеплением и синтезом белков в смысле преобладания первого над вторым. Содержание белков в мышце несколько понижается и увеличивается содержание полипептидов и азотсодержащих веществ небелковой природы. Часть этих веществ, а также некоторые низкомолекулярные белки уходят из мышц в кровь, где в соответствии с этим наблюдается увеличение содержания белкового и небелкового азота.

Особенно значительны все эти изменения при силовых упражнениях большой интенсивности.

При интенсивной мышечной деятельности усиливается также образование аммиака. Происходит это в результате дезаминирования части аденозинмонофосфорной кислоты, не успевающей ресинтезироваться в АТФ, а также вследствие отщепления аммиака от глутамина, которое усиливается под влиянием повышения содержания в мышцах неорганических фосфатов, активирующих фермент глутаминазу.

Содержание аммиака в мышцах и крови увеличивается. Устранение образовавшегося аммиака может происходить, в основном, двумя путями: связыванием аммиака глутаминовой кислотой с образованием глутамина и образованием мочевины. Однако оба эти процесса требуют участия АТФ и поэтому вследствие понижения содержания последней при интенсивной мышечной деятельности испытывают затруднения. При мышечной деятельности средней и умеренной интенсивности, когда ресинтез АТФ идет за счет дыхательного фосфорилирования, устранение аммиака существенно усиливается. Содержание его в крови и тканях снижается, а образование глутамина и мочевины возрастает.

Из-за недостатка АТФ во время мышечной деятельности максимальной и субмаксимальной интенсивности затрудняется и ряд других биологических синтезов. В частности, затрудняется синтез ацетилхолина в двигательных нервных окончаниях, что отражается отрица-

тельно на процессах передачи нервного возбуждения на мышцы.

Биохимические изменения во внутренних органах и головном мозгу

Мышечная деятельность приводит к усилению работы сердца (учащению и усилению его сокращений). В связи с этим значительно увеличивается интенсивность обмена веществ в мышце сердца.

Источником энергии сокращений сердечной мышцы, как и в скелетных мышцах, является АТФ. Однако ресинтез ее происходит преимущественно путем дыхательного фосфорилирования, что обеспечивает относительное постоянство уровня ее содержания даже при весьма интенсивной деятельности. В качестве субстратов окисления используются приносимая кровью глюкоза, жирные кислоты, кетоновые тела и молочная кислота, которую сердечная мышца, в противоположность скелетным мышцам, не выделяет в кровь, а поглощает из крови.

Содержащийся в сердце гликоген во время мышечной деятельности почти не используется. Уровень его содержания начинает снижаться только при очень длительной, многочасовой, интенсивной работе.

В печени во время мышечной деятельности усиливается расщепление гликогена, приводящее к образованию сахара, отдаваемого затем в кровь (мобилизация углеводов). При кратковременной работе максимальной интенсивности этот процесс выражен слабо, но при длительной работе содержание гликогена в печени может очень сильно понижаться. В результате этого скорость реакции фосфоролиза и поступление сахара в кровь уменьшается, а уровень последнего в крови падает. Снабжение работающих мышц, сердца и головного мозга сахаром резко ухудшается.

Эти обстоятельства являются одной из причин применения сахара и глюкозы на дистанции при длительных спортивных нагрузках (марафонский бег, лыжные гонки на 30 и 50 км, велогонки по шоссе и т. п.).

В печени во время мышечной деятельности усиливается расщепление приносимых кровью жиров, синтез фосфолипидов и окисление жирных кислот до кетоновых тел. Фосфатиды, часть жирных кислот и кетоновые тела отдаются в кровь и оттуда поступают в скелетные мышцы и мышцу сердца.

При длительной деятельности в печени усиливается образование

мочевины, которая затем выводится из организма с мочой и потом. При спортивных нагрузках большой длительности (марафонский бег, велогонки по шоссе) потери организмом азота (главным образом, в виде мочевины) по сравнению с состоянием покоя почти удваиваются.

В головном мозгу также происходят значительные биохимические изменения.

Возбуждение нервных клеток, связанное с двигательной активностью, сопровождается рядом биохимических процессов, и в первую очередь расщеплением АТФ и усилением образования аммиака.

Ресинтез АТФ в головном мозгу происходит преимущественно путем дыхательного фосфорилирования. В связи с этим при мышечной деятельности резко возрастает потребление головным мозгом кислорода и сахара из крови.

Содержащийся в мозгу гликоген при мышечной деятельности почти не тратится, но обменяемость его возрастает. Это говорит об активном участии его в энергетическом обеспечении двигательного возбуждения нервной системы, но одновременно и о том, что расщепление и ресинтез гликогена хорошо сбалансированы. То же самое можно сказать и о фосфолипидах мозга. При работе очень большой интенсивности и длительности содержание АТФ и креатинфосфата в головном мозгу, несмотря на активно идущие процессы дыхательного фосфорилирования, несколько снижается. При очень длительной интенсивной работе может снижаться и содержание гликогена.

Биохимические изменения при утомлении

Утомлением называется состояние организма, возникающее вследствие длительной или напряженной деятельности и характеризующееся снижением работоспособности. Субъективно оно воспринимается человеком как чувство местной усталости («устала» та или иная группа мышц) или же общей усталости. Однако причины утомления в обоих случаях лежат не в мышцах, а в центральной нервной системе.

Заключаются они, прежде всего, в нарушении баланса богатых энергией фосфорных соединений в нервных клетках вследствие преобладания расщепления АТФ над ее ресинтезом.

Уменьшение отношения АТФ/АДФ в нервной клетке приводит к снижению ее специфической функциональной активности и развитию в ней защитного охранительного торможения, характеризующегося усилением процессов восстановления, в частности ресинтеза АТФ.

Если это происходит в небольшой группе нервных клеток, иннервирующих ту или иную мышцу (или группу мышц), это воспринимается как чувство «местной усталости» («устала рука», «устали мышцы спины» и т. п.), а если захватывает большие области коры головного мозга – то как чувство «общей усталости».

Утомление (особенно при скоростной работе максимальной интенсивности) сопровождается также уменьшением содержания АТФ в области двигательных нервных окончаний в мышцах, что приводит к нарушению нормальной передачи мышце двигательных нервных импульсов и уменьшению силы и амплитуды сокращений. Характерным проявлением утомления в самих мышцах является понижение активности ряда ферментов. Прежде всего, это касается аденозинтрифосфатазной активности миозина. Она значительно понижается (особенно под влиянием силовых упражнений), и это приводит к уменьшению возможностей мобилизации химической энергии АТФ и превращение ее в механическую энергию мышечных сокращений.

Понижается также активность ферментов аэробного окисления и особенно дыхательного фосфорилирования. В результате этого при утомлении может наблюдаться вторичное усиление анаэробного гликолиза.

Накопление в мышцах и крови молочной кислоты и понижение энергетических запасов мышцы (в первую очередь гликогена), которым раньше приписывали существенную роль при утомлении, не имеют решающего значения. Исследования показывают, что в ряде случаев при высоком уровне молочной кислоты и значительном обеднении углеводных запасов утомления может не быть, и, наоборот, в других случаях оно может развиваться при невысоком уровне молочной кислоты и еще достаточных запасах гликогена в мышцах и печени.

Биохимические процессы в периоде отдыха

В периоде отдыха происходит ликвидация тех биохимических изменений, которые были вызваны мышечной деятельностью в мышцах и других органах и тканях организма.

Период отдыха характеризуется высокой интенсивностью аэробного окисления и дыхательного фосфорилирования, дающих энергию для активно идущих пластических процессов. Потребление кислорода в периоде отдыха после интенсивной мышечной деятельности всегда

повышено.

Причины этого повышения интенсивности окислительных процессов лежат в том, что по окончании мышечной деятельности в мышечных клетках (и некоторых других тканях и органах) содержание АТФ является сниженным, а количество АДФ, АМФ и нефосфорилированного креатина – повышенным. Как известно, три последних вещества являются стимуляторами дыхательного фосфорилирования.

Кроме того, к окончанию работы в крови и тканях содержится большое количество недоокисленных веществ, являющихся субстратами аэробного окисления. После кратковременной работы максимальной и субмаксимальной интенсивности это будет молочная кислота, после более длительной – молочная кислота и кетоновые тела. Главным же субстратом аэробного окисления в периоде отдыха становятся липиды и продукты их расщепления. Об этом свидетельствует наступающее в периоде отдыха понижение дыхательного коэффициента и усиление образования кетоновых тел, являющихся промежуточным продуктом окисления жирных кислот.

Чем выше будет к моменту окончания работы содержание АДФ, АМФ, креатина и недоокисленных веществ, тем выше будет интенсивность процессов аэробного окисления и тем быстрее произойдет восстановление в организме дорабочих биохимических соотношений.

Исходя из сказанного, легко понять, что после упражнений максимальной и субмаксимальной мощности процессы биохимической р е с т и т у ц и и (восстановления биохимических соотношений, имевших место до работы) будут протекать быстрее, чем после более длительных упражнений средней и умеренной мощности.

После очень длительной работы (например, после лыжных гонок на 50 км, марафонского бега, многокилометровых велогонок по шоссе и т. п.) процессы биохимической р е с т и т у ц и и протекают особенно длительно; повышенная потребность в кислороде и усиленное его потребление может наблюдаться в течение до двух суток после выступления.

Восстановление нормального содержания различных веществ, расходуемых во время работы, происходит в разное время. Так, в мышцах, прежде всего, происходит ресинтез креатинфосфата, затем гликогена и, наконец, белков. Например, после 15 мин. интенсивной работы содержание креатинфосфата в мышцах животных восстанавливается через 30–40 мин., гликогена – через час, а белков – через 6 час. В ресинтезе этих веществ принимает участие АТФ. Поэтому энергично ресинтезируемая во время отдыха АТФ все время тратится, и восстановление ее нормального содержания в мышцах происходит в по-

следнюю очередь.

В различных органах процессы биохимической реституции совершаются также неодновременно. Так, нормальное содержание гликогена, прежде всего, восстанавливается в головном мозгу, затем в мышце сердца, еще позднее – в скелетных мышцах и, наконец, в печени. Ре-синтез гликогена в мозгу, сердце и мышцах может происходить за счет внутренних ресурсов организма путем образования углеводов из веществ неуглеводной природы и из части образовавшейся во время работы молочной кислоты или путем перераспределения углеводов в организме. В последнем случае расщепление гликогена в печени продолжается и во время отдыха, а поступающий в кровь сахар задерживается головным мозгом, сердцем и скелетными мышцами и используется для синтеза гликогена.

В печени гликоген во время отдыха может частично образоваться из молочной кислоты, но полное восстановление его нормального содержания возможно лишь за счет углеводов, поступающих в организм извне, с пищей.

Биохимические основы спортивной тренировки

Спортивная тренировка является сложным процессом, связанным с применением системы мероприятий, обеспечивающих эффективное решение задач физического развития, обучения и воспитания моральных, волевых, интеллектуальных и двигательных качеств. Так рассматривает ее теория физического воспитания.

Рассматривая же спортивную тренировку с позиций биологических, можно констатировать, что она является активной адаптацией, приспособлением человека к интенсивной мышечной деятельности, позволяющей ему развивать большие мышечные усилия и выполнять работу большей интенсивности и длительности. Эта адаптация касается, прежде всего, процессов регуляции и координации функций при выполнении физических упражнений и сопровождается глубокими функциональными изменениями организма, которые изучаются физиологией спорта. В основе же этих функциональных изменений лежат изменения биохимические, так как всякое изменение функции есть изменение обмена веществ данной ткани или органа и в конечном итоге – организма в целом. Поэтому естественно, что биохимические изменения, происходящие под влиянием тренировки, не ограничиваются только мышечной системой, но распространяются на все ткани и ор-

ганы – кровь, костную систему, печень, сердце, центральную нервную систему и т. д.

Закономерности биохимической перестройки мышц под влиянием тренировки. Еще Ж. Б. Ламарк, а позднее В. Ру и П. Ф. Лесгафт убедительно показали значение упражнения для развития органов, причем В. Ру высказал мысль о том, что в работающей ткани благодаря трофическому раздражению процесс ассимиляции начинает усиливаться и преобладать над процессом диссимиляции, что и приводит к перестройке работающего органа.

В свете данных современной физиологии это положение может быть понято таким образом, что деятельность органа, связанная с изменениями в обмене веществ, в свою очередь, служит раздражителем, который по механизму рефлекса вызывает дополнительное влияние нервной системы на работающий орган. Осуществляются эти трофические влияния, как через вегетативные, так и через соматические нервы.

Так, если мышцы лишить симпатической иннервации с помощью хирургического удаления брюшной симпатической цепочки, то биохимические изменения, вызываемые тренировкой, оказываются в них выраженными слабее, чем в мышцах с сохраненной симпатической иннервацией.

То же самое наблюдается и в мышце сердца после перерезки идущих к нему веточек блуждающего нерва.

Если у животного пережать пинцетом один седалищный нерв, лишив его, таким образом, способности к проведению нервных импульсов, а затем подвергнуть животное экспериментальной тренировке, то в мышцах конечности с сохраненной иннервацией будет происходить постепенное увеличение содержания гликогена, а в денервированной не будет. Когда же в поврежденном нерве восстановится проводимость, содержание гликогена в иннервируемых им мышцах сразу повысится до того же уровня, что и в мышцах конечности с сохраненной иннервацией. Все это показывает значение нервных влияний для биохимической перестройки мышц.

Что касается непосредственного химизма биохимической перестройки мышц под влиянием тренировки, то в основе его лежит взаимозависимость процессов расходования и восстановления функциональных и энергетических потенциалов мышцы.

Мышечная деятельность, как процесс, требующий определения затраты энергии, сопровождается расщеплением АТФ, химическая энергия которой преобразуется в механическую энергию мышечных сокращений.

Во время мышечной деятельности для ресинтеза АТФ интенсивно расходуются различные вещества: в мышцах – креатинфосфат, гликоген, липоиды, в печени происходит расщепление гликогена с образованием сахара, переносимого кровью к работающим мышцам, сердцу и головному мозгу, усиленно расщепляются жиры и окисляются жирные кислоты и т. д. Одновременно в организме накапливаются продукты обмена веществ – фосфорная и молочная кислоты, кетоновые тела, углекислота и другие, – частично теряемые организмом, а частично используемые для ресинтеза исходных веществ.

Мышечная деятельность сопровождается увеличением активности ряда ферментов, катализирующих реакции обмена веществ; возрастает активность аденозинтрифосфатазы, фосфорилазы, гексокиназы, различных дегидрогеназ, цитохромоксидазы, протеиназ и липаз, а также интенсивность гликолиза и аэробного окисления. Правда, при утомлении возможно снижение активности ряда ферментов, но в период отдыха она не только быстро восстанавливается, но и может превосходить исходный, дорабочий, уровень.

Активация многих ферментных систем является следствием биохимических изменений, происходящих в работающих мышцах. Так, еще в 1930 г. О. Мейергоф показал, что накопление в мышцах молочной кислоты приводит к усилению тканевого дыхания, влекущему за собой более энергичное окисление молочной кислоты. Удаление же ее избытка сопровождается возвращением тканевого дыхания к исходному уровню.

Дальнейшими исследованиями В. А. Энгельгардта, В. А. Белицера и ряда других авторов было установлено, что активирование тканевого дыхания осуществляется прежде всего продуктами расщепления креатинфосфата и АТФ и зависит от наличия акцепторов богатых энергией фосфатных групп. Интенсивность тканевого дыхания (а при недостатке кислорода – гликолиза) тем больше, чем выше содержание в ткани АДФ, АМФ и нефосфорилированного креатина – веществ, способных присоединять богатые энергией фосфатные группы, образующиеся при анаэробном (гликолитическом) или аэробном окислении тех или иных субстратов.

Все это нашло выражение в правиле В. А. Энгельгардта о том, что всякая реакция расщепления всегда вызывает или усиливает реакцию, производящую ресинтез.

Ресинтез АТФ, креатинфосфата и гликогена возможен уже и во время работы. Однако так как наряду с этим идет и интенсивное расщепление этих веществ, содержание их в мышцах при работе боль-

шой интенсивности остается пониженным, а при работах умеренной интенсивности лишь стремится к исходному уровню, как правило, не достигая его.

Другое дело в периоде отдыха после работы. Здесь, когда интенсивное расщепление источников энергии прекращается, процессы ресинтеза приобретают явный перевес, и происходит не только восстановление затраченного, но и сверхвосстановление, превышающее исходный уровень.

Эта закономерность, впервые открытая К. Вейгертом на примере ряда биологических процессов и получившая наименование *закона суперкомпенсации* (сверхвосстановления), явилась в области физиологии предметом исследования И. П. Павлова и его ученика Ю. В. Фольборта, а в области биохимии – Г. Эмбдена и Н. Н. Яковлева с его сотрудников.

Исследования показали, что интенсивность процессов восстановления и величина и длительность фазы сверхвосстановления зависят от интенсивности процессов расщепления. Чем интенсивнее (в известных пределах) происходит расходование, тем быстрее идет ресинтез и тем значительнее выражены явления сверхвосстановления.

Однако если интенсивность расщепления является слишком высокой или вследствие большой длительности работы того или иного вещества расходуется очень много, то ресинтез протекает более медленно и явления суперкомпенсации наступают много позднее.

Вместе с тем, если суперкомпенсация наступает быстро, достигнутый повышенный уровень гликогена в мышцах сохраняется более короткое время, чем в том случае, когда суперкомпенсация развивается более медленно. Так, например, после кратковременной интенсивной работы повышение уровня гликогена в мышцах животных сверх исходного наступает уже после 1 часа отдыха, а через 12 часов возвращается к исходному, дорабочему, уровню. После же работы большой длительности суперкомпенсация наступает только через 12 часов, но зато повышенный сверх исходного уровень гликогена в мышцах сохраняется более трех суток.

Таким образом, одной из биохимических основ изменения организма под влиянием тренировки является неизбежно наступающее при мышечной деятельности повышение активности ферментным систем и сверхвосстановление источников энергии, затрачиваемым во время работы. Так как и то и другое сохраняется некоторое время по окончании работы, последующая работа может совершаться в более выгодных биохимических условиях и, в свою очередь, приводить к

дальнейшему повышению функционального уровня. Это подтверждается исследованиями химизма мышц при повторной работе, выполняемой в фазе сверхвосстановления после предыдущей работы. После повторной работы содержание гликогена и креатинфосфата, а также активность ферментов в этом случае оказывается существенно выше, чем после однократной работы, которой предшествовал длительный период относительного покоя.

Явления сверхвосстановления не ограничиваются только источниками энергии, но распространяются и на мышечные белки, которые в некоторой степени расходуются во время работы. Происходящий во время отдыха ресинтез мышечных белков и синтез их из продуктов расщепления резервных белков печени, приносимых к мышцам кровью, лежат в основе наступающего под влиянием тренировки увеличения белковой массы мышц, т.е. их рабочей гипертрофии.

Видимо, такой же механизм лежит в основе увеличения содержания некоторых ферментов. Недавними исследованиями белковых фракций мышц было установлено, что при интенсивной мышечной деятельности происходит уменьшение содержания фракций, включающих фосфоорилазы и некоторые ферменты гликолиза. В периоде же отдыха содержание этих белковых фракций возрастает, превышая исходный уровень.

Кроме этого, в мышцах происходит и ряд других биохимических изменений, многие из которых не удается обнаружить после однократной работы, но которые четко выявляются при более или менее длительном систематическом упражнении. В мышцах повышается содержание миоглобина, служащего запасным резервуаром кислорода, а также содержание ряда органических веществ и минеральных солей, служащих либо источниками энергии (липоиды), либо активаторами тех или иных ферментных систем (глутатион, аскорбиновая кислота, карнозин, ансерин, минеральные соли), либо материалом для построения богатых энергией фосфорных соединений (креатин), либо, наконец, обеспечивающего повышение буферных свойств организма (минеральные соли).

Пути повышения содержания многих из этих веществ в мышцах под влиянием упражнения еще неясны. В ряде случаев в основе его лежит усиленное образование тех или иных веществ в других органах и последующее усиленное поступление этих веществ из крови в работающие и отдыхающие мышцы. Если во время работы наряду с поступлением тех или иных веществ в мышцы происходит и их интенсивное расходование, то по окончании работы поступление некоторое время пре-

валирует над расходом, в результате чего содержание данного вещества в мышце повышается. Именно такой механизм лежит, в частности, в основе повышения содержания липоидов в мышцах под влиянием их упражнения.

Резюмируя сказанное, следует подчеркнуть, что в результате работы в мышце происходят биохимические изменения, которые вследствие присущих им закономерностей неизбежно влекут за собой повышение функционального уровня. При этом правильное понимание химизма упражняемости возможно лишь при рассмотрении работы и отдыха как единого процесса. Биохимическая перестройка, начавшаяся во время работы, получает окончательное завершение лишь в периоде отдыха.

Следовые явления, оставляемые мышечной деятельностью во внутренних органах и нервной системе

Вызываемые упражнением биохимические изменения в организме наблюдаются не только в мышечной системе, но и в мышце сердца, печени, ряде других тканей и органов и, что самое главное, в головном мозгу.

В *печени* во время отдыха происходит восстановление углеводных запасов. Если при этом в организм с пищей поступают углеводы, то восстановление содержания гликогена в печени идет до уровня, превышающего исходный.

В *мышце сердца* под влиянием усиленной ее деятельности во время мышечной работы происходит увеличение активности ряда ферментов углеводного обмена (гексокиназы, фосфорилазы, лактикодегидрогеназы), приводящее к увеличению использования сахара и молочной кислоты. Значительно увеличивается также содержание миоглобина.

Еще недостаточная изученность химизма *головного мозга* не позволяет подробно охарактеризовать биохимические следовые явления, оставляемые в нем физическими упражнениями. Однако уже и сейчас известно, что систематическая мышечная деятельность («экспериментальная тренировка») вызывает в нем биохимические изменения: приводит к увеличению активности дегидрогеназ и гексокиназы – важнейших ферментов углеводного обмена, а также к возрастанию буферных свойств ткани мозга, причем все это особенно значительно выражена в двигательных зонах коры.

В настоящее время мы еще очень далеки от того, чтобы связать эти

биохимические изменения с наступающими под влиянием тренировки изменениями нервной деятельности. Можно лишь констатировать, что биохимические условия функционирования центральной нервной системы под влиянием тренировки несколько меняются, а это, в свою очередь, способствует лучшему сохранению постоянства условий внутренней среды головного мозга при интенсивно мышечной деятельности.

Биохимическое обоснование принципов спортивной тренировки

Биохимическое обоснование принципов спортивной тренировки – повторности и регулярности выполнения упражнений, правильности соотношения работы и отдыха и постепенности увеличения нагрузок – вытекает из приведенной выше схемы хода восстановительных процессов.

Повышение энергетических и функциональных потенциалов, имеющее место в периоде отдыха, сменяется затем возвращением их к исходному, дорабочему, уровню. Следовательно, однократная физическая нагрузка не может оказать стойкого тренирующего эффекта. Отсюда вытекает первый принцип спортивной тренировки – повторность выполнения упражнений.

Чтобы получить под влиянием тренировки стойкое повышение работоспособности, последующую работу следует начинать не когда попало, а в фазе суперкомпенсации после предыдущей работы. Если повторная работа всякий раз начинается в фазе неполного восстановления, то результатом ее будет прогрессивное истощение. Если она будет начинаться по окончании фазы суперкомпенсации, когда следы предшествующей работы уже гладились, мы будем иметь стационарное положение, и лишь при повторении работы в фазе суперкомпенсации после предыдущей работы мы получим прогрессивное возрастание энергетических и функциональных потенциалов организма.

Отсюда вытекает второй принцип тренировки – ее *регулярность*, имеющая в основе повторение работы в наиболее выгодном для организма состоянии после предыдущей работы.

Однако все это не следует понимать слишком прямолинейно. В пределах одного занятия повторение упражнений чаще всего осуществляется в фазе неполного восстановления. Например, сущность интервального метода тренировки (увеличение нагрузок при неизменном интервале отдыха или уменьшение интервалов отдыха при постоянной

величине нагрузки) заключается именно в том, чтобы в результате выполнения последующих нагрузок в фазе неполного восстановления выработать в организме спортсмена приспособление к тем функциональным и биохимическим сдвигам, которое вызывает выполнение данного упражнения в условиях соревнований. Проведение основных тренировочных занятий должно предусматривать такой период отдыха, который обеспечивал бы начало последующего урока в фазе суперкомпенсации после предыдущего. Выше уже было сказано о том, что время наступления, величина и длительность фазы суперкомпенсации зависят от интенсивности и величины расходования энергетических потенциалов. Поэтому после работы разного характера и разной длительности фаза суперкомпенсации будет наступать в разное время и иметь неодинаковую длительность. Отсюда следует третий принцип тренировки – *правильное соотношение работы и отдыха*. Каждая работа, каждое физическое упражнение требует совершенно определенного периода отдыха, обусловленного величиной и характером выполненной нагрузки.

Это требование усиливается еще и тем, что даже после одной и той же работы суперкомпенсация различных биохимических ингредиентов мышцы наступает в разное время. Так, например, суперкомпенсация содержания в мышцах креатинфосфата наступает сравнительно быстро и быстро проходит, суперкомпенсация содержания гликогена наступает несколько позднее, но сохраняется более длительное время. Суперкомпенсация содержания мышечных белков наступает еще позднее. Отсюда следует, что величина отдыха зависит и от стоящих перед спортсменом задач; повышение содержания в мышцах креатинфосфата требует более короткого периода отдыха, чем повышение запасов гликогена и увеличение массы мышц (повышение содержания структурных белков). Все это имеет большое значение при развитии в процессе тренировки основных качеств двигательной деятельности: быстроты, силы и выносливости.

Величина и длительность суперкомпенсации зависит от величины и интенсивности расходования функциональных и энергетических потенциалов. Но ведь по мере повышения тренированности величина и интенсивность расходования их при работе будет все более уменьшаться. Каждая последующая работа будет выполняться во все более благоприятных условиях и вызывать все меньшие сдвиги. Значит, фаза суперкомпенсации будет становиться все менее выраженной и более короткой. Отсюда вытекает четвертый принцип тренировки – *необходимость постепенного увеличения тренировочных нагрузок*. Без со-

блюдения этого принципа тренировка будет малоэффективной.

Биохимическая характеристика тренированного организма

1 *Мышечная система.* Так как даже одноразовая мышечная деятельность оставляет в мышцах определенные биохимические следы, под влиянием систематической деятельности, тренировки, эти следовые явления суммируются и закрепляются.

Прежде всего, в мышцах происходит увеличение содержания сократительного белка – миозина. Так как этот белок, кроме сократительных свойств, обладает и ферментативными свойствами, то при этом увеличивается и способность мышц к расщеплению АТФ, т.е. к мобилизации химической энергии и превращению ее в механическую энергию мышечного сокращения.

Наряду с увеличением возможностей расщепления АТФ в момент сокращения мышцы под влиянием тренировки возрастают и возможности как дыхательного, так и анаэробного ресинтеза АТФ в промежутках между сокращениями. Исследованиями А.В. Палладина, Д.Л. Фердмана, Н.Н. Яковлева и их сотрудников было установлено, что под влиянием тренировки в мышцах увеличиваются запасы источников энергии, необходимых для ресинтеза АТФ, – возрастает содержание креатинфосфата, гликогена, липоидов; значительно повышается активность ферментов, катализирующих как аэробные окислительные процессы, так и анаэробный гликолиз.

Наконец сами источники энергии становятся более доступными ферментативным воздействиям. Так, содержание гликогена в мышцах при тренировке увеличивается главным образом за счет свободного, не связанного с белками, гликогена, более доступного действию ферментов.

Что касается АТФ, то под влиянием тренировки концентрация ее в мышце не изменяется. Однако, как показывают исследования с применением радиоактивного изотопа фосфора, быстрота обменяемости богатых энергией фосфатных групп АТФ значительно возрастает. Таким образом, благодаря увеличению возможностей ресинтеза АТФ тренированные мышцы получают возможность выполнения большей работы при том же количестве АТФ, что и в нетренированных мышцах.

Весьма существенное значение имеет также наступающее под влия-

нием тренировки увеличение содержания в мышцах миоглобина, вещества, присоединяющего кислород во много раз более активно, чем гемоглобин крови. В результате этого в мышцах возрастает резерв кислорода, который может быть использован в условиях неполного удовлетворения потребности в нем организма.

Наконец под влиянием тренировки в мышцах увеличивается содержание белков мышечной стромы (миостромин), имеющих прямое отношение к механике расслабления мышцы. Наблюдения на спортсменах показывают, что способность к расслаблению мышц под влиянием тренировки возрастает.

Мышцы тренированного организма являются более реактивными; во время их деятельности происходит более значительное, чем в нетренированных мышцах, увеличение активности различных ферментных систем. Однако это не может быть объяснено только биохимическими изменениями, происшедшими в мышцах, а, в первую очередь, зависит от изменения нервной регуляции обмена веществ. При выключении высших отделов центральной нервной системы с помощью снотворных веществ (амитал) мышечная деятельность приводит в мышцах тренированных животных к таким же биохимическим изменениям, как в мышцах нетренированных.

2 Внутренние органы и кровь. Значительные биохимические изменения под влиянием тренировки происходят в печени. В ней увеличивается содержание гликогена и возрастает активность ряда ферментов углеводного, белкового и жирового обмена.

Активность липаз возрастает также в подкожной клетчатке и легких. Вследствие этого организм под влиянием тренировки не только приобретает большие запасы источников энергии, но и получает возможность более быстрой и энергичной мобилизации их при работе и быстрого восстановления их в периоде отдыха.

Совершающиеся в организме биохимические изменения касаются и мышцы сердца. Подобно скелетным мышцам, в ней также происходит усиленное образование белков, находящее выражение в рабочей гипертрофии сердца, являющейся одним из условий его повышенной деятельности.

Под влиянием тренировки в мышце сердца увеличивается содержание миоглобина, что способствует увеличению ее рабочих возможностей в условиях недостаточного снабжения организма кислородом. Возрастает интенсивность окислительных процессов, и почти вдвое увеличивается задержка из крови сахара и молочной кислоты с последующим их окислением. Вследствие всего этого в сердечной

мышце поддерживается более высокий уровень богатых энергией фосфорных соединений даже при недостаточном снабжении организма кислородом.

В крови увеличивается содержание гемоглобина и число эритроцитов, в результате чего возрастает ее кислородная емкость. Значительно увеличиваются и буферные свойства крови (ее резервная щелочность), что обеспечивает возможность более длительного поддержания нормальной реакции крови при поступлении в нее больших количеств кислых продуктов обмена веществ (молочная и пировиноградная кислоты, ацетоновые тела) при интенсивной мышечной деятельности.

Биохимические изменения происходят даже в костной системе: в костях скелета, несущих наибольшую нагрузку, наблюдаются явления гипертрофии, утолщение кости, происходящее как путем увеличения содержания костного белка (оссеина), так и путем увеличения содержания минеральных солей.

Определение удельного веса тела спортсменов на живых людях показывает, что под влиянием тренировки он увеличивается. Это происходит вследствие уменьшения содержания в организме резервного жира и воды и увеличения мышечной массы.

3 Центральная нервная система. Исследования, проведенные на животных, показывают, что экспериментальная тренировка приводит к увеличению буферных свойств ткани головного мозга, а также к увеличению активности различных, и в частности окислительных, ферментных систем.

В результате этого при интенсивной мышечной деятельности содержание богатых энергией фосфорных соединений в головном мозгу более длительное время удерживается на нормальном уровне, что является весьма существенным для нормального функционирования центральной нервной системы и отдаления времени наступления утомления.

4 Биохимические сдвиги в тренированном организме при стандартной и максимальной работе. В результате разобранных выше биохимических изменений в организме, а также вызываемых тренировкой функциональных изменений систем дыхания и кровообращения и перестройки нервной координации функций выполнение стандартной, т. е. строго дозированной, работы, равно доступной и тренированным и нетренированным, сопровождается меньшими биохимическими сдвигами в тренированном организме по сравнению с нетренированным.

Вследствие увеличения потенциальных возможностей окислитель-

ных систем и улучшения снабжения организма кислородом, коэффициент использования последнего под влиянием тренировки повышается. В результате этого окисление источников энергии осуществляется более полно, что влечет за собой более экономное расходование их и вместе с тем поддерживает более высокий уровень содержания богатых энергией фосфорных соединений. При стандартной мышечной работе и при работе средней и умеренной интенсивности у тренированных лиц ресинтез АТФ происходит в большей степени путем аэробных окислительных процессов, чем у лиц нетренированных. Такие виды работы сопровождаются у тренированных по сравнению с нетренированными меньшим расходом углеводов на единицу совершенной работы, меньшим повышением содержания молочной кислоты в крови и меньшими изменениями со стороны буферных систем крови. В результате всего этого тренированный спортсмен выполняет работу более экономно и с меньшим напряжением функциональных систем, чем нетренированный, а период восстановления после работы у тренированных лиц протекает быстрее.

Вместе с тем при работе максимальной по интенсивности или длительности, а следовательно, недоступной нетренированному человеку, в организме тренированного спортсмена возможны такие биохимические сдвиги, которые мы не наблюдаем у нетренированных лиц. Наибольшее поглощение кислорода, а с другой стороны, наибольшие абсолютные и относительные величины кислородного долга обнаруживаются только у высокотренированных спортсменов.

Возрастание относительной величины кислородного долга и большее повышение содержания молочной кислоты в крови у тренированных спортсменов при выполнении спортивных нагрузок максимальной интенсивности говорит о том, что под влиянием тренировки увеличиваются возможности не только к более полному аэробному окислению источников энергии, но и к анаэробному их использованию.

Тренированный организм при работе максимальной длительности более полно использует свои энергетические ресурсы; мобилизация гликогена в печени у нетренированных затормаживается при более высоком уровне его содержания, чем у тренированных. В связи с этим даже при максимальной работе содержание сахара в крови у тренированных лиц более длительное время сохраняется на нормальном уровне, что обеспечивает лучшее снабжение им центральной нервной системы, сердца и работающих мышц, а следовательно, и более длительное сохранение работоспособности.

Следовательно, тренированный организм может не только более

экономно расходовать свои источники энергии при работе, но, если требуют обстоятельства, расходовать их более интенсивно, обеспечивая тем самым возможность более интенсивной и более длительной работы (таблица 3).

Таблица 3 – Содержание молочной кислоты и сахара в крови (в мг%) при выполнении различных нагрузок тренированными и нетренированными людьми

Степень тренированности	Молочная кислота				Сахар			
	покой	стандартная работа*	бег со скоростью, максимальной для данного лица на данной дистанции		покой	стандартная работа*	бег со скоростью, максимальной для данного лица на данной дистанции	
			100 м	кросс 5000 м			100 м	кросс 5000 м
Малотренированные	14	30	123	85	96	90	78	72
Высоко тренированные	15	20	157	35	92	94	123	106

*3 мин. бег на месте с метрономом

Резюмируя, можно сказать, что тренировка приводит: а) к увеличению содержания сократительных белков мышц; б) к возрастанию возможностей быстрой мобилизации химической энергии и превращения ее в механическую энергию мышечной деятельности; в) к увеличению возможностей как дыхательного, так и анаэробного ресинтеза богатых энергией фосфорных соединений; г) к увеличению энергетического потенциала мышц и всего организма, а также возможностей его расходования и восстановления; д) к повышению возможностей поддержания постоянства условий внутренней среды организма во время интенсивной мышечной деятельности.

Вопросы и задания для самоконтроля

1. Назовите виды мышечной ткани? В чем заключается их биологическая функция?
2. Что является структурной единицей мышцы?
3. В состав каких филаментов входит белок миозин? Дайте характеристику структуре и функциям миозина.
4. Из каких белков состоят тонкие филаменты? Охарактеризуйте каждый белок.
5. В чем состоит суть мышечного сокращения? Что является источником энергии для мышечного сокращения? Напишите схему соответствующей реакции, указав фермент, катализирующий данный биохимический процесс.
6. Какова роль катионов Ca^{2+} в мышечном сокращении?
7. Перечислите анаэробные процессы ресинтеза АТФ в мышце. Напишите схему миокиназной реакции, используя структурные формулы субстрата и продуктов реакции. Почему миокиназная реакция является малоэффективной?
8. Нарисуйте схему транспорта АТФ из матрикса митохондрий в саркоплазму.
9. Назовите виды мышц человека. Каковы функции скелетных мышц?
10. Дайте характеристику физиологических свойств скелетных мышц.
11. Каково соотношение потенциала действия, сокращения и возбудимости мышечного волокна?
12. Какие существуют режимы и виды мышечных сокращений?
13. Дайте структурно-функциональную характеристику мышечного волокна.
14. Что такое моторные единицы? Перечислите их виды и особенности.
15. Каков механизм сокращения и расслабления мышечного волокна?
16. Что такое сила мышц, и какие факторы на нее влияют?
17. Какова связь между силой сокращения, его скоростью и работой?
18. Дайте определение утомления и восстановления. Каковы их физиологические основы?
19. Каковы физиологические свойства и особенности гладких мышц?
20. Перечислите условия сокращения и расслабления гладкой мышцы.

Тесты

1. Структурными единицами мышечного волокна являются: а) полисахариды; б) миофибриллы; в) липопротеины; г) биологические мембраны.
2. Сарколемма представляет собой: а) мембрану; б) полипептид; в) мультэнзимный комплекс; г) рибонуклеопротеиновый комплекс.
3. Толстые филаменты состоят из: а) актина; б) миоглобина; в) миозина; г) тропонина; д) карнозина.
4. Ведущую роль в мышечном сокращении играют катионы:
а) магния; б) натрия; в) калия; г) железа; д) кальция.
5. Запасным источником энергии в мышце является: а) холестерин; б) гликоген; в) молочная кислота; г) глюкоза; д) креатинфосфат.
6. В энергообеспечении кратковременных упражнений максимальной мощности основную роль играет: а) гликолиз; б) креатинкиназная реакция; в) миокиназная реакция; г) аэробный распад глюкозы.
7. Наибольший выход энергии достигается в: а) гликолизе; б) аэробном распаде глюкозы; в) креатинкиназной реакции; г) миокиназной реакции.
8. Рассчитайте, сколько освободится энергии (в кДж) в процессе распада 1 моль глюкозы: а) в гликолизе; б) по аэробному механизму.

Ситуационные задачи

1. Зарисуйте, как соотносится механограмма тетанического сокращения одиночного волокна скелетной мышцы и изменения поляризации его сарколеммы.
2. Зарисуйте, как соотносится амплитуда одиночного сокращения мышечного волокна с амплитудой зубчатого тетануса и гладкого тетануса при оптимальном и пессимальном раздражении.
3. Длительность фазы укорочения при одиночном сокращении скелетной мышцы составила 50 мс. При какой частоте раздражения этой мышцы будет наблюдаться гладкий тетанус? Какой вид сокращения будет наблюдаться у этой мышцы при частоте раздражения 15 импульсов в секунду?
4. Зарисуйте направленность проведения разреза для определения площади геометрического поперечного сечения мышцы с параллельным ходом волокон, с косым и с перистым.
5. Абсолютная сила скелетной мышцы составляет 10 кг, площадь физиологического поперечного сечения — 7 см^2 . Какой по массе груз может поднять эта мышца?

Основные понятия и термины

Креатинкиназная реакция — взаимодействие креатинфосфата с АДФ, катализируемое креатинкиназой, в результате которого образуется АТФ.

Миокиназная реакция — взаимодействие 2 молекул АДФ, катализируемое миокиназой, результатом которого является образование АТФ.

Миофибриллы — структурные единицы мышечного волокна.

Ресинтез — обратный синтез какого-либо химического соединения, расщепляемого в организме.

Ригор — устойчивое непроходящее сокращение мышц.

Сарколема — электровозбудимая мембрана мышечной клетки.

Саркоплазма — жидкость, находящаяся внутри мышечной клетки.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Проскурина, И. К. Биохимия [Текст]: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / И. К. Проскурина. – М. : ВЛАДОС-ПРЕСС, 2003. – 240 с.
- 2 Биологическая химия [Текст]: учебник / Т.Т. Березов [и др.]. – М. : Медицина, 1998. – 704 с.
- 3 Основы биохимии [Текст]: учебник в 3 т. / А. Уайт [и др.]:- М. : Мир, 1981.
 - Т.1 – Мир, 1981. – 534 с.
 - Т.2 – Мир, 1981. – 617 с.
 - Т.3 – Мир, 1981.—726 с.
- 4 Белясова, Н. А. Биохимия и молекулярная биология [Текст]: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / Н. А. Белясова. – Мн. : Книжный Дом, 2004. – 416 с.
5. Шапиро, Д. К. Практикум по биологической химии [Текст]: практикум / Д.К. Шапиро. – Мн.: Вышэйшая школа, 1972. – 256с.

Учебное издание

**Беляева Людмила Александровна
Корытко Ольга Викторовна
Медведева Галина Александровна**

БИОХИМИЯ

ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

по изучению темы

«Биохимия сокращения и расслабления мышц»

для студентов специальности

1 – 03 02 01 «Физическая культура»

В авторской редакции

Подписано в печать 20.11.2008(168). Формат 60x84 1/16. Бумага писчая №1. Гарнитура «Таймс». Усл.печ.л. 3,4. Уч.-изд.л. 2,6. Тираж 25 экз.

Отпечатано в учреждении образования
«Гомельский государственный университет
Имени Франциска Скорины»
246019, г. Гомель, ул. Советская, 104

