

Министерство образования и КР
Ошский государственный университет
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра биохимии

Реферат
Биохимия мышечной ткани

Выполнила: Тажимаматова Гулсанат

Группа: Лк2-18А

Проверила: Алтынай Сулаймановна

Оглавление

Введение.....	3
Молекулярные основы мышечного сокращения.....	4
Аэробный путь Резисинтеза АТФ.....	7
Анаэробный путь Резисинтеза АТФ.....	10
ОКИСЛЕНИЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ КАК ИСТОЧНИК АТФ.....	19
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	21
Список литературы.....	22

ВВЕДЕНИЕ

Большой процент тела человека занимает скелетная мускулатура. Скелетная мускулатура является активной частью опорно-двигательного аппарата человека, основными функциями которого является передвижение тела и его частей в пространстве и относительно друг друга. Кроме того, у мышц имеются дополнительные функции: они обеспечивают определенную статическую позу тела; являются источником тепла, выполняя терморегулирующую функцию путем расщепления клетками мышц молекул глюкозы; участвуют в осуществлении глотательных и дыхательных движений. Для осуществления перечисленных функций, мышца должна сократиться, для чего необходимы молекулы аденозинтрифосфата. Однако запасы АТФ в мышечных клетках незначительны (в покое концентрация АТФ в мышцах около 5 ммоль/л) и их достаточно для мышечной работы в течении 1-2 секунд.

Поэтому для обеспечения более продолжительной мышечной деятельности в мышцах должно происходить пополнение запасов АТФ.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Мышечная ткань состоит из миофибрилл, которые в свою очередь состоят из чередующихся пучков параллельно расположенных толстых и тонких нитей, которые концами заходят друг в друга.

Изучение химического состава миофибрилл показало, что толстые и тонкие нити состоят только из белков.

Толстые нити состоят из белка миозина. Миозин - белок с молекулярной массой около 500 кДа, содержащий две очень длинные полипептидные цепи. Эти цепи образуют двойную спираль, но на одном конце эти нити расходятся и формируют шаровидное образование - глобулярную головку. Поэтому в молекуле миозина различают две части - глобулярную головку и хвост.

В состав толстой нити входит около 300 миозиновых молекул, а на поперечном срезе толстой нити обнаруживается 18 молекул миозина. Миозиновые молекулы в толстых нитях переплетаются своими хвостами, а их головки выступают из толстой нити по правильной спирали.

В головках миозина имеются два важных участка. Один из них катализирует гидролитическое расщепление АТФ, т. е. соответствует активному центру фермента. Второй участок головки миозина обеспечивает во время мышечного сокращения связь толстых нитей с белком тонких нитей - актином.

Тонкие нити состоят из трех белков: актина, тропонина и тропо-миозина.

Основной белок тонких нитей - актин. Актин - глобулярный белок с молекулярной массой 42 кДа. Этот белок обладает двумя важнейшими свойствами. Во-первых, проявляет высокую способность к полимеризации с образованием длинных цепей, называемых фибриллярным актином. Во-вторых, как уже отмечалось, актин может соединяться с миозиновыми головками, что приводит к образованию между тонкими и толстыми нитями поперечных мостиков, или спаек.

Основой тонкой нити является двойная спираль из двух цепей фибриллярного актина, содержащая около 300 молекул глобулярного актина:

Еще один белок тонких нитей - тропомиозин - также имеет форму Двойной спирали, но эта спираль образована полипептидными цепями и по размеру гораздо меньше двойной спирали актина. Тропомиозин располагается в желобке двойной спирали фибриллярного актина. Третий белок тонких нитей — тропонин - присоединяется к тропомиозину и фиксирует его положение в желобке актина, при котором блокируется взаимодействие миозиновых головок с молекулами глобулярного актина тонких нитей.

Мышечное сокращение является сложным механохимическим процессом, в ходе которого происходит преобразование химической энергии гидролитического расщепления АТФ в механическую работу, совершаемую мышцей.

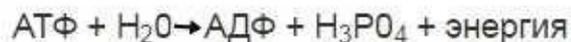
В мышце, находящейся в состоянии покоя, толстые и тонкие нити миофибрилл друг с другом не соединены, так как участки связывания на молекулах актина закрыты молекулами тропомиозина.

Мышечное сокращение происходит под воздействием двигательного нервного импульса, который передается через нервно-мышечный синапс на Т-систему саркоплазматической сети и в конечном счете достигает цистерн, содержащих ионы кальция в большой концентрации. В результате значительного повышения проницаемости стенки цистерн ионы кальция выходят из цистерн и их концентрация в саркоплазме за очень короткое время возрастает с 10^{-8} до КГ г-ион/л, т.е. в 1000 раз. Ионы кальция, находясь в высокой концентрации, присоединяются к белку тонких нитей — тропонину - и меняют его пространственную форму. Изменение конформации

тропонины, в свою очередь, приводит к тому, что молекулы тропомиозина смещаются вдоль желобка фибриллярного актина, составляющего основу тонких нитей, и освобождают тот участок актиновых молекул, который предназначен для связывания с миозиновыми головками. В результате этого между миозином и актином возникает поперечный мостик, расположенный под углом 90°. Поскольку в толстые и тонкие нити входит большое число молекул миозина и актина, то между мышечными нитями образуется довольно большое количество поперечных мостиков, или спаек. На электронной микрофотографии хорошо видно, что между толстыми и тонкими нитями имеется большое количество поперечно расположенных мостиков.

Образование связи между актином и миозином сопровождается повышением

АТФазной активности последнего, в результате чего происходит гидролиз АТФ:



За счет энергии, выделяющейся при расщеплении АТФ, миозиновая головка, подобно шарниру или веслу лодки, поворачивается и мостик между толстыми и тонкими нитями оказывается под углом 45°, что приводит к скольжению мышечных нитей навстречу друг другу.

Совершив поворот, мостики между толстыми и тонкими нитями разрываются. АТФазная активность миозина вследствие этого резко снижается, и гидролиз АТФ прекращается. Но если двигательный нервный импульс продолжает поступать в мышцу и в саркоплазме сохраняется высокая концентрация ионов кальция, поперечные мостики вновь образуются, АТФазная активность миозина возрастает и снова происходит гидролиз новых порций АТФ, дающий энергию для поворота поперечных мостиков с последующим их разрывом. Это ведет к дальнейшему движению толстых и тонких нитей навстречу друг другу и укорочению миофибрилл и мышечного волокна.

В результате многократного образования, поворота и разрыва мостиков мышца может максимально сократиться, при этом тонкие нити наслаиваются друг на друга, а толстые нити упираются в Z-пластинку.

Каждый цикл сокращения требует расходования одной молекулы АТФ в качестве источника энергии. Учитывая, что во всей мышце во время ее сокращения возникает огромное количество поперечных мостиков, затраты АТФ на энергообеспечение мышечной деятельности очень велики.

Скелетная мышца, работающая с максимальной активностью, потребляет в десятки раз больше энергии, чем покоящаяся, причем переход от состояния покоя к состоянию максимальной работы происходит за доли секунды. В связи с этим для мышцы, в отличие от других органов, оказались необходимыми механизмы изменения скорости синтеза АТФ в очень широких пределах, а также быстрого переключения с одного режима на другой.

К процессам, обеспечивающим работу мышц энергией, относятся снабжение мышц окисляемыми субстратами: мобилизация гликогена печени и мышц, глюконеогенез из молочной кислоты, мобилизация депонированных жиров и поступление жирных кислот и кетоновых тел в мышцы. Увеличиваются также легочная вентиляция и скорость кровотока, а следовательно, и снабжение мышц кислородом. Эти процессы вместе с механизмами аллостерической регуляции, повышающими активность ключевых ферментов катаболизма, многократно увеличивают скорость ресинтеза АТФ. Всё это необходимо для поддержания мышечной активности.

В зависимости от потребления кислорода пути ресинтеза делятся на аэробные и анаэробные.

АЭРОБНЫЙ ПУТЬ РЕСИНТЕЗА АТФ

Аэробный путь ресинтеза АТФ (синонимы: тканевое дыхание, аэробное или окислительное фосфорилирование) – это основной, базовый способ образования АТФ, протекающий в митохондриях мышечных клеток. В ходе тканевого дыхания от окисляемого вещества отнимаются два атома водорода (два протона и два электрона) и по дыхательной цепи передаются на молекулярный кислород, доставляемый кровью в мышцы из воздуха, в результате чего возникает вода. За счет энергии, выделяющейся при образовании воды, происходит синтез АТФ из АДФ и фосфорной кислоты. Обычно на каждую образовавшуюся молекулу воды приходится синтез трех молекул АТФ. В упрощенном виде ресинтез АТФ аэробным путем может быть представлен схемой:

Чаще всего водород отнимается от промежуточных продуктов цикла трикарбоновых кислот – цикла Кребса (изолимонная, α -кетоглутаровая, янтарная и яблочная кислоты). Цикл Кребса – это завершающий этап катаболизма, в ходе которого происходит окисление ацетилкофермента А до CO_2 и H_2O . В ходе этого процесса от перечисленных выше кислот отнимается 4 пары атомов водорода и поэтому образуется 12 молекул АТФ при окислении одной молекулы ацетил-КоА. В свою очередь, ацетил-КоА может образовываться из углеводов, жиров и аминокислот, т.е. через ацетил-КоА в цикл Кребса вовлекаются углеводы, жиры и аминокислоты. Скорость аэробного пути ресинтеза АТФ контролируется содержанием в мышечных клетках АДФ, который является активатором ферментов тканевого дыхания. В состоянии покоя, когда в клетках почти нет АДФ, тканевое дыхание протекает с очень низкой скоростью. При мышечной работе за счет интенсивного использования АТФ происходит образование и накопление АДФ. Появившийся избыток АДФ ускоряет тканевое дыхание, и оно может достигнуть максимальной интенсивности.

Другим активатором аэробного пути ресинтеза АТФ является CO_2 . Возникающий при физической работе в избытке углекислый газ активирует дыхательный центр мозга, что в итоге приводит к повышению скорости кровообращения и улучшению снабжения мышц кислородом.

Однако примерно половина всей потребности человека в энергии удовлетворяется за счет окисления углеводов. В энергетическом обмене главная роль принадлежит глюкозе и гликогену.

Глюкоза является преобладающим моносахаридом, образующимся в результате переваривания пищевых углеводов. Из просвета кишечника она с кровью воротной вены попадает в печень, где часть ее задерживается, а часть через общий кровоток попадает в клетки других органов и тканей.

Потребление глюкозы клетками происходит при участии специальных белков-переносчиков (их называют также рецепторами глюкозы), образующих трансмембранные каналы. Существует два основных механизма переноса глюкозы: активный транспорт, зависящий от градиента концентраций Na^+ , и облегченная диффузия. В мышцах находятся рецепторы облегченной диффузии (транспортеры глюкозы, ГЛЮТ), в частности, преобладают ГЛЮТ-4, который является единственным переносчиком, регулируемым инсулином. В отличие от других ГЛЮТ, которые могут находиться как в плазматической мембране клетки, так и в мембранных везикулах в цитоплазме, ГЛЮТ-4 в отсутствие инсулина практически полностью находится в цитозольных везикулах. Стимуляция клеток

инсулином приводит к перемещению везикул к плазматической мембране и их слиянию, в результате чего рецепторы оказываются встроенными в плазматическую мембрану. При этом скорость потребления глюкозы увеличивается в 30-40 раз. При снижении концентрации инсулина в среде рецепторы вновь возвращаются в цитозоль.

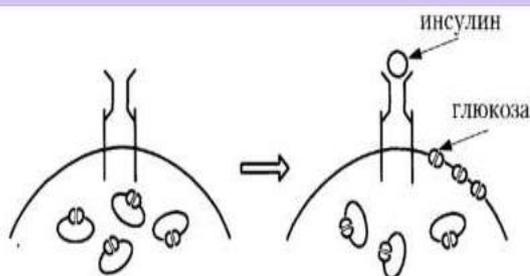


Рис. 9.4. Транслокация ГЛЮТ-4

транслокация глут-4

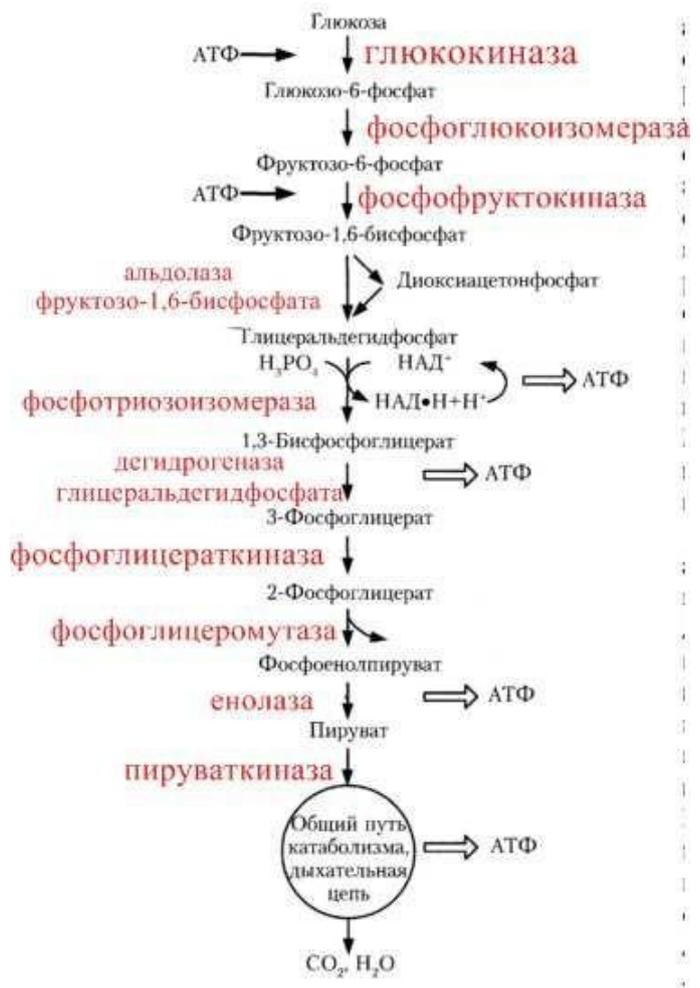
Первым химическим превращением глюкозы в клетках является ее фосфорилирование в результате взаимодействия с АТФ.

Глюкоза способна проходить через клеточные мембраны, в то время как для глюкозо-6-фосфата мембраны непроницаемы. Таким образом, в результате фосфорилирования глюкоза «запирается» в клетке. При действии глюкозо-6-фосфатазы возможно обратное превращение глюкозо-6-фосфата в глюкозу. Однако в некоторых органах и тканях, в частности в мышцах, этого фермента нет, и, следовательно, проникновение глюкозы в клетки мышечной ткани необратимо.

Основной путь катаболизма глюкозы у аэробных организмов – это аэробный распад. В этом процессе можно выделить три части: специфические для глюкозы превращения, завершающиеся образованием пирувата (аэробный гликолиз); общий путь катаболизма (окислительное декарбоксилирование пирувата и цитратный цикл); митохондриальная цепь переноса электронов. В

результате этих процессов глюкоза распадается до CO_2 и H_2O , а освобождаемая энергия используется для синтеза АТФ, в чем заключается основное физиологическое назначение аэробного распада глюкозы. В этом метаболическом пути имеется ряд стадий, ведущих к суммарному синтезу 20 молекул АТФ.

Снабжение митохондрий кислородом является лимитирующим звеном в работающей мышце, поэтому важное значение имеет активация анаэробного распада глюкозы.



Аэробный путь распада глюкозы:

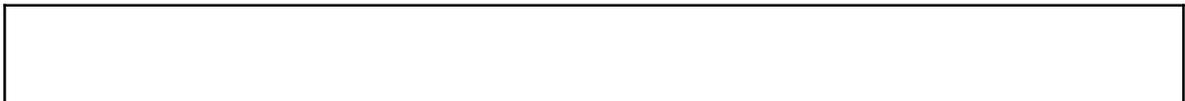
АНАЭРОБНЫЕ ПУТИ РЕСИНТЕЗА АТФ

Анаэробные пути ресинтеза АТФ (креатинфосфатный, гликолитический) являются дополнительными способами образования АТФ в тех случаях, когда основной путь получения АТФ – аэробный – не может обеспечить мышечную деятельность необходимым количеством энергии. Это бывает на первых

минутах любой работы, когда тканевое дыхание еще полностью не развернулось, а также при выполнении физических нагрузок высокой мощности.

Гликолитический путь ресинтеза АТФ (гликолиз, лактатный):

В клетках широко распространен фермент лактатдегидрогеназа, катализирующий обратимое превращение пировиноградной кислоты в молочную:



Десять цитозольных ферментов, превращающих глюкозу в пируват, совместно с лактатдегидрогеназой способны обеспечить синтез АТФ в отсутствие кислорода, в анаэробных условиях. При этом акцептором водорода служит пировиноградная кислота, которая превращается в молочную кислоту, выполняющую функцию накопителя, резервуара восстановительных эквивалентов, т.е. водорода. В анаэробном процессе, не нуждающемся в митохондриальной дыхательной цепи, АТФ образуется за счет двух реакций субстратного фосфорилирования.

В интенсивно работающих скелетных мышцах мощность механизма транспорта кислорода к митохондриям и мощность митохондриального аппарата синтеза АТФ оказываются недостаточными для обеспечения всей энергетической потребности; в этих условиях резко увеличивается анаэробный путь синтеза АТФ, и в мышцах накапливается молочная кислота.

Суммарный результат гликолиза выражается следующим уравнением:

Молочная кислота не является конечным продуктом обмена, но ее образование – это тупиковый путь метаболизма: единственный способ использования молочной кислоты связан с ее превращением вновь в пируват при участии той же лактатдегидрогеназы:

Из клеток, в которых происходит гликолиз, образующаяся молочная кислота поступает в кровь и улавливается в основном печенью, где и превращается в пируват. Пируват в печени частично окисляется, частично превращается в глюкозу – цикл Кори, или глюкозо-лактатный цикл. Часть пирувата в мышцах путем трансаминирования превращается в аланин, который

транспортируется в печень, и здесь снова образует пируват – глюкозо-аланиновый цикл.

На каждую молекулу лактата при глюконеогенезе расходуется три молекулы АТФ; поскольку для образования глюкозы необходимо две молекулы лактата, суммарный процесс глюконеогенеза описывается так:

Образовавшаяся глюкоза может вновь поступать в мышцы и там превращаться в молочную кислоту. В результате действия цикла Кори работающие мышцы добывают 2 АТФ за счет расходования 6 АТФ в печени.

Значительная часть глюкозы, поступающей в клетки при пищеварении, превращается в них в гликоген – запасной полисахарид, используемый в интервалах между приемами пищи. Его концентрация в саркоплазме колеблется в пределах 0,2-3%. Необходимость превращения глюкозы в гликоген при запасании энергетического материала обусловлена тем, что накопление легкорастворимой глюкозы в клетках могло бы привести к осмотическому шоку – разрушению клеточной мембраны. Большая часть всего гликогена организма содержится в мышцах. Глюкозо-1-фосфат, образующийся из гликогена, при участии фосфоглюкомутазы превращается в глюкозо-6-фосфат, который используется сразу в мышечных клетках, распадаясь аэробным или анаэробным путем.

Стоит отметить, что накопление лактата в мышечных клетках существенно влияет на их функционирование. В условиях повышенной кислотности, вызванной нарастанием концентрации лактата, снижается сократительная способность белков, участвующих в мышечной деятельности, уменьшается каталитическая активность белков-ферментов, в том числе АТФазная активность миозина и активность кальциевой АТФазы (кальциевый насос), изменяются свойства мембранных белков, что приводит к повышению проницаемости биологических мембран. Кроме того, накопление лактата в мышечных клетках ведет к набуханию этих клеток вследствие поступления в них воды, что в итоге уменьшает сократительные возможности мышц. Можно также предположить, что избыток лактата внутри миоцитов связывает часть ионов кальция и тем самым ухудшает управление процессами сокращения и расслабления.

Большое значение анаэробный гликолиз имеет при кратковременной интенсивной работе. Так, бег в течение примерно 30 с (дистанция около 200

метров) полностью обеспечивается анаэробным гликолизом. При этом скорость анаэробного гликолиза довольно быстро уменьшается, а аэробного распада – увеличивается. Через 4-5 минут бега (дистанция около 1,5 км) энергия поставляется поровну аэробным и анаэробным процессами, а через 30 минут (около 10 км) – почти целиком аэробным процессом. В продолжение первой минуты работы благодаря анаэробному процессу достигается гораздо большая мощность, чем при дальнейшей работе.

Регуляция скорости гликолиза осуществляется путем изменения активности двух ферментов: фосфорилазы и фосфофруктокиназы. Фосфорилаза катализирует первую реакцию распада гликогена - отщепление от него глюкозо-1-фосфата. Этот фермент активируется адреналином, АМФ и ионами кальция, а ингибируется глюкозо-6-фосфатом и избытком АТФ. Второй регуляторный фермент гликолиза - фосфофруктокиназа - активируется АДФ и особенно АМФ, а тормозится избытком АТФ и лимонной кислотой. Наличие таких регуляторных механизмов приводит к тому, что в покое гликолиз протекает очень медленно, при интенсивной мышечной работе его скорость резко возрастает и может увеличиваться по сравнению с уровнем покоя почти в 2000 раз, причем повышение скорости гликолиза может наблюдаться уже в предстартовом состоянии за счет выделения адреналина.

Значительные изменения метаболизма глюкозы происходят в клетках мышц в зависимости от ритма питания и мышечной активности. Для оценки зависимости от режима питания необходимо ввести следующие понятия: абсорбтивный период, или период пищеварения, и следующий за ним постабсорбтивный период. Границей между ними можно считать изменение концентрации глюкозы в крови и вызванные этим реципрокные изменения концентраций инсулина и глюкагона.

Важнейшие события абсорбтивного периода заключаются в запасании пищевых веществ: происходит превращение глюкозы в гликоген и накопление последнего в клетках. В постабсорбтивном периоде эти процессы меняются на противоположные: гликоген распадается, ускоряется глюконеогенез. Таким образом, запасы используются в качестве источников энергии. Однако, разумеется, использование пищевых веществ для синтеза АТФ не прекращается и во время пищеварения.

В абсорбтивном состоянии мышечные клетки активно потребляют глюкозу из крови и синтезируют гликоген. Этому способствуют алиментарная гиперглюкоземия и то, что инсулин стимулирует перемещение ГЛЮТ-4 из цитозоля в плазматическую мембрану.

В мышцах нет рецепторов глюкагона, и распад гликогена стимулируется главным образом ионами Ca^{2+} и адреналином, сходно с тем, как это происходит в печени. Однако источником Ca^{2+} в мышцах служит прежде всего его высвобождение из саркоплазматического ретикулума при нейростимуляции, а не в результате действия адреналина.

Известные в настоящее время биохимические методы оценки использования при физической работе гликолитического пути ресинтеза АТФ основаны на оценке биохимических сдвигов в организме, обусловленных накоплением молочной кислоты. Одним из показателей, отражающих накопление в кровяном русле молочной кислоты, является водородный показатель крови (рН). В покое этот показатель равен 7,36 – 7,40, а после интенсивной работы он снижается до 7,2 – 7,0.

Ещё один метод оценки скорости гликолиза, фиксирующий последствия образования и накопления молочной кислоты – это определение щелочного резерва крови. Щелочной резерв крови – это щелочные компоненты всех буферных систем крови. При поступлении во время мышечной работы в кровь молочной кислоты она вначале нейтрализуется путём взаимодействия с буферными системами крови, и поэтому происходит снижение щелочного резерва крови.

Также может быть использовано определение лактатного кислородного долга. Лактатный кислородный долг – это повышенное потребление кислорода в ближайшие 1 – 1,5 часа после окончания мышечной работы. Этот избыток кислорода необходим для устранения молочной кислоты, образовавшейся при работе. Наибольшие величины лактатного кислородного долга определяются после физических нагрузок продолжительностью 2 – 3 минуты, выполняемых с предельной интенсивностью. У хорошо тренированных спортсменов величина лактатного кислородного долга может достигать 20 л.

Самым основным методом оценки гликолитического пути образования АТФ является определение после физической нагрузки концентрации лактата в крови.

Если нарушена мобилизация гликогена, то гликоген накапливается в клетках в больших количествах, что может привести к разрушению клеток. Такие гликогеновые болезни называют гликогенозами. Известно несколько типов гликогеноз, связанных с недостаточностью разных ферментов или одного и того же фермента в разных органах.

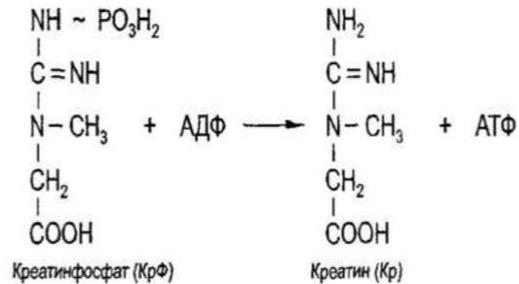
Поражение мышц может наблюдаться при дефекте амило-1,6-глюкозидазы, ферментов ветвления, но наиболее специфическим является нарушение работы мышечной фосфоорилазы – болезнь Мак-Ардля. Первые признаки заболевания возникают в детском или юношеском возрасте и характеризуются появлением болезненных мышечных спазмов после физических нагрузок, которые исчезают в период расслабления. Мышечные спазмы сопровождаются выраженным уплотнением мышц. Достаточно часто, во время тонических спазмов, могут наблюдаться выраженные вегетативные симптомы: усиление потоотделения, тахикардия, побледнение кожных покровов. По мере прогрессирования заболевания могут формироваться контрактуры крупных суставов.

Другим анаэробным путем ресинтеза АТФ является креатинфосфатный (креатинкиназный, алактатный) путь.

В мышцах имеется высокоэнергетическое вещество креатинфосфат – соединение, содержащее фосфатную группу, связанную с остатком креатина макроэргической связью. Содержание креатинфосфата в мышцах в покое- 15-20 ммоль/кг, что в 2-8 раз превышает содержание АТФ.

Креатинфосфат служит резервуаром высокоэнергетических фосфатных групп. Свободная энергия Гиббса гидролиза креатинфосфата (-10,3 ккал/ моль) несколько превышает свободную энергию Гиббса гидролиза АТФ. Он легко вступает во взаимодействие с молекулами АДФ, появляющимися в мышечных клетках при физической работе в результате гидролиза АТФ. В ходе этой реакции, катализируемой креатинкиназой, остаток фосфорной кислоты с запасом энергии переносится с креатинфосфата на молекулу АДФ с образованием креатина и АТФ:

работе в результате гидролиза АТФ. В ходе этой реакции остаток фосфорной кислоты с запасом энергии переносится с креатинфосфата на молекулу АДФ с образованием креатина и АТФ:



Эта реакция катализируется ферментом креатинкиназой. В связи с этим данный путь ресинтеза АТФ еще называется креатинкиназным.

Креатинфосфатная реакция обратима, но ее равновесие смещено в сторону образования АТФ, и поэтому она начинает осуществляться

Эта реакция легко обратима, благодаря чему концентрация АТФ в мышечных клетках поддерживается на постоянном и притом довольно высоком уровне. Всякий раз, когда часть АТФ мышечной клетки расходуется на сокращение, в результате гидролиза АТФ образуется АДФ. При появлении первых порций АДФ в миоцитах, начинает осуществляться креатинфосфатная реакция и нормальный уровень АТФ восстанавливается. Содержание креатинфосфата в мышцах в 3-4 раза превышает содержание АТФ; поэтому в форме креатинфосфата может храниться достаточное количество фосфатных групп, полностью обеспечивающее поддержание постоянного уровня АТФ в короткие периоды усиленной мышечной активности. Благодаря обратимости креатинкиназной реакции накопившийся креатин в период восстановления вновь фосфорилируется за счет АТФ до креатинфосфата.

Мышцы при переходе от покоя к работе сначала используют АТФ, образующийся из креатинфосфата: это наиболее быстрый путь генерации АТФ. Тем временем включаются другие механизмы: каскадный механизм мобилизации гликогена в мышечных клетках, а затем и механизмы усиленного транспорта в мышцы субстратов окисления из печени и жировой ткани.

При мышечной работе активность креатинкиназы значительно возрастает за счет активирующего воздействия на нее ионов кальция, концентрация которых в саркоплазме под действием нервного импульса увеличивается почти в 1000 раз. Другой механизм регуляции креатинфосфатной реакции связан с активирующим воздействием на креатинкиназу креатина, образующегося в ходе данной реакции. За счет этих механизмов активность креатинкиназы в начале мышечной работы резко увеличивается и креатинфосфатная реакция очень долго достигает максимальной скорости.

Креатинфосфат, обладая большим запасом химической энергии, является веществом непрочным. От него легко может отщепляться фосфорная кислота, в результате чего происходит циклизация остатка креатина, приводящая к образованию креатинина:

Образование креатинина происходит без участия ферментов, спонтанно. Эта реакция необратима. Образовавшийся креатинин в организме не используется и выводится с мочой. Благодаря этому можно узнать уровень креатинфосфата в мышцах, оценив содержание креатинина в моче.

Синтез креатинфосфата в мышечных клетках происходит во время отдыха путем взаимодействия креатина с избытком АТФ. Частично запасы креатинфосфата могут восстанавливаться и при мышечной работе умеренной мощности, при которой АТФ синтезируется за счет тканевого дыхания в таком количестве, которого хватает и на обеспечение сократительной функции миоцитов, и на восполнение запасов креатинфосфата.

Креатин поступает в мышцы с кровотоком. Его синтез идёт в 2 стадии с участием 3 аминокислот: аргинина, глицина и метионина. В почках путем трансметилирования образуется гуанидин-ацетат при действии глицинамидинотрансферазы:

Затем гуанидинацетат транспортируется в печень, где происходит реакция его метилирования:

Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ обеспечивает мышцы энергией на протяжении небольшого периода времени – время работы с максимальной мощностью составляет всего 8-10 секунд, а к концу 3й минуты интенсивной работы креатинфосфатная реакция в мышцах практически прекращается.

Биохимическая оценка состояния креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ обычно проводится по двум показателям: креатининовому коэффициенту и алактатному кислородному долгу.

Креатининовый коэффициент характеризует запасы креатинфосфата в мышцах, так как между содержанием креатинфосфата и образованием его из креатинина существует линейная зависимость, поскольку это превращение протекает неферментативным путем и является необратимым.

Алактатный кислородный долг – это повышение (сверх уровня покоя) потребление кислорода в ближайшие 4-5 мин после выполнения кратковременного упражнения максимальной мощности. Этот избыток кислорода требуется для обеспечения высокой скорости тканевого дыхания сразу после окончания нагрузки для создания в мышечных клетках повышенной концентрации АТФ. Таким образом, использование креатинфосфата во время работы приводит к накоплению креатина, превращение которого снова в креатинфосфат требует определенного количества кислорода.

ОКИСЛЕНИЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ КАК ИСТОЧНИК ЭНЕРГИИ

Другим источником молекул АТФ может являться окисление жирных кислот.

Все ферменты β -окисления жирных кислот находятся в митохондриях. Внутренняя мембрана митохондрий непроницаема для жирных кислот; их перенос происходит при участии карнитина. При действии карнитинацилтрансферазы I к спиртовой группе карнитина присоединяется жирная кислота (сложноэфирной связью):

Карнитин-ацилтрансфераза I локализована в наружной мембране митохондрий, причем активный центр экспонирован в межмембранное пространство. Внутренняя мембрана митохондрий содержит белок карнитинацилкарнитин-транслоказы: этот белок переносит ацилкарнитин из межмембранного пространства в цитозоль клетки в обмен на карнитин, переносимый из цитозоля в межмембранное пространство. Во внутренней мембране митохондрий имеется также фермент карнитин-ацилтрансфераза II, который превращает ацилкарнитин в ацил-КоА и карнитин.

При β -окислении жирных кислот окисляется алкильная группа в β положении до карбонильной группы. При этом происходит дегидрирование и в результате получается ацетил-КоА и ацил-КоА, который, в свою очередь, вновь подвергается β -окислению. Многократное повторение этого процесса приводит к полному распаду жирной кислоты до ацетил-КоА. Образующиеся в реакциях дегидрирования восстановленные коферменты передают водород в дыхательную цепь: за счет этого при β -окислении 1 моль пальмитиновой кислоты может синтезироваться 35 моль АТФ.

Ацетильный остаток окисляется в цитратном цикле. За счет окисления 8 моль ацетил-КоА, образующихся из пальмитиновой кислоты, может синтезироваться 96 моль АТФ. Полный выход АТФ при окислении 1 моль пальмитил-КоА составляет 131 моль. Роль этого источника энергии особенно значительна в скелетных мышцах при длительной физической работе.

В печени часть жирных кислот превращается в так называемые кетоновые тела – ацетоуксусную и β -гидроксимасляную кислоты. Эти вещества затем поступают в кровь и опять же могут быть использованы как источники энергии в других органах и тканях. Содержание кетоновых тел в крови увеличивается в таких состояниях, когда основным источником энергии для организма

служат жирные кислоты – при длительной мышечной работе, при голодании, при некоторых болезнях.

В самом общем смысле роль жиров и гликогена в организме одинакова – это форма запасания энергии. Однако между ними есть и значительные различия как в количественном, так и в функциональном отношении.

Эти две формы энергетического материала различаются по очередности мобилизации: при голодании или физической работе в первую очередь используются преимущественно запасы гликогена, а затем постепенно нарастает скорость мобилизации жиров.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в организме предусмотрено несколько путей ресинтеза АТФ, что позволяет обеспечивать мышцы необходимой для сокращения энергией на протяжении длительного времени. Создаваемые запасы питательных веществ какое-то время помогают поддерживать необходимый уровень энергии без поступления новых веществ. Также различные источники АТФ позволяют компенсировать другие пути ресинтеза, если где-то произошел сбой, однако в норме они не заменяют друг друга.

Необходимо учитывать знания о катаболизме белков, углеводов и жиров в планировании своего питания и спортивных тренировок для достижения большей эффективности и безопасности для организма.

Список литературы

1. Ерофеев Н.П., Захарова Л.Б., Парийская Е.Н. Физиология возбудимых мембран: учебное пособие и практикум по физиологии для студентов медицинских факультетов университетов и медицинских вузов. / под общ. Ред. Н.П. Ерофеева. – СПб.: СпецЛит. 2012. 96с.
2. Михайлов С.С. Спортивная биохимия. Учебник для ВУЗов и колледжей физической культуры — 2-е изд., доп. — М.: Советский спорт, 2004. — 220 с.
3. Николаев А. Я. Биологическая химия. - 3-е изд. - М._МИА, 2004. - 566с
5. Физиология человека: учебник / Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько – М: ОАО «Издательство медицина», 2011. – 664с.

