

## **Лекція. 1.**

Тема. Вступ. Біохімія як наука. Біохімічна характеристика організму людини.

### **Мета.**

Розкрити сутність предмету. Історичні передумови виникнення біологічної хімії. Сформувати у студентів знання про хімічний склад організму людини та основи метаболізму речовин.

### **Вступ.**

Основна роль у вивченні хімічних процесів в організмі належить біологічній хімії. Виникнення біологічної хімії як науки знаменує собою значний поступ вперед у вивченні живої природи. Він зумовлений тим, що в кінці XIX ст. завдяки розвитку техніки, фізики, фізіології, хімії було відкрито багато фізіологічних процесів, в основі яких лежать хімічні перетворення. Пояснити ці процеси могла тільки наука, що спиралась на закони хімії та методичні підходи, характерні для живих організмів. Ні загальна, ні органічна хімія зробити це своїми методами і підходами не змогли. Отже біологічна хімія є стиковою (суміжною) наукою, яка зародилась від схрещення хімії і біології.

### **План.**

1. Біохімія (БХ) як наука: предмет і завдання. Історія розвитку біохімії. Основні розділи. Зв'язок БХ з іншими природничими дисциплінами.
2. Рівні організації живих організмів та їхня БХ характеристика.
3. Хімічний склад людського організму.
4. Фотосинтез. Поняття про обмін речовин і енергії. Основні етапи обміну речовин та їхня біохімічна характеристика.

Зміст лекції.

### ***1. Біохімія як наука: предмет і завдання. Історія розвитку біохімії. Основні розділи. Зв'язок БХ з іншими природничими дисциплінами.***

Біохімія - наука, яка вивчає хімічну природу речовин, що входять до складу живих організмів, їх перетворення, а також зв'язок цих перетворень з функцією органів і тканин.

Біохімію можна розглядати як частину біології, але разом із тим вона є самостійною наукою, що відрізняється як від біології, так і від хімії. Виникла біохімія на межі XIX-XX ст. Термін "біохімія" був введений у науку в 1903 р. К. Нейбергом;

Поява нової науки, як і виникнення будь-якого явища в природі чи суспільстві, пов'язані з попереднім розвитком останніх. До появи біохімії вже існували такі науки, як хімія, фізика, органічна хімія. Останню вважали хімією природних сполук живого організму. Органічна хімія спочатку була розділом фізіології, тому її називали ще хімічною фізіологією. Але завдяки успіхам

синтезу одержано багато речовин, яких немає в організмі, тому органічна хімія стала вивчати хімію вуглецевих сполук. В останні роки від органічної хімії відокремилась біоорганічна хімія, яка вивчає хімічну структуру, властивості та механізми утворення зв'язків у сполуках, що містяться в живих організмах.

Біохімія тісно пов'язана з фізіологією, від якої вона відокремилась і стала самостійною наукою. Власне, ці дві науки доповнюють одна одну: фізіологія вивчає функції здорового організму, а біохімія, спираючись на свої специфічні методи, відкриває ті хімічні компоненти та процеси, що лежать в основі цих функцій, тобто фізіологія для пояснення тієї чи іншої функції на молекулярному рівні завжди звертається до біохімії. Можна вважати, що фізіологія — це "старша сестра" біохімії.

Значно молодшою від біохімії є біофізика (започаткована в 40-50 роках ХХ ст.), яка вивчає фізичні та фізико-хімічні прояви життя. Від біохімії відокремилась ще одна наука — молекулярна біологія, яка має пряме відношення до вивчення нуклеїнових кислот та передавання спадкової інформації.

Як було сказано, біохімія як наука сформувалась на межі ХІХ-ХХ століття. Але історичні її корені губляться в сивій давнині. Термін "біохімія" має у своїй основі два грецькі слова: біос і хем. "Біос" означає життя, слово "хем" бере свій початок від назви провінції в гирлі Ніла, що біля Александрії в Єгипті. Тут на врожайних землях здавна оселялись люди і розвивали всі види діяльності, зокрема науку. У них було розвинуто виробництво хліба, вина, оцту, дублення шкіри, виготовлення барвників, тобто вони користувались біохімічними технологіями.

Трипільці, які жили на території України 6 тисяч років тому, володіли також мистецтвом виготовлення гончарного (керамічного) посуду, виробництва чавуну, будували двоповерхові міста, мали свою писемність.

Араби, завоювавши в першому тисячолітті Єгипет, не знищили науки, що розвивались тут, а, навпаки, доповнили та видозмінили їх іншими напрямками. Саме завдяки арабському префіксу "ал" з'явилися такі слова, як алхімія, алгебра, алгоритм тощо. Алхіміки прагнули перетворити прості метали на золото і срібло за допомогою фантастичного "філософського каменя". Вони також хотіли відкрити "життєвий еліксир", що нібито дає людям вічну молодість. Ідеї алхімії зародились у Китаї, Єгипті, Індії. Вони були дуже поширені в Західній Європі в ХІІ-ХV ст. Найвидатнішими алхіміками були *Р. Бекон*, *Парацельс* (ХVІ ст.), *Йоган Фрідріх Гельвеціус* (ХVІІ ст.). Алхіміки нагромадили великий експериментальний матеріал, відкрили ряд хімічних елементів, описали хімічні властивості та реакції, що перебігають із цими елементами, вони багато працювали з біологічними рідинами. Так, у 1600 р. один з алхіміків, досліджуючи сечу (кип'ятив її з метою одержання золота), помітив, що осад сечі в темряві світиться. Так було відкрито фосфор — елемент життя і мислення, який потрібний усім живим істотам. Його назва походить від двох грецьких слів: фос — світло, фєро — несу.

Алхімік і лікар *Парацельс* (ХVІ ст.) вперше заклав основи ятрохімії (медичної хімії). Назва науки походить від грецького слова "ятрос", що означає лікар. Він вважав, що хімія повинна служити здоров'ю. Парацельс вперше

почав лікувати мінеральними водами, запропонував компреси, препарати ртуті й сірки для лікування венеричних захворювань, які в середні віки були дуже поширеними.

Інший ятрохімік XVII ст. *Ван-Гельмонт* вперше висунув думку, що в "соках" живого тіла є особливі речовини — "ферменти", які беруть участь у різних хімічних перетвореннях?

У Київській Русі внучка Володимира Мономаха *Євпраксія Мстиславівна* (1108-1172) випустила трактат "Мазі" — своєрідну енциклопедію лікарських знань про хімічні речовини, лікарські трави та процедури для лікування хворих.

Значний поступ у розвитку природничих наук, зокрема біохімії, спостерігали в XVIII ст. Цьому сприяли такі дослідники. *Прістлі* (1770-1774) відкрив кисень, довів, що він поглинається тваринами і виділяється рослинами; *Шеєлс* (1770-1786) вивчав хімічний склад рослинних і тваринних тканин, виділив молочну, винну, яблучну, лимонну і сечову кислоти, гліцерин і білок казеїн; *Інген Гуз* (1779-1796) довів, що для виділення кисню зеленими рослинами необхідне світло (початок вивчення фотосинтезу); *Лавуазьє* (1780-1789) довів, що тваринам необхідний кисень і що дихання — це окиснення, відкрив 1-ий принцип термодинаміки та вперше виміряв поглинання кисню в організмі людини; *Спаланцані* (1783) показав, що травлення їжі в шлунку являє собою хімічний процес; *Лібих* (1830-1890) опрацював методи кількісного хімічного аналізу і застосував їх для дослідження біологічних об'єктів; *К. Бернар* (1850-1855), виділивши з печінки глікоген, довів, що він є джерелом глюкози в організмі, яка переноситься кров'ю.

Завдяки праці цих та інших дослідників у кінці XIX ст. біохімія виділилась як окрема наука. У той час було зареєстровано приблизно 100 тис. різних природних і синтетичних органічних речовин," одержано дані про перетворення органічних речовин під час асиміляції і дисиміляції.

У 1828 р. Веллер синтезував сечовину, нанісши цим самим значний удар по панівному на той час напрямку в науці, який називали віталізмом.

*Берцеліус* (1779-1848) запропонував учення про каталіз і пояснив природу процесів бродіння. Наш співвітчизник, виходець із Харківщини,

*О. Я. Данилевський* (1838-1928), досліджуючи будову білків, сформулював положення про їх структуру. Ще один український учений — академік *І. Я. Горбачевський* (1872-1889) — вперше виділив амінокислоти з білків і висунув думку про те, що вони є будівельним матеріалом для останніх.

Він же вперше синтезував сечову кислоту й розробив теорію синтезу її в організмі, відкрив фермент ксантиноксидазу.

Російський учений *І.М. Сеченов* вивчав фізіологію і біохімію дихання. *І.П. Павлов* досліджував склад травних соків і процеси ферментативного травлення їжі в шлунку і кишечнику.

У XIX ст. було започатковано головні напрямки розвитку біохімії, відкрито основні класи сполук, які є в живому організмі (білки, жири, вуглеводи, мінеральні речовини), розвивається вчення про вітаміни, ферменти, гормони. Але найбільшого розвитку біохімія зазнала в XX ст., коли вчені

відкрили ряд речовин, біохімічних процесів та механізми їх регуляції. Зокрема, було запропоновано теорію будови білків, розроблено методи синтезу пептидів (*Е. Фішер*), одержано білок у кристалічному стані (*Самнер і Нортрон*), вивчено основні шляхи перетворення в організмі білків, вуглеводів, ліпідів, окиснення і синтезу жирних кислот та інших ліпідів (*Кнооп, Лінен, Ліпман, Ленінджер*). У цей час опрацьовуються схеми шляхів перетворення вуглеводів і утворення при цьому носія енергії — АТФ (*Ембден, Мейєргоф, Парнас, Кребс, Варбург*), розвиваються нові напрямки в біохімії: біоенергетика, мембранологія, біохімічна детоксикологія, молекулярна біологія, медична і клінічна біохімія. Розвитку біохімії у ХХ ст. сприяли такі найбільш відомі вчені та їх дослідження: *Е. Фішер* запропонував теорію будови білків, *Кнооп* — теорію Р-окиснення жирних кислот, *Варбург* — теорію біологічного окиснення, відкрив дихальний фермент цитохромоксидазу; *Сведберг* сконструював ультрацентрифугу і запропонував застосовувати її для седиментації білків; *Сент-Дьорді* виділив аскорбінову кислоту; (*Кребс* відкрив цикли сечовини та трикарбонових кислот; *Ембден, Мейєргоф, Парнас* виявили найбільш важливі проміжні продукти процесів гліколізу та бродіння; *Парнас, Корі* дослідили шляхи дії глікогенфосфорилази; *В. Енгельгардт і М. Любімова* відкрили АТФазну активність міозину; *Чаргаф* (народився в м. Чернівці) виявив, що в ДНК рівна сума пуринових і піримідинових основ; *Уотсон і Крік* запропонували модель подвійної спіралі ДНК; *В. Бєліцер* вперше вивчив окисне фосфорилування; *Ніренберг і Маттеї* відкрили генетичний код; *Корнберг* вперше здійснив синтез ДНК вірусу; *Х. Корана* синтезував штучний ген.

Основні розділи БХ (3):

1. статична - вивчає хімічний склад організму.
2. динамічна - вивчає усю сукупність перетворень речовин (Б., Ж., В., Мін. реч., Віт., Води) в організмі.
3. функціональна - вивчає хімічні процеси, які лежать в основі різних проявів життєдіяльності (дихання, травлення, м'язові скорочення).

Чому без знань в галузі БХ неможливе становлення спеціаліста (фахівця) у галузях :

1. Медицини (загальної і спортивної);
2. Фізичної культури і спорту;
3. Фізичної реабілітації тощо.

Тому, що БХ дає можливість знайти відповідь на цілу низку питань.

Наприклад, таких як:

1. Чому - біль у м'язах при фізичній роботі ?
2. Чому перед стартами необхідно виключити із раціону спортсменів жири ?
3. Чим небезпечні для людини допінгові речовини (анаболіки, діуретики?)
4. Чому спортсменам необхідні більша кількості вітамінів, мінералів ?
5. Чому харчові білки поділяються на повноцінні і неповноцінні ? і т.д.

Основними напрямками БХ є :

1. БХ людини.
2. БХ тварин.

3. БХ рослин.

4. БХ мікроорганізмів.

Усі ці розділи досить тісно пов'язані між собою, адже людина харчується різноманітною їжею: рослинною, тваринною. Тому в залежності від хімічного складу ґрунтів, хімічний склад рослин — хімічний склад тварин — хімічний склад людини і особливості обміну речовин, особливості захворювань (напр., ендемічний зоб), особливості працездатності.

Біохімія як наука тісно пов'язана з:

1. Медициною (у т. ч. космічною, спортивною і фіз. реабілітацією);

2. Фізіологією (у т. ч. спортивною);

3. Гігієною (у т. ч. спортивною);

4. Генетикою (людини, рослин, тварин). Наприклад.: штучно вироблені продукти харчування і їх можливий вплив на організм людини;

5. Генною інженерією;

6. ФК і спортом та ін.

Розвиток БХ йде паралельно із розвитком цих наук. Багато питань і проблем, які виникають у цих галузях, вирішують БХ-методами.

## ***2. Рівні організації живих організмів та їхня БХ характеристика.***

1. клітинний (м'язова клітина, клітина нервової тканини і т. д.);

2. тканинний (тканини: м'язова, нервова, сполучна, епітеліальна);

3. органний (печінка, серце, легені, нирки ...);

4. системний (системи органів: ССС, нервова, травна, дихальна...);

5. організм як цілісна структура.

На цих рівнях і проводяться різноманітні БХ дослідження: дослідження обміну речовин, і можливості його корекції з певною метою:

- для стимулювання працездатності спортсменів;

- для прискорення процесів відновлення після фізичних навантажень;

- для лікування захворювань;

- для прискорення процесів реабілітації спортсменів після травм та ін.

Обмін речовин на цих рівнях має специфічний характер.

## ***3. Хімічний склад людського організму.***

В організмі людини є ті ж самі хім. елементи та речовини, що й у природі взагалі (у ґрунтах, рослинах, тваринах). Ці хімічні елементи входять до складу клітин, тканин, органів і організму людини в цілому. Тому не варто розділяти якісний хімічний склад клітини, якоїсь тканини чи хімічний склад організму як цілісної структури.

З основні групи:

I група – органічні речовини (~ 30-35 %): білки, жири, в у г л е в о д и , амінокислоти, жирні кислоти, нуклеїнові кислоти, ферменти, гормони, вітаміни.

II група – неорганічні речовини ( ~ 1 - 3 % ):

а) макроелементи: Na, K, Ca, Mg, P, Cl, S.

б) мікроелементи: Fe, Си, Co, Zn, Si, Mo, Se, Mn, Li, Al, Ni, V,

Ti, Au, Pt, Ag, I, F, B, , Br ...

III група - вода ( ~ 65-70 %). У дітей - до 80 %.

Вміст цих речовин в різних органах і тканинах різний, що обумовлено їхніми функціями в організмі людини: (Ca і P більше у кістках, зубах; I - у щитовидній залозі (~ 30 % усього йоду організму).  $H_2O$  > у біологічних рідинах).

### ***1. Фотосинтез. Поняття про обмін речовин і енергії. Основні етапи обміну речовин та їхня біохімічна характеристика.***

Для нормального життя людини. необхідне постійне надходження поживних речовин (передусім білків, жирів, вуглеводів.) із зовнішнього середовища. Для чого ?

Встановлено, що:

1. Вони використовуються для побудови організму людини;
2. У їхньому складі міститься велика кількість енергії, яка є необхідним елементом життя людини.

Походження цієї енергії - сонце (сонячна енергія) — фотосинтез у рослинах = глюкоза :



Хімічні зв'язки у складі глюкози. - це фактично сонячна енергія, перетворена в енергію хімічних зв'язків (енергію, що здатна утримувати разом 6 атомів С, 12 атомів Н і 6 атомів О в складі єдиної молекули.

З ґрунту рослини беруть: мінеральні речовини + воду.

Отже рослини - універсальні харчові компоненти для людини, що містять усі необхідні речовини + запаси енергії (у вигляді енергії хімічних зв'язків). При різних перетвореннях цих речовин енергія може вивільнятися і використовуватися для забезпечення тих чи інших потреб організму:

- підтримання постійної  $T^\circ$  тіла;
- скорочення м'язів;
- процесів мислення, пам'яті тощо.

Обмін речовин і енергії (син. метаболізм) - це закономірно впорядкований процес перетворення речовин і енергії в організмі, який спрямований на його збереження і самовідтворення.

Основу метаболізму складають 2 тісно пов'язані між собою і протилежні за напрямком процеси:

1. Асиміляція (анаболізм);
2. Дисиміляція (катаболізм).

Асиміляція - процес засвоєння речовин, що потрапляють в організм людини з їжею з метою синтезу органічних речовин, які використовуються для утворення нових і заміни старих (відпрацьованих) структур (клітин, тканин).

Дисиміляція - сукупність процесів розпаду складних органічних речовин на прості ( $CO_2$ ,  $H_2O$ ,  $NH_3$ ) з виділенням вільної енергії.

Основні етапи асиміляції (2):

1. Потрапляння в організмі з їжею, травлення і всмоктування у кров.
2. Проникнення у клітини продуктів травлення і використання для синтезу специфічних для організму речовин (білків, жирів, вуглеводів).

Основні етапи дисиміляції (3):

1. Підготовчий (у шлунково-кишковому тракті, клітинах):

Білки —ферменти— АМК + інші компоненти; Жири —ферменти— ЖК + гліцерин;

Вуглеводи (полісахариди) —ферменти— моносахариди (глюкоза, фруктоза). Енергії на цьому етапі вивільняється дуже мало.

2. Безкисневий етап (анаеробна фаза) - в цитоплазмі клітин.

Напр.:  $C_6H_{12}O_6 - 2 C_3H_6O_3 + 2 H_2O + \text{вільна енергія лише } 2 \text{ АТФ.}$

3. Кисневий етап (аеробна фаза) - у мітохондріях клітин.

Напр.:  $2C_3H_6O_3 \rightarrow CO_2 + H_2O + \text{вільна енергія } 36 \text{ АТФ !}$

Отже, асиміляція - це пластичний обмін речовин; дисиміляція - це енергетичний обмін речовин.

### **Висновки.**

Сучасна теорія та практика фізичного виховання і спорту, фізичної реабілітації вимагають від майбутніх спеціалістів глибоких знань біологічних основ життєдіяльності організму людини, і зокрема про процеси метаболізму, що забезпечують адаптаційні зміни під впливом фізичних навантажень, оздоровчої фізичної культури, різних засобів і методів підвищення фізичних працездатності та прискорення відновлення. Процеси метаболізму і вивчаються біологічною хімією.

Література. 1. Гонський Я.Л., Максимчук Т.П., Калинський М.І.

Біохімія людини: Підручник Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - 744 с.

2. Кучеренко М.Є., Бабенюк Ю.Д., Васильєв О.М. та ін. Біохімія: (Підручник) Київ: ВПЦ Київський університет, 2002. - 502 с.

Допоміжна

<http://www.distedu.ru/> – електронний підручник по біохімії.

<http://humbio.ru/humbio/biochem/000b6185.htm> - біохімія людини.

<http://www.xumuk.ru/biologhim> - сайт про біохімію.

### **Питання.**

1. Основні завдання біохімії. Значення вивчення біологічної хімії в плані підготовки спеціалістів у галузі фізичної культури і спорту.
2. Основні розділи біохімії і їхня характеристика.
3. Історія розвитку біохімії і становлення її як науки. Зв'язок біохімії з іншими природничими науками.
4. Рівні структурної організації організму людини і їхня біохімічна характеристика.
5. Хімічний склад організму людини.
6. Поняття про метаболізм.

## 7. Етапи асиміляції і дисиміляції.

### Лекція. 9.

Тема. Біохімія вітамінів і вітаміноподібних речовин, роль їх в метаболізмі.

**Мета:** Розкрити роль вітамінів в організмі людини, а також усвідомити сутність вітамінів як біологічно активних речовин - регуляторів метаболічних процесів. Усвідомити принципово важливу роль вітамінів в організмі спортсменів.

#### **Вступ**

У кінці XIX ст. в медицині закріпився погляд, що для забезпечення здоров'я людині і тваринам, крім білків, жирів, вуглеводів та мінеральних речовин, обов'язково необхідні інші додаткові речовини, що надходять у невеликій кількості з різними продуктами харчування.

Вперше Маженді в 1816 році висловив думку, що "тварини не можуть залишатися здоровими, якщо вони одержують тільки основні речовини, які підтримують життя, — цукор, жироподібні та альбуміноїдні речовини". Було доведено, що в людей, які довго споживали одноманітну й консервовану їжу (солоне м'ясо, сухарі) і не одержували свіжих продуктів (фруктів, овочів, молока), виникали захворювання, серед яких найчастіше були цинга, або скорбут, куряча сліпота, рахіт, поліневрит. Під час морських експедицій при одноманітному харчуванні моряки хворіли на цингу, від якої гинуло нерідко більше людей, ніж під час морських битв. Наприклад із 160 учасників експедиції Васко де Гама, що прямувала в Індію, від цинги загинуло 100 чоловік. У Європі цинга мала характер епідемій зі смертністю 70-80 %. Було помічено, що включення в раціон свіжих овочів і фруктів рятувало хворих людей від смерті.

У Південно-Східній Азії та Японії було поширене захворювання, що мало масовий характер і супроводжувалося поліневритами (бері-бері). Лікар Такакі в 1887 році довів, що захворювання бері-бері у японських моряків можна попередити, зменшуючи в раціоні кількість полірованого рису і збільшуючи кількість м'яса, овочів, молока.



Голландський лікар Ейкман у 1897 році довів, що кури, котрі їли очищений рис, захворювали на поліневрит, як і люди, що харчувалися таким рисом. Годування курей неочищеним рисом або додавання до очищеного рису висівків попереджувало захворювання, а хворих виліковувало. Так було встановлено, що в оболонці рисового зерна міститься якийсь фактор, що попереджує поліневрит або лікує хворих на цю недугу. В 1912 році польський учений К. Функ виділив із оболонки рису активну антиполіневритну речовину. В складі її було виявлено аміногрупу. Виходячи з цього і враховуючи значення подібних речовин для життя, Функ назвав ці сполуки вітамінами (від латинського *vita* —життя).

### **План.**

1. Вітаміни як природні біологічно активні речовини. Класифікація вітамінів (жиророзчинні, водорозчинні, вітаміноподібні речовини). Механізми участі вітамінів в метаболічних процесах. Антивітаміни та їхня біохімічна сутність.
2. Стани організму, обумовлені наявністю в ньому вітамінів: авітаміноз, гіповітаміноз, гіпервітаміноз. Причини виникнення.
3. Механізми дії вітамінів.
4. Добова потреба дорослої людини, біологічна дія та прояви авітамінозу жиророзчинних та водорозчинних вітамінів.
5. Вітаміноподібні речовини (ВПР): сутність поняття, представники, відмінність від істинних вітамінів, біологічна роль. Найважливіші функції ВПР в організмі людини та їхня біохімічна характеристика.
6. Використання вітамінів під час м'язової діяльності та у період відновлення

Зміст лекції.

### ***1. Вітаміни як природні біологічно активні речовини. Класифікація вітамінів (жиророзчинні, водорозчинні, вітаміноподібні речовини). Механізми участі вітамінів в метаболічних процесах. Антивітаміни та їхня біохімічна сутність.***

Вітаміни - це незамінні низькомолекулярні органічні сполуки, що містяться у продуктах харчування у невеликих кількостях і забезпечують нормальний перебіг біохімічних та фізіологічних процесів організму.

#### **Класифікація вітамінів**

За хімічною природою вітаміни належать до різних класів органічних сполук. В основу загальноприйнятої сучасної класифікації вітамінів покладена їх фізико-хімічна властивість розчинятися у воді або жирах. Зважаючи на це, вітаміни розподіляють на водорозчинні та жиророзчинні.

#### ***1. Водорозчинні вітаміни:***

1. В<sub>1</sub> (тіамін, аневрин, антинеєвритний).
2. В<sub>2</sub> (рибофлавін, вітамін росту).

3. В<sub>3</sub> (пантотенова кислота, антидерматитний фактор).
4. В<sub>6</sub> (піридоксин, антидерматитний, адермін).
5. В<sub>с</sub> (фолієва кислота, антианемічний).
6. В<sub>12</sub> (кобаламін, антианемічний).
7. РР (нікотинамід, ніацин, антипелагричний).
8. Н (біотин, антисеборейний).
9. С (аскорбінова кислота, антискорбутний).
10. Р (біофлавін, рутин, цитрин, вітамін проникності).

#### *II. Жиророзчинні вітаміни:*

1. А (ретинол, антиксерофтальмічний).
2. Д (кальциферол, антирахітичний).
3. Е (токоферол, антистерильний).
4. К (нафтохінон, антигеморагічний).

Часто з префіксом "анти"- в назві вітаміну вказується, яке захворювання може усувати або попереджати даний вітамін.

Крім водо- та жиророзчинних вітамінів, розрізняють ще вітаміноподібні речовини. На відміну від вітамінів, вони не є суворо обов'язковими факторами їжі, і за їх недостатності, ймовірно, не розвивається специфічний симптомокомплекс.

До вітаміноподібних речовин належать:

1. Поліненасичені (есенціальні) жирні кислоти (вітамін F).
2. S-метилметіонін (вітамін U).
3. Пангамова кислота (вітамін B15).
4. Параамінобензойна кислота (ПАБК, фактор Р).
5. Ліпоєва кислота ( вітамін N).
6. Інозит (B8, біос-1).
7. Убіхінон.
8. Оротова кислота (вітамін B13).
9. Холін (B4,).

Відокремлення від вітамінів групи вітаміноподібних речовин часто умовне.

#### *Особливості обміну жиророзчинних вітамінів*

У зв'язку з тим, що вітаміни цієї групи розчиняються в жирах (або в органічних розчинниках), для них характерні деякі особливості обміну:

- 1) жиророзчинні вітаміни краще засвоюються з їжею, багатою на жири;
- 2) при порушенні травлення жирів у шлунково-кишковому тракті жиророзчинні вітаміни не засвоюються, що призводить до розвитку їх недостатності - гіповітамінозу;
- 3) надмірне надходження жиророзчинних вітамінів (особливо А і D) призводить до їх накопичення у тканинах і викликає порушення обміну речовин і функцій організму, яке називається гіпервітамінозом.

#### *Джерела надходження та добова потреба вітамінів*

Вітаміни містяться у продуктах як рослинного, так і тваринного походження. Але кількісний вміст вітамінів у них коливається в досить широких межах і залежить від типу сировини, з якої готують харчовий продукт, умов його отримання, виготовлення та зберігання. Наприклад, вітаміни А і С

дуже чутливі до світла, високої температури та зміни рН. Деякі продукти особливо багаті на певні вітаміни. Так, печінка морського окуня містить у середньому 35 % вітаміну А, а в 100 г зелених грецьких горіхів міститься приблизно 1200 мг вітаміну С.

Але в більшості випадків вміст вітамінів у продуктах знаходиться у мізерних кількостях.

Щоденна потреба людини у вітамінах визначається частками міліграмів або міліграмами. Вона суттєво зростає при фізичному навантаженні, при деяких фізіологічних станах (вагітність, лактація), а також при багатьох захворюваннях. У людей, які вживають у великих кількостях алкоголь, відмічається збільшена потреба у вітамінах: РР, В<sub>р</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>с</sub>, В<sub>12</sub>; у людей, що палять, - у вітаміні С.

#### Синтез вітамінів в організмі

Певна частина вітамінів синтезується в організмі з попередників, так званих провітамінів, а також кишковими мікроорганізмами.

Так, вітамін А утворюється в організмі з каротиноїдів-пігментів забарвлених овочів та фруктів; вітамін D - у шкірі під впливом ультрафіолетових променів із провітамінів: ергостеролу, що міститься в рослинах, або з 7-дегідрохолестеролу, що синтезується у тканинах; вітамін РР синтезується з незамінної амінокислоти триптофану.

Кишкова мікрофлора людини у процесі життєдіяльності синтезує вітаміни В<sub>3</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>с</sub>, В, Н, К, причому вітаміни Н, К утворюються в кількостях, достатніх для задоволення добової потреби.

*Антивітаміни*- це природні та синтетичні сполуки, які перешкоджають біологічному ефекту вітамінів. Антивітаміни можна поділити на дві групи: а) неспецифічні антивітаміни, які руйнують або зв'язують вітаміни; б) специфічні антивітаміни (або антиметаболіти) - речовини, які подібні за структурою з вітамінами, але не мають їхніх властивостей.

Як ті, так і інші антивітаміни можуть знаходитися у продуктах рослинного і тваринного походження. Наприклад, сирий білок яйця містить авідин (антивітамін Н)- речовину, яка зв'язує біотин і перешкоджає його дії; сира риба містить антивітамін В<sub>1</sub>, - тіаміназу, - фермент, який руйнує тіамін; у рослині буркун міститься кумарин - антивітамін К, який перешкоджає згортанню крові. Широке застосування у медичній практиці знайшли синтетичні специфічні антивітаміни. Так, ізоніазид - антивітамін РР і В<sub>6</sub> - успішно використовується для лікування туберкульозу. А бактеріостатична дія сульфаніламідів пояснюється тим, що вони є антивітамінами параамінобензойної кислоти (ПАБК), необхідної для росту бактерій (вона входить також у структуру вітаміну В). 4-аміноптерин (антивітамін В<sub>с</sub>), що гальмує синтез нуклеїнових кислот, використовується для лікування лейкозів.

**2. Стани організму, обумовлені наявністю в ньому вітамінів: авітаміноз, гіповітаміноз, гіпервітаміноз. Причини виникнення.**

У людини можуть бути значні запаси деяких вітамінів: вітаміни B<sub>12</sub> і А відкладаються у печінці в кількостях, достатніх на декілька років (B<sub>12</sub> - на 3-5 років; А - на 1-2 роки).

Однак інші вітаміни повинні надходити щоденно, оскільки їх запаси обмежені.

При посиленій фізичній роботі, а також при багатьох захворюваннях потреба організму у вітамінах збільшується. При недостатньому вмісті вітамінів у продуктах харчування, поганому засвоєнні або при підвищеній потребі організму у вітамінах розвиваються порушення обміну та функцій організму, які називаються *гіповітамінозами*. Клінічні прояви гіповітамінозів неспецифічні і характеризуються зниженням фізичної та розумової працездатності, ослабленням імунітету, зменшенням маси тіла (у дітей затримка росту), сонливістю. Встановити природу гіповітамінозу можна тільки шляхом кількісного визначення вітамінів у крові або сечі.

Авітаміноз - це хвороба, що виникає внаслідок повної відсутності вітаміну в організмі. Його симптоми специфічні: за відсутності вітаміну А розвивається куряча сліпота; за відсутності вітаміну С - цинга; вітаміну РР - пелагра і т. д.

Надлишок надходження вітамінів до організму призводить до розвитку *гіпервітамінозу*. Цей стан характерний насамперед для жиророзчинних вітамінів А і D, але не виключений і для деяких водорозчинних вітамінів, наприклад, B<sub>6</sub>. В медичній практиці описані рідкі, хоч і не одинокі випадки тяжкого отруєння вітамінами А і D.

*Причини гіпо- та авітамінозі.* За походженням гіповітамінози можуть бути екзогенними і ендогенними. До екзогенних причин можна віднести довге вимушене або лікувальне голодування, незбалансований одноманітний раціон або вегетаріанське харчування; споживання продуктів тривалого зберігання; неправильне приготування їжі. Це аліментарна недостатність вітамінів.

До ендогенних причин гіповітамінозів відносяться:

- 1) підвищена потреба у вітамінах при деяких фізіологічних або патологічних станах (вагітність, лактація, кахексія);
- 2) порушення всмоктування вітамінів у шлунково-кишковому тракті (гастрити, ентерити, коліти);
- 3) захворювання підшлункової залози і печінки, які супроводжуються порушеннями травлення і всмоктування ліпідів, а відповідно, і всмоктування жиророзчинних вітамінів;
- 4) посилений розпад вітамінів у кишечнику унаслідок дисбактеріозу;
- 5) тривале пероральне вживання антибіотиків або сульфаніламідів, що пригнічують мікрофлору кишечника;
- 6) надходження в організм із їжею або як лікувальних препаратів речовин, для яких характерна антивітамінна дія.

Слизова оболонка порожнини рота надзвичайно чутлива до нестачі вітамінів. Недостатність вітамінів знижує її резистентність до впливу мікроорганізмів та гальмує швидкість регенеративних процесів при травмах.

### **3. Механізм дії вітамінів.**

Біологічна роль багатьох вітамінів добре вивчена. Більшість вітамінів виконують роль коферментів або входять до їх складу, тобто є структурними компонентами ферментів (коферментна функція вітамінів) і беруть участь у реакціях біокаталізу. Так, переважна більшість оксидоредуктаз - ферментів, що каталізують окисно-відновлювальні реакції, - є складними білками, небілкова частина яких представлена вітамінами РР (у вигляді НАД і НАДФ) і В<sub>2</sub> (у вигляді ФАД та ФМН). Вітамін В<sub>6</sub> є коферментом трансаміназ та декарбоксилаз, що беруть участь у перетворенні амінокислот. Недостатність вітамінів викликає порушення обміну речовин і функцій організму. При дефіциті вітамінів зменшується активність ферментів, до складу яких входять ці вітаміни. Це гальмує швидкість хімічних реакцій і порушує життєдіяльність клітин.

Проте біологічне значення вітамінів не вичерпується коферментною функцією. Так, похідні вітамінів А і D та вітамін К, потрапляючи в ядра клітин, стимулюють процеси транскрипції і, таким чином, збільшують синтез відповідних білків.

## **5. Добова потреба дорослої людини, біологічна дія та прояви авітамінозу жиророзчинних та водорозчинних вітамінів.**

*Вітамін А* (ретинол, антиксерофтальмічний вітамін).

За хімічною структурою ретинол є природним ізопреноїдом - його молекула побудована з ізопренових одиниць. В організм людини ретинол надходить з продуктами тваринного походження. Багаті на вітамін А риб'ячий жир (>20 мг%), печінка (4—14 мг%), вершкове масло, яйця (0,6 мг%), сметана і сир (0,3 мг%), молоко.

Каротини (а, р, у) - рослинні пігменти, які є провітамінами вітаміну А. В значних кількостях (мг%) каротин міститься в: сої (10), петрушці (8,5), моркві (7,2), куразі (5), томатах (3). У кишечнику каротини частково перетворюються в ретинол. Всмоктування вітаміну А і каротинів залежить від наявності в кишечнику жирів і жирних кислот.

Ретинол депонується переважно в купферівських клітинах печінки у вигляді ефірів з жирними кислотами. У дорослих людей такого запасу може вистачити на 2-3 роки. У грудних дітей запас вітаміну А відсутній, внаслідок чого у них при недостатньому надходженні вітаміну з їжею виникає гіповітаміноз. Каротини депонуються в тканинних ліпідах.

Добова потреба вітаміну А: 1,5- 2,5 мг (або 3-5 мг каротинів).

*Біологічна роль вітаміну А.* До найважливіших метаболічних процесів, в яких бере участь вітамін А, відносяться:

- темнова адаптація ока;
- ріст та диференціювання клітин;
- синтез глікопротеїнів, які входять до складу слизів (муцинів).

Темновий зір забезпечується фоторецепторним білком родопсином, розташованим у мембранних утвореннях паличок сітківки. Родопсин є складним білком: в його молекулу входить простий білок - опсин та простетична група - альдегід вітаміну А - 11-цис-ретиналь. Внаслідок цього

відбувається гіперполяризація цих мембран, тобто запускається елементарний фізіологічний акт зору.

Ретиноева кислота стимулює ріст і розвиток організму. Вона діє як гормон; потрапляючи в клітинне ядро, індукує процеси транскрипції і таким чином активує біосинтез білків. Під її впливом підсилюється утворення глікопротеїнів, які складають основу муцинів.

Вітамін А і каротиноїди характеризуються антиоксидантними властивостями. Каротиноїди накопичуються в різних тканинах, захищаючи їх від ушкоджуючої дії продуктів перекисного окислення ліпідів. Деяким похідним вітаміну А (14-гідроксиретинолу) притаманна імуностимулююча функція. Під їх впливом збільшується швидкість проліферації лімфоцитів та активується фагоцитоз.

#### *Клінічні прояви недостатності вітаміну А.*

Характерним проявом недостатності вітаміну А є порушення темної адаптації ока - розвиток "курячої сліпоти" (гемералопії); в сітківці спостерігається деструкція паличок. Недостатність вітаміну А супроводжується також кератинізацією епітелію залоз та сухістю слизових оболонок різної локалізації: очного яблука, шлунково-кишкового тракту, дихальних та сечовивідних шляхів, слезового та слухового каналів, що призводить до порушення їх функцій. Так, кератинізація протоків слезових залоз викликає сухість очного яблука (ксерофтальмію), на фоні якої розвивається запалення та розм'якшення рогівки ока (кератомалія). Ороговіння епітелію слизової оболонки порожнини рота призводить до послаблення її захисних властивостей та суттєво зменшує секрецію слини. У дітей раннім проявом недостатності вітаміну А є гальмування росту кісток.

*Гіпервітаміноз А.* Хронічне надмірне надходження в організм вітаміну А супроводжується розладом функції шлунково-кишкового тракту, втратою апетиту; зменшенням секреції сальних залоз та розвитком дерматиту. Гіпервітаміноз А також зумовлює підсилення резорбції кісток та їх ламкість.

*Вітамін Д (кальциферол, анти рахітичний).* Добова потреба: 10-25 мкг.

Біологічна роль. Біологічно активні форми вітаміну Б утворюються внаслідок двох реакцій гідроксилювання: перша з них відбувається в печінці, а друга - в нирках. Утворення активної форми вітаміну **Д** 1,25-дегідроксиколекальциферолу контролюється паратгормоном.

Дегідроксиколекальциферол через генетичний апарат індукує синтез кальційзв'язуючого білка і, можливо, компонентів  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФ-ази. Дані білки забезпечують всмоктування  $\text{Ca}^{2+}$  із кишечника в кров і його реабсорбцію із первинної сечі в нирках.

Вітамін Д стимулює всмоктування фосфату в кишечнику.

Кальциферол у кістковій тканині забезпечує мінералізацію органічного матриксу. Одним із важливих механізмів впливу вітаміну Д на кісткову тканину вважають здатність індукувати синтез білків, які зв'язують кальцій, - остеокальцину, сіалопротейнів та інших.

*Клінічні прояви недостатності вітаміну Д.* Недостатність вітаміну Д проявляється у формі рахіту і характеризується порушенням обміну кальцію і

фосфату. При рахіті зменшується реабсорбція кальцію і фосфату в кишечнику і в нирках, унаслідок чого знижується їх концентрація в крові. Більш раннім проявом рахіту є зниження вмісту фосфору в крові і меншою мірою - кальцію. Унаслідок цього порушується мінералізація органічної матриці кісткової тканини і виникає остеомалія - розм'якшення кісток. Зменшується їх щільність та твердість, що призводить до деформації кісток кінцівок, черепа та грудної клітки. У дітей часто виникає деформація піднебіння,

порушується прикус та запізнюється прорізування зубів. Характерна також більша частота розвитку карієсу зубів.

*Вітамін E (токоферол, антистерильний вітамін).* Добова потреба: 20-30 мг. Токоферол є інгібітором вільнорадикальних реакцій. Він відновлює хімічно активні вільні радикали у стабільну молекулярну форму:

Радикали інгібітора ( $\text{In}^\cdot$ ) не здатні продовжувати розвиток вільнорадикального процесу. Об'єктом окиснення служать переважно ненасичені жирні кислоти, що мають подвійні зв'язки.

Токоферол є природним антиоксидантом, запобігає окисненню ненасичених жирних кислот, стабілізує біологічні мембрани (мембрано-протекторний ефект).

*Клінічні прояви недостатності.* Недостатність токоферолу характеризується ушкодженням мембран у зв'язку з активацією перекисного окислення ліпідів. Вона часто проявляється у формі гемолітичної анемії, дегенеративними змінами репродуктивних органів, що порушує здатність продовжувати рід (викликає стерильність), а також призводить до розвитку м'язової дистрофії.

Вітамін E разом з вітамінами C і P сприяє нормалізації проникності і міцності капілярів, зокрема, ясен.

Об'єктами ушкодження клітин вільними радикалами можуть бути також біополімери - білки, полісахариди, нуклеїнові кислоти. Модифіковані молекули ліпопротеїнів можуть порушувати механізм саморегуляції внутрішньоклітинного синтезу холестеролу в гепатоцитах, що сприяє розвитку атеросклерозу.

Експериментально доведено, що за умов дефіциту токоферолу та інших антиоксидантів у тварин виникають дистрофічні зміни у тканинах органів порожнини рота, прискорюється інволюція тканин пародонта і виникають зміни, характерні для пародонтиту у людини. Антиоксиданти, в тому числі токоферол, широко використовують у стоматологічній практиці для лікування різних захворювань, у механізмі розвитку яких бере участь активація вільнорадикальних процесів.

*Вітамін K (філохінон, антигеморагічний вітамін).* Добова потреба ~2 мг. Вітамін K є складовою частиною (кофактором) ферменту карбоксилази, який каталізує реакцію приєднання  $\text{CO}_2$  до глутамінової кислоти з утворенням у-карбоксиглутамінової кислоти. Ця реакція важлива в синтезі протромбіну та кальційзв'язуючих білків у кістковій тканині і зубах. Крім того, вітамін K бере участь у процесах синтезу в печінці інших факторів згортання крові: проконвертину (VI), фактора Крістмаса (IX), фактора Стюарта (X).

*Клінічні прояви недостатності.* Гіповітаміноз К виникає при захворюваннях печінки та жовчовивідних шляхів, що унаслідок недостатності утворення та екскреції жовчі призводить до порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів.

При недостатності вітаміну К порушується згортання крові: виникають спонтанні крововиливи і носові кровотечі, у зв'язку з чим надзвичайно небезпечна недостатність вітаміну К при хірургічних втручаннях. Синтезована розчинна форма вітаміну К - вікасол.

*Вітамін В 1(тіамін, антиневритний вітамін).*Добова потреба: 1,5-2 мг. Основними джерелами вітаміну В1 є (в мг%) свинина (0,8), гречані та вівсяні крупи (0,5 та 0,6), печінка (0,37), чорний хліб (0,26), яйця (0,14). Багаті на вітаміни групи В пивні дріжджі.

*Біологічна роль.* У вигляді активної форми використовується у медичній практиці під назвою кокарбоксилаза) входить до складу піруват- та а-кетоглутаратде-гідрогеназного комплексів, що каталізують окисне декарбоксилювання піровиноградної і а-кетоглутарової кислот. У зв'язку з цим вітамін В, бере участь в енергетичному обміні - в реакціях катаболізму вуглеводів, ліпідів і білків.

Вітамін В1 входить також до складу транекстолази - ферменту, що каталізує одну із реакцій пентозофосфатного шляху обміну глюкози, де утворюються НАДФН<sub>2</sub> і рибозо-5-фосфат - сполуки, необхідні для синтезу жирних кислот, холестеролу, стероїдних гормонів і нуклеїнових кислот.

*Клінічні прояви недостатності.* При недостатності вітаміну В1, унаслідок гальмування реакцій енергетичного обміну порушується функція нервової системи - виникають полінейропатії (хвороба бері-бері, синдром - Корсакова), послаблюється діяльність серцево-судинної системи і секреторна функція шлунково-кишкового тракту. У крові і в сечі збільшується вміст піровиноградної кислоти. Можуть спостерігатися алергічні реакції слизової оболонки порожнини рота.

*Вітамін В<sub>2</sub> (рибофлавін).*Добова потреба: 2-3 мг. Міститься в тваринних (яйця - 0,69 мг%, сир - 0,43 мг%, молоко - 0,19 мг%, м'ясо - 0,13 мг%) і рослинних продуктах (гречка - 0,24 мг%) .

*Біологічна роль.* Існує більше 30 ферментів, що містять вітамін В 2. Усі вони відносяться до флавопротеїнів. Коферментну функцію виконують активні форми вітаміну: ФАД (флавінадсіндинуклеотид) і ФМН (флавінмононуклеотид). Ці нуклеотиди входять до складу аеробних та анаеробних дегідрогеназ, які каталізують окисно-відновні реакції і беруть участь у функціонуванні ланцюга біологічного окислення в мітохондріях, циклі трикарбонових кислот, інактивації біогенних амінів, детоксикації ксенобіотиків, окисленні жирних кислот, ксантиноксидази, а також глутатіонредуктази еритроцитів, яка захищає ці клітини від аутоокислення.

*Клінічні прояви недостатності.* Унаслідок зниження швидкості окисно-відновних реакцій порушується енергетичний обмін, що проявляється загальною м'язовою слабкістю і послабленням серцевої діяльності. Розвиваються запальні процеси слизових оболонок язика (фуксиновий язик -



глотит), ро́гівки (кератит), підсилюється васкуляризація ро́гівки; з'являються тріщини в кутках рота і на губах (хейлоз). Унаслідок атрофії сосочків язик стає сухим, блискучим, яскраво-червоним. Ці зміни супроводжуються болем і печучістю.

*Вітамін В<sub>3</sub> (пантотенова кислота, антидерматитний вітамін).* Добова потреба -5-10 мг. Вітамін В<sub>3</sub> широко розповсюджений у природі - знаходиться у всіх продуктах. Головними джерелами надходження вітаміну В<sub>3</sub> є печінка, яйця, риба, дріжджі, молоко, хліб, крупи, зелені рослини. Близько 3-4 мг за добу пантотенової кислоти синтезується мікрофлорою кишечника.

*Біологічна роль.* Вітамін В<sub>3</sub> входить до складу коферменту А бере участь у головних біохімічних процесах, які супроводжуються активацією і перенесенням кислотних залишків (ацильних груп). За його участю відбувається синтез і розпад жирних кислот, синтез нейтральних жирів, кетонів тлі, стероїдів, гема, ацетилхоліну, а також катаболізм амінокислот і вуглеводів. Майже 80 ферментних реакцій залежить від пантотенової кислоти.

*Клінічні прояви недостатності.* Проявом недостатності вітаміну В<sub>3</sub> у людини і тварини є дерматит і дистрофічні зміни залоз внутрішньої секреції. Спостерігається ушкодження слизових оболонок, депігментація волосся і шкіри, алопеція, виснаження.

*Вітамін В<sub>6</sub> (Піридоксин, антидерматитний вітамін).* Терміном "піридоксин" об'єднується три сполуки, що близькі за будовою, біологічною дією і можуть взаємоперетворюватись. Добова потреба: 2-3 мг; суттєво збільшується для вагітних жінок.

Міститься в продуктах рослинного і тваринного походження: виробах із ячменю, кукурудзи, пшениці, у печінці, м'ясних продуктах, нирках. Вітамін термостійкий, але чутливий до світла.

*Біологічна роль.* Активні форми вітаміну В<sub>6</sub> виконують коферментну функцію: входять до складу багатьох ферментів, найважливішими з яких є:

1) трансамінази, які каталізують реакції перенесення аміногруп від амінокислот на кетокислоти. Подібні реакції відбуваються при катаболізмі та біосинтезі замінних амінокислот;

2) декарбоксилази, що забезпечують перебіг незворотних реакцій декарбоксилювання амінокислот (відщеплення CO<sub>2</sub>) з утворенням біогенних амінів, які виконують роль медіаторів та гормонів;

3) фосфорилази, яка каталізує розпад глікогену з утворенням глюкозо-1 - фосфату;

4) (о-амінолевулінатсинтетаза, що каталізує утворення ю-амінолевулінової кислоти в процесі біосинтезу гема. Вітамін В<sub>6</sub> відноситься до ліпотропних факторів, бере участь у біосинтезі фосфоліпідів та обміні триптофану.

*Клінічні прояви недостатності.* При недостатності вітаміну В<sub>6</sub> порушується обмін білків, спостерігається негативний азотистий баланс, підвищується концентрація амінокислот і змінюється їх співвідношення в крові, виникає аміноацидурия.

Із-за пригнічення синтезу гальмівних медіаторів ГАМК і серотоніну підвищується збудливість ЦНС (із періодичними судомами), розвиваються

неспецифічні пелагроподібні дерматити, що не піддаються лікуванню нікотиновою кислотою. Можливий розвиток анемії.

Неспецифічними проявами недостатності вітаміну  $B_6$  є глосит, глосальгії, екзематозний хейліт.

Недостатність вітаміну може виникати при лікуванні туберкульозу ізоніазидом, який є антивітаміном  $B_6$ .

*Вітамін  $B_{12}$  (кобаламін, антианемічний вітамін).* Добова потреба: 2-5 мкг.

Вітамін  $B_{12}$  синтезується в достатній кількості мікрофлорою кишечника, але тільки при надходженні з продуктами харчування мікроелемента кобальту, що входить у структуру цього вітаміну. Обов'язковою умовою засвоєння (всмоктування) вітаміну  $B_{12}$  в кишечнику є синтез слизовою оболонкою шлунка складного білка глікопротеїну, який отримав назву "внутрішній фактор Касла". Депонується вітамін у печінці.

Всмоктування вітаміну  $B_{12}$  порушується при гельмінтозах, ентеритах, резекції кишечника та під впливом таких препаратів, як неоміцин, парааміносаліцилова кислота, колхіцин.

*Біологічна роль.* При гіповітамінозі  $B_{12}$  кровотворення гальмується, внаслідок чого виникає недостатність як метіоніну, так і тетрагідрофолієвої кислоти. У свою чергу недостатність метіоніну гальмує синтез холіну (і, відповідно, ацетилхоліну та фосфатидилхоліну); тиміну (і, відповідно, ДНК), креатину, адреналіну; а недостатність тетрагідрофолієвої кислоти призводить до порушення синтезу пуринових нуклеотидів (і синтезу ДНК) і, як наслідок, гальмується проліферація гемопоетичних клітин та клітин епітелію шлунково-кишкового тракту.

Недостатність вітаміну  $B_{12}$  супроводжується накопиченням метил-малоніл-КоА і пропіонової кислоти та синтезом із них нефізіологічних жирних кислот, які призводять до жирової дистрофії нервових клітин та демієлінізації нервових волокон.

*Клінічні прояви недостатності.* Гіповітаміноз  $B_{12}$  проявляється злоякісною, або перніціозною анемією (хворобою Адісона - Бірмера). Біохімічною основою захворювання є порушення синтезу нуклеїнових кислот і білків, у першу чергу тканин з інтенсивною проліферацією клітин, до яких відноситься і кровотворна система. Суттєво зменшується кількість еритроцитів, збільшується їх об'єм та змінюється форма (макроцитарна, мегалобластична анемія).

Внаслідок атрофії слизової оболонки шлунка різко знижується кислотність шлункового соку. Демієлінізація нервових волокон та порушення синтезу ацетилхоліну призводять до розладу функції нервової системи.

*Вітамін РР ( $B_3$ , нікотинамід, антипелагричний вітамін).* Добова потреба: 15-25 мг.

*Біологічна роль.* Відомо більше 150 таких ферментів до складу яких входить даний вітамін які приймають участь в окисно-відновних процесах.

*Клінічні прояви недостатності.* Гіповітаміноз РР проявляється симптомокомплексом, який називається пелагрою і характеризується тріадою (три Д): 1) дерматит специфічний пігментований - ушкоджуються симетричні

ділянки шкіри, які знаходяться під впливом прямих сонячних променів; 2) діарея (пронос) - запалення слизової оболонки рота і шлунково-кишкового тракту, що супроводжується утворенням виразок, геморагіями і проносом, 3) деменція - зниження інтелекту внаслідок зменшення швидкості окисно-відновних реакцій та дефіциту енергії у нервовій тканині.

*Вітамін С (аскорбінова кислота, антискорбутний вітамін).* Вітамін С існує у двох біологічно активних формах: л-аскорбіно-вої кислоти і л-дегідроаскорбінової кислоти.

Уперше вітамін С був виділений в 1928 році з надниркових залоз, де він складає до 1 % їх маси, лауреатом Нобелівської премії угорським біохіміком Альбертом Сент-Дьйордьї ).

Найбільше вітаміну С знаходиться в рослинних продуктах: шипшині – 1000- 4500 мг%, чорній горобині -2000 мг%, грецьких горіхах -1000 1800 мг%, червоному перці та чорній смородині - 100-400 мг%. У рослинах вітамін С знаходиться в. У тканинах значна кількість вітаміну знаходиться в наднирниках, менше в серці, печінці.

Вітамін С - нестійка речовина: у нейтральному, лужному середовищі або при наявності кисню чи металів він перетворюється в біологічно неактивні сполуки.

У кислому середовищі аскорбінова кислота добре зберігається.

Добова потреба: 50-100 мг.

*Біологічна роль.* Вітамін С є кофактором гідроксилаз і бере участь у перебігу окисно-відновних реакцій, частково тих, що супроводжуються приєднанням кисню до субстрату. До таких реакцій відносяться:

Аскорбінова кислота поряд з вітамінами Е, А, К та деякими метаболітами відноситься до компонентів антиоксидантної системи, яка інактивує активні кисеньовмісні радикали, пероксиди або протидіє їх утворенню.

Завдяки гальмуванню пероксидації атерогенних ліпопротеїнів вітамін С здійснює антиатерогенний вплив.

Великі дози вітаміну С підвищують функціональні можливості наднирників за умов стресу, стимулюють бактерицидну активність нейтрофілів, проявляють протизапальний ефект при інфекційних захворюваннях та ушкодженні тканин.

Слід зазначити, що мегадози аскорбінової кислоти в присутності надлишку заліза (феритину сироватки) проявляють прооксидантний ефект та викликають гемоліз еритроцитів у людей з недостатністю глюкозо-6-фосфатдегідрогенази; а щавлева кислота, яка утворюється в процесі метаболізму аскорбінової кислоти, може сприяти розвитку сечокам'яної хвороби унаслідок утворення малорозчинної солі щавлевокислого кальцію.

*Клінічні прояви недостатності.* Унаслідок порушення синтезу колагену зменшується опорна функція сполучнотканинних структур, зокрема навколозубних тканин, які фіксують зуби в лунках альвеолярного відростка щелепи. Це є основним механізмом розхитування та випадання зубів при дефіциті вітаміну С (цинга, або скорбут). Неповноцінність структури колагену кровоносних судин обумовлює ламкість капілярів, що проявляється

багаточисленними цятковими підшкірними крововиливами (петехіями), а також кровоточивістю ясен. Існує прямий зв'язок між забезпеченістю організму вітаміном С і розвитком запалення ясен (гінгівітом) - найбільш раннім проявом С-вітамінної недостатності. Дефіцит вітаміну С знижує імунний захист організму та стійкість його до впливу несприятливих факторів.

*Вітамін Р (біофлавоноїди і поліфеноли. Вітамін проникності).* Деякі автори відносять до ВПР. Вітамінна активність притаманна дуже великій групі поліфенолів, які містяться тільки в рослинах. Їх багато у гречці, зеленому чаї, чорній смородині, цитрусових, винограді, яблуках.

Добова потреба - 100-200 мг.

Біологічна роль. Вітамін Р зміцнює кровоносні судини, зменшує їх проникність. Маючи сильні антиоксидантні властивості, зменшують швидкість перекисного окиснення ЛПДНЩ і тромбо-генну активність тромбоцитів, унаслідок чого певною мірою зменшується ризик атеросклерозу.

*Клінічні прояви недостатності.* На початковому етапі спостерігається загальна слабкість, біль у кінцівках. Внаслідок підвищення проникності капілярів виникають ва-зопатії, що проявляються крововиливами в шкіру в місцях механічного здавлення. Гіповітаміноз Р супроводжується недостатністю аскорбінової кислоти, що робить раціональним поєднання вітаміну Р (рутин, кверцетин) з вітаміном С (галаскорбін).

##### ***5. Вітаміноподібні речовини (ВПР): сутність поняття, представники, відмінність від істинних вітамінів, біологічна роль. Найважливіші функції ВПР в організмі людини та їхня біохімічна характеристика***

Основні вітаміни були відкриті ще в першій половині ХХ століття. Тому історично саме за цими речовинами закріпилася назва "вітаміни". Проте з тієї пори вчені різних країн відкрили ще декілька десятків речовин з вітаміноподібною дією, які за своїми властивостями близькі до вітамінів, але такими не є. Багато які з цих речовин виявилися такими ж незамінними для організму людини, як і самі вітаміни. Тому вони і були названі вітаміноподібними речовинами. Вітаміноподібні речовини - речовини активність яких проявляється в малих дозах, в порівнянні з дозами вітамінів, але все-таки значно перевищують дози останніх. Більшість з них здатні синтезуватися в тканинах людини і можуть входити до складу цих тканин як структурні компоненти. На відміну від вітамінів, вони не є строго незамінними факторами харчування, а їхній дефіцит, як правило, не супроводжується специфічними симптомами.

Вітаміноподібні речовини та їх біологічна дія в організмі людини.

Вітаміноподібна речовина	Хімічна назва	Добова норма для дорослих, мг	Біологічна дія
В8	Інозит	1000	Регулює функцію нервової системи, вихід жирів із печінки

			(ліпотропна дія), перистальтику шлунка
Вс	Фолієва кислота	0,2	Регулює біосинтез білка (анаболічна дія), процеси енергоутворення та кровоутворення (антианемічна Дія)
В13	Оротова кислота	Не відомо	Регулює біосинтез нуклеїнових кислот (анаболічна дія)
В15	Пангамова кислота	2	Сприяє надходженню кисню до тканин та ефективності його використання, збільшує вміст глікогену у печінці, креатинфосфату у м'язах
Кофермент Q	Убіхінон	Не відомо	Бере участь в утворенні АТФ в аеробному процесі як компонент дихального ланцюга
	Ліпоєва кислота	2	Регулює обмін вуглеводів та жирів, в тому числі холестерину. Запобігає ожирінню печінки і захищає її від токсичних речовин
Холін	250—600		Впливає на обмін амінокислоти метіонін, покращує біосинтетичну функцію печінки, захищаючи її від ожиріння
Вітамін U	S-метил- метіонін	Не відомо	Запобігає утворенню виразок у шлунку
Віт Вт	Карнітин	500	Підсилює окиснення жирних кислот у тканинах

**6. Використання вітамінів під час м'язової діяльності та у період відновлення.**

Під час м'язової діяльності підсилюється обмін речовин, тому прискорюється розпад вітамінів у тканинах та їх виведення з організму. У процесі адаптації організму до систематичних тренувань збільшується кількість ферментів у тканинах, для побудови яких потрібні вітаміни. Тому для спортсменів норми вітамінів збільшені в середньому в 2—4 рази. Забезпечити таку кількість вітамінів можна тільки за рахунок спеціально збалансованого харчування. Більшість спортсменів приймають окремі полівітамінні комплекси (вітрум, центрум, комплевіт, дуоденіт, квадевіт, юнікап та ін.).

Для окремих видів спорту, залежно від спрямованості харчування та специфіки діяльності, рекомендуються різні вітаміни. Так, у видах спорту з переважним проявом витривалості використовують вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>6</sub>, що регулюють аеробні процеси енергоутворення за рахунок окиснення вуглеводів та жирів. У силових видах спорту та у бодібілдингу використовуються вітаміни і вітаміноподібні речовини, що регулюють біосинтез білка, виявляють анаболічний ефект — В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, Е, А, фолієва кислота, В<sub>13</sub> та В<sub>15</sub>. Вітамін А більшою мірою необхідний для тих спортсменів (біатлоністів, автогонщиків, стрільців-лучників), для яких важлива чіткість зору. Окремі вітаміни А та D або їх комплекс "Аевіт", а також вітамін С приймаються у період підготовки до змагань для захисту організму від продуктів пероксидного окиснення ліпідів, що накопичуються під час тренувань та викликають стомлення.

Забезпечення організму спортсмена вітамінами створює умови для його ефективної спортивної діяльності без ускладнень стані здоров'я.

У практиці фізичної реабілітації вітаміни є важливим фактором прискорення процесів відновлення після певних захворювань або фізичних навантажень. Тому необхідно знати про забезпеченість організму вітамінами, виходячи із особливостей харчування, та при дефіциті рекомендувати додаткове надходження з продуктами або у вигляді полівітамінних комплексів чи харчових біологічно активних добавок.

## ПРОДУКТИ

Вітамін Е (а-токоферол)	Печінка, м'ясо, риба, курячі яйця (жовток), вершкове масло, рослинні масла (соняшникова, обліпихова, кукурудзяна, оливкова олії), крупи, зернові, житній хліб, овочі (салат, капуста, морква, шпінат, гарбуз, буряк), бобові (горох, біб, квасоля, соя); шипшина, мигдаль, авокадо, грецькі горіхи, насіння соняшника; кропива.
Вітамін А (ретинол)	Печінка, риба, червона ікра, креветки, курячі яйця (жовток), пивні дріжджі, молоко, мол. продукти (кефір, сметана, вершки, ряжанка, йогурт, сир, вершкове масло).

Каротини (провітаміни А)	Овочі (морква, помідори, перець червоний, шпінат, буряк, цибуля, петрушка, кріп, гарбузи, кукурудза, дині, кабачки, салат); фрукти (яблука, вишні, банани, мандарини, апельсини, оливки і оливкова олія, абрикоси, гранат, червона і чорна смородина, калина, суниця, клюква, чорниця, обліпіха, червоний виноград, ізюм, кавуни, хурма, горобина); синьо-зелена водорість спіруліна, кропива.
Вітамін С (L-аскорбінова кислота)	Цитрусові (лимон, апельсин, мандарин тощо); яблука, хурма, вишні, сливи, ківі, банани, абрикоси, оливки, курага, урюк, ягоди (горобина, калина, малина, шипшина, клюква, суниця, полуниця, чорна смородина, виноград, чорниця, обліпіха), грецькі горіхи; овочі: капуста (свіжа, квашена), цибуля, салат, кабачки, морква, картопля, помідори, перець, зел.горошок, щавель, редька, петрушка, кріп, хрін (корінь), часник, шпінат; зел.чай, кропива.
Вітамін Р (рутин)	Фрукти (вишні, яблука, сливи, оливки, банани; виноград, смородина чорна і червона, шипшина, калина, цитрусові (лимон, апельсин, мандарин)); салат, перець червоний, кріп, гречка, зелений чай.
Вітамін РР (нікотинова кислота, нікотинамід, ніацин, антипелагричний вітамін)	Печінка, м'ясо, дріжджі, риба, краби, креветки; овочі (картопля, салат, морква, баклажани, кріп), бобові (горох, квасоля, біб, соя), гречка, фрукти (вишні, сливи, хурма, абрикоси, персики, банани; чорна смородина, малина, виноград), грецькі горіхи, хліб.
Вітамін Н (біотин)	Печінка, м'ясо, нирки, риба, яйця, молоко, мол.продукти, бобові (квасоля, біб, горох, соя); злаки; картопля, горіхи.
Вітамін В6 (піридоксин)	Печінка, м'ясо, нирки, риба, яйця, мол. продукти; перець, морква, картопля, капуста, бобові (горох, біб, соя, квасоля); злаки, чорний хліб; гречка; банани, грецькі горіхи.
Вітамін В12 (ціанокобаламін)	Печінка, м'ясо, нирки, риба, молюски, яєчний жовток, молоко і молокопродукти; у рослинах відсутній.
Убіхінон (коензим Q)	Овочі (свіжа капуста, морква, перець, зелень цибулі, петрушки); сире молоко; зелений чай, фрукти.
α-ліпоева кислота	Печінка, дріжджі, грец. горіхи, соняшн. насіння, олії.

### **Висновки.**

Вітаміни – група низькомолекулярних органічних речовин, що здебільшого не утворюються в організмі, але потрібні для його життєдіяльності, регулюючи обмін речовин. За їх відсутності або недостатності у клітинах порушується обмін речовин, що приводить до зниження працездатності, погіршення стану здоров'я та розвитку патологічних процесів.

Добова потреба у вітамінах і ВПР залежить від віку, рухової активності, стану здоров'я. Під час м'язової діяльності потреба у вітамінах збільшується у 2-4 рази через інтенсивність виведення з організму та використанням в обмінних процесах.

### ***Література.***

основна

1. Гонський ЯЛ., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини: Підручник Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - 744 с

допоміжна

1. Мохан Р., Глессон М., Гринхафф ПЛ. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки Киев: Олимпийская литература, 2001. -296 с.

<http://www.distedu.ru/> – електронний підручник по біохімії.

### ***Питання.***

1. Вітаміни як природні біологічно активні речовини: визначення поняття, класифікація.
2. Механізми участі вітамінів в метаболічних процесах.
3. Антивітаміни та їхня біохімічна сутність.
4. Стани організму, обумовлені наявністю в ньому вітамінів: авітаміноз, гіповітаміноз, гіпервітаміноз: зміст цих станів, причини виникнення.
5. Характеристика жиророзчинних вітамінів: синоніми, біологічна роль, добова потреба, джерела, прояви гіповітамінозу.
6. Характеристика водорозчинних вітамінів: синоніми, біологічна роль, добова потреба, джерела, прояви гіповітамінозу.
7. Участь вітамінів в пластичних та енергетичних процесах.
8. Вітаміноподібні речовини – відмінності від вітамінів.
9. Використання вітамінів під час м'язової діяльності та у період відновлення.
10. Роль ВПР в метаболічних процесах.
11. Сутність ліпотропних властивостей ВПР.
12. Роль ВПР в забезпеченні функціональної активності антиоксидантної системи організму.
13. Особлива роль ВПР в організмі спортсменів за умов тривалих та інтенсивних фізичних навантажень.
14. Застосування ВПР в якості стимуляторів фізичної працездатності спортсменів.





Лекція. 6.

Тема. Біохімія ферментів.

### **Мета.**

Дати знання про ферменти як біологічні каталізатори, їхню роль в обміні речовин та енергії, усвідомити біохімічну сутність речовин-активаторів та інгібіторів ферментів, ферментопатій, а також чітко окреслити мету використання ферментів в практиці спорту і спортивній медицині.

### **Вступ.**

Проміжний обмін речовин в організмі людини відбувається за відносно стабільних величин тиску, температури, концентрації хімічних речовин, тому його швидкість залежить, в основному, від роботи біологічних каталізаторів, що називають ферментами.

Під час м'язової діяльності та відновлення організму значно змінюється швидкість біохімічних реакцій, що пов'язано зі змінами активності або кількості ферментів. Ферменти широко використовуються у діагностиці, а також як лікувальні препарати. Що ж собою являють ферменти?

### **План.**

1. Ферменти як біологічні каталізатори. Будова і властивості ферментів.
2. Механізм дії ферментів.
3. Фактори, що впливають на активність ферментів і швидкість реакції.  
Активатори та інгібітори ферментів.
4. Локалізація ферментів в організмі. Класифікація ферментів.
5. Метаболізм ферментів. Ферментопатії. Застосування ферментів.
6. Вплив м'язової діяльності на властивості тканинних ферментів.

Зміст лекції.

#### **1. Ферменти як біологічні каталізатори. Будова і властивості ферментів.**

Ферменти (ензими) — це специфічні білки тканин організму, які регулюють швидкість (прискорюють або сповільнюють) біохімічних реакцій, тобто є біологічними каталізаторами.

За будовою ферменти, як і білки, бувають прості (складаються тільки із білка) та складні. Складні ферменти крім білкової частини, яку називають холофермент, містять небілкову — кофермент чи кофактор.

Кофермент формує активний центр ферменту, ту невелику ділянку молекули ферменту, де відбувається перетворення речовин. Багато ферментів мають регуляторний центр, через який певні речовини змінюють його активність. Діяльність ферменту залежить від структурної організації білка. Зміни у структурі білка можуть призвести до втрати активності ферменту.

Речовини, на які діють ферменти (Е), називають субстратами (S). Субстрати знаходять свої ферменти за принципом "ключ—замок".

Коферменти бувають вітаміновмісні і невітаміні. Це означає, що вітаміни необхідні для утворення і роботи ферментів, тому вони мають постійно надходити в організм. Основними вітаміновмісними коферментами ферментів, що каталізують процес біологічного окиснення поживних речовин, є:

НАД — нікотинаміддинуклеотид, містить вітамін РР (нікотинамід);

ФАД — флавінаденіндинуклеотид, містить вітамін В2 (рибофлавін);

КоА — кофермент ацетилювання — містить вітамін В3 (пантотенову кислоту);

КоQ (убіхінон) — компонент дихального ланцюга у мітохондріях, близький за будовою до вітаміну К.

До складу багатьох невітамініх коферментів входять мінерали, наприклад, Zn потрібен майже для 80 різних ферментів, у тому числі карбоангідази, яка каталізує перетворення молекули вугільної кислоти.

*Ферменти мають* 1. Високу активність — здатність одної молекули ферменту розщеплювати чи синтезувати певну кількість субстрату за одиницю часу, так "найлінивіший" фермент — лізоцим слини — розщеплює за 1 хв 30 молекул субстрату, а найактивніший — карбоангідаза еритроцитів — мільйони молекул  $H_2CO_3$ .

2. Специфічність(вибірковість) дії — здатність каталізувати перетворення лише одного субстрату (абсолютна специфічність) чи багатьох (відносна специфічність). Абсолютну специфічність мають небагато ферментів, яких нині відомо близько 3 тисяч. Це такі, як сахараза, що гідролізує сахарозу (цукрозу) в кишечнику, лактаза — лактозу молока, мальтаза — мальтозу та стереохімічна (L-АМК, D-АМК).

## ***2. Механізм дії ферментів.***

Механізм дії ферментів полягає в тому, що ферменти взаємодіють зі своїм субстратом із утворенням фермент-субстратного комплексу (ES), який дуже швидко розпадається на фермент та продукт реакції (Р) за схемою рівняння:  $E + S \rightarrow ES^* \rightarrow E + P$ . Під час утворення цього комплексу фермент знижує енергію активації реагуючих речовин і швидкість реакції може збільшуватися в мільйон разів що характерно, наприклад, для реакції розпаду вугільної кислоти яка постійно утворюється в процесі метаболізму та розпадається капілярах легенів з участю карбоангідази на  $H_2O$  і  $CO_2$ .

Після перетворення речовини фермент не змінюється і може знову каталізувати реакцію. Фермент може реагувати з молекулами субстрату доти, доки не закінчиться тривалість його життя або він втратить активність, наприклад, через зміну умов внутрішнього середовища, що впливає на структуру білка-ферменту.

## ***3. Фактори, що впливають на активність ферментів і швидкість реакції. Активатори та інгібітори ферментів.***

Робота ферментів у тканинах залежить від багатьох факторів : концентрації субстрату (S) , температури тіла (Т), величини рН.

1. Температура. Оптимальна  $T^{\circ}$  -  $37^{\circ}$  ( $\pm 0,5$ ). Після  $45^{\circ}$  -денатурація. Виключення - міокіназа - фермент м'язової тканини - витримує Т до  $100^{\circ}$

2. рН середовища. Кожен фермент. має своє оптимальне рН. Більшість ферментів. в організмі людини працює при рН = 6,0 - 8,0 (М = 7,0).

Фактори, що впливають на швидкість реакцій

1. Кількість ферменту в робочому середовищі.

2. Кількість субстрату в робочому середовищі. Але до певної межі.

*Активатори ферментів - речовини, які підвищують активність ферментів:.*

1. Речовини, які сприяють перетворенню неактивної форми ферменту в активну (пепсиноген в пепсин);

2. Жовчні кислоти.

3. Іони металів:

Механізми дії активаторів.

1. Розблоковують активний центр.

2. Створюють вигідну конфігурацію активного центру.

3. Служать "містком" між активним центром і субстратом.

Інгібітори - речовини, які пригнічують активність ферментів. Це різні хімічні речовини: пестициди (гербіциди, інсектициди, фунгіциди);

Типи інгібування: 1.зворотнє - коли після припинення дії інгібітора, активність фермента відновлюється .

2. Незворотнє - коли після припинення дії інгібітору активність ферменту не відновлюється !

Завдяки цій властивості можлива автономна регуляція (саморегуляція метаболізму в клітинах на рівні ферментів.

#### **4. Локалізація ферментів в організмі. Класифікація.**

1. В клітинах (клітинні ферменти);

2. В біологічних рідинах: кров, слина, сеча, сльоза, лімфа, травні соки, спинномозкова рідина, міжклітинна рідина.

В клітині:

1. В клітинних мембранах.

2. В ядрі - ферменти. метаболізму ДНК і РНК.

3. В мітохондріях - ферменти. енергетичного обміну.

4. В лізосомах - --. внутріклітинного травлення (лізису) чужих речовин.

5. В рибосомах - --. синтезу білка.

6. В ендоплазматичній сітці - --. синтезу жирів.

7. В цитоплазмі - --. енергетичного обміну (гліколізу);

*Класи та номенклатура ферментів.*

Ферменти упорядковані Міжнародною класифікаційною комісією у 6 класів за типом реакцій, які каталізують.

1. Оксидоредуктази — каталізують окисно-відновні реакції (приєднання кисню — оксидази та відщеплення гідрогена — дегідрогенази), наприклад: лактатдегідрогенази, цитохромоксидази.

2. Трансферази — переносять різні групи атомів, наприклад: фосфатну — фосфотрансферази.

3. Гідролази — розщеплюють різні речовини з участю води, наприклад: АТФ-гідролаза (АТФаза).

4. Ліази — розщеплюють подвійні зв'язки, наприклад: піруват-декарбоксилаза.

5. Ізомерази — перетворюють ізоформи речовин, наприклад: цис-транс-ізомерази;

6. Лігази або синтетази — каталізують синтез складних речовин з участю АТФ, наприклад: пептидсинтетаза, ДНКсинтетаза.

Назва ферментів найчастіше утворюється від назви субстрату або типу реакції з додаванням суфікса "аза". Так, ліпази розщеплюють ліпіди, сахараза — сахарозу, АТФаза — АТФ, а лактатдегідрогеназа — відщеплює гідроген від молочної кислоти (НLa) — окиснює її. Іон молочної кислоти називають лактатом (La).

Саморегуляція активності регулюються різними механізмами:

- протеолізом — відщепленням частини білка від тих ферментів, Що утворюються у неактивному стані, наприклад, пепсиноген у Шлунку таким шляхом перетворюється на активну форму — пепсин;

- фосфорилюванням—дефосфорилюванням (приєднанням відщепленням фосфатного залишку);

- дією активаторів (А) та інгібіторів (І), що взаємодіють із регуляторним центром ферменту і змінюють його структуру та діяльність.

### ***5. Метаболізм ферментів. ферментопатії. Застосування ферментів.***

Ферменти, як і білки: - а) синтезуються; б) розпадаються, а АМК використовуються для різних потреб організму (синтез білків, ферментів, гормонів ).

*Ферментопатії* - порушення нормальної злагодженої роботи окремих ферментів або цілих ферментних систем.

Причини.

1. Відсутність чи недостатня к-кість ферменту в організмі.

2. Підсилене руйнування . в організмі (отрути).

3. Інгібування активності ферментів.

4. Відсутність активаторів ферментів (напр. HCl).

5. Порушення оптимальної  $T^{\circ}$  чи рН середовища.

Ферментопатії можуть бути, вроджені і набуті.

### ***6. Вплив м'язової діяльності на властивості тканинних ферментів***

Одноразові фізичні навантаження змінюють активність різних ферментів, але лише тих, які є у клітинах. Ці зміни різноспрямовані для ферментів катаболічних та анаболічних процесів, а величина зміни може бути різною залежно від інтенсивності та специфічності м'язової діяльності.

Систематичні фізичні тренування підвищують активність ферментів, особливо енергетичних систем. Так, активність ферментів гліколізу у м'язах спортсменів різних видів спорту збільшується на 10—40 %, а ферментів аеробного енергоутворення на 100—150 %. Крім того м'язова адаптація до тренувань пов'язана зі збільшенням кількості окремих ферментів. Такі зміни на рівні ферментів створюють умови для високої інтенсивності метаболізму під час виконання фізичних вправ (Вілмор, Костілл, 2003).

Фізичні перевантаження, патологічні зміни у тканинах організму викликають вихід внутрішньоклітинних ферментів у кров, перерозподіл їх між тканинами, що може використовуватися під час діагностування.

Оскільки ферменти відіграють ключову роль у регуляції процесів метаболізму, а їхня діяльність регулюється через регуляторний та активний центри, то можна певним чином змінювати обмін речовин та поліпшувати стан здоров'я, працездатність чи прискорювати відновлення організму.

Лікування багатьох хвороб пов'язане із впливом лікарських<sup>1</sup> препаратів на діяльність ферментів. Тим більше, що відомо багато спадкових хвороб (близько 1500), пов'язаних із порушенням біосинтезу або роботи ферментів у тканинах організму (ферментопатії). Досить відомий аспірин проявляє антизапальну та антикоагуляційну (зменшення швидкості зсідання крові) дію, пригнічуючи діяльність ферменту циклооксигенази. Антибіотики, гормональні препарати теж впливають на діяльність ферментів та їх біосинтез.

Останнім часом широко застосовуються (в спорті також ) для лікування та профілактики різних хвороб ферментні препарати та їхні комплекси, це такі: лідаза та коллагеназа, що розсмоктують рубцеві утворення, еластаза — поліпшує структуру судин, цитохромоксидаза — покращує процеси енергоутворення, стрептокіназа, лізоцим, мезим форте, вобензим, флогензим та ін. Існує цілий напрям у медицині — ензимотерапія (Рансбергер и др., 1994).

Використання окремих названих ферментативних комплексів з метою профілактики або лікування значно зменшує вірогідність спортивних травм та суттєво прискорює процес відновлення після них.

Дослідження ферментів, їхньої активності та кількості в тканинах організму є досить об'єктивним діагностичним показником як в медицині, *так і в практиці спорту*.

### ***Висновки.***

Швидкість проміжного обміну речовин в організмі людини залежить від роботи біологічних каталізаторів (ферментів). Під час м'язової діяльності та відновлення організму значно змінюється швидкість біохімічних реакцій, що пов'язано зі змінами активності або кількості ферментів.

Використання ферментів з метою профілактики та лікування суттєво прискорює процеси відновлення після фізичних навантажень.

Література.

1. Гонський Я.Л., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини: Підручник Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - 744 с.
2. Кучеренко М.Є., Бабенюк Ю.Д., Васильєв О.М. та ін. Біохімія: (Підручник) Київ: ВПЦ Київський університет, 2002. - 502 с.
3. Осипенко Г. А. Основи біохімії м'язової діяльності: Навчальний посібник Київ: Олімпійська література, 2007. - 200 с.

#### допоміжна

1. Кальман Я, Рем К. Г. Наглядная биохимия. - М.: Мир, 2000. - 490 с.
2. <http://www.distedu.ru/> – електронний підручник по біохімії.

#### Питання.

1. Ферменти як біологічні каталізатори: зміст поняття, будова, властивості.
2. Фактори, що впливають на активність ферментів та механізм їхньої дії.
3. Мета застосування ферментів в практиці спорту, в спортивній медицині та в системі реабілітації спортсменів після травм і захворювань.
4. Ферментні препарати та їхня загальна характеристика.
5. Активатори та інгібітори ферментів: зміст понять та їхня загальна характеристика. Активатори та інгібітори ферментів в практичній діяльності тренера.
6. Застосування активаторів ферментів в практиці спорту і спортивній медицині.
7. Ферментопатії: причини виникнення, значення в практиці спорту, спортивній медицині та у спортивному відборі.

## Лекція.5.

Тема. Біохімія нуклеїнових кислот.

### **Мета.**

Розкрити будову і біологічну роль нуклеїнових кислот.

### **Вступ.**

У 60-х роках ХІХ століття швейцарський лікар Ф. Мішер виділив із ядер клітин речовину кислої природи, яку він назвав нуклеїном, а пізніше — нуклеїновою кислотою. Біологічна функція цієї речовини залишалась невідомою ще протягом майже століття, і тільки у 1943 р. Евері, Маклеод і Маккарті отримали прямий доказ того, що ДНК несе генетичну інформацію. Їх експерименти показали, що ДНК, виділена із одного штаму бактерій, здатна проникати у клітини іншого штаму і трансформувати їх, передаючи їм деякі спадкові ознаки клітин-донорів ДНК. У 1953 р. Джеймс Уотсон і Френсіс Крік запропонували модель будови ДНК. Із цієї події розпочинається сучасна ера біохімії і генетики.

### **План.**

1. Нуклеїнові кислоти (НК): визначення поняття, типи, загальна будова, властивості, біологічна роль.
2. Структура ДНК.
3. Структура РНК.

Зміст лекції.

### **1. Нуклеїнові кислоти (НК): визначення поняття, типи, загальна будова, біологічна роль.**

Нуклеїнові кислоти - це високомолекулярні сполуки, що складаються із мономерних одиниць - нуклеотидів, і тому їх також називають полінуклеотидами. Кожний нуклеотид містить три різних компоненти: азотову основу (пуринову або піримідинову), пентозу і фосфорну кислоту.

Головні азотові основи - компоненти нуклеїнових кислот: пуринові-аденін (А) і гуанін (Г), піримідинові - урацил (У), цитозин (Ц), тимін (Т).

Крім головних основ, нуклеїнові кислота містять ще у невеликій кількості так звані мінорні основи: 5-метилцитозин, дигідроурацил і 4-тіоурацил, гіпоксантин, метильовані аденін і гуанін. Такі змінені основи у молекулах нуклеїнових кислот у багатьох випадках є специфічними сигналами, які відіграють важливу роль у реалізації генетичної інформації чи забезпеченні її зберігання. В останні роки в ДНК хромосом знайдені рухомі ділянки, що одержали назву мобільних генів або транспозонів, які можуть пересуватися уздовж полінуклеотидного ланцюга. Переміщення (міграцію) транспозонів пояснюють механізмом зворотної транскрипції, тобто спочатку відбувається



утворення транскрипту мобільного гена (транспозону), який потім використовується як матриця для вбудовування ДНК-копій в іншій ділянці хромосом. Функцію цих стрибаючих генів ще цілком не з'ясовано. Вважають, що вони можуть призводити до зміни в ділянках ДНК, поряд із якими вони вбудовуються. Наприклад, вклинюючись поряд з онкогеном (ділянкою ДНК, яка призводить до перебудови нормальної клітини в пухлинну), який в нормі не функціонує, транспозони активують його, що може призвести до переродження тканини і виникнення пухлини. Разом із цим транспозони, беручи участь у перебудові деяких ділянок хромосом, також впливають на мінливість, пристосовуваність організмів та їх еволюцію.

Нуклеїнові кислоти є високомолекулярними сполуками з молекулярною масою від декількох тисяч (транспортні РНК) до кількох мільйонів дальтон (ДНК еукаріотів). Це біополімери, які разом із білками належать до класу інформаційних макромолекул. Нуклеїнові кислоти виконують ряд унікальних біологічних функцій, не властивих іншим біополімерам: забезпечують збереження і передавання нащадкам спадкової інформації, беруть безпосередню участь у механізмах її реалізації шляхом програмування матричного синтезу всіх білків індивідуального організму.

### Первинна структура.

Під первинною структурою нуклеїнових кислот розуміють послідовність розміщення нуклеотидів у полінуклеотидному ланцюзі РНК і ДНК. Зв'язок між нуклеотидами здійснюється через залишок фосфорної кислоти.

## 2. Структура ДНК.

В 40-х роках, дослідники встановили нуклеотидний склад великої кількості препаратів ДНК, виділених із різних видів живих організмів. Виявилось, що зразки ДНК із різних тканин одного й того ж виду організмів мають однаковий нуклеотидний склад, а склад ДНК різних видів різний. Склад ДНК не залежить від віку, харчування, впливу різних факторів. До ДНК входить дезоксирибоза і азотові основи – аденін, цитозин, гуанін, тимін.

На основі аналізу вмісту нуклеотидів Е.Чаргаффа (народився у м. Чернівцях) зробив ряд висновків, відомих тепер як правило Чаргаффа. У будь-якій молекулі ДНК число аденілових нуклеотидів дорівнює числу тимідилових ( $A=T$ ), а число гуанілових - числу цитидилових ( $G=C$ ). Із цих співвідношень випливає, що сума пуринових нуклеотидів дорівнює сумі піримідинових нуклеотидів, тобто  $A+G=T+C$ .

На підставі правил Чаргаффа і результатів рентгеноструктурного аналізу ДНК Дж. Уотсон і Ф. Крік у 1953 р. запропонували модель структури ДНК у вигляді подвійної спіралі. З того часу численними фізичними, хімічними, біологічними експериментами підтверджена правильність цієї моделі. Для просторової структури ДНК характерні такі властивості:

1. Молекула ДНК складається з двох полінуклеотидних ланцюгів, закручених вправо навколо одної і тої ж осі, що утворюють подвійну спіраль.

2. Каркаси ланцюгів, утворені із залишків дезоксирибози і негативно заряджених фосфатних груп, знаходяться на зовнішньому боці подвійної спіралі і контактують із молекулами води.

3. Гідрофобні пуринові і піримідинові основи спрямовані від пентозофосфатних каркасів обох ланцюгів всередину спіралі перпендикулярно осі. Основи обох ланцюгів, що знаходяться в одній площині, взаємодіють між собою з утворенням водневих зв'язків.

4. Точно підігнаними всередині спіралі є тільки дві комбінації чотирьох азотових основ, а саме пари А-Т і Г-Ц. Пари пурин-пурин надто великі, щоб поміститись всередині такої спіралі, а у парах піримідин-піримідин були б задалеко для утворення стабільних водневих зв'язків.

5. Між А і Т виникають два водневі зв'язки, а між Г і Ц три.

6. Між азотовими основами, що укладені всередині спіралі існують гідрофобні зв'язки.

7. При рН 7 всі фосфатні групи заряджені негативно, тому ДНК є сильною кислотою.

Крім ядерних ДНК, у клітинах еукаріотів є мітохондріальна ДНК, яка кодує мітохондріальні тРНК і рРНК, а також декілька мітохондріальних білків. Мітохондріальні ДНК значно менші, ніж ядерні, мають структуру дволанцюгового кільця і не зв'язані з гістонами.

### **3. Структура РНК.**

Молекула РНК побудована із монорибонуклеотидів, з'єднаних в один ланцюг. У склад РНК входять із азотових основ аденін, гуанін, урацил і цитозин, із пентоз-рибоза, є ще й фосфорна кислота. Існують три головні типи РНК, які відрізняються нуклеотидним складом, розмірами, локалізацією у клітині і функціями.

1. Транспортні РНК (тРНК). На їх частку припадає близько 16 % усієї РНК клітини. Молекули тРНК найменші із усіх нуклеїнових кислот, містять 73-93 нуклеотиди, що відповідає молекулярній масі 24000-31000. У кожній клітині є декілька десятків різних видів тРНК. Первинні структури більшості тРНК, виділених із різних видів організмів, розшифровані. При їх порівнянні виявлено ряд спільних ознак, характерних для структури тРНК. Крім головних нуклеотидів (А, Г, Ц і У), кожна молекула тРНК містить 8 або більше нуклеотидів з мінорними основами, яких зараз відкрито понад 50.

Одноланцюгові молекули тРНК згортаються у просторі таким чином, що на 4 ділянках утворюються спарені структури типу подвійної спіралі. Вони розділені неспіралізованими ділянками (петлями). Двовірне (плоске) зображення структури тРНК з максимально можливим числом внутрішньомолекулярних комплементарних пар має вигляд "листка конюшини". Проте встановлена методом рентгеноструктурного аналізу тримірна структура нагадує букву "Г". У тримірній структурі розрізняють ті ж двоспіральні ділянки і перехідні петлі, але додаткові водневі зв'язки згинають "листок конюшини" у Г-подібну структуру.

#### **2. Рибосомні РНК (рРНК)**

рРНК виконують роль каркасів для зв'язування у певному порядку рибосомних білків, а можливо, і якісь специфічні функції під час синтезу білка.

3. Матричні, або інформаційні, РНК (мРНК). На їх частку припадає 2-4 % загальної РНК клітини, але у клітинах еукаріотів можуть синтезуватись тисячі різних молекул мРНК. Усі вони є одноланцюговими молекулами різної довжини з унікальною нуклеотидною послідовністю.

### ***Висновки.***

Нуклеїнові кислоти — головні дійові особи в синтезі білків. Усе, що необхідно клітині для життя, запрограмовано на ділянках молекул ДНК — генах. Записана в генах інформація реалізується молекулами РНК. На молекулі ДНК синтезується молекула інформаційної РНК. На молекулі інформаційної РНК, як на матриці, синтезується молекула певного білка, а окремі молекули амінокислот для синтезу постачаються транспортною РНК.

### ***Література.***

основна

1. Гонський Я.Л., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини: Підручник Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - 744 с

2. Кучеренко М.Є., Бабенюк Ю.Д., Васильєв О.М. та ін. Біохімія: (Підручник) Київ: ВПЦ Київський університет, 2002. - 502 с.

допоміжна

<http://humbio.ru/humbio/biochem/000b6185.htm> - біохімія людини.

### ***Питання.***

1. Нуклеїнові кислоти (НК): визначення поняття, типи, загальна будова, властивості, біологічна роль.

2. Нуклеопротейди, локалізація в клітині, функції. Азотисті основи пуриновою та піримідинового ряду.

3. Будова і властивості дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК) та рибонуклеїнової кислоти (РНК); Метаболізм НК в організмі, участь в енергетичному обміні.

## **Лекція.11.**

**Тема.** Біохімія м'язів та м'язового скорочення. Механізми енергоутворення.

### ***Вступ.***

Кожний вид діяльності людини, крім мислення, пов'язаний з рухами або м'язовим напруженням. Щонайменше 450 різних м'язів забезпечують різноманітні рухи людини. Рухи відбуваються завдяки специфічній функції м'язів — процесам скорочення та розслаблення, що періодично повторюються.

Вони можливі завдяки використанню хімічної енергії АТФ, яка перетворюється в кінетичну або механічну енергію.

### ***План.***

1. Структурна організація скелетних м'язів.
2. Будова нервово-м'язового з'єднання або синапсу.
3. Збудження м'язів та включення у роботу різних типів рухових одиниць.
4. Хімічний склад м'язів.
5. Будова міофібрил та скоротливих білків.
6. Біохімічні процеси, які забезпечують скорочення та розслаблення скелетних м'язів.
7. Вплив фізичних навантажень на метаболізм м'язів.
8. Будова АТФ. Аеробні та анаеробні механізми енергоутворення, критерії їх оцінки.

Зміст лекції.

### ***1. Структурна організація скелетних м'язів.***

М'язи складаються із м'язових волокон. Вони покриті мембраною (фасцією), яка відділяє їх від сполучної тканини.

М'язове волокно — це структурна, а у поєднанні з нервовими клітинами і функціональна рухова одиниця м'яза. Кількість волокон в окремих м'язах різна. Так, литковий м'яз містить понад мільйон волокон, а м'яз ока — лише 5—6. Товщина м'язових волокон коливається в межах 50—250 мкм. Під впливом силових тренувань вона збільшується у два рази. Довжина м'язових волокон людини може сягати 12 см.

М'язові волокна можна розглядати як великі клітини, що містять усі характерні для клітин компоненти, а також специфічні скоротливі нитки — міофібрили. Волокна покриті складною мембраною сарколемою, що має декілька шарів, у тому числі внутрішню мембрану.

Сарколема виконує різні функції, в тому числі:

- кріпить волокно до сухожилля;
- забезпечує обмін речовин між волокном та позаклітинним середовищем;
- бере участь в утворенні та функціонуванні нервово-м'язового з'єднання;
- забезпечує регенерацію м'язових волокон у разі їх пошкодження шляхом стимуляції розвитку клітин-сателітів.

Сарколема має такі властивості:

- напівпроникність для різних речовин, що створює різницю концентрації іонів  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$  усередині м'язового волокна і поза ним;
- електрозбудливість — здатність утворювати електричний потенціал дії під час надходження нервового імпульсу завдяки зміні концентрації іонів натрію та калію у волокні та поза ним;
- здатність передавати збудливість (електричні імпульси);

- містить транспортні системи: білки-канали та насоси ( $\text{Na}^+$  і  $\text{K}^+$  — АТФ-залежний насос,  $\text{Ca}^{2+}$  — АТФ-залежний насос), за допомогою яких підтримується електричний потенціал спокою та дії.

Таким чином, сарколема забезпечує не лише обмін речовин між волокном та навколишнім середовищем, а й процес збудження волокна.

Важливу роль у функції м'язів виконують внутрішньоклітинні мембрани саркоплазматичного ретикулуму (СР), які обвивають міофібрили і контактують із сарколемою.

Саркоплазматичний ретикулум:

- передає збудження усередину волокна за допомогою Т-трубок, якими з'єднується із сарколемою;
- депонує (накопичує)  $\text{Ca}^{2+}$  та вивільнює його шляхом дифузії через канали) під час збудження тобто регулює вміст цільного  $\text{Ca}^{2+}$  у м'язовому волокні;
- забезпечує процеси метаболізму.

## **2. Будова нервово-м'язового з'єднання або синапсу.**

Оскільки скорочення м'язів регулюється нервовою системою, то до кожного м'язового волокна підходять закінчення рухового нерва (мотонейрона).

Мотонейрон, або руховий нерв, — це нервова клітина, яка складається із тіла, що знаходиться в основному у сірій речовині спинного мозку, коротких відростків — дендритів та довгого відростка — аксона. Дендрити приймають сигнали від інших нейронів із відповідної ділянки головного мозку та передають їх до тіла мотонейрона. Аксон передає нервовий імпульс до м'язових волокон, що сигналізує про необхідність скорочення. Довжина окремих аксонів може досягати 125 см (наприклад, того, який іннервує м'яз підошви людини, що має зріст 180 см). Тому скоротлива функція м'яза може змінюватися через пошкодження різних ділянок мотонейрона або аксона, що важливо знати для реабілітації хворих.

Збудження нервової системи передається на м'яз у місцях контакту нервового закінчення аксона із м'язовим волокном, яке називають синапсом. Синапс, або нервово-м'язове з'єднання, складається із пресинаптичної мембрани — мембрани нервового закінчення, синаптичної щілини та постсинаптичної мембрани — невеличкої ділянки сарколеми м'язового волокна, де відбувається їх з'єднання. Синапс забезпечує передачу електричного нервового імпульсу на м'язове волокно за допомогою хімічного нейромедіатора — ацетилхоліну.

Ацетилхолін синтезується зі спирту холіну та ацетил-КоА:

Зберігається він у нервових закінченнях у спеціальних міхурцях. У кожному міхурці міститься майже 10 000 молекул ацетилхоліну. Вони квантами виходять у синаптичну щілину під час надходження нервового імпульсу до закінчення аксона.

## **3. Збудження м'язів та включення у роботу різних типів рухових одиниць.**

Збудження мотонейрона пов'язане з утворенням нервової імпульсу та передачею його по аксону. Нервовий імпульс — це електричний струм, що виникає на мембранах аксона під час утворення потенціалу дії завдяки швидкій зміні концентрації іонів  $\text{Na}^+$  та  $\text{K}^+$  усередині рухового нерва та на його поверхні, тобто зміні зарядів з обох сторін мембрани. Це відбувається за миттєвого відкривання та закривання натрієвих та калієвих каналів на мембрані аксона і подальшій роботі натрій-калієвого насоса, який за рахунок енергії АТФ викачує натрій із мотонейрона та накачує калій до рівня концентрації, характерного для стану спокою (потенціалу спокою). Потенціал спокою зумовлений різною концентрацією  $\text{K}^+$  усередині клітини (багато) та поза нею (мало). Коли нервовий імпульс доходить до закінчення аксона, він стимулює відкривання потенціал-залежних  $\text{Ca}^{2+}$ -каналів мембрани аксона. Кальцій швидко входить усередину аксона і викликає вихід ацетилхоліну із міхурців у синаптичну щілину, тобто запускає процес передачі збудження на м'язове волокно.

Ацетилхолін передає збудження від нервової клітини до м'яза - сприяє відкриванню (буквально на 1 мс) каналів іонів  $\text{Na}^+$ . Іони натрію проникають через мембрану всередину волокна і деполяризують мембрану. Створюється електричний потенціал, завдяки якому збуджується усе м'язове волокно.

Синаптична передача припиняється шляхом розщеплення молекули ацетилхоліну за допомогою ферменту ацетилхолінестерази яка знаходиться у синаптичній щілині та на поверхні постсинаптичної мембрани і має велике значення в регуляції процесів збудження м'язових волокон та його гальмування.

Аксон мотонейронів на кінці має багато розгалужень, що з'єднуються з різними м'язовими волокнами. Об'єднання багатьох м'язових волокон одним мотонейроном називають руховою одиницею. Вона працює як єдине ціле, тобто скорочуються усі м'язові волокна, що входять до неї. Кількість м'язових волокон в одній руховій одиниці може коливатися у межах від кількох одиниць (5 у м'язах очей) до кількох тисяч (1934 в литковому м'язі). При цьому, одні і ті самі рухові одиниці у різних людей можуть суттєво розрізнятися за кількістю м'язових волокон. Це впливає на прояви їхньої сили та пристосувальні здатності до фізичних навантажень.

Вирізняють два типи м'язових волокон і відповідно рухових одиниць: ті, що повільно скорочуються (ПС), або червоні, та ті, що швидко скорочуються (ШС), або білі. Вони мають різні морфологічні, біохімічні та функціональні характеристики, різну швидкість збудження, скорочення та стомлення.

Окремі типи м'язових волокон мають різні механізми енергоутворення та біохімічні субстрати і ферменти, що забезпечують їх. У ПС волокнах переважає аеробний малопотужний механізм утворення АТФ, котрий забезпечує виконання тривалої роботи низької потужності. Вони мають багато мітохондрій, ферментів для процесів міологічного окиснення, великі запаси глікогену, білка міоглобіну, що зв'язує кисень, та розгалужену капілярну сітку. Проте активність ферменту АТФази міозину низька.

ШС волокна, у свою чергу, поділяються на два підтипи: ШСа — окисно-гліколітичні, що забезпечують виконання роботи на швидкісну витривалість, та ШСб — чисто анаеробні або гліколітичні, що забезпечують швидкісну та

силову роботу м'язів. Ці типи волокон, особливо типу ШСб, містять менше мітохондрій, білка міоглобіну та ферментів біологічного окиснення поживних речовин, але мають великі запаси глікогену та високу активність ферментів гліколізу і АТФази міозину. Тому ресинтез АТФ у них відбувається за рахунок анаеробних механізмів.

Різні м'язові волокна мають різний поріг збудження і тому втягуються у роботу різної потужності неодноразово. Якщо потужність роботи сягає не більше 25 % максимальної, то працюють ПС волокна, від 25 % до 40 % — підключаються ШСа волокна, а вище 40 % — ШСб волокна. При цьому у нетренованої людини в роботу м'язів втягується лише 55—60 % рухових одиниць, а у спортсменів — 85—90%. Під час роботи максимальної потужності у процес включаються всі рухові одиниці одночасно.

Співвідношення між окремими видами м'язових волокон у пересічній особі у середньому таке: 55 % — ПС, 35 % — ШСа і 10 % — ШСб. У спортсменів-марафонців кількість ПС волокон становить 80 %, а у спринтерів — лише 23 %. Вміст окремих волокон у м'язах людей генетично закріплений, але під впливом специфічних тренувань може змінитися їх співвідношення, в основному, за рахунок перетворення ШСа волокон на інші типи, але у невеликій кількості Біологічною передумовою успіху у спорті є перевага окремого типу м'язових волокон у людини.

Окремі м'язи складаються із багатьох рухових одиниць, які підключаються до роботи неодноразово. їх включення залежить від частоти нервових імпульсів (стимуляції). Сила та швидкість скорочення залежить від кількості рухових одиниць, що беруть участь у русі.

#### **4. Хімічний склад м'язів.**

М'язи складаються із різних хімічних компонентів (табл.). На скелетні м'язи дорослої людини припадає понад 40 % маси її тіла. З віком вона зменшується (до 30 %), у жінок вона менша, що зумовлює меншу їхню фізичну працездатність, а у дітей вона становить близько 25 %. У спортсменів, які спеціалізуються з силових видів порту, м'язова маса становить 50—55 %, а у культуристів — до 70 % загальної маси тіла.

Хімічні компоненти скелетних м'язів і їх вміст в організмі людини.

Компонент	Вміст (усереднені дані), % маси м'язів
Вода	70—80
Білки:	16—20, із них:
міофібрилярні	45
розчинні	35
білки строми	20
Вуглеводи:	

глікоген	0,3—3 (або 350- <sup>^</sup> 150 г)
Ліпіди (нейтральні жири)	0,4—1
Холестерин	0,06—0,20
АТФ	0,25—0,4 (5 ммолькГ <sup>Г</sup> )
АДФ	0,05
КрФ	0,2—1 (16—25 ммолькі ') *
Дипептид карнітин	0,02—0,05
Амінокислоти	0,1—0,7
Молочна кислота	0,01—0,02
Креатин	0,002—0,005
Мінеральні речовини: із них найбільше макроелементів Na\ K <sup>+</sup> , Ca <sup>2+</sup> , Мд <sup>2+</sup>	1—1,5

### 5. Будова міофібрил та скоротливих білків.

Процес скорочення м'язів забезпечується скоротливими нитками — міофібрилами, які знаходяться усередині м'язових волокон у кількості від кількох сотень до кількох тисяч. Міофібрила складається із пучків товстих та тонких ниток. Товсті нитки містять скоротливий білок міозин, а тонкі — актин. Актинові нитки посередині фіксуються Z-мембранами. Ділянка між двома Z-мембранами має назву саркомер.

Саркомер — це скоротлива одиниця міофібрили, тому що скорочення відбувається шляхом руху (ковзання) актинових ниток уздовж міозинових до центру саркомера за рахунок утворення актоміозинового комплексу та зміни структури білків, що зумовлює процес скорочення.

Міозин — це фібрилярний або ниткоподібний білок. Вміст його у скелетних м'язах найбільший (близько 55 % всіх білків м'язів). Складається він із довгої фібрилярної частини (хвоста) та кулькоподібної голівки, яка знаходиться під певним кутом до фібрилярної частини й створює поперечні виступи. На голівках знаходяться два центри: взаємодії з актином та зв'язку з АТФ, де постійно відбувався розпад її молекули до АДФ та H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>.

Біля голівки міозину знаходиться фермент АТФаза, який каталізує реакцію розпаду АТФ до АДФ і H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> з виділенням енергії. Молекули міозину зібрані у пучки (товсті нитки) так, що голівки виступають і здатні контактувати з 6-актиновими нитками.

Актин — це глобулярний білок, молекули якого здатні об'єднуватися (полімеризуватися) й утворювати тонку нитку. Тонкі нитки актину складаються із 2 спіральних ниток полімеризованого актину та фіксуючого їх білка тропоміозину.

В окремих місцях актинових ниток знаходиться Ca<sup>2+</sup>-залежний регуляторний білок тропонін, який закриває центри взаємодії актину з



міозином у стані спокою та відкриває їх на початку скорочення м'яза, коли збільшується вміст вільного кальцію у волокні, з яким він з'єднується.

## ***6. Біохімічні процеси, які забезпечують скорочення та розслаблення скелетних м'язів.***

Скорочення м'язів починається під впливом ацетилхоліну, який виділяється із нервового закінчення в синапс, взаємодіє з сарколемою і збуджує її, утворюючи на її поверхні потенціал дії. Хвиля збудження, механізм якого вивчає фізіологія, дуже швидко поширюється уздовж всього м'язового волокна.

Збудження від сарколеми м'язових волокон передається всередину волокна до міофібрил з участю Т-систем мембран ретикулума. При цьому із замкнених мембран ретикулума іони  $\text{Ca}^{2+}$  виходять у саркоплазму. Їхня концентрація збільшується майже в 100 разів.

$\text{Ca}^{2+}$  запускає процес скорочення міофібрил і м'яза у цілому таким чином:

- надає додаткові електричні заряди скоротливим білковим ниткам і сприяє їх притягуванню;
- з'єднується з кальцій-регуляторним білком тропоніном на актинових нитках, що сприяє відкриванню центру взаємодії актину з міозином;
- активує АТФазу міозину і прискорює реакцію розпаду АТФ.

Процес скорочення постійно чергується з процесом розслаблення м'язів, що включає такі біохімічні процеси:

- розслабленню передують припинення надходження нервового імпульсу;
- розщеплення ацетилхоліну в синапсах під дією ферментів ацетилхолінестераз;
- ресинтез АТФ та його з'єднання з голівками міозину створює умови для розходження ниток скоротливих білків, оскільки АТФ несе електричний заряд;
- АТФ-залежне закачування  $\text{Ca}^{2+}$  у ретикулум з участю  $\text{Ca}^{2+}$ -наосу цих мембран, що викликає зниження активності АТФази міозину блокування тропоніном на актині центрів взаємодії з міозином – розходження актинових та міозинових ниток;
- зміна структури білків колагену та еластину сполучної тканини інших структур м'яза повертає м'язове волокно у розслаблений стан.

## ***7. Вплив фізичних навантажень на метаболізм м'язів.***

Метаболічні зміни в скелетних м'язах під впливом фізичних тренувань залежать від характеру фізичних вправ та методики тренування.

За адаптації до силових та швидко-силових тренувальних вправ спостерігається збільшення м'язової та кісткової маси за рахунок прискорення процесів синтезу скоротливих та структурних білків. Збільшення вмісту цих білків у м'язових волокнах веде до збільшення товщини міофібрил, маси та об'єму м'яза, що називають м'язовою гіпертрофією. При цьому найбільш виражена гіпертрофія під час фізичних тренувань спостерігається у ШС волокнах. При такій формі гіпертрофії спостерігається значне збільшення (в 2—4 рази) сили м'язів (Платонов, 2004).

Збільшення маси м'язів та товщини м'язових волокон може бути зумовлене збільшенням вмісту саркоплазми у волокнах. Такі зміни називають саркоплазматичною гіпертрофією. Вони мало впливають на приріст швидкісно-силових здатностей людини, але зумовлюють збільшення загальної витривалості.

Під впливом тренувальних навантажень на витривалість суттєво змінюються аеробні енергетичні спроможності м'язів та фізіологічних систем.

Підвищується ефективність роботи енергетичних систем за рахунок збільшення у м'язах активності та кількості ферментів енергетичного обміну та білка міоглобіну, а також (за рахунок гіпертрофії) вмісту АТФ — на 40—60 %, креатинфосфату — на 60—80 %, глікогену — на 80—100% .

Значно збільшується також капіляризація м'язових волокон (особливо червоних) та кровообіг унаслідок розширення судин у скелетних м'язах під дією метаболічного оксиду нітрогену. Спостерігається збільшення кількості та щільності мітохондрій, а також швидкості окиснення жирів під час м'язової діяльності.

#### **8. *Будова АТФ. Аеробні та анаеробні механізми енергоутворення. Критерії їх оцінки.***

Процес біологічного окиснення поживних речовин у клітинах з участю  $O_2$  називають тканинним диханням.

У результаті взаємодії гідрогена з киснем утворюється кінцевий продукт обміну — вода. При цьому поступово вивільнюється енергія, частина якої акумулюється у молекули АТФ під час їх синтезу. Процес синтезу АТФ за рахунок енергії біологічного окиснення, що вивільнюється в дихальному ланцюзі, називається окисним фосфорилуванням.

Якщо гідроген передається на кисень, то такий тип реакції окиснення називається аеробним. Він залежить від надходження до клітин кисню, що доставляється сюди гемоглобіном (НЬ) крові.

Якщо ж гідроген передається на якусь органічну речовину (наприклад, піровиноградну кислоту), то такий тип окиснення називають анаеробним. Це спостерігається під час анаеробного окиснення вуглеводів.

Ферменти, що прискорюють процес відщеплення гідрогена від речовин, які окиснюються, називають дегідрогеназами (наприклад, лактатдегідрогеназа, алкогольдегідрогеназа). Вони активні лише за наявності переносників НАД або ФАД, які є коферментами цих ферментів. Ферменти, які безпосередньо каталізують реакцію приєднання кисню, називають оксидазами, наприклад, цитохромокси-даза у дихальному ланцюзі каталізує реакцію приєднання гідрогена до кисню, що веде до утворення  $H_2O$ .

АТФ (аденозинтрифосфорна кислота) здатна у водному середовищі розпадатися із виділенням енергії та знову швидко синтезуватися (ресинтезуватися) за наявності енергії. Це пов'язане тим, що у молекулі АТФ є два високоенергетичні або макроергічні (тобто багаті на енергію) хімічні зв'язки. Тому молекула АТФ у клітинах організму виконує біологічну роль універсального джерела енергії.

Побудована молекула АТФ, як і інших нуклеотидів, до яких вона належить, із азотистої основи (аденіну), вуглеводу (рибози), які разом утворюють аденозин, та трьох залишків фосфорної кислоти. Два останні залишки фосфорної кислоти з'єднані між собою макроергічними (~) зв'язками.

АТФ реалізує свою енергетичну функцію у процесі розпаду молекули. Найчастіше розпад АТФ відбувається під дією ферменту АТФази до АДФ та  $\text{H}_3\text{PO}_4$  з виділенням енергії близько 30—42 кДж,

АДФ (аденозиндифосфорна кислота) теж може розпадатися до АМФ і  $\text{H}_3\text{PO}_4$  з виділенням енергії близько 30—42 кДж:

Тому в молекулі АТФ акумулюється (зберігається) близько 80 кДж енергії.

АМФ (аденозинмонофосфорна кислота) не містить макроергічних зв'язків і не може використовуватися як джерело енергії, хоча відіграє важливу роль в обміні енергії.

АТФ в організмі використовується у багатьох енергозалежних процесах. Вміст АТФ в організмі невеликий (близько 50 г). Запас її в скелетних м'язах може вичерпатися уже протягом кількох (1—2) секунд напруженої роботи, але він майже не змінюється, що пов'язано із досить швидким відновленням її рівня (ресинтезом). Швидкість обміну АТФ, наприклад, у скелетних м'язах під час виконання напружених фізичних вправ може збільшуватися майже у 100 разів і досягти 0,5 кг за 1 хв. В організмі людини протягом доби утворюється та розпадається близько 60 кг АТФ (Северін та ін., 2001). А це означає, що процеси ресинтезу мають перебігати досить швидко для підтримання сталості концентрації АТФ у клітинах, що є необхідною умовою нормального їх функціонування. Синтез АТФ потребує наявності вільної енергії та ферменту, який каталізує реакції її утворення:

Найбільше АТФ утворюється в аеробних процесах біологічного окиснення поживних речовин, які відбуваються у мітохондріях.

Аеробний механізм енергоутворення найкраще відбувається у типах м'язових волокон, що скорочуються повільно. На максимальну потужність він виходить на 2—4-й хвилині помірної фізичної роботи у нетренованої людини та на першій хвилині — у тренуваної і може підтримувати її декілька годин. Він є біоенергетичною основою загальної витривалості.

Ефективність роботи цього механізму залежить від багатьох факторів:

- співвідношення у клітинах АТФ/АДФ;
- надходження  $\text{O}_2$  до скелетних м'язів та інших клітин, а також кількості білка міоглобіну, який зв'язує його;
- активності ферментів біологічного окиснення;
- кількості мітохондрій та стану їхніх мембран;
- наявності вітамінів (групи В, С, К та ін.), мінералів (Fe, Si, Ca), переносників гідрогена — НАД та ФМН, гормонів, інших регуляторів метаболізму.

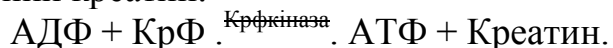
Цей механізм поліпшується під час виконання навантажень великої та помірної потужності: бігу на 5000 та 10 000 м, плавання на 800 м і більше, бігу на ковзанах, лижних та велосипедних гонок.

Аеробний механізм ресинтезу АТФ забезпечує понад 90 % АТФ організму. Це повільний механізм енергоутворення, бо включає багато біохімічних перетворень. Поживні речовини — вуглеводи, жири та білки — розпадаються до мономерів. Далі мономери та деякі прості метаболіти (молочна кислота, кетонів тіла) поступово перетворюються на молекули ацетил-КоА, які є інтегратором метаболізму. Ацетил-КоА окиснюється у мітохондріях у циклі лимонної кислоти у дихальному ланцюзі до кінцевих продуктів обміну  $\text{CO}_2$  та  $\text{H}_2\text{O}$ .

Це основний замкнутий метаболічний процес окиснення вуглеводів, жирів та білків і вивільнення енергії ("котел" їх згорання). Цикл лимонної кислоти названо на честь Х. Кребса, біохіміка, який в 1937 р. відкрив його. Його ще називають циклом трикарбонових кислот, тому метаболіти циклу є трикарбоновими кислотами, що мають три  $-\text{COOH}$  групи.

Є також три анаеробні механізми ресинтезу АТФ, які мають велику потужність цього процесу і можуть забезпечити енергією виконання фізичних вправ великої інтенсивності

1. Креатинфосфокіназний (алактатний); Креатинфосфокіназний механізм використовує клітинні запаси креатинфосфату (КрФ) та АДФ для підтримання постійності концентрації АТФ у випадках її швидкого використання. Як тільки зміщується рівновага  $\text{АТФ} \leftrightarrow \text{АДФ}$  у бік накопичення АДФ, активується ферментативна реакція перефосфорилування між КрФ та АДФ за участю ферменту креатинфосфокінази (КрФкіназа). При цьому утворюється АТФ та вільний креатин:



Ця реакція відбувається й у зворотному напрямку у мітохондрія куди швидко дифундує креатин і взаємодіє з АТФ, яка там постій синтезується за рахунок аеробного механізму. КрФ із мітохондрій знову надходить до міофібрил. Таким чином КрФ виконує роль енергетичного буфера та носія енергії. У зв'язку з цим у практиці спорту, фізичної реабілітації і клініки використовуються фармакологічні препарати креатину чи креатинфосфату для нормалізації а поліпшення енергетичного обміну в скелетних м'язах, серці.

Креатинфосфокіназний механізм забезпечує виконання короточасної роботи максимальної потужності протягом перших 6—15 с у нетренованих, а у спринтерів — до 20—30 с. На максимальну потужність він виходить у перші секунди напруженої роботи і тому забезпечує енергетичну основу проявів швидкості та сили. Він є основним в енергозабезпеченні бігу на 100 м, плавання на короткі дистанції, важкоатлетичних вправ, а також забезпечує можливість швидкого включення в роботу на старті та фініші. При адаптації організму до інтенсивних та силових фізичних навантажень у м'язах збільшується вміст КрФ у 1,5—2 рази та активність ферментів його обміну, що підвищує швидкісні та силові здатності людини.

2. Гліколітичний або анаеробний розпад молекули глюкози чи глікогену до утворення молочної кислоти та АТФ: Якщо інтенсивна робота триває більше 10—15 с, то енергозабезпечення її відбувається за рахунок іншого анаеробного механізму гліколітичного ресинтезу АТФ, який характерний, більшою мірою, для

скелетних м'язів. Цей механізм також називають гліколізмом та глікогенолізмом. У процесі гліколізу відбувається анаеробне окиснення глікогену м'язів чи глюкози, що надходить з крові. При цьому утворюється молочна кислота та 2 чи 3 молекули АТФ згідно з рівняннями:

Цей механізм має меншу максимальну потужність та швидкість розгортання, ніж креатинфосфокіназний. Він включається в енергозабезпечення в перші секунди роботи, але на максимальну потужність виходить на 30-й секундні інтенсивної м'язової роботи і може підтримувати її виконання протягом 1—2 хв (у тренуваних до 5 хв). Тому гліколіз забезпечує енергією біг на 200—400 м, плавання на 100—200 м, велогонки на короткі дистанції, інші, фізичні вправи субмаксимальної потужності, які виконуються за умов нестачі кисню у тканинах (гіпоксії). Гліколіз є біоенергетичною основою швидкісної та силової витривалості людини.

Під час гліколізу в скелетних м'язах накопичується молочна кислота, яка пригнічує діяльність ферментів цього процесу. Вона швидко виходить у кров, де у нормі рівень її становить 1 —1,5 ммоль-л і після виконання граничних інтенсивних вправ може збільшуватись у нетренованому організмі до 6—10 ммоль-л<sup>-1</sup>, а у тренуваному до 10—20 ммоль-л і більше.

Молочна кислота викликає больові відчуття в м'язах під час роботи, тому що закиснює внутрішнє середовище. При цьому може змінюватись величина рН у м'язах від 7,0 до 6,5 та у крові від 7,36 до 6,8 (6,5) у тренуваному організмі, а у нетренованому меншою мірою. Помірні зміни рН у бік закиснення активують ферменти аеробного енергоутворення, за рахунок якого виконується подальша робота.

Метаболічна ємність гліколізу залежить від вмісту глікогену у скелетних м'язах та роботи буферних систем, тому збільшення їх запасів має суттєве значення для виконання відносно тривалої напруженої роботи, що дуже важливо для різних видів спорту, а також м'язової діяльності неспортсменів

3. Міокіназний механізм ресинтезу АТФ відбувається у м'язах при значному збільшенні концентрації АДФ у клітинах. Це спостерігається лише у критичних станах організму за умов виснажливої роботи м'язів та стомлення. Суть цього механізму полягає в реакції перефосфорилування між двома молекулами АДФ з утвореннями АТФ та АМФ:

У результаті такої реакції організм втрачає одну молекулу АДФ, яка могла б бути перетворена на АТФ, тому що молекула АМФ може перетворюватися на інозинову кислоту (ІМФ) і не використовуватися в обміні енергії

Анаеробні механізми ресинтезу АТФ за звичайних умов є додатковими, а за напруженої м'язової діяльності та гіпоксії, або ж у разі блокування аеробних реакцій біологічного окиснення (захворювання тощо) — основними відновниками рівня АТФ у клітинах.

Для характеристики енергетичних спроможностей окремих механізмів використовуються такі критерії їх оцінки: максимальна потужність, метаболічна ємність, ефективність та швидкість розгортання.

Максимальна потужність — це швидкість утворення АТФ у даному механізмі. Вона лімітує інтенсивність виконуваної роботи.

Метаболічна ємність — це загальна кількість АТФ, яка ресинтезується у даному механізмі енергоутворення за рахунок запасів енергетичних субстратів і лімітує обсяг виконаної роботи.

Ефективність — це кількість енергії, яка накопичується (акумулюється) в молекулах АТФ по відношенню до всієї енергії, що виділяється. Велика частина енергії (> 50 %) речовини чи метаболічного процесу розсіюється у вигляді тепла. Ефективність механізму ресинтезу АТФ — це той показник, поліпшення якого свідчить про високий ступінь організації та регуляції метаболізму. За рахунок великої ефективності енергетичного процесу зростає економічність виконуваної роботи.

Швидкість розгортання процесу — це час, за який даний механізм виходить на максимальну потужність від початку роботи.

Найбільшу потужність має креатинфосфокіназний механізм (3,6 моль-хв<sup>-1</sup> АТФ), найменшу — аеробний (до 1 моль-хв<sup>-1</sup>).

Найбільшу метаболічну ємність має аеробний механізм, оскільки можуть використовуватись запаси вуглеводів та жирів, що становлять близько 15 кг. Ефективність найбільша у креатин фосфатного.

### ***Висновки.***

У процесі життєдіяльності людина постійно використовує енергію, обсяг якої залежить від багатьох факторів. Клітини організму людини вивільняють енергію із них і акумулюють її в молекули АТФ, яка може перетворюватися в інші форми: теплова, електрична, механічна, хімічна. Найважливішою формою енергії, яка використовується в клітинах є хімічна енергія молекул АТФ — універсального джерела енергії. Є аеробний і три механізми анаеробного синтезу АТФ.

Сила та швидкість скорочення м'язів, тривалість їх роботи залежить як від впливу нервової системи, так і від морфологічної будови та інтенсивності метаболізму, тобто перебігу біохімічних процесів.

### ***Література.***

1. Осипенко Г. А. Основи біохімії м'язової діяльності: Навчальний посібник. Київ: Олімпійська література, 2007. - 200 с.
2. Мохан Р., Глессон М., Гринхафф ПЛ. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки: Киев: Олимпийская литература, 2001. -296 с.
3. <http://www.xumuk.ru/biologhim> - сайт про біохімію.

### ***Питання.***

1. Структурна організація скелетних м'язів.
2. Будова нервово-м'язового з'єднання або синапсу.
3. Збудження м'язів та включення у роботу різних типів рухових одиниць.
4. Хімічний склад м'язів.

5. Будова міофібрил та скоротливих білків.
6. Біохімічні процеси, які забезпечують скорочення та розслаблення скелетних м'язів.
7. Властивості сарколеми.
8. Функції саркоплазматичного ретикулуму.
9. Типи м'язових волокон.
10. Вплив фізичних навантажень на метаболізм м'язів.
11. Саркоплазматична гіпертрофія.
12. Будова АТФ.
13. Аеробні та анаеробні механізми енергоутворення.
14. Критерії оцінки механізмів утворення АТФ.

## Лекція.10

Тема. Обмін мінеральних речовин і води в організмі.

### **Мета.**

Освоїти роль води і мінеральних речовин в організмі людини, а також зрозуміти функції макроелементів в регуляції метаболічних процесів. Усвідомити зміст понять «мінеральні речовини», «макроелементи», «мікроелементи», «біоелементи», «водний баланс організму» та «ендогенна вода», і таких станів організму як «гіпергідратація» та «гіпогідратація», їхні причини і прояви у спортсменів.

### **Вступ.**

В зв'язку широким поширенням води її часто розглядають як інертну рідину, як простий наповнювач простору всередині живих організмів. Але це не так. Вода хімічно активна речовина, яка володіє незвичайними властивостями і дуже сильно відрізняється як в хімічному так і в фізичному відношенні від інших рідин. Ви знаєте, що вода і продукти дисоціації водневих і гідроксильних іонів є факторами, які визначають будову і властивості білків, нуклеїнових кислот, ліпідів і інших клітинних структур.

Вода ( $H_2O$ ) є дуже важливою складовою частиною організму і потрібна для життя та життєдіяльності організму, хоча і не є поживною речовиною. Втрата організмом людини понад 10 % води призводить до його загибелі. Тому в організмі повинен підтримуватись постійний вміст води, як і всіх інших хімічних речовин, який називають хімічним гомеостазом. Хімічний гомеостаз забезпечує високу фізичну працездатність людини.

Під час м'язової діяльності можливі значні порушення водного балансу, особливо під час спеки, що часто лімітує працездатність навіть добре адаптованих до високої температури спортсменів. Своєчасне поповнення води

або запобігання зневодненню організму необхідне для підтримки роботи всіх його функціональних систем, результативної спортивної діяльності, прискорення процесів відновлення після роботи.

Знання про особливості обміну води під час м'язової діяльності мають суттєве значення для спеціалістів галузі фізичного виховання та спорту. З обміном води нерозривно зв'язаний мінеральний обмін.

Вміст мінеральних речовин в організмі людини становить 4— 10 % сухої маси тіла і залежить від функціонального стану організму, віку, умов навколишнього середовища, харчування тощо. Близько 96% маси людського тіла припадає на 4 елементи-органогени (О, С, Н, N), на макроелементи — 1-4%, на мікроелементи — всього 0,05%. Хімічні елементи є найважливішими каталізаторами різних біохімічних реакцій, неодмінними і незамінними учасниками процесів обміну речовин, росту і розвитку організму, адаптації до умов навколишнього середовища. Хімічні елементи надходять з їжею, водою і повітрям, засвоюються організмом і розподіляються в його тканинах; активно функціонують, виконують роль учасників і регуляторів біохімічних процесів у цих тканинах а також будівельного матеріалу і/або, взаємодіють один з одним, депонуються і, у кінцевому підсумку, виводяться з організму. Від дози біоелементів залежить їх фізіологічна дія. Зокрема, при низьких концентраціях токсичні елементи ртуть, миш'як, кадмій і ін. можуть діяти на організм як ліки, а натрій, калій, кальцій, магній і ін. можуть володіти вираженим токсичним ефектом у високих концентраціях. Для здійснення життєво важливих функцій для кожного елемента існує оптимальний діапазон концентрації.

### ***План.***

1. Вміст, стан та функції води в організмі людини.
2. Водний баланс та зміни під час м'язової діяльності.
3. Мінеральні речовини: зміст поняття, синоніми, класифікація, розподіл між тканинами і органами.
4. Макроелементи та мікро: зміст поняття, представники, біологічна роль. Пластичні та енергетичні властивості макроелементів.
5. Характеристика окремих макро- і мікроелементів.

Зміст лекції.

### ***1. Вміст, стан та функції води в організмі людини.***

Вміст води в організмі чоловіка становить близько 60 %, жінки — 50 % маси тіла. Кількість води в організмі змінюється протягом життя. Так, в ембріона її найбільше (до 97 %), а в тілі старої людини найменше (до 50 %). У різних тканинах вміст води нерівномірний.

Найбільше її в слині (99 %) та крові (92 %), найменше — у кістках (близько 30 %), відносно багато — у м'язах (до 70 %).

В організмі вода є основою біологічних рідин: плазми, цитоплазми, лімфи, міжклітинної рідини, кишкового соку, слини, сечі та ін. Вода в них знаходиться в різних станах, тому має різне значення.



Вирізняють такі стани води в організмі:

- Гідратаційна, або зв'язана з білками, вода. Не зважаючи на те, що процеси гідратації відбуваються постійно, кількість її майже не змінюється. Тільки під час старіння організму втрачається гідратаційна вода, що призводить до зморщування тканин тіла.

- Імобілізована вода знаходиться в замкнутому просторі між мембранами клітин чи структурами складних речовин. Вона створює умови для перебігу обмінних процесів у клітинах і підтримує їхні функції, структуру та форму. Більша частина води організму (до 63 %) знаходиться у клітинах (цитоплазмі).

- Вільна вода — це вода різних біологічних рідин організму. Найбільше її у міжклітинному просторі. Саме цю воду організм легко втрачає у результаті потовиділення. У разі затримання її в організмі, порушенні виведення нирками тощо, вона збирається під шкірою (у клітковині) й утворює набряки.

Біологічне значення води в організмі людини досить різноманітне завдяки особливостям будови її молекули.

За своєю будовою молекула води ( $H_2O$ ) — диполь (має протилежні заряди на молекулі):

Частина молекули води, де знаходиться кисень (O), заряджена негативно, а де атоми водню (2H) — позитивно. Завдяки цьому вона може взаємодіяти зі своїми молекулами та іншими речовинами. При цьому або утворюються складні комплекси з водою (гідрати, міцели), або іонні сполуки розпадаються на іони (відбувається електролітична дисоціація), наприклад, сіль NaCl дисоціює на катіон  $Na^+$  та аніон  $Cl^-$ :



Кислоти дисоціюють на катіони водню, які називають протонами, та аніони кислотного залишку:



Вода в організмі людини виконує такі функції:

- розчиняє багато речовин (гази,  $CO_2$ ,  $NH_3$ , солі, кислоти, органічні речовини з групами -OH, - $NH_2$ , -COOH);
- бере участь у біохімічних реакціях (гідроліз, гідратація). Наприклад, реакція розпаду АТФ проходить з участю води, тому має назву гідроліз;
- є середовищем, де відбуваються різні хімічні перетворення, підтримує форму клітин та їхні функції;
- підтримує температуру тіла за рахунок випаровування (потовиділення);
- підтримує кислотно-основний стан;
- забезпечує транспорт речовин та сама вирівнює їх концентрації завдяки осмосу;
- є основою біологічних рідин організму, де підтримує осмотичний тиск (необхідна умова діяльності серцево-судинної системи та функцій різних клітин).

Таким чином, вода створює умови гомеостазу в організмі, порушення яких призводить до зниження працездатності, розвитку захворювань або смерті. Тому важливо підтримувати постійний обмін води із навколишнім середовищем та забезпечувати водний баланс організму.

## **2. Водний баланс та зміни його під час м'язової діяльності.**

Оскільки вода постійно виділяється з організму, її рівень має поповнюватися. Людина не може жити без постійного споживання води, завдяки чому й підтримується водний баланс.

*Водний баланс* — це рівновага між виділеною та спожитою водою

Добова потреба у воді звичайної дорослої людини в середньому становить 2,5—2,8 л або 40 мл на 1 кг маси тіла. Для дітей потреба в воді більша у 2—3 рази і становить 80—100 мл на 1 кг маси тіла. Запаси її поповнюються як за рахунок води, що надходить з їжею та напоями (екзогенна вода), так і за рахунок води, що утворюється в тканинах організму в процесі обміну речовин (ендогенна або метаболічна вода). Кількість ендогенної води становить не більше 250—350 мл на добу і залежить від інтенсивності обміну та особливостей окиснення окремих речовин. Найбільше води утворюється після окиснення жирів — 107 г на 100 г жиру, менше після окиснення вуглеводів (56 г) та білків (41 г).

Сталість вмісту води в організмі підтримується регуляторними системами — ЦНС та гормональною. Гормони контролюють діяльність нирок. Це, зокрема, гормон гіпофізу — вазопресин (антидіуретичний) та кора наднирникових залоз — альдостерон. Вони затримують  $\text{Na}$  та  $\text{H}_2\text{O}$  в організмі.

Втрату води організмом або зневоднення називають дегідратацією. Зневоднення викликає зменшення об'єму плазми крові та швидкості транспорту речовин через збільшення її густини, що погіршує діяльність серцево-судинної та нервової системи, скелетних м'язів. Зменшення об'єму води в організмі на 1 % викликає відчуття спраги, що сигналізує про необхідність її поповнення.

А дегідратація організму на 5 % викликає зниження фізичної працездатності на 30 % та можливий головний біль, а понад 7 % може викликати коматозний стан людини, затьмарення свідомості та галюцинації.

Під час м'язової діяльності, особливо спортивного тренування, коли значно прискорюється обмін речовин та виділення енергії, організм багато води втрачає з потом (до 90 %). Це запобігає його перегріванню. Так, на виділення 1 л поту організм витрачає близько 550 ккал тепла. Найбільша втрата води організмом спостерігається під час виконання довготривалої роботи (біг, велогонки і т. д.), менша — при короткочасній роботі вибухового характеру (важка атлетика). Втрата води у марафонців може досягати 2—3 л на годину, а після пробігання всієї дистанції сягати 7 л. Тому норми споживання води для спортсменів мають визначатися з величини її втрат, а вони різні для різних видів спорту.

Разом із водою в процесі м'язової діяльності виділяються і мінеральні речовини, що призводить до змін швидкості нервових процесів та сили скорочення м'язів. У зв'язку з цим відновлення водного балансу рекомендується робити не чистою водою, а споживанням водно-мінеральних та вітамінних напоїв, соків або вуглеводно-мінеральних напоїв. Відновлення водного балансу слід проводити у найкоротший час, краще запобігати дегідратації організму, що буде розглянуто далі.

Під час фізичних навантажень зневоднення організму особливо швидко спостерігається у дітей, оскільки вони мають великий вміст міжклітинної води і суттєво втрачають її. Сильне зневоднення організму спостерігається у хворих на нецукровий діабет, що зумовлений зменшенням синтезу гормону гіпофізу вазопресину (антидіуретичний гормон).

Водний баланс може бути порушений за надмірного накопичення води в організмі, що називають гіпергідратацією і який проявляється у вигляді прихованого чи вираженого набряку. Причинами такого стану можуть бути різні фізіологічні та патологічні зміни в організмі. Найбільша втрата організмом води та мінеральних речовин спостерігається під час довготривалих фізичних навантажень (біг на середні та довгі дистанції, лижні гонки, велогонки тощо). Така робота може призвести до втрати 5—7 л рідини, що є одним із основних факторів зниження працездатності та стомлення. Разом із потом виділяються мінеральні речовини, особливо Na, Cl, K та Mg, а також Fe, Si та ін. Вміст Na та Cl в організмі знижується на 5—7 %. Порушення водно-електролітного балансу впливає на процеси збудження нервових та м'язових клітин і прояви їхніх функцій. Тому, згідно з сучасними рекомендаціями, під час виконання такої роботи для запобігання зневоднення організму необхідно споживати воду перед роботою, під час роботи в невеликих кількостях, якщо це можливо, та у перші години відпочинку. Для контролю втрат рідини під час роботи потрібно зважуватися перед роботою та після неї. Зменшення маси тіла на 1 кг супроводжується втратою близько 0,7—0,8 л води.

Розрізняють 3 ступені дегідратації організму: *легка* - при втраті до 2% води (відчуття спраги), *середня* - при втраті 3 - 6 % води (сильне відчуття спраги, сухість у роті) і *важка* - при втраті 7 - 14 % води (посилення вказаних ознак + розлади дихання, ковтання, болі голови, апатія, галюцинації, судоми м'язів). Для запобігання порушення роботи серцево-судинної та нервової систем через зневоднення рекомендується за 30 хв перед виконанням довготривалої роботи випити 200—400 мл напою (сік розведений чи вуглеводно-сольовий розчин). Поповнення води під час роботи сприяє нормалізації концентрації Na, Cl та K у плазмі крові та відносного об'єму плазми крові. Тому рекомендується через кожні 10—15 хв роботи випивати по 100—250 мл, або через одну годину такої роботи близько 1—2 склянки охолодженої води чи спеціальних напоїв. Охолоджені напої (до 10—15 °C) сприяють поліпшенню терморегуляції та всмоктуванню рідини. Швидкість всмоктування рідини у шлунку збільшується майже вдвічі, якщо пити не чисту воду, а 8—10 % розчин глюкози та фруктози. Об'єм всмоктуваної рідини обмежений роботою травної системи. Він здатний засвоїти близько 800 мл протягом години.

### ***3. Мінеральні речовини: зміст поняття, синоніми, класифікація, розподіл між тканинами і органами.***

Мінеральні речовини у тканинах організму містяться у вигляді солей, наприклад, у кістках багато фосфатів кальцію  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ ; кислот ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ,  $\text{H}_3\text{PO}_4$ ,  $\text{HCl}$ ); катіонів ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Fe}^{3+}$ , ін.) та аніонів ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{PO}_3^{3-}$ ); у

складі органічних сполук (Fe — у гемоглобіні, міоглобіні та цитохромах, Zn — в інсуліні, а J — у тироксині).

Вміст окремих мінералів неоднаковий у різних тканинах, а також усередині клітин і поза ними. Так, Ca, P, Мд у великій кількості міститься у кістках, J — в щитовидній залозі, де використовується для синтезу тироксину, а F — в емалі зубів.

Усередині клітин, наприклад, еритроцитів крові, міститься багато іонів  $K^+$ , але мало  $Na^+$ , а у плазмі навпаки — багато  $Na^+$  і мало  $K^+$ .

Така різна концентрація іонів усередині клітини та поза нею, яку називають іонним градієнтом концентрації, підтримується завдяки роботі спеціальних іонних каналів та АТФ-залежних насосів і є необхідною умовою існування клітин. Завдяки цьому створюється електричний потенціал на мембранах електробудливих клітин нервової та м'язової тканин.

Біологічне значення окремих мінеральних речовин в організмі досить різноманітне. Мінеральні речовини необхідні для:

- побудови тіла, його складових сполук: білків, нуклеїнових кислот, гормонів, ферментів, вітамінів та ін.;
- підтримання сталості іонного складу внутрішнього середовища організму, що впливає на структуру і функцію клітин та різних молекул;
- підтримання кислотно-основного стану в організмі;
- регуляції обміну речовин, оскільки виступають активаторами багатьох ферментів.

Від їх концентрації та якісного складу залежить функціонування різних систем організму, в тому числі робота м'язів, що забезпечує спортивну діяльність, та створює умови для швидшого відновлення фізичної працездатності спортсменів та хворих людей.

#### **4.Макро-, мікроелементи: зміст поняття, представники, біологічна роль. Пластичні та енергетичні властивості макроелементів.**

Основну масу мінеральних (неорганічних) речовин в організмі людини складають макроелементи (*натрій, калій, кальцій, магній, фосфор, сірка і хлор*). Їхня кількість в організмі дорослої людини досить значна і складає від кількох десятків до сотень грамів. Макроелементи є необхідним компонентом для реалізації багатьох біохімічних та фізіологічних процесів в організмі. Вони в організмі не утворюються, а потрапляють із водою і їжею, тому й належать до категорії незамінних факторів харчування. Вміст макроелементів в організмі суттєво залежить від віку, функціонального стану, характеру харчування та умов середовища. Вони входять до складу всіх клітин та біологічних рідин (кров, лімфа, травні соки, слина, міжклітинна рідина тощо).

Макроелементи є структурним компонентом скелету людини (кальцій, магній, фосфор) та активними компонентами *енергетичних процесів*, зокрема, процесів *синтезу АТФ* (фосфор), входять до складу багатьох білків і ферментів (Ca, Mg, K, Na), зокрема *ферментів енергетичного обміну* ( $Na^+$ - і  $K^+$ -залежні АТФ-ази). Калій бере активну участь у *синтезі глікогену* - основного енергетичного резерву м'язів. В *енергозабезпеченні* організму задіяні Na, K, Ca

Mg, P, S і Cl. Сірка бере участь у знешкодженні токсичних речовин у печінці, а кальцій - у процесах *кровотворення* (синтез гемоглобіну і вироблення еритроцитів у червоному кістковому мозку). *Антиоксидантну дію* (знешкодження вільних радикалів і органічних пероксидів) мають такі макроелементи як кальцій, фосфор і сірка. Усе це переконливо свідчить про дуже важливе значення мікроелементів для організму спортсмена.

Макроелементний склад організму зазвичай утримується на відносно постійному рівні, хоча й може змінюватися під впливом різних чинників та умов. Наприклад, *при фізичних навантаженнях* можливий досить потужний вихід мінералів (передусім Na і Cl) із тканин у кров, їхній перерозподіл між тканинами, а також підсилення виведення з організму з потом. Брак або надлишок макроелементів в організмі може призвести до зниження фізичної та розумової працездатності, а іноді й до захворювань.

### ***5.Характеристика окремих макро- і мікроелементів.***

#### ***Макроелементи.***

**Кальцій – Са.** - Кальцій регулює ріст і стан кісткової тканини організму, відповідає за скорочення м'язів, передачу нервових імпульсів, зсідання крові, вивільнення ферментів, синтез і регуляцію білкових гормонів і транспортування всіх поживних речовин всередину клітини через її мембрану. 99% кальцію в організмі знаходиться у кістках і 1% - в м'язових, нервових і кров'яних клітинах. У разі нестачі його, а це відбувається під впливом інтенсивних тренувань і при посиленому споживанні протеїну), організм починає поповнювати запаси кальцію у крові шляхом вимивання його з кісток – що спричинює травми у атлетів і обумовлює його додатковий прийом.

Джерелом кальцію є всі молокопродукти. Без молока, сиру практично неможливо забезпечити наш організм будівельним матеріалом – кальцієм. В одному літрі молока міститься 1200 мг кальцію – наша добова норма. Вміст Са в молоці майже не залежить від його жирності та термообробки. Якщо організм погано переносить молоко, то аналогічна кількість кальцію міститься у рибі, птиці, простокваші, кефірі, йогурті. У менших концентраціях кальцій присутній у городній зелені (петрушка, шпинат), овочах (боби, квасоля), рибі, горіхах. Добова потреба організму в кальції (800-1500 мг) звичайно покривається за рахунок їжі. Якщо ж ви бажаєте отримати цю кількість за рахунок інших продуктів, вам доведеться з'їсти, наприклад, три кілограми моркви або 10 кг яловичини або 17 кг яблук. Проте ефект у даному випадку буде іншим. Кальцій, який міститься у рослинах гірше всмоктується організмом. Дефіцит кальцію викликає спазмофілію, судоми, підвищення збуджуваності, остеопороз, болі в суглобах, поганий сон.

Фізичні вправи, які вимагають прояву силових можливостей людини, позитивно впливають на міцність кісток. Аналогічний ефект мають естрогени, які знижують рівень кальцію у крові і посилюють абсорбцію його у травному каналі. Депонуванню кальцію в організмі людини сприяє збільшення споживання фосфору, який посилює кальцієву реабсорбцію.

Метаболізм кальцію знаходиться під впливом паращитоподібних залоз, кальцитоніна (гормон щитоподібної залози) і кальциферолів (вітамін D). Основні причини дефіциту: підвищена потреба в кальції у постменопаузі, в період росту, при вагітності; посилена витрата кальцію в результаті стресорних дій; надмірного вживання кофеїн-утримуючих продуктів, паління; низький вміст кальцію в харчових продуктах і воді, неадекватне харчування, голодування, порушення абсорбції кальцію в кишечнику (дисбактеріоз, харчові алергії і т.д.), надлишкове надходження в організм фосфору, калію, натрію, магнію, заліза, свинцю, цинку, кобальту; недолік кальциферолів (вітаміну D), захворювання щитоподібної залози, дисфункція паращитоподібних залоз; посилене виведення кальцію з організму в результаті тривалого застосування сечогінних і проносних засобів; тривала іммобілізація хворих.

Основні прояви дефіциту кальцію: загальна слабкість, підвищена втомлюваність; болі, судороги в м'язах; болі в кістках, порушення ходи; порушення процесів росту; декальцинація кісткяка, деформуючий остеоартроз, остеопороз, деформація хребців, переломи кісток; сечокам'яна хвороба; порушення імунітету; алергози.

**Фосфор.** Добова потреба людини у фосфорі *становить 1,3 г. до 2 г.* Фосфор у великих кількостях присутній в багатьох харчових продуктах, зокрема в молоці, рибі, м'ясі, хлібі, овочах, яйцях, сирах, яйцях, ікрі. Його багато також у крупах, бобових, мало – в овочах і фруктах.

Всмоктування, розподіл і виведення фосфору в організмі значною мірою пов'язано з кальцієвим обміном. Вміст фосфору в тілі дорослої людини близько 1 %. В організмі основна кількість фосфору утримується в кістках (близько 85%), багато фосфору в м'язах і нервовій тканині. Разом з кальцієм, фтором і хлором фосфор формує зубну емаль. Фосфор присутній у всіх тканинах, входить до складу білків, нуклеїнових кислот, нуклеотидів, фосфоліпідів. З'єднання фосфору АДФ і АТФ є універсальним джерелом енергії для всіх живих клітин. Фосфор відіграє важливу роль у діяльності головного мозку, м'язової тканини, серця.

Про надлишок фосфору в організмі судять по гіпертрофії паращитоподібних залоз, утворенню каменів в органах сечовивідної системи, кальцифікатів у м'яких тканинах, а також по розвитку остеопороза і остеомаляції.

*Основні прояви дефіциту фосфору:* біль в м'язах; остеопороз; іммунодефіцитний стан; підвищена втомлюваність, зниження уваги, слабкість; зниження опірності до інфекцій до простудних захворювань; дистрофічні зміни в міокарді; крововиливи на шкірі і слизових оболонках..

При надлишковому надходженні фосфору в організм може підвищуватися рівень виведення кальцію, що створює ризик швидкого розвитку остеопороза. Підвищення рівня фосфору у волоссі часто вказує на його посилене виведення з організму і може спостерігатися при порушеннях співвідношення Са/Р. Причини надлишку фосфору: надлишкове вживання консервованих продуктів, лимонадів; надлишкове надходження фосфору («білкове перегодовування»); порушення регуляції обміну.

Фосфорний дефіцит рідко зустрічається у людей і, зокрема, у спортсменів. Проте функції, які виконує фосфор в організмі вказують не те, що спортсменам потрібно додатково вживати даний мінерал. Результати досліджень, в яких вивчався вплив додаткового споживання фосфатів («фосфатне завантаження») показали, що в організмі спортсменів затримується розвиток анаеробного метаболізму (зменшується концентрація лактату) і збільшуються (6-12%) показники максимального поглинання кисню. Використання фосфату як енергетичного «помічника» бере свій початок ще з часів першої світової війни, коли були розроблені продукти і напої з високою концентрацією фосфатів для підтримки фізичних можливостей німецьких солдат. Фосфат є складовим елементом АТФ – високоенергетичної речовини, з якої беруть енергію всі клітини організму. Чим більше, зокрема, рівень фосфату, тим скоріше відновлюється енергетичний потенціал клітини. Додатковий прийом фосфату дозволить збільшити інтенсивність тренувань.

**Магній (Mg)** - Магній надходить в організм із їжею (зокрема з повареною сіллю) і водою. Як правило, норма надходження звичайно становить 300-500мг, *але спортсменам рекомендовано до 1200-2000 мг протягом доби.* Особливо багата магнієм рослинна їжа. У крові людини близько 50% магнію знаходиться в зв'язаному стані, а інша частина в іонізованому. Комплексні з'єднання магнію надходять у печінку, де використовуються для синтезу біологічно активних з'єднань. Магній приймає участь в обмінних процесах, тісно взаємодіючи з калієм, натрієм, кальцієм. Нормальний рівень магнію в організмі необхідний для забезпечення «енергетики» життєво важливих процесів, регуляції нервово-м'язової провідності, тонуусу гладкої мускулатури (судин, кишечника, жовчного і сечового міхура і т.д.). Магній стимулює утворення білків, регулює зберігання і вивільнення АТФ, знижує порушення в нервових клітках. Магній відомий як протистресовий біоелемент, здатний створювати позитивний психологічний настрій. (його називають *макроелементом менеджера*). Магній зміцнює імунну систему, сприяє відновленню сил після фізичних навантажень, володіє антиаритмічною дією. Основні прояви дефіциту магнію: втомлюваність, дратівливість; втрата апетиту, нудота, блювота, діарея, закрепи; м'язова слабкість, судоми м'язів; захворювання серцево-судинної системи (магній залежні аритмії, ангіоспазми, гіпертонічна хвороба, ризики тромбозів і інфарктів); виснаження функції наднирників; початкові стадії розвитку цукрового діабету; початкові стадії розвитку сечокам'яної і жовчнокам'яної хвороби; імунодефіцити (можливо, підвищений ризик пухлинних захворювань). регулює енергетичний метаболізм (приймає участь у перетворенні їжі в енергію), м'язові скорочення, синтез білків і жирів. Синтез більше 300 ферментів вимагає присутності магнію. Дослідженнями також встановлено високий кореляційний зв'язок між магнієвим статусом і аеробними можливостями організму. Додаткове споживання магнію підвищує фізичну працездатність.

Джерелами магнію є: горіхи, боби, соя, шоколад, кукурудза, горіх, морква, морські продукти, нешліфований рис, немолоте зерно, фасоль.

**Натрій (Na).** Джерело натрію поварена сіль. Вода морів і океанів містить у своєму складі до 3% хлориду натрію. У медицині хлористий натрій застосовують у виді ізотонічного 0,9% розчину при зневоднюванні організму, як дезінтоксикаційний засіб і т.д. В організм людини натрій повинен надходити щодня у виді NaCl у досить великих кількостях: 12-15 г (або 4-6 г «чистого» натрію). NaCl утримується в багатьох харчових продуктах: сало, ковбаса, солена риба, ікра, сир, соління, маслини, кетчуп, кукурудзяні пластівці. Натрій розподіляється по всьому організмі, звичайно в крові, м'язах, кістах, внутрішніх органах і шкірі. Близько 40% натрію знаходиться в кістковій тканині, в основному, у позаклітинній рідині. Вміст натрію в тілі дорослої людини становить 0,08%, а добове споживання близько 4-7 г. Натрій грає досить важливу роль у регуляції осмотичного тиску і водного обміну, при порушенні яких відзначаються наступні ознаки: спрага, сухість слизових оболонок, набряклість шкіри. Натрій значно впливає і на білковий обмін. Дефіцит хлористого натрію викликає важкі розлади, що виявляються схудненням, слабкістю, шкірними висипками, випаданням волосся, поносами, судомами. У робочих гарячих цехів при посиленому виділенні хлористого натрію потовими залозами спостерігаються кишкові кольки, судомні скорочення кістякових м'язів, пригнічення ЦНС і розладу кровообігу. Знижений вміст натрію звичайно зустрічається при нейроендокринних порушеннях, хронічних захворюваннях нирок і кишечнику або як наслідок черепно-мозкових травм.

**Хлор (Cl).** — Природне джерело хлору — хлорид натрію. Отримують хлор при електролізі хлориду натрію. Надходження хлору і натрію в організм цих елементів тісно взаємозалежно. Іони хлору мають гальмуючий ефект на нейрони шляхом зниження потенціалу дії. Іони хлору з іонами натрію і калію приймають участь в створенні певного осмотичного тиску і регуляції водно-сольового обміну. Людині потрібно споживати на добу 5-10 г NaCl, мінімальна потреба - 800 мг у добу. Хлор виводиться з організму в основному із сечею (90-95%), калом (4-8%) і через шкіру (до 2%). Хлорні канали представлені в багатьох типах клітин, мітохондріальних мембранах і кістякових м'язах. При дефіциті хлору відзначається виникнення алкалозу, анорексії й закрепи. Необхідно підтримувати надходження в організм хлору і натрію в пропорції 1:2. Добовий кругообіг хлору в дорослих становить 85-250 ммоль.

**Сірка (S)** виконує в організмі незамінні функції: забезпечує просторову організацію молекул білків, необхідну для їхнього функціонування, захищає клітини, тканини і шляхи біохімічного синтезу від окислювання, а весь організм — від токсичної дії чужорідних речовин. Сірка надходить в організм із харчовими продуктами, у складі неорганічних і органічних сполук. Найбільш багаті сіркою нежирна яловичина, риба, молюски, яйця, сири, молоко, капуста і квасоля. Вміст сірки в тілі дорослої людини — близько 0,16%. Добова потреба здорового організму в сірці становить 4—5 г. Багато сірки в м'язах, кістках, нервовій тканині, печінці, крові, в поверхневому шарі шкіри. Сірка є компонентом структурного білка колагена. Хондроїтін-сульфат присутній у шкірі, хрящах, нігтях, зв'язках і клапанах міокарда. Важливими сірковмістними



метаболітами також є гемоглобін, гепарини, цитохроми, естрогени, фібриноген. Ендогенна сірчана кислота, що утворюється в організмі, приймає участь у знешкодженні жиру, наднирників, статевих залоз. При хронічних інтоксикаціях спостерігаються порушення психіки, органічні і функціональні зміни нервової системи, слабкість м'язів, погіршення зору і різноманітні розлади діяльності інших систем організму. В останні десятиліття одним із джерел надлишкового надходження сірки в організм людини стали сульфіти (сірковмістні з'єднання), що додаються в багато харчових продуктів, алкогольні і безалкогольні напої як консерванти. Особливо багато сульфітів у копченостях, картоплі, свіжих овочах, пиві, салатах, оцті. Для зниження негативної дії сульфітів на організм рекомендується збільшувати вміст у раціоні сирів, яєць, жирного м'яса, птахів. Основні прояви надлишку сірки: почервоніння і набрякання кон'юнктиви; поява дрібних точкових дефектів на рогівці; ломота в бровах і очних яблуках, відчуттям піску в очах; світлобоязнь, слезотеча; шкірна сверблячка, висипки, фурункульоз; загальна слабкість, головні болі, запаморочення, нудота; катар верхніх дихальних шляхів, бронхіт; ослаблення слуху; розладу травлення, поноси, зниження маси тіла; судоми і втрата свідомості (при гострій інтоксикації); психічні порушення, зниження інтелекту. Подібний стан виникає вкрай рідко.

**Калій (К)** У медицині застосовують кілька солей калію в якості сечогінних і проносних засобів (азотно-натрієва сіль, оцтово-калієва сіль); широко використовуються йодистий, бромистий, марганцевокислий калій, аспарагінат, оротат, хлорид калію й інші сполуки. В організм сполуки калію надходять з їжею. Багато калію є в молочних продуктах: м'ясі, томатах, бобових, какао, картоплі, петрушці, абрикосах (куразі, урюку), родзинках, чорносливі, бананах, дині і чорному чаї. Доросла людина повинна споживати в день 2200-3000 мг калію. Вміст калію в їжі жителів різних країн коливається від 1800 до 5600 мг. У США рекомендується мінімальна величина добового споживання калію - не менш 2000 мг для осіб 18-літнього віку. Для людей старшого віку до цієї величини додають кількість років окремого індивідуума (напр., для людей у віці 50 років цей показник дорівнює  $2000 + 50 = 2050$  мг). В організмі дорослої людини утримується 160-180 г калію. Біозасвоєння калію організмом становить 90-95%. Разом з натрієм і хлором, калій є постійним складеним елементом усіх клітин і тканин. У виді катіона, калій приймає участь у підтримці гомеостазу. Хлориди калію і натрію, будучи сильними електролітами, беруть участь у генерації і проведенні електричних імпульсів у нервовій і м'язовій тканині. У такий спосіб калій приймає участь у підтримці електричної активності мозку, функціонуванні нервової тканини, скороченні кістякових і серцевих м'язів. Калій викликає звуження периферичних судин, що сприяє посиленню сечовиділення, а також розширенню судин внутрішніх органів. Калій сповільнює ритм серцевих скорочень і, діючи аналогічно блукаючому нервові, приймає участь у регулюванні діяльності серця. Калій подразнює слизові оболонки і підвищенням тону гладких м'язів, головним чином кишечника і матки, у силу чого його з'єднання використовуються як проносні засоби. Основні функції калію в організмі: підтримка нервово-м'язової збудливості і

провідності; участь у нервовій регуляції серцевих скорочень; підтримка водно-сольового балансу, осмотичного тиску; підтримка нормального рівня кров'яного тиску; участь у забезпеченні видільної функції нирок; підтримка кислотно-лужної рівноваги; забезпечення біоелектричної активності клітин; роль каталізатора при обміні вуглеводів і білків. Дефіцит калію в організмі являє собою серйозну проблему, оскільки недостатність елемента впливає на нормальний ритм серцевих скорочень і провокує серцеві приступи. Одним з перших симптомів недостатнього споживання калію є м'язова слабкість. Спостерігатися можуть і інші симптоми: спазми, поверхнєве дихання, втома, нудота, блювота, сплутаність свідомості, прискорене сечовипускання. Дефіцит калію сприяє розвиткові ерозивних процесів слизових оболонок, зокрема виразкова хвороба, ерозивний гастрит, ерозія шийки матки. Хворих нерідко турбує сухість шкіри, тьмяність і слабкість волосся, погане загоєння шкірних ушкоджень. Основні причини дефіциту калію: посилене виведення калію з організму під дією гормональних препаратів, сечогінних і проносних засобів; психічні і нервові перевантаження, надмірні або хронічно діючі стресорні фактори; надлишкове надходження в організм натрію, талію, рубідію і цезію; функціональні розлади видільних систем (нирки, шкіра, кишечник, легені). Основні прояви дефіциту калію: психічне виснаження, почуття втоми, байдужність, депресія, зниження працездатності; м'язова слабкість; виснаження наднирників, зниження адаптаційних можливостей організму; обмінні і функціональні порушення в міокарді, зміна ритму серцевих скорочень, поява серцевих приступів, серцева недостатність; відхилення величини АТ від нормального рівня; сухість шкіри, ламкість волосся; нудота, блювота, атонія кишечника; ерозивний гастрит, виразкова хвороба; порушення функції нирок, прискорене сечовипускання. Тривале постійне вживання калійних лікувальних препаратів може викликати ослаблення скорочувальної діяльності серцевого м'яза, тому в таких випадках призначають натрієві препарати.

При дефіциті калію в організмі рекомендовано: обмеження психічних і нервових перевантажень, організація правильного режиму праці і відпочинку; нормалізація регуляції обміну калію; обмеження надлишкового споживання повареної солі (повне відмовлення неприпустиме!); обмеження (виключення) споживання ненатуральних напоїв (таких як «кока-кола», «фанта», «пепсі», лимонади й ін.); обмеження прийому препаратів; збільшення споживання продуктів з підвищеним вмісту калію: молоко і його продукти, картопля, томати, петрушка, боби, абрикоси, чорнослив, курага, банани, ізюм, какао, чорний чай.

#### *Мікроелементи.*

**Залізо (Fe).** Основне призначення препаратів містять залізо — профілактика і терапія залізодефіцитних станів, головним чином при лікуванні залізодефіцитних (гіпохромних) анемій і хронічних постгеморрагічних анемій. Розроблено численні комплексні препарати для посилення всмоктування заліза з ШКТ, поліпшення синтезу залізовмісних метаболітів (у т.ч. гемоглобіну), стимуляції еритропоеза і т.д.

В організм людини залізо надходить з їжею. Харчові продукти тваринного походження містять залізо в найбільше легко засвоюваній формі. Деякі рослинні продукти також багаті залізом, однак його засвоєння організмом відбувається важче. Вважається, що організм засвоює до 35% «тваринного» заліза. У той же час інші джерела повідомляють, що цей показник становить менш 3%. Велика кількість заліза міститься в яловичині, у яловичій печінці, рибі (тунець), гарбузові, устрицях, вівсяній крупі, какао, горосі, листовій зелені, інжирі, родзинках, пивних дріжджах. В організмі дорослої людини міститься близько 3-5 г заліза; майже 2/3 цієї кількості входить до складу гемоглобіну. Вважається, що оптимальна інтенсивність надходження заліза становить 10-20 мг/добу. Дефіцит заліза може розвинути, якщо надходження цього елемента в організм буде менш 1 мг/добу. Поріг токсичності заліза для людини становить 200 мг/добу. Основною функцією заліза в організмі є перенесення кисню й участь в окисних процесах. Залізо входить до складу гемоглобіну, міоглобіну, цитохромів. Велика частина заліза в організмі міститься в еритроцитах; багато заліза знаходиться в клітках мозку. Залізо відіграє важливу роль у процесах виділення енергії, у ферментативних реакціях, у забезпеченні імунних функцій, у метаболізмі холестерину.

За даними ВОЗ близько 1 млрд. людей на землі страждають залізодефіцитними станами різного ступеня. Причинами зниженого вмісту заліза в організмі можуть бути його недостатнє надходження з їжею, розлади метаболізму, порушення всмоктування в ШКТ. Основні прояви дефіциту заліза: розвиток залізодефіцитних анемій; головні болі і запаморочення, слабкість, втомлюваність, непереносимість холоду, зниження пам'яті і концентрації уваги; прискорене серцебиття при незначному фізичному навантаженні; розтріскування слизових оболонок у кутах рота, почервоніння і зглаженість поверхні мови, атрофія смакових сосків; ламкість, стоншення, деформація нігтів; закрепи; пригнічення клітинного і гуморального імунітету. Люди з надлишковим вмістом заліза страждають від фізичної слабості, втрачають вагу, частіше хворіють. Кальцій сприяє засвоєнню заліза. Фосфати, що входять до складу яєць, сиру і молока; оксалати і тканини, що утримуються в чорному чаї, висівках, каві перешкоджають засвоєнню заліза. Знижують засвоєння заліза вітамін Є і цинк у високих концентраціях. Сприяють засвоєнню заліза вітаміни С, В12, кислота шлункового соку, пепсин, мідь, особливо якщо вони надходять із тваринних джерел.

*Дослідженнями доведено, що залізодефіцитна анемія лімітує фізичну працездатність, оскільки зменшується спроможність скелетних м'язів утилізувати кисень і продукувати АТФ. У зв'язку з цим спортсменам пропонується додатково споживати залізомісткі продукти. Проте рекомендації щодо додаткового споживання заліза повинні носити індивідуальний характер, їх обов'язкове виконання всіма спортсменами не виправдано.*

*Добова доза для атлетів: до 50 мг.*

*Існує багато факторів, які обумовлюють виснаження запасів заліза у спортсменів, зокрема, тренування, інтраваскулярний\* гемоліз, збільшення*

*добових втрат заліза (через шлунково-кишковий тракт за рахунок руйнування поверхневих клітин; з потом, жовчу і сечею), зниження абсорбції заліза (чай, кофе, соєві продукти, солі кальцію і фосфорної кислоти, яєчний жовток, пшеничні висівки та волокна пригнічують засвоєння заліза), неадекватне надходження заліза з їжею.*

**Мідь (Cu).** —В організм мідь надходить головним чином з їжею. Багато міді міститься в морських продуктах, бобових, капусті, картоплі, кропиві, моркві, кукурудзі, шпинаті, яблуках, какао-бобах. Вважається, що оптимальна потреба міді становить 2-3 мг/добу. Дефіцит міді в організмі може розвиватися при недостатнім надходженні цього елемента (1 мг/доба і менш), а поріг токсичності для людини дорівнює 200 мг/добу. Максимальна концентрація міді відмічена в печінці, нирках, мозку, крові і інших органах. Мідь є життєво важливим елементом, що входить до складу багатьох вітамінів, гормонів, ферментів, дихальних пігментів, приймає участь у процесах обміну речовин, у тканинному диханні і т.д. Мідь має велике значення для підтримки нормальної структури кісток, хрящів, сухожиль (колаген), еластичності стінок кровоносних судин, легневих альвеол, шкіри (еластин). Мідь володіє вираженою протизапальною властивістю, зм'якшує прояв аутоімунних захворювань, сприяє засвоєнню заліза.

Основні прояви дефіциту міді: погіршення стану кісткової і сполучної тканини, порушення мінералізації кісток, остеопороз, переломи кісток; гальмування всмоктування заліза, порушення гемоглобіноутворення, пригнічення кровотворення, розвиток мікроцитарної гіпохромної анемії; дегенерація мієлінових оболонок нервових клітин, збільшення ризику розвитку розсіяного склерозу; збільшення щитоподібної залози, зокрема гіпотиреоз, дефіцит тіроксіна; порушення ліпідного обміну, зокрема атеросклероз, діабет, ожиріння; пригнічення функцій імунної системи; затримка статевого розвитку в дівчат, порушення менструальної функції, зниження статевого потягу в жінок, безпліддя.

**Цинк (Zn).**— В останні роки сполуки цинку (глюконат, аспарагінат і ін.) стали широко застосовуватися в ендокринології, при лікуванні імунодефіцитних станів. Вважається, що оптимальна потреба цинку - 10-15 мг/день. Дефіцит цинку може розвиватися при недостатнім надходженні цього елемента в організм (1 мг/день і менше), а поріг токсичності становить 600 мг/день. В організм цинк попадає з їжею. Особливо багато цинку міститься в яловичині, печінці, морських продуктах (устриці, оселедець, молюски), пшеничних зародках, вівсяному борошну, рисових відсівах, моркві, горосі, цибулі, шпинаті і горіхах. Для кращого засвоєння цинку організмом необхідні вітаміни А і В6. Засвоєнню цинку перешкоджають у великих дозах мідь, марганець, кальцій і залізо. Кадмій здатний витіснити цинк з організму.

В організмі дорослої людини міститься 1,5-3 г цинку. Цинк можна знайти у всіх органах і тканинах; але найбільша його кількість міститься в волоссі, м'язовій тканині, клітках крові, шкірі, передміхуровій залозі, спермі. Дослідження показали, що прийом 135 мг в день сприяє значному приросту ізокінетичної напруженості і показників статичної витривалості. Але прийом

*цинку в указаній дозі пов'язаний з певним ризиком для здоров'я – зменшується вміст ліпопротеїдів.*

Причини дефіциту цинку: надлишкове поступлення в організм кортикостероїдів, діуретиків, естрогенів і інших препаратів; зловживання алкоголем; кишкові паразити; псоріаз, себорея, підвищена пітливість; стан після операцій, опіки; парентеральне харчування. Основні прояви дефіциту цинку: дратівливість, втомлюваність, втрата пам'яті, порушення сну; депресивний стан; схильність до алкоголізму; гіперактивність; втрата смакових відчуттів, язви в роті; зниження гостроти зору; розлад нюху; зниження апетиту; діарея; зменшення маси тіла. До дефіциту цинку в організмі можуть привести підвищене надходження фосфатів, надлишок кальцію, прийом кортикоїдів, диуретиків, анаболіків, алкоголю, імуносупресорів. Для корекції дефіциту цинку в організмі, варто збільшити його надходження з їжею, багатою білком тваринного походження, обмежити вживання спиртних напоїв і харчових продуктів, багатих фітином.

**Марганець (Mn).** — Сполуки марганцю головним чином надходять в організм із їжею. Багато марганцю міститься в житньому хлібі, пшеничних і рисових висівках, сої, картоплі, горосі, буряку, помідорах, чорниці й у деяких лікарських рослинах. Марганець у значних кількостях присутній в трубчастих кістках, підшлунковій залозі, нирках. Середньодобова потреба в марганці людини становить 2,5-5 мг. Біозасвоєння марганцю невисоке, всього 3-5%. Оптимальна інтенсивність надходження марганцю в організм 3-5 мг/день; рівень, що приводить до дефіциту 1 мг/день, поріг токсичності - 40 мг/день. Марганець виконує в організмі наступні функції: приймає участь у синтезі й обміні нейромедіаторів у нервовій системі; забезпечує нормальне функціонування м'язової тканини; забезпечує розвиток сполучної тканини, хрящів і кісток; підвищує інтенсивність утилізації жирів; знижує рівень ліпідів в організмі; приймає участь у регуляції обміну вітамінів С, Є, групи В, міді; приймає участь в обміні гормонів щитоподібної залози (тироксин).

Дефіцит марганцю — одне з розповсюджених відхилень у біоелементному обміні сучасної людини. Так як високе психо-емоціональне навантаження на людину, за рахунок посиленого «витрати» марганцю для забезпечення основних нейрохімічних процесів у ЦНС. Дефіцит марганцю негативно позначається на стабільності мембран нервових клітин і нервової системи в цілому, відбиває на функціях мозку й інших органів і систем. Причини дефіциту марганцю: недостатнє надходження марганцю ззовні (неадекватне харчування, зниження споживання багатих марганцем продуктів, зокрема, рослинної їжі); посилена витрата марганцю в результаті психо-емоціональних перевантажень, у жінок у предклімактеричний період і при клімаксі; надлишкове надходження в організм фосфатів (лимонади, консерви).

Основні прояви дефіциту марганцю: дегенеративні зміни суглобів, схильність до розтягу і вивихів, остеопороз у клімактеричному періоді; порушення скорочувальної функції м'язів, схильність до спазмів і судом, болі в м'язах, рухові розлади; погіршення процесів мислення, здатності до прийняття миттєвих рішень, зниження пам'яті; втомлюваність, слабкість, запаморочення,

поганий настрій; поява дрібної лускатої висипки, вітіліго; затримка росту нігтів і волосся.

**Йод (J).** — У морській воді міститься до 50 мкг/л йоду (морські водорості, зокрема ламінарія і ін., можуть містити до 1% йоду). У древньому Китаєві, ще за 3 тисячі років до н.е., спалені морські водорості і губки застосовувалися для лікування зобу. У Греції, 2,5 тисячі років тому, Гіппократ прописував пацієнтам ідентичний засіб. Згодом було встановлено, що недостатнє для людини вміст йоду в їжі і воді є причиною йододефіцитних захворювань. Нестача йоду залишається одним з найбільш розповсюджених мінеральних дефіцитів у світі, незважаючи на активне застосування йодованої солі в розвинутих країнах. Досить сказати, що від цього мінерального дефіциту страждає більш 1 млрд. людей. Відповідно до рекомендацій ВОЗ, у світі застосовуються 4 методи профілактики йододефіцитних захворювань: йодовані солі, хліба, олії і прийом збагачених йодом біологічно активних добавок до їжі. Основними джерелами йоду для організму людини є морепродукти, а також застосовувані в харчовій промисловості йодофори і йодована сіль. Вміст йоду в харчових продуктах і питній воді значно варіюється. Кількість йоду у фруктах і овочах залежить від складу ґрунту і добрив, а також від того, яку обробку пройшли ці продукти. Найбільш багаті йодом такі морепродукти, як тріска, водорості (червоні і бурі), палтус, сардини, оселедець, креветки. У нормі в організмі людини міститься до 25 мг йоду, причому близько 50 % знаходиться в щитоподібній залозі (1000-12000 мкг/г). Добова потреба -

Йод являється обов'язковим компонентом тиреотропного гормону і тиреоїдних гормонів щитоподібної залози; володіє високою фізіологічною активністю. Основні функції йоду в організмі: участь у регуляції обміну енергії, температури тіла; участь у регуляції білкового, жирового, водно-електролітного обміну; участь у регуляції дифференціювання тканин, процесів росту і розвитку організму, у тому числі нервово-психічного; індукція підвищення споживання кисню тканинами; участь у регуляції обміну деяких вітамінів. Основною причиною зниження вмісту йоду в організмі є недостатній рівень цього елемента в їжі і воді, що, в свою чергу, приводить до розвитку йододефіцитних станів і захворювань.

Причини дефіциту йоду: зниження споживання морепродуктів; прийом фармпрепаратів, що володіють струмогенним дією; підвищення радіаційного фону; забруднення навколишнього середовища. Основні прояви дефіциту йоду: збільшення вироблення і виділення гормонів щитоподібної залози; формування зоба; гіпотиреоз (нервово-психічні розлади, в'ялість); сонливість, набряки особи, кінцівок і тулуба; закрепи; глухонімота, паралічі; зниження інтелектуального рівня. Основні прояви надлишку йоду: формування зоба; розвиток гіпертиреозу, тиреотоксикозу; головні болі, втома, слабкість, депресія; оніміння і пощипування шкіри, висипка, вугрі; розвиток асептичного запалення (йодизм) слизових оболонок у місцях виділення йоду. Не слід одночасно приймати добавки, що містять йод і карбонат літію. Літій знижує активність щитоподібної залози, а йод підсилює прояву побічних ефектів літію.

Для лікування хворих з дефіцитом йоду використовують йодид калію (100 або 200 мкг/доба, часто в комбінації з L-тироксином). Як додаткові засоби рекомендований вітамінно-мінеральних комплексів, що містять вітаміни групи В та Zn, Se, Cu. При надлишку йоду (йодизмі) варто обмежити як його надходження в організм, так і контакти з цим елементом. У цьому випадку можливе використання препаратів, що містять антагоністи йоду (фтор, марганець, бром, кобальт і ін.).

**Молібден (Mo).** - За добу в організм дорослої людини надходить разом з їжею 75-250 мкг молібдену. Надійшовши у ШКТ, більш 50 % молібдену всмоктується в кров. Потім, близько 80% молібдену, що надійшов у кров, зв'язується з білками і транспортується по всьому організмі. Причини дефіциту молібдену: вегетаріанська дієта, парентеральне харчування. Основні прояви дефіциту молібдену: підвищена збудливість, дратівливість, «куряча сліпота», тахікардія.

Причини надлишку молібдену: надлишкове надходження в організм з'єднань молібдену з їжею, водою, молібденовмісними препаратами; дефіцит міді в раціоні. Основні прояви надлишку молібдену: підвищення рівня сечової кислоти в сечі; подагра (також можлива уратурія, сечокам'яна хвороба); пригнічення кровотворення (анемія, лейкопенія); зниження маси тіла. Харчові продукти в яких міститься молібден: печінка, нирки, мозок, бобові, листові овочі. Для зниження токсичної дії молібдену на організм необхідно знизити надходження багатих молібденом продуктів, проводити симптоматичне лікування, використовувати препарати, що містять мідь, сірку (метіонін, тіосульфат натрію і ін.).

**Кобальт (Co).** - В організм людини кобальт надходить з їжею. Особливо багато кобальту в печінці, молоці, зеленій цибулі, червоному буряку, редисі, капусті, петрушці, салаті і часнику. В ШКТ у середньому всмоктується близько 20% кобальту. Оптимальна інтенсивність надходження кобальту в організм людини становить 20-50 мкг/добу. В організмі дорослої людини міститься близько 1,5 мг кобальту: в печінці - 0,11 мг, в кісткових м'язах - 0,20 мг, в кістках - 0,28 мг, в волоссі - 0,31 мг, в жировій тканині - 0,36 мг. Кобальт входить до складу молекули цианокобаламіна, активно приймає участь у ферментативних процесах і утворенні гормонів щитоподібної залози, пригнічує обмін йоду, сприяє виділенню води нирками. Кобальт підвищує засвоєння заліза і синтез гемоглобіну, є могутнім стимулятором еритропоезу. Процес кровотворення може здійснюватися тільки при нормальній взаємодії 3-ох біоелементів — кобальту, заліза і міді.

Вітамін В12, який містить кобальт, крім свого впливу на процеси кровотворення, досить ефективно впливає на обмін речовин, в першу чергу на синтез білків, а також приймає участь у процесах блокування й утилізації токсичних елементів. Дефіцит кобальту часто зустрічається у вегетаріанців, осіб з порушеннями функцій органів ШКТ, спортсменів при підвищених фізичних навантаженнях; а також при кровотечі і глистній інвазії. Причини дефіциту кобальту: порушення регуляції обміну, дефіцит вітаміну В12, знижена кислотність шлункового соку, зниження функції підшлункової залози, глистяна

інвазія. Основні прояви дефіциту кобальту: вегетосудинні порушення, загальна слабкість, втомлюваність, анемії, зниження пам'яті, аритмії, повільне видужання після захворювань. Підвищена кількість кобальту (зустрічається рідко) в організмі може спостерігатися при надлишковому прийомі вітаміну B12. Солі кобальту використовуються при виробництві деяких сортів пива, що в ряді випадків приводить до розвитку в споживачів «кобальтової» кардіопатії.

Основні прояви надлишку кобальту: гіперплазія щитоподібної залози, пошкодження слухового нерва, алергодерматити (контактний дерматит), підвищення вмісту еритроцитів у крові, підвищення АТ і рівня ліпідів у крові. Для лікування хворих з B12-дефіцитною анемією застосовують цианокобаламін і його метаболіти (коамід). При анемії, у випадку легкого протікання захворювання, може бути ефективний раціон багатий вітаміном B12 (печінка, нирки, серце, кров'яна ковбаса, листові зелені).

**Хром (Cr).** - Хром міститься в багатьох овочах, ягодах і фруктах, у деяких лікарських рослинах (гінкго білоба, сухоцвіт болотний, меліса), у рибі, печінці, креветках, крабах, курячих яйцях, чорному перці, пивних дріжджах. При підвищених фізичних навантаженнях у спортсменів може відмічатись зниження вмісту хрому і посилення його екскреції із сечею. Потреба людського організму в хромі становить 50-200 мкг на добу. Найбільша кількість хрому в організмі присутня у печінці (0,2 мкг/кг) і нирках (0,6 мкг/кг), кишечнику, щитоподібній залозі, хрящовій і кістковій тканинах. Біозасвоєння хрому з неорганічних з'єднань у ШКТ невисока, до 1% , однак вона зростає до 25% при надходженні хрому у виді комплексних з'єднань (піколінати, аспарагінати). Перелічимо основні функції хрому в організмі: приймає участь у функціонуванні кровоносних судин та регуляції роботи серцевого м'яза; приймає участь у регуляції синтезу жирів і обміну вуглеводів, сприяє перетворенню надлишкової кількості вуглеводів у жири; разом з інсуліном діє як регулятор рівня цукру в крові, забезпечує нормальну активність інсуліну; сприяє виведенню з організму токсинів, солей важких металів, радіонуклідів. При надлишковому надходженні в організм він може стати небезпечним токсикантом. Причини надлишку хрому: надлишкове надходження ззовні (підвищена концентрація в повітрі, надлишковий прийом з хром-вмісними біодобавками, посилене всмоктування при дефіциті цинку і заліза); порушення регуляції обміну хрому. Основні прояви надлишку хрому: астено-невротичні розлади, алергизуючі чинники, дерматити і екземи. Як дефіцит, так і надлишок хрому в організмі здатний привести до істотного порушення здоров'я людини.

*Хром. Останніми роками хрому почали приділяти підвищену увагу через його вплив на інсулін. Останній відіграє важливу роль не лише у транспорті глюкози крові, але й у транспорті амінокислот у клітину, в регуляції метаболізму білків та їх синтезу. Тому є всі підстави вважати хром альтернативною стероїдним гормонам. Застосування піколінату хрому сприяє значному зменшенню кількості жиру в організмі і збільшенню знежиреної маси. Добова доза для підлітків і юнаків, а також для дорослих – 50-200 мкг.*

**Селен (Se)** - Добова потреба організму людини в селені становить 50-200 мкг. Високий вміст селену в часнику, свинячому салі, білих грибах і



пшеничних висівках, бобових, в маслиновій олії, маслинах, морських водоростях, пивних дріжджах, кокосах, фісташках. Накопичується селен у нирках, печінці, кістковому мозку, серцевому м'язі, підшлунковій залозі, легень, шкірі і волоссі. В організм людини повинно надходити не менш 30 мкг селену у добу. Селен є основним компонентом ферменту пероксидази глутатіона, що захищає організм від шкідливих речовин, що утворюються при розпаді токсинів. Селен підсилює імунний захист організму.

**Фтор (F)** - Багато фтору міститься в яловичині, рисі, яйцях, молоці, цибулі, шпинаті, яблуках і інших продуктах. Особливо багатий фтором чай (100 мкг/г) і морська риба (5-10 мкг/г). В організмі фтор знаходиться в зв'язаному стані, звичайно у виді важко розчинних солей з кальцієм, магнієм, залізом. З'єднання фтору входять до складу всіх тканин людського тіла. Досить багато фтору, 99% усього його кількості, приходиться на кістки і зубну емаль. Вміст фтору в тілі дорослої людини становить близько 2,6 г, середньодобове надходження фтору з їжею — 0,5-1,5 мг до 4. Недостатній вміст фтору в організмі звичайно зв'язано з його зниженим рівнем у питній воді (менш 0,7 мг/л). Основні прояви дефіциту фтору: пошкодження кісток (остеопороз), карієс зубів. Хронічна інтоксикація звичайно розвивається при вживанні питної води з підвищеним вмістом фтору, більш 4 мг/л. При цьому основні патологічні зміни виникають у кістках і зубах, однак спостерігаються також і розлади обміну речовин, порушення згортання крові і т.д.

Причини надлишку фтору: надлишкове надходження фтору в організм із питною водою (околиці підприємство з виробництва алюмінію); тривале передозування препаратів фтору і ін.

Основні прояви надлишку фтору: остеопороз, остеомаліяція, кальциноз сухожиль, утворення кісткових шпор; поява милоподібних плям на зубах, руйнування зубної емалі, крихкість зубів, остеосклероз (флюороз); втрата голосу, сухий кашель; брадикардія, зниження АТ; сверблячка шкіри, злущення епідерміса. Фторування сприяє попередженню розвитку остеопороза (напр., у жінок похилого віку при поєднанні застосуванні з вітаміном D і препаратами кальцію).

**Кремній (Si).** У високих концентраціях кремній міститься в сполучній тканині: зв'язках, кістках, стінках аорти, трахеї, шкірі (особливо в епідермісе), волоссі і лімфовузлах. У м'язах і паренхіматозних органах вміст кремнію істотно нижчий. Кремній входить до складу більшості тканин, впливає на обмін ліпідів і на утворення колагену і кісткової тканини. Особливо важлива роль кремнію як структурного елемента сполучної тканини. Надлишок кремнію у волоссі може вказувати на ризик атеросклерозу. Однак найчастіше, підвищена концентрація кремнію свідчить лише про прискорене виведення цього елемента з організму. Основні прояви дефіциту кремнію: слабкість сполучної тканини (зв'язки, хрящі); слабкість кісткової тканини (остеопороз, схильність до переломів); всихання, ламкість, випадання волосся; ранній розвиток атеросклерозу; схильність до запальних захворювань ШКТ. Підвищений вміст кремнію в організмі зустрічається в робітників видобувної промисловості при контактах з азбестом, цементом, склом, кварцом, аерозолями і т.п., а також у місцевостях з

надлишком сполук кремнію у воді й у повітрі. Систематичне вдихання пилу, з високою концентрацією кремнію, приводить до розвитку силікозу.

Основні прояви надлишку кремнію: сечокам'яна хвороба, фіброз легень, злоякісні пухлини плеври і черевної порожнини. Зниження вмісту кремнію викликає надлишок алюмінію в організмі. Рівень кремнію в організмі знижується при споживанні рафінованих продуктів.

**Нікель (Ni)** - В організм з'єднання нікелю надходять з їжею. Багато нікелю міститься в чаї, какао, гречці, салаті і моркві. Підшлункова залоза багата нікелем. Нікель впливає на ферментативні процеси, окислювання аскорбінової кислоти. Нікель може пригнічувати дію адреналіну і знижувати АТ. Під впливом нікелю в організмі вдвічі зростає виведення кортикостероїдів із сечею, підсилюється антидиуретична дія екстракту гіпофіза. Надлишкове надходження в організм нікелю може викликати вітіліго. При надлишковому надходженні нікелю може розвинути контактний дерматит. На виробництвах з використанням нікелю більше в 10 % робітників відзначаються алергійні реакції. У жінок алергійні реакції на нікель спостерігаються в 3-5 разів частіше, ніж у чоловіків. Описана навіть так називана «алергія куховарок», що розвивається в кухарів і домогосподарок, що контактують з нікельованим посудом. Основні прояви надлишку нікелю: підвищення збудливості центральної і вегетативної нервової системи, набряки мозку і легень, алергійні реакції шкіри і слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, зниження імунного захисту, анемії, тахікардія. Антагоністи нікелю: сіровмістних амінокислоти, вітамін С, кальцій, залізо, цинк, сірка, селен.

**Бром (Br)** - Комплексні препарати брому чинять виражену седативну, снодійну і протисудомну дію. Йодобромні ванни використовуються у фізіотерапії. Основною областю застосування бромідів є лікування неврастенії, а також істерії. В організм бром попадає з рослинною їжею, головним чином з зерновими і горіхами, а також з рибою. Добове надходження цього біоеlementу в організм людини становить 2-8 мг. Бром знаходиться в крові (до 10 мг/л), кісткової і м'язової тканини; найбільш висока концентрація брому в нирках, гіпофізі, щитоподібній залозі. Можуть розвиватися бромізм і бромодерма при хронічній інтоксикації бромом в умовах виробництва, при тривалому прийомі всередину препаратів брому або їхньої індивідуальної непереносимості. Основні прояви надлишку брому: розладу сну і мови, зниження пам'яті, інші неврологічні порушення, пустули, м'які запальні вузли фіолетово-червоного кольору, риніт, порушення травлення.

Йод, хлор, фтор і алюміній являються антагоністами брому.

**Літій (Li).** Солі літію використовуються при лікуванні маніакально-депресивних психозів. В останні роки з'явилися відомості про ефективність препаратів літію при лікуванні цукрового діабету, алкоголізму, новотворів. В організмі літій, очевидно, сприяє вивільненню магнію з клітинних «депо» і гальмує передачу нервового імпульсу, тим самим, знижуючи збудливість нервової системи. Також впливає літій на нейро-ендокринні процеси, жировий і вуглеводний обмін. В обмінних процесах літій активно взаємодіє з іонами  $K^{+}$  і  $Na^{+}$ . Призначення препаратів літію на фоні дефіциту натрію небезпечно для

здоров'я, так як може викликати пошкодження нирок. Встановлено, що в хворих хронічним алкоголізмом спостерігаються знижені концентрації літію в організмі. У літературі наводяться дані про зв'язок між вмістом літію в питній воді і частотою депресій у населення різних регіонів. При тривалому впливі літію звичайно розвивається гіперкаліємія і дисбаланс Na/K. Ранні симптоми отруєння літієм: тремор китиць, поліурія і помірна спрага. Симптомами середньої інтоксикації: м'язова слабкість, в'ялість, втрата координації, діарея, блювота. Важке отруєння складається з неврологічних розладів: атаксія, погіршення зору, втрата пам'яті, запаморочення, втрата орієнтації, судоми, ступор і кома. При хронічній інтоксикації літієм відмічається пошкодженням нирок. Основним антагоністом літію є натрій, у меншому ступені - калій і магній.

**Стронцій(Sr)** Ізотоп стронцію може виникнути при ядерних вибухах і аваріях на об'єктах атомної енергетики; призводить до пошкодження кісткового мозку, сприяти розвитку лейкемії і злоякісним пухлинам кісток. Разом з їжею в організм дорослої людини надходить 0,8-3,0 мг стронцію в добу. При надлишковому надходженні стронцію виникає так називаний «стронцієвий рахіт» або «уровська хвороба». Це ендемічне захворювання, вперше виявлене в населення, що проживає поблизу ріки Уров у Східному Сибіру. «Уровська хвороба» (хвороба Кашина-Бека) виникає внаслідок витиснення іонів кальцію іонами стронцію з кісткової тканини або підвищеного надходження в організм стронцію на фоні дефіциту кальцію. Нагромадження в організмі стронцію призводить до пошкодження всього організму, однак найбільш типовим для цього захворювання є розвиток дистрофічних змін кістково-суглобової системи в період росту і розвитку організму (формується симетричний деформуючий остеопороз через гальмування росту кісток з боку метаепіфізарних хрящів). Як правило, це захворювання супроводжується вираженим порушенням фосфорно-кальцієвого співвідношення в крові, дисбактеріозом кишечника. Головним чином багаті стронцієм рослинні продукти, кістки і хрящі. В організмі дорослої людини масою 70 кг знаходиться близько 320 мг стронцію, причому його основна кількість (до 99%) депоновано в кістках. Іони стронцію, заміщаючи іони кальцію в кістках, викликають їхню ламкість, так званий «стронцієвий рахіт». Особливо небезпечний для організму радіоактивний стронцій-90, що при попаданні в склад кістної тканини може вплинути на кістний мозок і порушувати кровообігові процеси. В складі кістної тканини знаходиться кальцій, по своїм даним близький до стронцію, тому іони стронцію можуть замінювати кальцій в кістках. При цьому спостерігаються випадки, як синергізму, так і антагонізму стронцію. Абсорбцію стронцію поліпшують вітамін D, лактоза, амінокислоти, лізін і аргінін. Багата харчовими волокнами рослинна їжа, сульфат натрію і барію можуть зменшувати засвоєння стронцію. З віком вміст кальцію в зв'язках хребта зростає з 2 до 8%. Одночасно знижується рівень мікроелементів: міді, цинку, марганцю, що впливають на осифікацію. Це відбувається на фоні вогнищ деструкції, гіалінозу і хрящової метаплазії волокон сполучнотканинних тканин. Виникають умови для розриву зв'язок і для зміни стану їх рецепторів.

### **Висновки.**

Вода є важливою складовою частиною організму і потрібна для життя та життєдіяльності організму, хоча не є поживною речовиною. В організмі повинен підтримуватися постійний вміст води. Під час м'язової діяльності можливі значні порушення водного балансу, що лімітує працездатність. Рідкі середовища організму відзначаються значною стійкістю макро- і мікроелементів.

Знання про особливості обміну води та макро- і мікроелементів під час м'язової діяльності має суттєве значення для спеціалістів галузі фізичного виховання та спорту.

### **Література.**

основна

1. Гонський ЯЛ., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини: Підручник Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - 744 с.

2. Осипенко Г. А. Основи біохімії м'язової діяльності: Навчальний посібник. Київ: Олімпійська література, 2007. - 200 с.

Допоміжна

Завійський Ю.М., Яців Я.М., П'ятничук Д.В., Овчар М.М. Антиоксидантна система організму та шляхи активізації її роботи у футболістів /Навчально-методичний посібник. - Івано-Франківськ: НВ Місто, 2006. - 84 с.

### **Питання.**

1. Роль води в організмі людини.
2. Водні (рідкі) середовища людського організму та їхня загальна характеристика.
3. Поняття про екзогенну та ендогенну воду, їхні джерела, добова кількість.
4. Водний баланс організму: зміст поняття, види водного балансу та їхня характеристика.
5. Дегідратація (гіпогідратація) та гіпергідратація організму: причини, ступені та їхня характеристика. Значення в організмі спортсменів.
6. Мінеральні речовини: зміст поняття, синоніми, класифікація, розподіл в організмі між органами і тканинами, біохімічні засади такого розподілу.
7. Механізми участі мінеральних речовин в метаболічних процесах.
8. Макроелементи: зміст поняття, представники, біологічна роль
9. Пластичні та енергетичні властивості мікроелементів.
10. Особливості водно-мінерального обміну в організмі спортсменів при фізичній роботі.
11. Методи і засоби корекції водно-мінерального обміну у спортсменів. Водно-електролітні напої (регідранти) для спортсменів та їхня біохімічна характеристика.

## 12.Макроелементи в складі сучасних вітаміно-мінеральних комплексів, БАД та ергогенних напоїв для спортсменів.

### Лекція.4.

**Тема.** Біохімія ліпідів (жирів).

**Мета.** Освоїти знання щодо будови, властивостей і функції жирів в організмі людини, а також знати основні етапи метаболізму. Усвідомити біологічну сутність ліполізу та участі жирів в енергетичних і пластичних процесах, а також особливості окислення ненасичених жирних кислот. Зрозуміти механізми регуляції жирового обміну в організмі, знати регуляторні ферменти і гормони, причини і прояви порушень метаболізму жирів, а також особливості обміну жирів при фізичних навантаженнях.

### **Вступ.**

Вміст жиру в організмі впливає на рівень м'язової діяльності. Для спортсменів більшості видів спорту характерна така залежність: чим менший вміст жиру, тим кращі спортивні результати (виняток – сумо, плавання і ін.). А що таке жири.

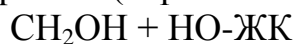
### **План.**

1. Ліпіди та їхня будова.
2. Класифікація жирів і характеристика основних груп.
3. Функції ліпідів. в організмі людини.
4. Основні етапи метаболізму ліпідів і їхня біохімічна характеристика.
5. Перекисне окислення ліпідів біологічних мембран. Антиоксиданти і антиоксидантна система організму.
6. Кетонові тіла, утворення та обмін у тканинах.
7. Вплив фізичних навантажень на обмін жирів.
8. Порушення процесів обміну ліпідів

Зміст лекції.

### 1. *Ліпіди та їхня будова*

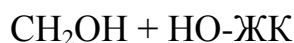
*Ліпіди* - органічні речовини, які складаються із жирних кислот (ЖК) і дуже різноманітні за своєю будовою, але, як правило, — це сполуки жирних кислот із спиртами (переважно *гліцерином* - 3-х атомним спиртом):



I



I



До складу ліпідів можуть входити:

-  $\text{H}_3\text{PO}_4$

- вуглеводи (інозит, галактоза)

- азотисті сполуки (АМК)

Структура жирних кислот може бути : - лінійна і циклічна .

*Властивості ліпідів:* - в залежності від кількісного і якісного складу жирних кислот - тверді (коли переважають насичені жирні кислоти(без зв'язків) і рідкі (коли переважають ненасичені ЖК(з зв'язками)).

*2.Класифікація ліпідів та біохімічна характеристика основних груп.*

I. За походженням:

1. *Рослинні (олії:* соняшникова, конопляна, обліпихова, евкаліптова і т.д.).

2. *Тваринні (жири:* свинний, баранячий., гов'яжий)

II. За фізіологічною функцією:

1. *Структурні* (входять до складу клітинних мембран).

2. *Резервні* (енергетичний резерв організму).

III. За будовою:

1. *Прості* (при гідролізі розпадаються на спирти і жирні кислоти): До них відносяться нейтральні жири і воски.

2. *Складні* (при гідролізі — спирти та жирні кислоти,  $\text{H}_3\text{PO}_4$ , АМК, вуглеводи):

а) фосфоліпіди;

б)гліколіпіди,

в)стероїди.

*Нейтральні жири:* (син. - гліцериди): складаються із гліцерину і жирних кислот. Тому можуть бути: - моногліцериди (МГ)

- дигліцериди (ДГ)

- тригліцериди (ТГ).

Біологічна роль:

1. Резервна;

2. Структурна.

*Воски:* складаються із одно- або двохатомних спиртів (а не трьохатомного гліцерину) і жирних кислот.

Біологічна роль: В організмі їх роль незначна, але у *тваринному і рослинному* світі вони досить поширені (бджолиний віск, ланолін, для змащування шкіри і пір'я птахів, листя і плоди рослин).

**Фосфоліпіди** складаються із: залишків  $H_3PO_4$  + спирт + жирні кислоти + азотисті речовини

*Біологічна роль:*

1. Входять до складу біологічних мембран (клітин, мітохондрій);
2. Входять до складу нервової тканини (оболонки нервових волокон);
3. Резервна функція;
4. Беруть участь в синтезі білків, ферментів, жовчних кислот.

**Гліколіпіди:** складаються із: спирт + ЖК + Вуглевод (глюкоза, галактоза).

*Біологічна роль:*

1. Входять до складу біологічних мембран;
2. Входять до складу нервової тканини (біла і сіра речовина мозку, нерви).

**Стероїди:** мають циклічну будову: кільце ЦППГФ + ЖК.

*Біологічна роль:*

1. Входять до складу мембран мітохондрій і ін. клітинних структур.
2. Використовуються для синтезу:
  - вітаміну D;
  - жовчних кислот;
  - гормонів (стероїдні гормони);
  - холестерину.

### **3. Функції ліпідів в організмі людини.**

1. Структурна (пластична, будівельна) - входять до складу біологічних мембран клітин, мітохондрій, нервової тканини.

2. Терморегулююча: - як ізолюючий п/шк. шар, при окисленні виділяється тепло.

3. Захисна: - від механічних ушкоджень (п/шк. жирова клітковина);  
- беруть участь в роботі імунної системи.

4. Беруть участь в напрямленій передачі нервового імпульсу (утворюють оболонки нервових волокон).

5. Беруть участь в обміні жиророзчинних вітамінів (A, D, E, K).

6. Беруть участь в обміні БІЛКІВ і ВУГЛЕВОДІВ (напр., - ліпопротеїди;  
- гліколіпіди; - гліцерин — гліцеральдегід;

7. Беруть участь в синтезі ГОРМОНІВ: наднирники (кортикостероїди); статеві гормони (стероїди).

8. Беруть участь в роботі печінки, синтезі жовчних кислот і утворення жовчі.

9. Як фактор росту людини разом з білками і вуглеводами.

10. Енергетична функція (основна!): при окисленні 1 г жиру —► 9.3 ккал (38.9 кДж). За енергоємністю жири переважають вуглеводи та білки більше чим у 2.2 рази [4.1 ккал (17.8 кДж)]

### **4. Основні етапи метаболізму ліпідів і їхня характеристика.**

1. Потрапляння в організм і травлення (розщеплення і всмоктування).
2. Ресинтез ліпідів в стінці кишечника.
3. Внутрішньоклітинний ліполіз і окислення ЖК.

*1-й етап: ПОТРАПЛЯННЯ В ОРГАНІЗМ І ТРАВЛЕННЯ.*

Жири попадають в організм з їжею: *добова потреба* дорослої людини = 100- 150 г (не < ніж 80 г) і залежить від:

1. енерговитрат організму;
2. маси тіла (чим > тим >);
3. віку (чим > тим <);
4. кліматичних умов.
5. Від ступеня засвоюваності жирів: а *ступінь засвоюваності* залежить від  $T^{\circ}$  плавлення: у рослинних жирів  $T^{\circ}$  плавлення менше [ > Ненасичених ЖК (олеїнова, лінолева, ліноленова) і вища у насичених ЖК.

*Біологічна цінність ліпідів.*

В природі, стосовно людини, не існує повноцінних чи неповноцінних жирів, як це має місце у білків.

Чому?

У рослинних жирах більше лінолевої і ліноленової к-ти, а менше арахідонової

У тваринних жирах (напр., вершкове масло): менше лінолевої і ліноленової, а більше арахідонової к-ти.

Тому, у добовому раціоні людини повинні бути і ті і ті жири:

- ~ 33 % (1/3) - рослинні жири (олії: соняшникова, конопляна);
- ~ 67 % (2/3) - тваринні жири (молоко і молочні продукти + м'ясна їжа);

*Травлення.* .1 етап. В ротовій порожнині травлення відсутнє. Розпад жирів їжі відбувається частково у шлунку у дітей (жири молока). Основний гідроліз відбувається в тонкому кишечнику під впливом ферментів ліпаз, що надходять із соком підшлункової залози та жовчних кислот, що надходять із печінки з жовчю. Роль жовчних кислот у травленні жирів дуже важлива. Вони є емульгаторами (роздрібнювачами) жирів, активаторами ферментів, сприяють всмоктуванню жирних кислот і їх транспорту з лімфою та кров'ю, тому засвоєння жирів їжі залежить від нормального функціонування печінки та підшлункової залози.

У процесі травлення 40% жирів розпадаються повністю до структурних компонентів, 50 % гідролізуються частково, а 10% — не гідролізуються.

*Всмоктування:*

- гліцерин - легко.
- вуглеводи (глюкоза, галактоза.) - легко.
- $H_2PO_4$  - - легко.
- ЖК : якщо менше 10 атомів С – легко. Якщо більше 10 атомів С - лише у комплексі із ЖОВЧНИМИ К-ТАМИ.

Всмоктування продуктів розпаду жирів, що не розчиняються у воді, відбувається в лімфу. Спочатку в кишечнику вони з'єднуються із жовчними кислотами з утворенням **холестеринних комплексів** і тільки в такому вигляді проникають в епітелій кишок.

*2-й етап: РЕСИНТЕЗ ЛІПІДІВ У СТІНЦІ КИШЕЧНИКА.*



Одна частина продуктів, що утворилися при розпаді жирів попадає в *кров* - *далше* у печінку і у всі тканини. Для того, щоб потрапити до тканин, вони повинні розпастися на поверхні судин до жирних кислот та гліцерину. В тканинах із цих складових жири знову синтезуються і відкладаються (депонуються) в жирових клітинах (адипоцитах) або ж окиснюються і виділяють енергію, чи використовуються у пластичних процесах. У людей жирова тканина може відрізнятися кількістю клітин та їх заповненням жиром, що впливає на загальні запаси жиру в організмі.

Друга частина продуктів, що всмокталися у стінку кишечника, тут же використовуються для синтезу (фактично - ресинтезу) *специфічних для людини жирів* :

З *етап*. Поняття про окиснення жирів у тканинах

Ряд учених (Ленінджер, Лінен та ін.) в 1948—1958 рр. розкрили дуже складний процес окиснення нейтральних жирів.

Розпад нейтральних жирів у жирових тканинах, або процес ліполізу, активується внутрішньотканинними ферментами — ліпазами. Гліцерин окислюється далі шляхом окиснення вуглеводів, оскільки легко перетворюється на піровиноградну кислоту. Жирні кислоти окислюються лише з участю кисню (аеробно), в основному шляхом бета-окиснення.

Із нього видно, що жири є більш ефективним енергетичним субстратом порівняно з вуглеводами. Але кількість енергії, що утворюється за рахунок спожитого 1 г  $O_2$  (**калорійний еквівалент**) при окисненні жирів, на 8—10 % менша, ніж для вуглеводів.

Суть процесу бета-окиснення жирних кислот. Процес окиснення жирних кислот відбувається у мітохондріях, куди вони проникають з допомогою специфічного носія — **карнітину**. В зв'язку з цим у практиці спорту або у боротьбі з ожирінням використовується фармакологічний препарат L-карнітин як прискорювач "згорання" тканинних жирів. L-карнітин сприяє не лише більшому використанню жирів під час виконання тривалих вправ аеробного характеру, а й більш економному використанню вуглеводів під час роботи.

**Реакції перетворення** жирної кислоти, наприклад, пальмітинової, у процесі бета-окиснення відбуваються наступним чином. До вступу в процес окиснення молекула жирної кислоти активується шляхом приєднання КоА з участю АТФ. Потім відбуваються наступні реакції:

I — окиснення кислоти (дегідрування) з утворенням відновленого ФАДН;

II — гідратація кислоти (приєднання  $H_2O$ );

III — друге окиснення (дегідрування) з утворенням відновленого НАДН;

IV — відщеплення ацетил-КоА з участю ферменту тіолази.

Після цього реакція повторюється доти, поки жирна кислота повністю не розпадеться на молекули ацетил-КоА, який далі вступає у цикл лимонної кислоти та в дихальному ланцюзі повністю окислюється з вивільненням великої кількості теплової енергії та акумулює її в молекули АТФ. Основну роль в окисненні жирних кислот виконує печінка.

При окисленні ЖК одночасно вивільняється і велика к-кість води, та звана ендогенна вода - має захисне значення при порушенні водного балансу.

## **5.Перекисне окислення ліпідів біологічних мембран. Антиоксиданти і антиоксидантна система організму людини.**

За певних умов:

- радіаційне опромінення;
- при потраплянні в організм різних отрут, ліків;
- інтенсивні фізичні навантаження

--- проходить надмірне окислення ФОСФОЛІПІДІВ клітинних мембран (у їхньому складі міститься велика кількість ненасичених жирних кислот) з утворенням вільних радикалів (ВР):

вільних -ОН - груп;  $O$ ,  $O_3$  - аніон-радикалів, які, взаємодіючи між собою можуть утворювати  $H_2O_2$  - досить агресивну сполуку похідними якої є *органічні пероксиди (ОП)*: - алкілперокси, гідроперокси, тому мова, фактично, йде про *перекисне окислення ліпідів біологічних (клітинних) мембран*.

*Органічні пероксиди*, у свою чергу, ініціюють перекисне окислення мембранних ліпідів. Виникає фактично своєрідна ланцюгова реакція, що приводить до пошкодження клітинних мембран — загибель клітин.

*Система захисту організму (клітин) від органічних пероксидів.*

1.глутатіон..

2.антиоксиданти (син. Антиокислювачі) - речовини, які подібно до глутатіона здатні запобігати перекисному окисленню ліпідів біологічних мембран шляхом попередження утворення вільних радикалів і органічних пероксидів:

- а) Деякі ферменти: (гпо і гр) + ка, по, сод.
- б)Вітаміни: А (і каротини), Е, С, Р, РР, В6, В12.
- в) Вітаміноподібні речовини (убіхінон, ліпоєва кислота);
- г) Мікроелементи-метали: Se, Fe, Cu, Zn, Co, Mn.

*Антиоксидантна система організму:*

- 1. Глутатіон-ферментний комплекс.
- 2. Вітаміни і вітаміноподібні речовини.
- 3. Мікроелементи-метали.

Активізація роботи АОС організму має виключно важливе значення для спортсменів - це один із механізмів адаптації організму до значних і тривалих фізичних навантажень.

Як ?

1. Продукти харчування з високим вмістом речовин-АО (№ 1 - тваринна печінка).

2. Вітамінні препарати окремо взятих вітамінів (передусім *Е* і *С*, а також Аскорутин).

3. Препарати окремо взятих мінералів (особливо *Se* і *Fe*).

4. Полівітамінні препарати (ПВП).

5. Вітаміно-мінеральні комплекси (ВМК): № 1 - "Вітрум Енерджи" і "Вітрум", "Супраділ" та ін.

## **6.Кетонові тіла, утворення та обмін у тканинах**

Метаболічним показником, що характеризує інтенсивність окиснення жирів та жирних кислот у тканинах, є рівень кетонових тіл у крові. **Кетонові (ацетонові)** тіла синтезуються у печінці із молекул ацетил-КоА, яких багато утворюється під час інтенсивного окиснення жирних кислот у тканинах, тому вони не встигають окислюватись у циклі лимонної кислоти і кров'ю доставляються у печінку.

Кетонові тіла — це, переважно, **ацетооцтова кислота** -- перетворюється на **ацетон** ( $\text{CH}_3\text{—CO—CH}_3$ ), а також **бета-гідроксимасляну** кислоту. Вони надходять із печінки у кров і використовуються тканинами, як джерело енергії, окислюючись до  $\text{CO}_2$  та  $\text{H}_2\text{O}$  з утворенням АТФ. Якщо у крові велика кількість кетонових тіл (**до 20 ммоль-л<sup>-1</sup>** за норми 8), тобто стан кетозу, то вони з'являться у сечі (**кетонурія**). Ці метаболіти можуть викликати закиснення (ацидоз) **або** отруєння організму ацетоном.

Кетонурія може спостерігатися у разі:

- інтенсивного використання жирів в енергозабезпеченні м'язової роботи;
- довготривалого голодування;
- ненадходження вуглеводів з їжею;
- тяжкої форми цукрового діабету, тиреотоксикозу тощо.

Рівень кетонових тіл у крові та сечі використовується як діагностичний показник розпаду тканинних жирів в організмі людини. У практиці спорту за їх рівнем виявляють підключення жирів до енергозабезпечення спортивної діяльності, а за їх співвідношенням — рівень глікогену в печінці.

### ***7. Вплив фізичних навантажень на обмін жири.***

Жири є важливим енергетичним субстратом під час м'язової діяльності, їхні запаси значні, тому вони створюють велику ємність аеробного механізму енергоутворення. Жири підтримують виконання довготривалої роботи помірної інтенсивності на рівні 50—60 % МСК, оскільки окиснюються тільки **аеробно**. Інтенсивність їх окиснення в м'язах збільшується після відносного вичерпання запасів вуглеводів, про що свідчить зниження рівня глюкози в крові. Це спостерігається на 30—40-й хвилині виконання фізичних вправ субмаксимальної аеробної потужності. При цьому використовуються жир м'язової тканини, а також плазми крові та жирової тканини.

Швидкість мобілізації ліпідів та їх включення в енергозабезпечення роботи м'язів регулюється вегетативною нервовою та гормональною системами. Швидкість мобілізації залежить від тривалості та потужності роботи, ступеня тренуваності організму та типу м'язових волокон. Як відомо, інсулін пригнічує активність ліпази, яка розщеплює жири, що сприяє їх депонуванню, але під час фізичних навантажень концентрація інсуліну в крові знижується, що підвищує мобілізацію жиру. Крім того підвищується концентрація адреналіну, що посилює мобілізацію жирів у скелетних м'язах та жирових тканинах. У результаті розпаду запасів жиру в жировій тканині в крові підвищується рівень вільних жирних кислот, які надходять до працюючих м'язів та покращують виконання ними роботи.

Соматотропний та тиреотропний гормони гіпофізу, а також гормон щитоподібної залози тироксин теж активують процес розпаду жиру. При гіпофункції цих залоз розвивається ожиріння.

Під час адаптації організму до фізичних тренувань, спрямованих на розвиток витривалості, підвищується ефективність використання жирів м'язами на фоні невикористаних запасів вуглеводів. Це відбувається за рахунок адаптаційного збільшення активності ферментів, що активують ліполіз та окиснення жирів, а також покращання механізмів транспорту кисню та жирних кислот у м'язи.

Для прискорення процесів окиснення жирів під час м'язової діяльності чи схуднення використовують різні речовини-активатори: кофеїн (у додопінгових концентраціях), холін, фолієву кислоту, вітамін B<sub>12</sub>, карнітин та ін. Вони прискорюють мобілізацію (розпад) жирів, утилізацію кисню тканинами, а також сам процес окиснення.

### **8. *Порушення процесів обміну ліпідів***

Велике значення в обміні жирів має збалансованість процесів депонування резервних жирів та їх мобілізації. Ці процеси значною мірою залежать від рівня глюкози у крові, а також регуляторної дії нервової і гормональної систем. Надлишкове накопичення ліпідів веде до ожиріння організму. Перевищення оптимальної маси тіла на 15—20 % може діагностуватись як ожиріння, яке часто спостерігається за надмірного споживання їжі, що містить багато жирів та вуглеводів, а також малорухливого способу життя, тобто при порушенні принципу збалансованості надходження та використання енергії. Причинами ожиріння також можуть бути порушення гормональних механізмів регуляції обміну жирів, нервової регуляції та спадкова схильність.

За надлишкового надходження ліпідів із продуктами харчування можливе переродження тканин печінки (жирова дистрофія).

Для людей середнього та похилого віку характерне порушення синтезу і виведення холестерину із організму.

Порушення обміну холестерину призводить до збільшення його вмісту в плазмі крові у 2—4 рази за норми 3—6 ммоль-л<sup>-1</sup>. Холестерин відкладається в стінках кровоносних судин, при цьому погіршується їхня еластичність, утворюються холестеринові бляшки, що можуть перекрити капіляри і викликати різні захворювання (інсульт, інфаркт, атрофію кінцівок). Захворювання, що виникають через порушення обміну холестерину, називають атеросклерозом. Вони не виліковуються, тому потрібно запобігати їх розвитку. Для профілактики необхідно контролювати вміст холестерину в крові і своєчасно його нормалізувати. Систематичні аеробні фізичні навантаження прискорюють виведення холестерину із організму і запобігають швидкому розвитку цієї тяжкої хвороби.

### ***Висновки.***

Жири – дуже важливе джерело енергії в організмі людини. Серед головних харчових речовин вони найбільш калорійні (39 кДж/1 г жиру).

У клітинах жири відкладаються про запас у вигляді жирових крапельок, які складаються майже із чистого жиру і можуть у дуже великих кількостях накопичуватися і зберігатися у жировій тканині.

У стані спокою такі органи, як серце, скелетні м'язи і печінка, понад половину необхідної енергії отримують за рахунок окиснення жирів. При фізичній роботі і станах

організму, які потребують підвищених енергозатрат, а також при голодуванні споживання тригліцеридів жирової тканини збільшується. Відзначимо, що мозок і нервова тканина не можуть окислювати жирні кислоти, забезпечення їх енергією відбувається за рахунок окиснення вуглеводів. Тільки при тривалому голодуванні у мозку використовуються як джерело енергії кетонів тіла – продукт перетворень жирних кислот, але не самі жирні кислоти.

#### **Література.** Література : основна

1. Гонський Я.Л., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини: Підручник Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - 744 с.
2. Кучеренко М.Є., Бабенюк Ю.Д., Васильєв О.М. та ін. Біохімія:(Підручник) Київ:ВПЦ Київський університет, 2002. - 502 с.

#### **Допоміжна**

Завійський Ю.М., Яців Я.М., П'ятничук Д.В., Овчар М.М. Антиоксидантна система організму та шляхи активізації її роботи у футболістів /Навчально-методичний посібник. - Івано-Франківськ: НВ Місто, 2006. - 84 с.

<http://www.distedu.ru/> – електронний підручник по біохімії.

#### **Питання. .**

1. Жири: визначення поняття, будова, властивості, класифікація (за походженням, будовою), харчові джерела. Характеристика основних груп.
2. Жирні кислоти як складові компоненти жирів. Їхня характеристика.
3. Функції жирів в організмі людини.
4. Основні етапи метаболізму жирів в організмі: травлення, всмоктування.
5. Роль жовчних кислот в травленні жирів.
6. Ліполіз та окислення жирних кислот в клітині, їхня характеристика.
7. Особливості окислення ненасичених жирних кислот. Поняття про перекисне (вільнорадикальне) окислення. Фактори, що ініціюють вільнорадикальні процеси в організмі. Органічні пероксиди: зміст поняття, токсичні ефекти.
8. Антиоксиданти і антиоксидантна система людського організму. Її складові компоненти: ферменти, вітаміни, мінеральні речовини. Глутатіон-ферментний комплекс. Значення в організмі для спортсменів.
9. Кінцеві продукти метаболізму жирів в організмі. Ендогенна вода.
10. Вплив фізичних навантажень на обмін ліпідів в організмі. Роль вільних жирних кислот в енергозабезпеченні організму спортсменів.

**11.** Роль жирів в харчуванні спортсменів та корекція раціону в залежності від етапу та періоду підготовки, а також характеру фізичних навантажень.

**12.** Регуляція жирового обміну. Регуляторні гормони і ферменти.

**13.** порушення обміну ліпідів в організмі: причини, прояви.

**14.** Взаємозв'язок обміну білків, жирів і вуглеводів в організмі людини.

## Лекція.2.

Тема. Біохімія білків. Обмін білків в організмі.

### **Мета.**

Засвоїти матеріал щодо основних функцій білків в організмі людини, зрозуміти принципові відмінності між простими та складними білками, вміти характеризувати структурно-функціональні білки сполучної тканини і м'язів та зрозуміти їхню особливу роль в організмі спортсменів.

### **Вступ.**

Білки є найбільш важливими органічними сполуками, що входять до складу живих організмів. Ще в минулому столітті, вивчаючи склад різних тваринних і рослинних організмів, вчені виділили речовини, які за своїми властивостями нагадують білок яйця. Так, при нагріванні вони звертаються. Це і дало їм назву «білки». Підкреслюючи головне значення їх в організмі, Н.Мудлер у 1838 році назвав їх протеїнами (від грецького слова перший – protos). Білки присутні в кожній молекулі, в будь-якій її частині. В кількісному співвідношенні, вони займають I місце серед всіх макромолекул, що знаходяться в живій клітині.

### **План.**

1. Білки та їхня будова. Властивості білків. Денатурація.
2. Функції білків в організмі людини
3. Класифікація білків. Характеристика основних груп.
4. Динамічний стан білків організму людини.
5. Біологічна цінність білків. Білкові резерви організму.
6. Основні етапи метаболізму білків і їхня БХ характеристика.

Зміст лекції.

### **1. Білки та їхня будова. Властивості білків. Денатурація.**

Білки - високомолекулярні N-вмісні органічні речовини, які складаються із залишків амінокислот (АМК).

В основі білків. : С (~ 53 % ), О (~ 22 % ), Н (~ 7 % ), N (~ 16 % ), S (~2 % ), + + P, Mg, Fe, Zn, Си, Со, Mn, I.

В організмі людини білки. становлять в середньому 18-20% і 45 - 50% сухої маси тіла. Найбільше у: скелетних м'язах, печінці, серці (18-20%); легенях, нирках (15- 17 %); нервовій тканині (8-10%). Білки називають іще поліпептидами, оскільки всі амінокислоти з'єднані між собою пептидним зв'язком . Якщо з'єднуються декілька амінокислот (2до 50) то утворюють пептиди. В організмі є багато різних пептидів, які виконують регуляторну функцію.

Отже, білки складаються із АМК, які з'єднані між собою пептидними зв'язками, що утворені групами NH<sub>2</sub> (аміногрупа) і COOH (карбоксильна група):

Всіх АМК в складі білків організму людини - 20 шт. (млн. різних комбінацій), а у природі налічується > 200 АМК. *Н концентрації АМК* в крові к 0,5 г/л

Всі вони у складі харчових продуктів потрапляють в організм людини, але засвоюються не всі, а лише ті (20 шт.), які потрібні людині. У всіх амінокислот можна виділити загальну, однакову частину молекули , що містить аміно- і карбоксильну групи . Інша ж частина молекули , позначена як радикал, у кожної з, утворюють довгі нерозгалужені ланцюги - поліпептиди . Пептидний зв'язок виникає при взаємодії карбоксильної групи однієї амінокислоти і аміногрупи іншої амінокислоти з виділенням води. Пептидні зв'язки мають високу міцність, їх утворюють всі амінокислоти. До складу білкової молекули входить один або кілька пептидних зв'язків, в білках виявляються ще дисульфідні, водневі , іонні та інші зв'язки. Ці хімічні зв'язки можуть виникати між залишками амінокислот. 20 амінокислот мають специфічну будову, і амінокислоти відрізняються один від одного тільки радикалами. Амінокислоти, з'єднуючись один з одним пептидним зв'язком, які входять у різні ділянки одного і того ж поліпептиду або ж знаходяться в різних поліпептидах, але обов'язково просторово зближені. У першому випадку завдяки таким зв'язкам поліпептидний ланцюг приймає певну просторову форму. У другому випадку за допомогою непептидних зв'язків поліпептиди об'єднуються в білкову молекулу . У підсумку молекула білка є об'ємним , тривимірним утворенням, що має певну просторову форму.

Всі АМК поділяються на 2 групи (по 10 шт. у кожній):

1. замінімі - ті, що (при потребі) можуть утворюватися в організмі людини.
2. незамінімі - ті, що в організмі людини. не синтезуються.(метіонін, лізин, лейцин, ізолейцин, валін, гістидин, треонін, триптофан, фенілаланін, аргінін у дітей)

Існує 4 рівні організації (структури) білкової. молекули : *Перший* рівень просторової організації білкової молекули називається первинною структурою і являє собою послідовність розташування амінокислот в поліпептидних ланцюгах. Фіксується ця структура міцними пептидними зв'язками. Іншими словами, первинна структура характеризує хімічну будову поліпептидів, що

утворюють білкову молекулу . Кожен індивідуальний білок має унікальну первинну структуру.

Первинна структура визначається:

1. Загальною кількістю АМК. Наприклад - Гемоглобін - 574 АМК; Міоглобін - 153 АМК; Інсулін - 51 АМК.
2. Складом АМК (які АМК: усі 20 чи не усі);
3. Послідовністю розташування АМК у складі молекули.

*Другий* рівень просторової організації - вторинна структура - описує просторову форму поліпептидних ланцюгів. Наприклад , у багатьох білків поліпептидні ланцюги мають форму спіралі. Фіксується вторинна структура дисульфідними і різними нековалентними зв'язками. *Третій* рівень просторової організації - третинна структура - відображає просторову форму вторинної структури. Наприклад, вторинна структура у формі спіралі, в свою чергу , може укладатися в просторі у вигляді глобули, тобто має кулясту або яйцеподібну форму. Стабілізується третинна структура слабкими нековалентними зв'язками, а також дисульфідними зв'язками і тому є самою нестійкою структурою.

Просторова форма всієї білкової молекули отримала назву конформація . Оскільки в молекулі білка поряд з міцними ковалентними зв'язками маються ще менш міцні (нековалентні ) зв'язки, то його конформація характеризується нестабільністю і може легко змінюватися . Зміна просторової форми білка впливає на його біологічні функції . Конформація, перебуваючи в якій білок володіє біологічною активністю , називається нативной . Будь-які дії на білок, що призводять до порушення цієї конформації, супроводжуються частковою або повною втратою білком його біологічних властивостей. Зміна конформації в невеликих межах зворотня і є одним з механізмів регуляції біологічних функцій білків в організмі.

*Четвертинною* структурою володіють тільки деякі білки. Четвертинна структура - це складне надмолекулярне утворення, що складається з декількох білків, що мають свою власну первинну, вторинну і третинну структури . Кожен білок, що входить до складу четвертинної структури, називається субодиницею .

Властивості білків.

1. Мають електричний заряд. — рухаються в електричному полі.
2. Не проходять через напівпроникні мембрани — у нормі їх не повинно бути в сечі; появляються: - при запаленні; - при травмах нирки.
3. Здатні притягати до себе  $H_2O$  - набрякати (гідрофільні властивості).
4. Здатні поглинати УФ-промені.
5. Властиве явище денатурації - руйнування Б. молекули (зміна структури — із втратою природних властивостей :

Денатуруючі фактори:

1. Концентровані кислоти, луги.
2. Солі важких металів (Pb, Hg).
3. Органічні розчинники. (ацетон, спирт ( $C_2H_5OH$ ) —руйнує слизову оболонку шлунка, травні ферменти — розлади травлення білків, жирів, вуглеводів).



4. Висока  $T^{\circ}$  ( $> 50^{\circ}$ ). Практичне значення - при: укусах змії – припікання, необхідність температурної обробки багатьох продуктів харчування.

5. УФ-промені: -(кварцування приміщень), у сфері екології - метод очищення води.

## **2. Функції білків в організмі людини.**

1. Структурна (будівельна, пластична) - Білки є основним будівельним матеріалом більшості структур організму людини: клітинних мембран, сполучної тканини (колаген, кератин, еластин, осейн); м'язової тканини (актин, міозин, тропонін, актоміозин, тропоміозин).

2. Харчова: білки молока, м'яса, яйця, рослинні білки.

3. Транспортна: - гемоглобін; міоглобін.

4. Захисна: - антитіла (глобуліни), фібриноген, лізоцим (фермент) лейкоцитів, шкіри, слизових оболонок.

5. Скоротлива (білки м'язів (про них вже говорили - 2-і функції)).

6. Гормональна - функція регуляції обміну речовин (інсулін і глюкагон і інші гормони).

7. Ферментативна (більше 2 000 Ф. - усі білки).

8. Енергетична (глікопротеїди, ліпопротеїди, фосфопротеїди).

9. Спадкова (ДНК, РНК).

## **3. Класифікація білків і характеристика основних груп.**

Білки поділяються на 2 групи:

I. – прості білки, які складаються виключно з АМК.

II. – Складні білки, у складі яких, крім АМК є ще якийсь компонент.

До простих білків відносяться:

1. Альбуміни і глобуліни;

2. Протаміни і гістони;

3. Проламіни і глютеліни;

4. Склеропротеїни;

5. Білки м'язів.

До складних -

1. Фосфопротеїди;

2. Ліпопротеїди;

3. Глікопротеїди;

4. Хромопротеїди;

5. Металопротеїди;

6. Нуклеопропротеїди.

За формою білкової молекули розрізняють:

1. Глобулярні. 2. Фібрилярні.

За походженням: 1. Рослинні. 2. Тваринні.

За функцією:

1. Структурні. 2. Транспортні. 3. Білки-ферменти; 4. Білки-гормони. 5. Інформаційні білки.

Характеристика основних груп білків.

I. Альбуміни і глобуліни - основні білки. (80 - 90 %) плазми крові, концентрація в плазмі - 40-50 г/л. Глобуліни - концентрація в плазмі - 20-30 г/л.

Функції:

1. Регулюють осмотичний тиск.
2. Транспортують: метали, гормони, жирні кислоти, ліки.
3. Резервна (утримують метали в резерві).
4. Захисна (глобуліни): антитіла, зсідання крові.
5. Є компонентами складних білків: ліпопротеїдів, глікопротеїдів.

II. Протаміни і гістони.

Функції:

1. Входять до складу РНП, ДНП.
2. Є джерелом для людини незамінних АМК: аргінін, лізин.

III. Проламіни і глютеліни - білки рослинного походження (пшениця, жито, ячмінь, рис, кукурудза). Значення для людини: є джерелом таких АМК (замінних): глютамінова кислота (дуже важлива) і пролін.

IV. Склеропротеїни - фібрилярні основні білки сполучної тканини:

*колаген* (складає 6 % маси тіла людини і 25 - 33 % загальної к-кості білків в організмі). Його багато в шкірі, кістках, хрящах, сухожиллях, зв'язках. До його складу входять усі 20 АМК. Його міцність = міцності сталюого дроту. Чому ? :

Він складається із 3-х поліпептидних ланцюгів, переплетених між собою у вигляді закрученої спіралі.

*кератин* - в шкірі, волоссі, нігтях.

*еластин* - дуже гнучкий (еластичний білок), сильно розтягується (у судинних стінках).

*осейн* - цементуючий (і одночасно пружний) білок кісток.

V. Білки м'язів (це фібрилярні, глобулярні і фібрилярно-глобулярні білки):

актин; міозин; тропонін; актоміозин; тропоміозин.

II СКЛАДНІ БІЛКИ.

1. *Хромопротеїди* - крім АМК містять ще і якийсь барвник (від грец. *chroma* - фарба, барвник).

Представники:

Гемоглобін (барвник - Fe) - транспортна функція; *Міоглобін* (барвник - Fe) - транспортна функція;

Родопсин - білок клітин сітківки ока - функція сприйняття світла і кольорів;

Меланін - білок барвник шкіри, волосся, райдужної оболонки ока. окислення.

Хлорофіл (у рослин; барвник - Mg) - фотосинтез.

2 *Нуклеопротеїди* - крім АМК містять якусь НК :

- якщо РНК - то це РНП;

- якщо ДНК - то це ДНП.

їх багато в ядрах клітин.

Функції: ДНП - збереження спадкової інформації; РНП - передача (транспорт) спадкової інформації.

3. *Ліпопротеїди* - крім АМК містять жири (ліпіди) або окремі ЖК.

Розрізняють 3 групи ліпопротеїдів:

- ЛП високої щільності (а-ЛП);
- ЛП низької щільності (Р-ЛП);
- ЛП дуже низької щільності (Р-ЛП).

Функції:

1. Складові компоненти клітинних мембран;
2. Утворюють жирові (мієлінові) оболонки нервових волокон;
3. Входять до складу клітин сітківки ока (палички, колбочки).

4. *Глікопротеїди* - крім АМК містять вуглеводи або їх похідні (глюкоза, галактоза ...).

Функції:

- а. Ферментативна;
- б. Гормональна;
- в. Захисна - беруть участь у процесах зсідання крові;  
- беруть участь у формуванні імунітету (Ig G, M, E);
- г. Обумовлюють різноманітність груп крові: - аглютиногени, - аглютиніни.

5. *Фосфопропротеїди* - крім АМК містять залишок  $H_3PO_4$ .

Функції: основна - беруть участь в енергетичному обміні як донатор  $H_3PO_4$  для синтезу АТФ.

6. *Металопротеїди* - крім АМК містять один або декілька металів :

Церулоплазмін (мідьоксидаза) - (Cu);

ЛДГ, АлкЛГ - (Zn), (Fe);

Трансферин (Fe) - транспортує залізо в крові;

Феритин (Fe) - резерв заліза в організмі.

### **3. Динамічний стан білків (ДСБ) організму людини.**

ДСБ - це співвідношення між синтезом (утворенням) і розпадом, поступленням в організм і виведенням білків з організму.

ДСБ може бути:

1. Позитивним (в період росту, у спортсменів - в період збільшення маси м'язів).

2. Від'ємним (при захворюваннях, при голодуванні, при значних фіз. навантаженнях);

3. Нульовим (у дорослому віці).

Білки організму людини постійно оновлюються.

Період піврозпаду білків:

Б. всього організму----- ~ 80 днів;

Б. крові, печінки----- ~ 10 днів;

Б. м'язів----- ~ 180 днів;

Б.-гормони----- ~ год., хв.

Паралельно з розпадом іде і синтез Б, їх швидкість залежить від стану організму в конкретний період дня, життя.

АМК, що вивільняються при розпаді, використовуються для:

- синтезу цих же білків;

- синтезу жирів, вуглеводів, НК;
- синтезу БАР (гістамін, серотонін );
- синтезу меланіну (барвник шкіри, волосся, радужної оболонки);
- синтезу інших АМК (замінимих АМК);
- синтезу інших білків (ферментів, гормонів, для загоєння ран, відновлення Б. крові після кровотеч, для синтезу антитіл тощо)), тому для повного відновлення білків що інтенсивно розпадаються в якийсь конкретний період (напр. - м'язів) потрібне постійне потрапляння в організм "свіжого" білку (точніше, "свіжих" АМК).

Фактори, що визначають стан (швидкість) білкового обміну в організмі:

1. Вік людини: у дітей прискорений.
2. Х - тер життєдіяльності: при фізичній роботі підвищується.
3. Деякі фізіологічні стани організму. Напр., при вагітності – пришвидшується..
4. Кількісний і якісний склад харчових вуглеводів і жирів (фактор взаємокомпенсації).
5. Рівень забезпеченості організму людини вітамінами (передусім В1 В2, В6, РР).
6. Інтенсивність всмоктування АМК в кишечнику.
7. Активність ферментів шлунково-кишкового тракту.
8. Робота залоз внутрішньої секреції: регулюють швидкість синтезу та розпаду білків: (АКТГ; статеві гормони і ін.).
9. Стан ЦНС - як основного регулятора обміну речовин (метаболізму) в організмі.
10. Характер харчування людини.

Норма білка в харчуванні:

Експериментально встановлено, що організм людини щодоби втрачає 23 г білка - це так званий коефіцієнт зносу організму.

Для дорослої людини:

В Україні - добова N харчового білка = 100- 120 г (при середній інтенсивності роботи). У США -60 - 70 г.

При важкій фіз. роботі -----"----- = 130- 150 г .

Існують вікові норми білка: :

- 1 - 3 р. ----- 55 г/добу;
- 4 - 6 р. ----- 72 г/добу;
- 7 - 9 р. ----- 89 г/добу;
- 10-12 р. ----- 100 г/добу;
- 13-15 р. ----- 106 г/добу;
- 16 і > р. ----- 109-120 г/добу.

Чому необхідно значно більше ніж 23 г/добу ? :

Вже згадували, що : - не усі АМК всмоктуються у шлунково-кишковому тракті; і не усі АМК використовуються для синтезу "свого" білка (у природі існує більше 200 АМК, а потрібно тільки 20 АМК.

## **5. Біологічна цінність білків (БЦБ). Білкові резерви організму.**

БЦБ - це цінність харчового білка для людини і залежить від :

1. Кількісного вмісту у харчовому білку окремих АМК: всі 20 АМК чи ні?
2. Співвідношення окремих АМК між собою;
3. Здатності харчового білка засвоюватися (перетравлюватися і всмоктуватися) в організмі людини (НАПР.: кератин < ; казеїн > ) .
4. Якісного АМК-го набору конкретного білку : скільки є замінимих АМК і незамінимих АМК у складі конкретного білка.

Тому, харчові білки поділяються на: повноцінні неповноцінні.

Встановлено, що тривала відсутність в їжі хоча б однієї незамінимої АМК може призвести до серйозних відхилень у стані здоров'я: ( порушення темпів росту; катаракта, жирове переродження печінки і нирок; швидка втомлюваність, депресія, болі голови).

Відомо, що : білки тваринного походження (м'ясо, печінка, молоко) є більш цінними для людини ніж рослинні білки. Чому ? :

1. Тваринні білки містять усі 20 АМК у співвідношенні, близькому до організму людини.
2. Рослинні білки містять теж весь набір АМК, але в іншому співвідношенні.

Тому для покриття усіх потреб їх потрібно набагато більше (це "-"), але, з іншого боку, рослини містять багато вітамінів (це "+").

Оптимальний варіант - розумне поєднання рослинної і тваринної їжі (змішане харчування).

Існує таке поняття, як "РЕЗЕРВНІ БІЛКИ" - це білки організму людини (окремих органів і тканин), які при необхідності швидко розпадаються до АМК, які, у свою чергу, використовуються для синтезу життєво важливих речовин (гормонів, ферментів, БАР, білки серця і мозку та ін.).

Резервними білками вважаються: білки м'язів, печінки, плазми крові.

Ці "резерви" є структурно-функціональними "резервами", а не "справжніми", як це має місце у випадку з вуглеводами (глікоген) чи жирами (підшкірний жир).

## **6. Основні етапи метаболізму білків і їхня БХ характеристика.:**

1. Потрапляння білків в організм і травлення (розщеплення і всмоктування).

2. Транспорт до органів і тканин та метаболізм (обмін) білків у клітинах.

3. Виведення продуктів обміну білків з організму.

І. а). Ротова порожнина - травлення відсутнє ! - немає ферментів.

б) Шлунок: фермент *пепсин розщепляє* поліпептиди на фрагменти із 8-10 АМК).

в) Тонкий кишечник – ферменти підшлункової залози — на дипептиди, трипептиди (фрагменти із 2 - 3 АМК). Тут же під дією ферментів - на окремі АМК. І тільки у вигляді амінокислот всмоктуються в кров і по ворітній вені попадають в печінку:

1-а порція АМК осідає у печінці:

— синтез білків печінки;  
- синтез білків плазми крові (фібриноген . і ін.);  
- синтез антитіл;  
- синтез креатину;  
- синтез пурину і піримідину, а також пуринових (А, Г) і піримідинових (Т, Ц, У) основ.

2-а порція проходить крізь печінку і йде далі по великому і малому колі кровообігу попадають в органи і тканини — клітини.

У процесі цих перетворень утворюються токсичні (отруйні) продукти обміну білків. в організмі:

1. Аміак — в печінку (орнітиновий цикл) - сечовина — нирки — сеча.

2. Сечова кислота — нирки — сеча. В середньому із організму дорослої людини з сечею виділяється 30— 40 г сечовини на добу. Кількість її залежить від вмісту білків у їжі..

Вміст сечовини в крові людини у нормі індивідуальний — у межах 3,5—6,5 ммоль-л<sup>-1</sup>. Під час виконання фізичних вправ, які викликають розпад тканинних білків, її рівень збільшується до 8— 12 ммоль-л<sup>-1</sup>. Чим важчою була виконана робота, тим більший спостерігається приріст вмісту сечовини в крові одразу після неї.

Відновлення організму пов'язане із відновленням процесів обміну білка у тканинах, зокрема зменшенням швидкості розпаду білків та збільшенням їх біосинтезу. Це супроводжується поверненням до норми рівня сечовини у крові. Відновлення процесів біосинтезу білків після тривалої м'язової роботи відбувається повільно. Тому їх хід у спортивній практиці тестують через 12 год або більше. Нормалізація концентрації сечовини в крові, визначеної вранці натщесерце після попереднього тренування, свідчить про відновлення організму після фізичного навантаження. Тому у практиці спорту рівень сечовини в крові широко використовується як метаболічний показник процесів відновлення після тривалих фізичних навантажень. У клінічній практиці рівень сечовини в крові визначається як показник процесів розпаду тканинних білків, що спостерігається при певних захворюваннях чи порушення видільної функції нирок, коли рівень сечовини в крові може досягати 30 ммоль-л<sup>-1</sup>.

Це кінцеві продукти (*метаболіти*) обміну (метаболізму) білків в клітинах організму.

У кишечнику, як уже згадувалося, далеко не усі АМК всмоктуються у кров. Ці АМК використовують мікрофлорою, яка є у кишечнику людини (кишкова паличка, різноманітні грибки тощо). Вони використовують ці АМК як поживні для себе речовини, а кінцеві продукти виділяють у порожнину кишечника. Серед них є корисні для людини (вітаміни, жирні кислоти, кетоспирти, спирти), а також ряд *ОТРУЙНИХ РЕЧОВИН*:

- H<sub>2</sub>S (сірководень);
- фенол;
- індол;
- крезол;
- скатол;

- кадаверин і путресцин (трупні отрути). Щоби їх не утворювалося в організмі людини необхідно регулярне очищення кишечника.

Знешкодження: всмоктуються у кров — ворітна вена — печінка — знешкодження з використанням частини енергетичних резервів організму.

Ці *енергорезерви* могли б піти на швидке знешкодження молочної кислоти *K*, яка у великих кількостях утворюється в організмі спортсменів при фізичних навантаженнях.

### **Висновки.**

Білки - належать до життєво необхідних речовин, без яких неможливе життя, ріст і розвиток організму. Білки високомолекулярні природні органічні речовини, побудовані з амінокислот і відіграють фундаментальну роль в структурі і життєдіяльності організмів. Саме білки (ферменти і ін.) здійснюють обмін речовин і енергетичні перетворення, нерозривно пов'язані з активними біологічними функціями. Вони - найважливіші компоненти харчування, що забезпечують пластичні та енергетичні потреби організму.

### Література. Основна:

1. . Гонський Я.Л., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини: Підручник Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - 744 с.
2. Кучеренко М.Є., Бабенюк Ю.Д., Васильєв О.М. та ін. Біохімія:(Підручник) Київ:ВПЦ Київський університет, 2002. - 502 с.
3. Осипенко Г. А. Основи біохімії м'язової діяльності: Навчальний посібник Київ: Олімпійська література, 2007. - 200 с.
4. Земцова І.І.Олійник С.А.Практикум з біохімії спорту. К.:Олімпійська література,2010.-183 с.

### Допоміжна

5. <http://humbio.ru/humbio/biochem/000b6185.htm> - біохімія людини.
6. <http://lib.e-science.ru/book/?c=11> – підручник по біохімії онлайн.
7. Мохан Р., Глессон М., Гринхафф ПЛ. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки Киев: Олимпийская литература, 2001. -296 с.

### Питання.

1. Білки: визначення поняття, міжнародна назва, склад, будова, структурна організація.
2. Властивості білків. Денатурація білка: сутність поняття, фактори денатурації.
3. Функції білків в організмі людини та їхня характеристика.

4. Класифікація білків (за походженням, будовою, формою, функцією, локалізацією). Характеристика основних груп (підгруп).
5. Динамічний стан білків організму людини. Азотистий баланс. Період піврозпаду білків.
6. Добова потреба людини у білках та її обґрунтування.
7. Фактори, що визначають стан білкового обміну і їхня характеристика.
8. Біологічна цінність харчових білків. Фактори, що її обумовлюють. Поняття про замінімі і незамінімі амінокислоти.
9. Резервні білки організму.
10. Основні етапи метаболізму білків. Біохімічна характеристика процесу травлення білків.
11. Кінцеві продукти обміну білків в організмі. Перетворення незасвоєних білків у кишечнику. Токсичні продукти та метаболічні шляхи їхнього знешкодження.
12. Регуляція обміну білків в організмі.
13. Порушення обміну білків в організмі. Причини, прояви.



## Лекція. 7.

### Тема. Кислотно-основний стан.

**Мета.** ознайомити з впливом на фізичну працездатність порушення кислотно-основного стану організму людини (ацидозу та алкалозу).

#### **Вступ.**

Внутрішнє середовище організму складають різні біологічні рідини, що містять близько 90 % води і розчинені у ній неорганічні та органічні речовини. Вони можуть бути кислотами або основами (розчинні основи називають лугами). Кількість їх зумовлює кислотно-основний (лужний) стан біологічної рідини. Цей стан іще називають активною реакцією середовища. Сталість кислотності та основності внутрішнього середовища організму називають кислотно-основною рівновагою (КОР) або кислотно-основним станом (КОС).

#### **План.**

1. Кислотно-основний стан внутрішнього середовища організму.
2. Кислотно-основний гомеостаз.
3. Буферні систем та зміни їх під час м'язової діяльності.
4. Вплив на фізичну працездатність порушення КОС(ацидозу та алкалозу).

#### **1. Кислотно-основний стан внутрішнього середовища організму.**

Кислотність внутрішнього середовища організму залежить від концентрації у ньому іонів гідрогену  $[H^+]$ , що утворюються, в основному, під час дисоціації (розпад речовини на іони у водному середовищі) кислот:

Лужність, або основність, середовища залежить від концентрації гідроксильних іонів  $[OH^-]$ , що утворюються з лужних речовин:  $NaOH \rightarrow Na^+ + OH^-$ .

Співвідношення концентрації  $H^+$ :  $OH^-$  характеризує кислотно-основний стан (КОС) біологічних рідин або активну реакцію середовища.

Кислотно-основний стан рідин прийнято характеризувати за концентрацією іонів гідрогена ( $H^+$ ), або показником водню (рН). Поняття показника водню введено хіміком С. Серенсеном у 1909 р. За ним кислотність середовища виражається у простих числах, тому що рН — це від'ємний десятковий логарифм концентрації іонів гідрогену:  $pH = -\lg [H^+]$ .

Якщо у водному середовищі однакова кількість  $H^+$  і  $OH^-$ , яка ставить  $10^{-7}$  г-іон-л<sup>-1</sup>, то рН дорівнює 7 ( $pH = -\lg [10^{-7}]$ ) і таке середовище є нейтральним. Якщо  $pH > 7$ , то середовище — лужне, оскільки кількість іонів гідроксилу більша, ніж гідрогена, а якщо  $pH < 7$ , то середовище — кисле, бо іонів гідрогена більше, ніж гідроксилів, тобто, чим менша величина рН, тим більша кислотність.

Для визначення концентрації  $H^+$  чи  $OH^-$  за величиною рН користуються шкалою рН.

Величини рН у рідинах визначаються за допомогою індикаторним смужок або приладу рН-метра і є важливим діагностичним показником у медичній та спортивній практиці.

Кожна біологічна рідина має свою величину рН, яка підтримується на певному фізіологічному рівні. Величини рН біологічних рідин організму в стані відносного спокою коливаються у досить вузьких межах.

кров 7,34—7,4 — слабколужне середовище,  
сеча 5,5—6,0 — слабкокисле,  
слина 7,2—7,5 — слабколужне,  
шлунковий сік 1,5—2,0 — сильнокисле,  
цитоплазма 7,0 — нейтральне. Величини рН окремих продуктів: лимонний сік — 2; молоко — 6,5; білки яєць — 7,8; морська вода — 7,8.

Постійність величин рН біологічних рідин організму має велике фізіологічне значення, оскільки кислотність середовища впливає на активність ферментів; транспорт речовин; збудливість клітинних мембран та передачу нервового імпульсу; швидкість скорочення м'язів; механізми енергоутворення (АТФ); больові рецептори та ін.

В організмі людини існують спеціальні системи регуляції КОС біологічних рідин, або забезпечення кислотно-основної рівноваги, завдяки яким у нормі рН крові не змінюється і підтримується в межах<sup>1</sup> 7,36 (7,34—7,40). Але у разі змін внутрішнього середовища через активацію чи порушення метаболізму, наприклад, під час напруженої м'язової діяльності або гіпоксії (недостатності кисню у клітинах) накопичується молочна кислота у м'язах та крові, рН крові при цьому знижується у тренованого спортсмена (швидкісно-силові види спорту) до 6,8—6,5 (за виснаження), а у нетренованої людини — до 7,2—7,0. Це означає, що не завжди регуляторні системи можуть забезпечити підтримання КОС.

## **2. Кислотно-основний гомеостаз.**

Оптимальною умовою нормального кислотно-основний гомеостаз забезпечують такі регуляторні механізми:

- механізми контролю метаболічних процесів,
- буферні системи,
- механізми виділення діоксиду вуглецю легень,
- механізми виділення кислот і основ нирками, а також іншими системами і органами (система травлення, шкіра).

Білково-гемоглобіновий буфер становить біля 75 % усієї буферної ємкості крові. Це зумовлено високим вмістом у гемоглобіні гістидину, а також його участю в обміні газів - транспорті кисню та діоксиду вуглецю.

Дихальна і буферна функції крові тісно взаємопов'язані між собою, що ілюструють процеси, які відбуваються в капілярах легень і периферичних тканин.

Роль внутрішніх органів у підтриманні кислотно-основної рівноваги

Через легені щодобово виділяється до 850 г CO<sub>2</sub>. Вентиляцію легень контролює дихальний центр, збудливість якого залежить від прямого і

рефлекторного впливу  $\text{CO}_2$ . Зміна концентрацій  $\text{H}^+$  і  $\text{CO}_2$  змінює характер легеневої вентиляції, що запобігає зрушенню КОР.

Важливим механізмом регуляції КОР є виділення кислот і основ нирками. Крім легень і нирок, у регуляції КОР беруть участь також печінка, шлунок, кишечник, шкіра та інші органи.

Роль печінки в регуляції КОР визначає ряд механізмів. Печінка використовує молочну кислоту в процесі глюконеогенезу, що запобігає її надлишковому накопиченню у крові. Печінка є головним органом, де здійснюється інтенсивний обмін амінокислот. Вона виводить і нейтралізує кислота і луги шляхом утворення парних сполук, а також синтезує сечовину із аміаку. При надходженні в організм надлишку кислот у печінці гальмується сечовиноутворення. Аміак нейтралізує кислоти, і його екскреція з сечею збільшується. При зміщенні реакції внутрішнього середовища у лужний бік сечовиноутворення підвищується, а утворення амонійних солей і екскреція з сечею зменшується.

Певну участь у підтриманні КОР бере шлунково-кишковий тракт. Слизова оболонка шлунка синтезує хлористоводневу кислоту.

Залежно від зсуву КОР змінюється характер секреції хлористоводневої кислоти, що впливає на вміст і співвідношення кислих і лужних елементів у внутрішньому середовищі організму.

Епітелій слизової оболонки кишечника і підшлункова залоза виділяють сік, багатий на бікарбонати.

Основну роль у регуляції КОС відіграють хімічні буферні системи.

### ***3. Буферні систем та зміни їх під час м'язової діяльності***

Буферні системи досить швидко (секунди) зв'язують надлишки  $\text{H}^+$  чи  $\text{OH}^-$ , що утворюються у процесі обміну речовин, і захищають середовище від змін рН.

Що ж собою являють буферні системи?

Буферні системи — це двокомпонентні суміші, що можуть складатися зі слабкої кислоти та її розчинної солі від сильної основи, двох солей, білків, які у певному співвідношенні підтримують сталість рН рідинного середовища.

Основні буферні системи крові та інших рідин організму:

- бікарбонатна
- фосфатна
- білкова (гемоглобінова)
- ацетатна

Буферні системи мають обмежену ємність, тобто здатність зв'язувати певну кількість  $\text{H}^+$  чи  $\text{OH}^-$ . Для організму людини велике значення має запас лужних компонентів буферів, який називають лужним резервом. Лужні компоненти буферних систем зв'язують кислоти, що утворюються в організмі під час м'язової діяльності чи окремих захворювань дихальної або видільної систем, цукровому діабеті. Якщо ємність буферних систем вичерпується, то величина рН рідини змінюється. Найважливішим лужним резервом організму є лужний компонент бікарбонатної системи.

#### *Вплив фізичних тренувань на буферні системи організму.*

Систематичні фізичні тренування поліпшують функціональний стан людини, що певною мірою пов'язано зі змінами ємності буферних систем. Виявлено, що анаеробні тренувальні навантаження збільшують буферну ємність крові на 15—50 % уже через два місяці тренувань. Аеробні фізичні навантаження не впливають на ці системи.

#### **4. Вплив на фізичну працездатність порушення КОС (ацидозу та алкалозу).**

Кисотно-основна рівновага є невід'ємною умовою нормальної життєдіяльності всіх клітин організму. Зміни рН крові від 7,36 до 6,8 у нетренованому організмі спричиняють його загибель. За адаптації організму до фізичних навантажень він менше реагує на зміни рН у крові та інших рідинах і здатний підтримувати високу фізичну працездатність.

Вирізняють дві форми порушення кислотно-основної рівноваги — закислення та залуження середовища. Стан закислення середовища організму називають ацидозом, а залуження — алкалозом. Якщо лужний резерв буферних систем утримує сталість рН, то це компенсаторний ацидоз, а якщо він вичерпується і рН крові змінюється — це декомпенсаторний ацидоз. Декомпенсаторний ацидоз тримається відносно довго і є фактором зниження працездатності та розвитку втоми у спортсменів після виснажливих тренувань.

у спортсменів ацидоз спостерігається під час інтенсивної м'язової діяльності (біг на 200,400 м) за рахунок накопичення молочної кислоти у м'язах. При цьому рН крові може знижуватися від 7,34 до 7,0 чи навіть до 6,8, а у скелетних м'язах від 7,1 до 6,5 при стомленні м'язів. Це викликає біль у м'язах та зниження працездатності, ацидотичний стан — одна з причин м'язового стомлення організму. Але вже через 30—40 хв відпочинку концентрація  $H^+$  в тканинах нормалізується. Пов'язані з цим симптоми також поступово зникають. Молочна кислота більшою мірою окиснюється у тканинах за участю  $O_2$ . За систематичного фізичного тренування ацидоз розвивається меншою мірою, оскільки збільшуються ємності буферних систем. Запобігти виникненню ацидозу під час м'язової діяльності можна шляхом використання основовмісних продуктів, наприклад, содових ( $NaHCO_3$ ) чи спеціальних препаратів.

Ацидоз може виникати при деяких захворюваннях. За механізмом розвитку ацидоз та алкалоз може бути респіраторним (газовим) або метаболічним (негазовим). Ці форми порушень КОС мають різні причини виникнення, вплив на стан здоров'я людини, особливості корекції і вимагають використання досить обмежених фізичних вправ.

Залуження середовища організму може виникати у разі надмірного надходження з їжею лужних речовин, втрати кислих компонентів, гіпервентиляції легень. Гіпервентиляція призводить до надмірного виділення  $CO_2$  із організму і збільшення лужності крові. Цей прийом використовують легкоатлети-бігуни на короткі дистанції перед стартом для збільшення буферного основного резерву організму.

Зміни кислотно-основного середовища, сталість хімічного, особливо, іонного складу організму, залежать від швидкості транспорту  $H^+$ ,  $OH^-$  та інших речовин в рідинах та через мембрани, який забезпечується різними механізмами.

### **Висновки.**

Активна реакція середовища впливає на швидкість процесів обміну речовин та енергії, на різні функції організму, в тому числі на збудливість нервової системи та скорочення—розслаблення м'язів. Це безпосередньо впливає на фізичну працездатність людини, стан її здоров'я. Підтримання організмом константи КОС – запорука життєдіяльності і високих результатів в спорті.

Література. Основна:

1. Гонський ЯЛ., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини: Підручник Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - 744 с.
2. Кучеренко М.Є., Бабенюк Ю.Д., Васильєв О.М. та ін. Біохімія:(Підручник) Київ:ВПЦ Київський університет, 2002. - 502 с.
3. Осипенко Г. А. Основи біохімії м'язової діяльності: Навчальний посібник Київ: Олімпійська література, 2007. - 200 с.
4. Земцова І.І.Олійник С.А.Практикум з біохімії спорту. К.:Олімпійська література,2010.-183 с.

Допоміжна

<http://humbio.ru/humbio/biochem/000b6185.htm> - біохімія людини.  
<http://lib.e-science.ru/book/?c=11> – підручник по біохімії онлайн.

Питання.

1. Кислотно-основний стан внутрішнього середовища організму.
2. Кислотно-основний гомеостаз.
3. Форми порушення КОС.
4. Буферні систем організму.
5. Роль внутрішніх органів в гомеостазі.
6. Зміни в буферних системах під час м'язової діяльності.
7. Вплив на фізичну працездатність алкалозу.
8. Вплив на фізичну працездатність ацидозу.

### **Лекція. 3.**

Тема. Біохімія вуглеводів.

#### **Мета.**

Вивчити будову та основні функції вуглеводів в організмі людини та усвідомити їхню провідну роль в енергетичному обміні. Знати харчові джерела та добові потреби людини у вуглеводах. Засвоїти основні етапи метаболізму вуглеводів на рівні цілісного організму, механізми регуляції і причини порушень вуглеводного обміну та їхню роль в організмі спортсменів. Знати фактори, що впливають на швидкість засвоєння вуглеводів в організмі.

#### **Вступ.**

Вуглеводи відіграють велике значення в забезпеченні м'язової діяльності людини, оскільки є головним постачальником енергії під час виконання інтенсивних, а також довготривалих помірно інтенсивності фізичних вправ. Від їх запасів у тканинах залежить не лише фізична працездатність людини, а перебіг пластичних процесів, в тому числі і при відновленні після навантаження.

#### **План.**

1. Вуглеводи та їхня будова.
2. Класифікація і характеристика основних груп вуглеводів.
3. Функції вуглеводів. в організмі людини.
4. Основні етапи метаболізму вуглеводів і їхня БХ характеристика.
5. Пентозофосфатний цикл і його значення.
6. Глюконеогенез.
7. Особливості обміну вуглеводів в інших живих організмах.
8. Обмін вуглеводів під час фізичних навантажень
9. Молочна кислота та її обмін у тканинах.

Зміст лекції.

#### **1. Вуглеводи та їхня будова. Класифікація і характеристика основних груп вуглеводів.**

Вуглеводи - органічні речовини, що складаються з С, Н і О. (водень і кисень -  $H_2O$ ). Не плутати з вуглеводнями (С і Н).

За хімічною будовою - це спирти (альдо- чи кето-спирти): містять групу -ОН.

Вміст вуглеводів у живих організмах: в організмі рослин - до 80 % сухого залишку; в організмі тварин - до 2 % .

Вуглеводи поділяються на 2 класи (3 групи).

Прості вуглеводи – моносахариди.

Складні –олігосахариди та полісахариди.

Моносахариди складаються із 1 молекули вуглеводу.

*Представники:* Глюкоза, Фруктоза, Галактоза (усі містять 6С); Рибоза, Дезоксирибоза (по 5С).

Олігосахариди у складі яких є від 2 до 10 моносахаридів.

*Представники* - дисахариди:

Сахараза - Глюкоза і фруктоза.

Лактоза – Глюкоза і галактоза

Мальтоза – Глюкоза і глюкоза

Полісахариди у складі яких є 11 і більше моносахаридів.

*Представники:*

Рослинні - : Крохмаль, Целюлоза. Тваринні - Глікоген.

1. Крохмаль - складається 200 - 300 молекул глюкози, має розгалужену структуру. Це найбільш важливий харчовий вуглевод для людини.

- в муці ~ 75-80 %

- в картоплі = 25 % .

2. Целюлоза (син. клітковина) - 200 - 300 мол. глюкози. Має лінійну (нерозгалужену) структуру. У травному тракті майже не перетравлюється.

Біологічна цінність: - впливає на перистальтику кишечника; виділення жовчі і травних соків.

3. Глікоген - 2 000-20 000 мол. глюкози. Має розгалужену структуру. Це основний резервний полісахарид тварин і людини.

В організмі людини глікогену у печінці = 100-110 г; у м'язах ~ 120- 150 г .

## **2. Функції вуглеводів в організмі людини.**

1. ЕНЕРГЕТИЧНА. Вуглеводи - основне джерело енергії для людини (50 - 60 % калорійності їжі припадає на вуглеводи).

2. СТРУКТУРНА (ПЛАСТИЧНА, БУДІВЕЛЬНА):

- для побудови клітинних і субклітинних структур;

- входять до структури різних комплексів: (глікопротеїди, гліколіпіди .).

3. ЗАХИСНА - беруть участь в роботі системи імунітету.

4. Участь в РЕГУЛЯЦІЇ ОБМІНУ БІЛКІВ і ЖИРІВ (принцип взаємокомпенсації).

5. Участь в СИНТЕЗІ НК (рибоза, дезоксирибоза).

Сутність ЕНЕРГЕТИЧНОЇ ФУНКЦІЇ ВУГЛЕВОДІВ полягає в тому, що акумульована (нагромаджена) в них сонячна енергія (у вигляді енергії хімічних зв'язків) при їхньому розпаді (окисленні) -вивільняється і:

— розподіляється на 2-і фракції:

1. ВИПРОМІНЮЄТЬСЯ у вигляді тепла (для підтримання постійної Т° тіла).

2. **НАГРОМАДЖУЄТЬСЯ** у високоенергетичних (макроергічних) сполуках - це сполуки, що мають у своїй структурі високоенергетичні (макроергічні) зв'язки.

Макроергічні зв'язки - це хімічні зв'язки, при гідролізі (розриві за участю елементів молекули води:) яких вивільняється енергія в кількості не  $< 5$  ккал/моль (21 кДж/моль). (1 ккал = 4,19 кДж).

В орг. Л. такими зв'язками є переважно зв'язки типу: - О Р -  
**МАКРОЕРГІЧНІ СПОЛУКИ :**

Група сполук на основі пуринових і піримідинових основ:

- АТФ (аденозинтрифосфорна кислота; аденозинтрифосфат)
- ГТФ (гуанозинтрифосфат)
- ТТФ (тимідинтрифосфат)
- УТФ (уридинтрифосфат)
- ЦТФ (цитидинтрифосфат), а також:

КФ (креатинфосфат);

Ацил-коензим А (Ацил-КоА);

Фосфо-енол-піруват (попередник ПВК);

1,3-ди-фосфо-гліцерінова к-та.

Схематична структура АТФ (аденозин-три-фосфат).

АТФ = Аденозин + три залишки  $H_3PO_4$

Аденозин - сполука, що складається із азотистої (пуринової) основи - АДЕНІНУ і вуглевода РИБОЗИ .

Повний розпад (гідроліз) АТФ відбувається у 2 етапи за схемою:

1.  $АТФ + H_2O \rightarrow АДФ + Фн + 7,3 \text{ ккал/моль (30,2 кДж/моль)}$ ;
2.  $АДФ + H_2O \rightarrow АМФ + Фн + 7,3 \text{ ккал/моль (30,2 кДж/моль)}$ .

### **3. Основні етапи метаболізму вуглеводів і їхня БХ характеристика.**

1. Потрапляння в організм і травлення (розщеплення і всмоктування).
2. Синтез і розпад глікогену в тканинах (передусім у печінці).
3. Окислення глюкози (фруктози, галактози) в клітині (гліколіз).
4. Виведення кінцевих продуктів обміну вуглеводів з організму.

З їжею в добу надходить 400-500 г вуглеводів (тваринного і рослинного походження). Основні харчові вуглеводи - крохмаль , клітковина, сахароза (харчовий цукор), лактоза ( молочний цукор), глікоген.

Перетравлювання харчових вуглеводів починається в ротовій порожнині. Під дією ферменту слини амілази крохмаль і глікоген піддаються неглибокому розщепленню з утворенням низькомолекулярних полісахаридів - декстринів. ШЛУНОК - Ф. травлення В. відсутні!, але частково ще діє амілаза слини. В шлунку травлення вуглеводів відсутнє, але частково ще діє амілаза слини.

Подальший розпад декстринів , а також нерасщепленого крохмалю і глікогену протікає в тонкій кишці за участю амілази підшлункового соку. У результаті утворюється дисахарид мальтоза , що складається з двох залишків глюкози. Завершується переварювання вуглеводів перетворенням мальтози та інших харчових дисахаридов (сахароза, лактоза) в моносахариди (глюкоза, фруктоза, галактоза) , головним з яких є глюкоза.



Клітковина (целюлоза) , в молекулі якої залишки глюкози з'єднані міцними зв'язками , в ході травлення не розщеплюється і , пройшовши через весь кишечник , виділяється з організму.

Утворилися моносахариди всмоктуються по системі ворітної вени і надходять спочатку в печінку. Процес всмоктування може бути:

- пасивним (осмос, дифузія) - незначна частина моносахаридів ;
- активним (переважає цей процес при всмоктування моносахаридів. Але він енергозатратний (АТФ).

На швидкість *всмоктування вуглеводів впливає* ряд факторів:

1. Мін. Речовини (Na, Mg, Mn, Li);
2. рН середовища: оптимальне РН = 7 — 9 ;
3. Структура вуглеводів (1 місце - галактоза, 2 місце - глюкоза, 3 місце фруктоза).
4. Місце всмоктування.
5. К-ість вуглеводів. у кишечнику: - прямо пропорційно концентрації.
6. Вік людини: у молодих - швидше.
7. Стать: у жінок - швидше.
8. Х-тер роботи: - при легкій фізичній роботі. - швидше; при важкій – повільніше;
9. Х-тер харчування людини: при > к-ості Б., кофеїну в раціоні, В. всмокт. > .

10. Ф-ри зовн. середовища: при > T° - < ; при < T° - > .

11. Гормони: - інсулін, адреналін - > .

12. Захворювання Л.-напр., при запаленні кишечн

*Вуглеводи*, що потрапили у кров, через ворітну вену у печінку, де :

~ 35 % затримується (~ 30 % — у жирні кислоти, а 5 % — глікоген),

~ 65 % проходить далі — у всі органи і тканини.

При цьому в печінку надходить практично тільки глюкоза, так як в ході всмоктування в клітинах тонкої кишки в неї можуть перетворюватися інші моносахариди (фруктоза , галактоза і ін.) У печінці значна частина глюкози перетворюється в глікоген , який представляє собою запасну , резервну форму глюкози або депо глюкози (вільна глюкоза накопичуватися в клітинах не може , так як її молекули мають малий розмір і легко проходять через клітинні мембрани ). Між прийомами їжі в печінці протікає протилежний процес - глікоген розпадається на глюкозу , яка з печінки виходить у кров

ГЛІКОЛІЗ -окислення глюкози (фруктози, галактози) у клітині.

Глюкоза (з їжі, глікогену) окислюється в клітині у 2-а етапи:

1 - а фаза (у цитоплазмі кл.) - без участі кисню - анаеробна фаза: 10 послідовних реакцій: Гл —\* Гл-6-Ф ... —> ПВК «-» МК.

Кінцеві продукти анаеробної фази МК (ПВК), АТФ (дуже мало).

МК у мітохондрії проникнути не може а ПВК проникає у мітохондрії (окислювальне декарбоксилювання: CO<sub>2</sub> і утв. Ац-КоА), і:

II - а фаза (у мітохондріях .) - за участі кисню - аеробна фаза

(син. цикл КРЕПСА; ЦТК - чому *цикл*?: починається і закінчується із ЩОК;: 10 послідовних реакцій: Ац-КоА + ЩОК — АТФ + CO<sub>2</sub> + НАД-Н<sub>2</sub> + ФАД-Н<sub>2</sub>.

НАД-Н<sub>2</sub> і ФАД-Н<sub>2</sub> вступають у ланцюг дихальних ферментів (окислювальне фосфорилування) —\* НАД, ФАД, цитохроми (b, c<sub>b</sub>, c, aa<sub>3</sub>) — за участі АДФ + Н<sub>3</sub>РO<sub>4</sub> — - 2Н ----- + О" —» АТФ + Н<sub>2</sub>O

Донатором НЗРO<sub>4</sub> може виступати креатинфосфат.

ФРУКТОЗА і ГАЛАКТОЗА у цитоплазмі кл. спочатку перетворюються у Гл-6-Ф і Фр-6-Ф а далі - тим самим шляхом що й ГЛЮКОЗА.

Кінцеві продукти аеробної фази— Н<sub>2</sub>O, CO<sub>2</sub>, АТФ.

1. Н<sub>2</sub>O може використовувати в інших процесах, або якщо її надлишок через нирки > сеча.

2. CO<sub>2</sub> — в легені — видих.

3. АТФ. Скільки? Існує таке поняття як:

*Енергетичний баланс розщеплення глюкози* - різниця між к-кістю АТФ, що утворилася і к-кістю АТФ, що затратилася в процесі розпаду.

ПРИКЛАД (на 1 молекулі ГЛ):

У анаеробній фазі: - синтезувалося - 4 АТФ (+);

- витратилося - 2 АТФ (-);

Баланс = + 2 АТФ.

У аеробній фазі (включаючи перехід ПВК у мітохондрії).

- синтезувалося - 34 АТФ (+);

- витратилося - 0 АТФ (-);

Баланс = + 34 АТФ.

Сумарним баланс АТФ 2 АТФ + 34 АТФ - 36 АТФ

*Висновки:* 1. Енергоцінність аеробної ф. у 17 разів більше ніж анаеробної.

2. O<sub>2</sub> є лімітуючим фактором енергетичних процесів у клітині.

3. Недостатність O<sub>2</sub> у клітині —> нагромадження молочної кислоти в тканинах — болі у м'язах — зниження працездатності.

### **5. Пентозофосфатний цикл (ПФЦ) і його значення.**

ПФЦ - це інший (альтернативний) шлях метаболізму глюкози і утворення енергії (але не у вигляді АТФ, а у формі НАДФ-Н).

Перетворення глюкози. у ПФЦ відбувається в цитоплазмі клітин (без участі мітохондрій). Перебігає у 2-і стадії.

Усе починається як і при гліколізі:

Схема ПФЦ:

бГл-6-Ф + 12НАДФ + 7Н<sub>2</sub>O -> ... 12НАДФ-Н + 6 CO<sub>2</sub> + Ф<sub>н</sub>

Значення ПФЦ для організму:

1. У ПФЦ гексози (глюкоза, фруктоза, галактоза) перетворюються у пентози (рибоза, дезоксирибоза). Рибоза - РНК, АТФ. Дезоксирибоза — ДНК.

2. У ПФЦ пентози можуть перетворюватися на гексози.

3. НАДФ-Н використовується для синтезу жирних кислот — жири (стероїди) —стероїдні гормони:

Тому реакції ПФЦ найбільш активно перебігають у:

- жировій тканині;
- печінці;
- надниркових залозах;
- статевих залозах.

У скелетних м'язах реакції ПФЦ перебігають на дуже низькому рівні.

4. НАДФ-Н бере участь у протидії перекисному окисненню фосфоліпідів еритроцитарних мембран (запобігання гемолізу еритроцитів).

#### **6. Глюконеогенез (ГНГ).**

ГНГ - синтез глюкози із неуглеводних компонентів (деякі АМК, піровиноградна кислота, молочна кислота і ін.)

Більшість реакцій ГНГ - це зворотні реакції гліколізу. ГНГ відбувається переважно у печінці.

Протягом доби шляхом ГНГ утворюється ~ 80 г глюкози. *Багато це чи мало* Для порівняння: протягом доби мозок людини потребує « 120 г глюкози.

Фізіологічне значення ГНГ.

1. При голодуванні;
2. При нераціональному харчуванні;
3. Після значних фізичних та розумових навантажень.

#### **7. Особливості обміну вуглеводів в інших живих організмах.**

В організмі аеробів - гліколіз про який уже йшлося вище.

В організмі анаеробів :

- молочнокисле бродіння (у молочнокислих бактерій): глюкоза – піровиноградна кислота –молочна кислота.);
- спиртове бродіння (у дріжджових, плісневих грибків): глюкоза – піровиноградна кислота - альдегід -> етанол ( $C_2H_5OH$ ) +  $CO_2$ .

В N конц. ГЛЮКОЗИ в крові: 3.33 - 5.55 ммоль/л (80- 120 мг%).

В N ГЛЮКОЗА у сечі - відсутня !

Існує таке поняття як «нирковий поріг» -така концентрація глюкози у крові, при якій починається її фільтрація через нирки у сечу (вторинну). НП — 7.7 - 8.8 ммоль/л.

#### **8 Обмін вуглеводів під час фізичних навантажень.**

Глікоген м'язів і глюкоза крові є важливим субстратом для утворення АТФ у скелетних м'язах під час виконання фізичної роботи субмаксимальної та великої потужності, наприклад, бігу на 400, 800, 1000 та 10 000 м. Тривалість роботи залежить від запасів глікогену у скелетних м'язах та інтенсивності фізичних навантажень. У разі не-інтенсивного навантаження (30 % МСК) запаси глікогену в бічному широкому м'язі стегна знижуються лише на 20—30 % протягом двох годин роботи на велоергометрі, тоді як за умов високої інтенсивності (близько 80 % МСК) запаси глікогену вичерпувались уже після години роботи (Харгривс, 1998).

Глікоген у м'язах найшвидше розпадається в перші 30 с — 1(5) хв напруженої м'язової роботи. Посилення мобілізації вуглеводів зумовлене

підвищенням активності ферментів, що каталізують реакції розпаду. Під час окремих видів м'язової роботи активність глікогенфосфорилази у м'язах нижніх кінцівок збільшується у 2,4 рази. Але ступінь та напрямок змін активності ферментів залежить від тривалості, інтенсивності та типу навантаження. За тривалої роботи швидкість розпаду глікогену у м'язах знижується через зниження активності ферментів. Систематична м'язова діяльність приводить до збільшення концентрації глікогену і підвищення активності ферментів його обміну у м'язах. Це поліпшує їх енергетичний обмін під час фізичних навантажень.

Підчас м'язової діяльності зростає мобілізація глюкози з печінки, де вона депонується у вигляді глікогену. Глікоген розпадається до глюкози, яка виходить у кров, що запобігає розвитку гіпоглікемії. Вихід глюкози з печінки в кров посилюється в 2—3 рази у разі м'язової діяльності помірної інтенсивності і в 7—10 разів — за напруженої роботи. Високий рівень глюкози у крові завдяки гомеостатичній функції печінки під час м'язової діяльності підтримується до тих пір, поки не вичерпається запас глікогену. За його рахунок м'язи можуть виконувати роботу великої потужності протягом 20—40 хв, а уже через 1—2 год його запаси суттєво зменшуються. Зі збільшенням тривалості роботи великий внесок у підтримання рівня глюкози робить процес глюконеогенезу, що значно активується.

#### **8. Молочна кислота та її обмін у тканинах.**

Нормою концентрації молочної кислоти у крові вважається 1–1,5 ммоль-л<sup>-1</sup>. Молочна кислота у водному середовищі дисоціює на іон гідрогена (H<sup>+</sup>) та аніон кислотного залишку (La<sup>-</sup>). Аніон кислотного залишку молочної кислоти у водному середовищі здатний взаємодіяти з катіонами металів і утворювати солі — лактати. Тому часто молочну кислоту або її кислотний залишок називають лактатом.

Молочна кислота утворюється у скелетних м'язах з найбільшою швидкістю протягом 40—45 с інтенсивного фізичного навантаження за рахунок максимального включення гліколізу. Рівень молочної кислоти у цьому разі підвищується в 4—5 разів і після напруженої роботи протягом 1—5 хв може досягати 10 ммоль-л<sup>-1</sup> у нетренованих людей, а у спортсменів-спринтерів — 20 ммоль-л<sup>-1</sup> і більше. Це призводить до закиснення середовища організму (ацидозу). Якщо ємність буферних систем вичерпується, то рН крові може змінюватися від 7,34 до 7,0 або навіть 6,8 за виснажливих навантажень. Розвивається декомпенсаторний ацидоз. Таке закиснення середовища організму впливає на функції нервової системи та скелетних м'язів, викликає біль у м'язах та призводить до зниження працездатності і розвитку стомлення.

Після припинення роботи молочна кислота із м'язів виходить у кров і доставляється у печінку. Близько 55—70 % молочної кислоти окиснюється аеробно і використовується тканинами, в тому числі м'язами, як джерело енергії, близько 5—7 % виводиться з сечею, а 25—30 % її використовується в печінці для новоутворення глюкози і поповнення глікогену та біосинтезу окремих амінокислот під час роботи та одразу після неї. Виведення молочної

кислоти з м'язів, н окиснення після припинення роботи прискорюється за умов активного відпочинку.

Оскільки концентрація молочної кислоти в крові залежить від інтенсивності гліколізу в м'язах, а останній — від інтенсивності виконуваних фізичних навантажень і рівня тренуваності організму, то за показником приросту молочної кислоти в крові можна оцінити функціональний стан спортсмена. Значне підвищення рівня молочної кислоти в крові після виконання інтенсивного граничного фізичного \* вантаження, що забезпечується гліколізом, свідчить про високий рівень тренуваності, здатність організму працювати в закисненому середовищі та великі можливості гліколітичного механізму енергоутворення. Проте, значне зростання рівня молочної кислоти у крові після виконання стандартного навантаження вказує на низький рівень фізичної підготовки людини.

### ***Висновки.***

Література. основна

1.Осипенко Г. А. Основи біохімії м'язової діяльності: Навчальний посібник Київ: Олімпійська література, 2007. - 200 с.

2. Гонський ЯЛ., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини: Підручник Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - 744 с.

3.Кучеренко М.Є., Бабенюк Ю.Д., Васильєв О.М. та ін. Біохімія:(Підручник) Київ:ВПЦ Київський університет, 2002. - 502 с.  
допоміжна

Михайлов С. С. Спортивная биохимия [Текст]: учебник для вузов и колледжей физической культуры. М.: Советский спорт, 2007.-260 с.

Питання.

1. Вуглеводи: визначення поняття, будова, першоджерело у біосфері, розподіл у живих організмах, класифікація і характеристика основних груп: моносахаридів, олігосахаридів та полісахаридів.

2. Харчові джерела вуглеводів та їхня порівняльна характеристика.

3. Функції вуглеводів в організмі людини і їхня характеристика.

4. Енергетичні джерела і резерви людського організму.

5. Основні етапи метаболізму вуглеводів в організмі: травлення, всмоктування; їхня характеристика.

6. Ферменти, що забезпечують травлення вуглеводів в організмі та його кінцеві продукти.

7. Фактори, що впливають на швидкість засвоєння вуглеводів в організмі людини.

8. Потреби спортсменів у вуглеводах при фізичних навантаженнях різної тривалості та інтенсивності.

9. Вміст глюкози у крові в нормі та при різних патологічних станах: захворюваннях і травмах, а також при фізичних навантаженнях різної тривалості та інтенсивності.

#### Лекція. 8.

Тема. Біохімія гормонів. Участь гормонів в регуляції метаболічних процесів.

**Мета.** Освоїти знання про гормони як регулятори метаболічних процесів, зрозуміти механізм їхнього впливу на обмін речовин та енергії, причини ендокринних розладів, а також чітко усвідомити мету застосування гормонів в практиці спорту і спортивній медицині та їхні можливі наслідки.

#### **Вступ.**

Узгодженість різних метаболічних процесів, здатність їх змінюватися у відповідь на дію різних стресових факторів, у тому числі фізичних тренувань, забезпечуються регуляторними системами. Виділяють три такі регуляторні системи: автономну (на рівні діяльності ферментів), нервову та гормональну.

Гормональна, або ендокринна, система має важливе значення у перебудові метаболізму під час розвитку термінової і довготривалої адаптації організму до фізичних навантажень, у процесах відновлення після дії стресу та у підтриманні нормального функціонування різних систем організму. Вона регулює ці процеси за допомогою біологічно активних речовин — гормонів.

#### **План.**

1. Хімічна природа та властивості гормонів.
2. Механізм дії гормонів.
3. Біохімічна характеристика гормонів гіпофіза, щитоподібної залози, наднирників, підшлункової залози і статевих.
4. Участь гормонів у процесах адаптації організму до фізичних навантажень
5. Поняття про тканинні гормони.

#### Зміст лекції.

##### **1. Хімічна природа та властивості гормонів**

Гормони — це різні за хімічною природою органічні речовини, що синтезуються у спеціальних залозах внутрішньої секреції, або ендокринних залозах. Із них вони безпосередньо виділяються у кров чи іншу рідину, доставляються до тканин-мішеней, де регулюють різні процеси обміну та транспорту речовин, підсилюють їх чи гальмують.

Діяльність залоз внутрішньої секреції, яка полягає у біосинтезі гормонів та секреції їх у кров, контролюється нервовою системою та рівнем гормонів і метаболітів у крові, що називають зворотним зв'язком.

Гормональна система підтримує відносний хімічний гомеостаз та роботу фізіологічних систем організму навіть за виснажливих фізичних навантажень.

За хімічною природою гормони поділяють на такі групи:

1. Білково-пептидні гормони
  - а) прості білки: інсулін, соматотропін (СТГ, соматотропний гормон), рилізінг-гормони гіпоталамуса та інші;
  - б) складні білки-глікопротеїни: тиреотропний гормон (тиреотропін, ТТГ), лютропін (ЛГ, лютеїнізуючий гормон), фолітропін (ФСГ), пролактин (ЛТГ, лютеотропний гормон);
  - в) пептиди (окситоцин, кальцитонін).
2. Гормони - похідні амінокислот (тиреоїдні гормони, катехоламіни).
3. Гормони стероїдної природи (кортикостероїди, статеві гормони, похідні вітаміну Е).
4. Похідні арахідонової кислоти (простагландини, іпростацикліни, тромбоксани, лейкотрієни).

Стероїдні гормони проникають через клітинні мембрани і можуть регулювати обмін речовин на генетичному рівні. До них належать гормони статевих залоз та кіркової речовини надниркових залоз.

Нестероїдні гормони не розчиняються у жирах і тому не можуть проникати через ліпідну мембрану клітин. Вони діють на поверхневу мембрану клітин-мішеней. До нестероїдних належать гормони щитоподібної та мозкової речовини надниркових залоз, які утворюються із амінокислот тирозину і фенілаланіну, а також гормони гіпофізу та підшлункової залози, які є білками та пептидами.

Клітини-мішені — це клітини тих тканин, які мають рецептори до певного гормону. Рецептори — високоспецифічні білки — впізнають свій гормон і зв'язуються з ним з утворенням гормон-рецептор-ного комплексу. Клітини-мішені можуть мати до 2000—10 000 рецепторів. Одні із них забезпечують активаторну дію гормону, а інші — інгібіторну (пригнічувальну).

Кількість рецепторів може змінюватися при деяких захворюваннях, наприклад, зменшується число інсулінових рецепторів у скелетних м'язах при незалежному від інсуліну цукровому діабеті. Крім того, може змінюватися чутливість рецепторів до гормонів. Якщо вона зменшується, то клітини не відповідають на дію гормонів (десенсибілізація).

Під час фізичних тренувань чутливість рецепторів до дії гормонів, зокрема адреналіну, збільшується, що сприяє ефективнішому регулюванню енергетичних процесів.

Для гормонів характерними є такі властивості. Усі гормони високоактивні речовини, справляють регуляторну дію в дуже малих концентраціях (мкмоль), що утрудняє визначення їхнього рівня. Гормони виконують регуляторну дію дистанційно, тобто синтезуються в одному місці, а діють в іншому, куди доставляються з

кров'ю спеціальними речовинами. Гормони постійно синтезуються та розпадаються, тому мають короткий термін існування. Особливо інтенсивно перебігає їх обмін під час фізичних тренувань, коли швидкість метаболізму збільшується в десятки разів.

## **2. Механізм дії гормонів.**

Гормони регулюють процеси обміну речовин, впливаючи на:

1. Активність ферментів. Так, адреналін та глюкагон не проникають усередину клітин печінки, а через рецептори та вторинні передавачі (аденозин-3'-5'-монофосфат циклічний або цАМФ,  $\text{Ca}^{2+}$  та  $\text{J}_\text{H}$ .) активують фермент фосфорилазу, що відщеплює молекули глюкози від глікогену. Це прискорює мобілізацію вуглеводів, їх підключення до енергообміну та забезпечує високий рівень глюкози у крові.

2. Біосинтез білка. Наприклад, стероїдні гормони статевих залоз — тестостерон та естрадіол — проникають усередину клітин і збільшують швидкість синтезу окремих білків на генетичному рівні, справляючи анаболічну дію. Тому стероїдні гормони регулюють процеси росту, диференціацію клітин, прискорюють процеси відновлення організму після напружених тренувань та закладають біохімічну основу довготривалої адаптації організму, збільшуючи швидкість біосинтезу різних білків: структурних чи скоротливих у м'язах, а також ферментів та гормонів.

3. Проникність мембран для окремих речовин. Наприклад, інсулін — гормон підшлункової залози — взаємодіє із рецептором поверхневої мембрани клітин скелетних м'язів та інших тканин і значно збільшує проникнення в клітини молекул глюкози та амінокислот. Таким чином, він створює умови для накопичення глікогену та біосинтезу білка в них, що сприяє збільшенню маси та сили м'язів, тобто виявляє анаболічну дію.

## **3. Біохімічна характеристика гормонів гіпофіза, щитоподібної залози, наднирників, підшлункової залози і статевих.**

Гіпоталамо-гіпофізарна область.

В гіпоталамусі проходить регуляція практично всіх видів обміну речовин В нейронах гіпоталамусу синтезуються рилізінг-гормони (ліберини і статини) – тиреотропін-рилізінг-гормон, соматотропін-рилізінг-гормон та ін., які регулюють виділення тропних гормонів передньої долі гіпофізу.

Ліберини – посилюють, статини – пригнічують виділення гормонів.

Гормони задньої частки гіпофіза

Вазопресин (антидіурстичний гормон, АДГ) і окситоцин синтезуються у гіпоталамусі, а депонуються у нейрогіпофізі. Вазопресин і окситоцин за хімічною природою є нонапептидами і відрізняються між собою лише двома амінокислотними залишками.

Вазопресин здійснює вазопресорну дію, регулює осмолярність рідин організму, підвищує кров'яний тиск. Він підсилює реабсорбцію води в



дистальних каналцях нирок та зменшує діурез, внаслідок чого одержав назву антидіурстичного гормону. Вазопресин впливає лише на факультативну реабсорбцію води в дистальних відділах каналців нирок через підвищення їх проникності унаслідок активації гіалуронідази. Дія гормону опосередкована цАМФ. Секреція вазопресину підвищується у відповідь на збільшення осмотичної концентрації крові (гіперосмія) та зниження її об'єму (гіпо-волемія). За умов стресу (біль, емоційне напруження) значно підвищується секреція вазопресину. При недостатності вазопресину виникає нецукровий діабет, при якому за добу може виділятися до 10 л і більше гіпотонічної сечі (1000-1010) та виникає відчуття спраги.

Окситоцин стимулює скорочення гладеньких м'язів матки і бере участь в ініціації пологів. Механізм дії окситоцину обумовлений підвищенням проникності м'язових клітин матки для катіонів  $Mg^{2+}$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ . Окситоцин стимулює виділення молока, а також здійснює вазопресорний вплив. Біологічна дія гормону у самців невідома.

Гормон проміжної частки гіпофіза

Меланотропін (меланоцитостимулюючий гормон, МСГ) - поліпептид, який містить 18 амінокислотних залишків. Стимулює синтез пігментів шкіри і волосся. Гормон відзначається адаптивною дією і здатний підвищувати стійкість організму до стресорних факторів.

Гормони щитоподібної залози (тиреоїдні гормони).

Щитоподібна залоза відіграє важливу роль у регуляції обміну речовин. Вона синтезує три гормони: трийодтиронін ( $T_3$ ), тироксин (тетрайодтиронін,  $T_4$ ) і кальцитонін. Джерелом синтезу тиреоїдних гормонів є амінокислота Ї-тирозин, із двох молекул якої утворюється Ї-тиронін. Після включення в його структуру йоду утворюються тиреоїдні гормони. Йод - життєво необхідний мікроелемент. Процес йодування тирозину здійснюється у складі тиреоглобуліну.

Всі етапи біосинтезу гормонів щитоподібної залози контролюються іпротропіном гіпофіза, який знаходиться під впливом тироліберину гіпоталамуса. Регуляція відбувається шляхом прямого і зворотного зв'язків, Катехоламіни здатні збільшувати секрецію тиреоїдних гормонів. Існують зв'язані і вільні форми гормонів. Переважна частка тиреоїдних гормонів перебуває у зв'язаній з білками формі. Лише незначна частка гормонів знаходиться у вільній формі. Здатністю взаємодіяти із специфічними рецепторами і викликати біохімічні ефекти володіють лише вільні форми тиреоїдних гормонів (не зв'язані з білками плазми).

Зв'язування тиреоїдних гормонів відбувається в цитозолі та ядрі, де локалізовані специфічні рецептори. Біологічна активність трийодтироніну значно вища, ніж тироксину. Значна частина трийодтироніну утворюється із тироксину внаслідок дейодування під впливом ферментів дейодаз.

Гормони щитоподібної залози стимулюють окисні процеси в організмі та підвищують споживання кисню і утворення тепла (кало-

ригенний ефект). Тиреоїдні гормони активують синтез структурних білків організму. Вони впливають на ріст і диференціювання тканин. Тиреоїдні гормони підвищують катаболізм ліпідів. Гіперглікемічний ефект тиреоїдних гормонів обумовлений значною мірою підсиленням резорбції глюкози із кишечника. Гормони щитоподібної залози суттєво впливають на функцію ЦНС та серцево-судинної системи, посилюють скоротливість міокарда та моторну діяльність органів травлення. Широкий спектр біологічної дії тиреоїдних гормонів при розладі їх синтезу і секреції обумовлює глибокі порушення метаболізму та функцій фізіологічних систем організму.

*Гіпофункція* щитоподібної залози (гіпотиреоз) проявляється у формі мікседеми, для якої характерні: слизовий набряк, ожиріння, гальмування основного обміну, зниження температури тіла, психічні розлади.

Йод - життєво необхідний мікроелемент. Депонується переважно у щитоподібній залозі. Недостатність йоду у воді і продуктах харчування призводить до розвитку ендемічного зоба. Компенсаторно розвивається гіперплазія стромы щитоподібної залози, але вона при дефіциті йоду не сприяє підвищенню синтезу гормонів, внаслідок чого виникає гіпотиреоз. Йодна недостатність - найбільш розповсюджена причина розумового відставання внаслідок порушень розвитку мозку. Добова потреба йоду - 150-200 мкг. Ознакою йодної недостатності є зоб - збільшення в розмірах щитоподібної залози. На Україні є чимало збіднених на йод регіонів (Тернопільщина, Житомирщина, Київ, деякі райони Донецької, Сумської областей). Нестача йоду зменшує вміст тиреоїдних гормонів у плазмі крові, що призводить до зростання концентрації тиротропіну, який стимулює ріст тироцитів і збільшує розміри залози. У дітей гіпотиреоз характеризується сповільненням росту, розумовим відставанням, гальмуванням нервових процесів, порушенням прикусу. Тяжкий ступінь нестачі йоду під час внутрішньоутробно-го розвитку плода призводить до розвитку кретинізму. Введення йоду у продукти харчування усуває прояви гіпофункції щитоподібної залози. Найбільш поширеним заходом масової профілактики йодної недостатності є вживання йодованої солі.

*Гіперфункція* щитоподібної залози (гіпертиреоз) проявляється у формі дифузного токсичного зоба (базедова хвороба). Тиреоїдні гормони у надмірних дозах здійснюють катаболічний ефект на обмін білків, розвивається негативний азотистий баланс. Посилюється гліколіз та глюконеогенез, гальмується синтез глікогену. Стимулюються біоенергетичні процеси, поглинання кисню, але вони не супроводжуються підвищенням синтезу АТФ внаслідок роз'єднання тканинного дихання та окисного фосфорилування. Про це свідчить зменшення коефіцієнту окисного фосфорилування (Р/О менше 3,0). Характерні прояви гіпертиреозу - зоб (дифузне збільшення в розмірах щитоподібної залози), підвищена збудливість нервової системи, тахікардія, підвищення температури тіла, екзофтальм. Для діагностики захворювань щитоподібної залози визначають вміст її гормонів (трийодтиронін загальний і вільний,

тироксин загальний і вільний), тиреотропного гормону гіпофіза і зв'язуючих білків крові.

Парафолікулярні клітини (С-клітини) щитоподібної залози синтезують кальцитонін, який містить 32 амінокислотних залишки. Гормон підтримує сталість рівня кальцію в крові і є антагоністом паратиреоїдного гормону.

Кальцитонін безпосередньо впливає на кісткову тканину і нирки. Його специфічні рецептори розташовані на мембранах остеокластів і клітинах дистальних каналців нирок. Гальмуючи активність остеокластів, кальцитонін пригнічує резорбцію складових компонентів кісткової тканини. Гормон викликає гіпокальціємію та гіпофосфатемію. Підвищує екскрецію з сечею натрію, хлориду, кальцію і фосфату. На екскрецію фосфатів кальцитонін і паратиреоїдний гормон діють як синергісти.

Синтез і секреція кальцитоніну значно знижуються з віком, особливо у жінок в період менопаузи, що призводить до розвитку остеопорозу. Синтез кальцитоніну регулюється рівнем кальцію в крові згідно з принципом зворотного зв'язку. Підвищена концентрація кальцію в крові гальмує виділення кальцитоніну; зниження його концентрації, навпаки, стимулює секрецію гормону. Кальцитонін використовують для лікування остеопорозу. Є дані про позитивні результати лікування кальцитоніном хворих на пародонтит.

Гормон прищитоподібних залоз

Паратгормон (паратиреоїдний гормон) - поліпептид, містить 84 амінокислотні залишки. Активна форма гормону утворюється зі свого попередника - препогормону (115 амінокислотних залишків) шляхом обмеженого протеолізу. Паратгормон діє на клітини-мішені через специфічні мембранні рецептори, активує аденілатциклазу і підвищує рівень цАМФ. Органами-мішенями є кишечник, нирки і кісткова тканина.

Паратгормон регулює рівень кальцію і фосфору в крові (норма вмісту кальцію становить 2,25-2,75 ммоль/л; фосфору - 0,65-1,6 ммоль/л, паратгормон здійснює гіперкальціємічний ефект. Зниження вмісту фосфатів у крові обумовлене підсиленням їх екскреції нирками (фосфатурія). У кишечнику паратгормон стимулює всмоктування кальцію в кров.

Регулятором синтезу і секреції гормону є рівень кальцію в крові. Знижена його концентрація в крові стимулює, підвищена, навпаки, гальмує виділення гормону.

Іони кальцію виконують ряд важливих функцій: вторинного посередника в процесах скорочення м'язів, беруть участь у згортанні крові, міжклітинних контактах і проникності клітинних мембран, секреції гормонів.

У кістковій тканині під впливом паратгормону зменшується синтез органічних компонентів (колаген, протеоглікани) і вміст мінеральних солей.

*Гіпофункція* прищитоподібних залоз - гіпопаратироз - характеризується гіпокальціємією і гіперфосфатемією внаслідок гальмування резорбції кісткової тканини, всмоктування кальцію в кишечнику, а також зниження синтезу кальцитріолу в нирках та підсилення реабсорбції фосфатів у дистальних канальцях нирок. Гіперкальціємія призводить до підвищення нервово-м'язової збудливості, проявом якої є судоми.

*Гіперфункція* прищитоподібних залоз супроводжується гіперкальціємією, гіперкальціурією, зниженням реабсорбції та підвищенням екскреції фосфатів із сечею. Внаслідок активації остеокластів розвивається генералізований остеопороз. Виникають умови, які сприяють утворенню каменів нирок.

Гормони підшлункової залози

Інкреторну функцію виконує острівцевий апарат підшлункової залози, клітини якого здатні синтезувати глюкагон (а-клітини), інсулін ((3-клітини), соматостатин і панкреатичний поліпептид (5-клітини).

Глюкагон - гормон поліпептидної природи, складається із 29 амінокислотних залишків. Його попередником є проглюкагон. Діє на основну мішень - гепатоцити через цАМФ. Глюкагон викликає гіперглікемічний ефект: стимулює глікогеноліз (шляхом активації глікоген-фосфорилази) і підвищує глюконсогенез (активуючи синтез фосфо-енолпіруваткінази). Регуляція синтезу і секреції глюкагону здійснюється метаболітом, який він контролює, - рівнем глюкози в крові згідно з принципом прямого і зворотного зв'язку. Він також посилює ліполіз і підвищує вміст у крові вільних жирних кислот. Під час голодування секреція глюкагону підвищується.

Інсулін - гормон поліпептидної природи, містить 51 амінокислотний залишок, складається з двох ланцюгів: (а-ланцюг - із 21 амінокислоти і Р-ланцюг - із 30 амінокислот), з'єднаних дисульфідними містками. Активна форма гормону утворюється із неактивного попередника (проінсуліну) шляхом обмеженого протеолізу. Інсулін - це перший білок, у якого була встановлена первинна структура (Ф. Сенгер, 1955). Гормон виділений у чистому вигляді. Інсулін взаємодіє з клітинними рецепторами і реалізує вплив через зниження рівня цАМФ. Головним регулятором синтезу і секреції інсуліну є глюкоза (субстратний принцип регуляції). Гіперглікемія є сильним стимулятором острівцевого апарата залози. Інсулін зв'язується із специфічними рецепторами цитоплазматичної мембрани клітин-мішеней - рецепторними тирозинкі-назами, що реалізують біологічну реакцію клітини на вплив гормону. Гормональний сигнал передається через аденілатциклазну систему на ферментні системи клітин інсулінозалежних тканин (печінка, м'язова, жирова тканина).

Інсулін впливає на всі види обміну речовин. Інтегральна дія інсуліну на обмін вуглеводів проявляється у зниженні концентрації глюкози в крові - гіпоглікемії. Це вимагає суворого підходу до підбору лікувальних доз гормону для запобігання розвитку гіпоглікемічної коми.

Механізм гіпоглікемічної дії інсуліну обумовлений підвищенням транспорту глюкози через плазматичні мембрани клітин, особливо гепатоцитів, адипоцитів, міоцитів. У гепатоцитах гормон стимулює синтез глікогену за рахунок активації глікогенсинтази та гальмує глікогеноліз і глюконеогенез. У м'язах інсулін підвищує синтез глікогену. Отже, інсулін сприяє запасанню глікогену в тканинах.

Під впливом інсуліну активуються всі метаболічні шляхи перетворення глюкози. Гормон індукує синтез ключових ферментів гліколізу (гексокінази та глюकोкінази, фосфофруктокінази та піруваткінази). Він стимулює окиснювальний шлях метаболізму глюкози внаслідок підвищення активності піруватдегідрогеназного та кетоглутаратдегідрогеназного комплексів.

Вплив гормону на ліпідний обмін проявляється у гальмуванні ліполізу внаслідок інгібування тригліцеридліпази та активації синтезу Вищих жирних кислот. Цьому сприяє підвищений синтез НАДФН у ментозофосфатному шляху обміну глюкози. Інсулін стимулює синтез ліпідів, збільшує депонування нейтральних жирів у клітинах, гальмує ліполіз та утворення кетонових тіл в гепатоцитах.

Інсулін справляє виражену анаболічну дію на обмін білків у м'язовій, сполучній тканинах, печінці та нирках. Він активує транспорт амінокислот через цитоплазматичну мембрану у клітини, активує синтез ДНК, білка, стимулює ріст і розвиток організму. Анаболічний вплив інсуліну реалізується також шляхом підсилення біологічних ефектів факторів росту: фактора росту епідермісу (ФРЕ), фактора росту фібробластів (ФРФ) та тромбоцитарного фактора росту (ТФР). Внаслідок цього інсулінова недостатність у дітей викликає відставання їх розвитку і росту від однолітків.

Вплив інсуліну на обмін електролітів проявляється у підвищенні транспорту іонів  $K^+$  в клітини.

*Цукровий діабет* - поширене ендокринне захворювання, в основі якого лежить абсолютна або відносна недостатність інсуліну, що викликає порушення обміну вуглеводів, білків, ліпідів, води і мінеральних солей. Виникнення діабету може бути зумовлене ушкодженням  $\beta$ -клітин підшлункової залози (абсолютна інсулінова недостатність). Це інсулінозалежна форма цукрового діабету (ІЗЦД) або цукровий діабет типу 1. Головна причина його виникнення - автоімунна агресія проти  $\beta$ -клітин острівців підшлункової залози (віруси, інфекція).

Нерідко виникає відносна недостатність гормону внаслідок дії контрінсулярних факторів поза підшлунковою залозою (ожиріння, стрес, гіперфункція ендокринних залоз, які синтезують гормони-антагоністи інсуліну), і розвитку інсулінорезистентності. Зниження чутливості клітин до інсуліну і порушення специфічної реакції клітин на дію гормону < основним механізмом розвитку інсуліннезалежного цукрового діабету (ІІІІ ІД), або цукрового діабету типу 2. Інсулінорезистентність виявляють у переважної частини хворих. При цьому функція  $\beta$ -клітин у

більшості хворих на ІНЦД зберігається. ІЗЦД розвивається у ранньому віці (ювенільний діабет), ІНЦД - у осіб похилого віку (діабет похилого віку).

Ризик розвитку цукрового діабету типу 2 значно збільшується при ожирінні, особливо при абдомінальному типі ("яблучний" тип). Суттєву роль у виникненні діабету відіграє також спадкова схильність.

Характерними проявами діабету є гіперглікемія, глюкозурія, поліурія, полідипсія, при тяжких формах - кетонемія і кетонурія.

Гіперглікемія - кардинальний прояв цукрового діабету - виникає внаслідок уповільнення транспорту глюкози через клітинні мембрани, недостатнього синтезу глікогену і перетворення глюкози в ліпіди та замінні амінокислоти, збільшення глюконеогенезу, а також гальмування інших шляхів метаболізму глюкози в клітинах. При перевищенні рівня глюкози в крові більш ніж 8,8-9,0 ммоль/л (нирковий поріг) виникає глюкозурія - виділення глюкози з сечею.

Внаслідок недостатності транспорту і утилізації глюкози клітинами останні переходять на ліпідний режим. Активація ліполізу підвищує концентрацію жирних кислот у крові та синтез триацилгліцеролів і ЛПНЩ в гепатоцитах. Жирні кислоти посилено окиснюються в мітохондріях до ацетил-КоА. Оскільки темпи перебігу циклу трикарбонових кислот при інсуліновій недостатності знижені, то надмірна кількість ацетил-КоА зумовлює підвищений синтез кетонових тіл, накопичення яких призводить до гіперкетонемії та кетонурії (кетоз). Виникають передумови для розвитку тяжкого ускладнення діабету - гіперкетонсмічної (діабетичної) коми внаслідок інтоксикації організму кетоновими тілами (особливо нервових клітин), розвитку метаболічного ацидозу (кетоацидоз), підвищення осмолярності крові (гіперосмія) та гіперкаліємії. Втрата води нирками обумовлена виходом її із клітин у позаклітинний простір. Добовий діурез при цукровому діабеті може збільшуватися до 5 л. Гіперглікемія сприяє підвищенню осмолярності крові, внаслідок чого виникає дегідратація клітин. Значна поліурія внаслідок зневоднення зумовлює спрагу (полідипсія). Для неї характерна сухість шкіри і слизової оболонки порожнини рота.

Цукровий діабет характеризується також підвищенням катаболізму білків, гіперазотсмією та гіперазотурією. Негативний азотистий баланс у хворих на цукровий діабет є одним із важливих механізмів уповільненого загоєння ран.

Щодо діагностики цукрового діабету експерти ВООЗ пропонують такі рекомендації. Діагноз цукрового діабету підтверджує наявність глікемії натще 6,1 ммоль/л та більше. Про порушення толерантності до глюкози свідчить концентрація глюкози в капілярній крові натще в межах 5,6-6,1 ммоль/л. Досить інформативним критерієм діагностики цукрового діабету є оральний глюкозотолерантний тест. Через 2 години після навантаження глюкозою (75 г) її вміст у крові в нормі не повинен перевищувати 7,8 ммоль/л.

Ступінь порушення обміну вуглеводів при цукровому діабеті оцінюють також за допомогою глікозилизованого гемоглобіну (у нормі -4-6,5 %), який добре корелює з рівнем глікемії. У хворих на цукровий діабет його вміст підвищується понад 7 %. Інформативними тестами діагностики цукрового діабету є вміст імунореактивного інсуліну та С-пептиду.

Лікування цукрового діабету ґрунтується на усуненні інсулінової недостатності і корекції метаболічних змін, які вона викликає.

Гіперліпопротеїнемія (II, III типи) є однією з причин раннього розвитку атеросклерозу при діабеті з ураженням великих судин (макроангіопатії) та мікросудин (мікроангіопатії). Доведена важлива роль активації сорбітолового шляху обміну глюкози та продуктів глікозилювання у розвитку судинних ускладнень цукрового діабету.

Ушкодження тканин та органів порожнини рота у хворих на цукровий діабет обумовлено розладом метаболізму: підвищеним катаболізмом білків і амінокислот та зниженням імунного захисту через інсулінову недостатність, а також підвищеним вмістом глюкози та органічних кислот (лактат, піруват) у ротовій рідині.

Гормони надниркових залоз.

В анатомічному і фізіологічному відношеннях надниркові залози об'єднують дві частини - коркову і мозкову. Кора надниркових залоз синтезує стероїдні гормони - кортикостероїди. Вони володіють високою активністю. Гормони кори надниркових залоз поділяють на три групи: глюкокортикоїди, мінералокортикоїди і статеві гормони - андрогени та естрогени. Джерелом синтезу кортикостероїдів є холестерол. Стероїдогенез - багатоступеневий процес. Відомо більше 50 стероїдних сполук, але біологічно активними є лише декілька із них.

Стероїдні гормони після утворення гормон-рецепторного комплексу проникають у цитоплазму, потім у ядро і зв'язуються з хроматином (цитозольний тип циторцепції), що впливає на процеси білкового синтезу. Регуляцію синтезу і секреції глюкокортикоїдів здійснює гіпоталамо-гіпофізарна система за принципом прямого і зворотного зв'язку. Дія кортикотропіну на пучкову зону кори наднирників, яка продукує кортизол, здійснюється через аденілатциклазну систему.

Головним представником глюкокортикоїдів є кортизол (гідрокортизон), який відзначається найвищою біологічною активністю порівняно з іншими гормонами даної групи - кортизоном і кортикостероном. Спостерігається добовий ритм секреції кортизолу: максимум - уранці, мінімум - пізнього вечора. Рецептори до глюкокортикоїдів локалізовані в цитозолі. Після взаємодії гормон-рецепторних комплексів із чутливими сайтами ДНК хроматину ядра активується синтез ферментів, які обумовлюють уповільнені, але довготривалі адаптивні реакції клітин.

Глюкокортикоїди підвищують рівень глюкози в крові (стероїдний діа-бст). Головним механізмом гіперглікемії є активація глюконеогенезу. (убстратом синтезу глюкози служать глюкогенні амінокислоти, які вишльнюються внаслідок підвищеного розпаду білків. Глюкокортикоїди I і

имують синтез ферментів глюконеогенезу, а також синтез глікогену в гепатоцитах. Даний механізм дії гормонів реалізується через прискорення процесів транскрипції та трансляції.

Катаболічний вплив глюোকортикоїдів на обмін білків найбільш виражений у м'язовій, сполучній і лімфоїдній тканинах.

Глюোকортикоїди стимулюють процеси ліполізу шляхом активації іппази в жировій тканині та підвищують вміст вільних жирних кислот у плазмі крові.

Крім вищезазначених метаболічних ефектів, слід підкреслити проти-запальну дію глюোকортикоїдів, здатність підсилювати секреторну функцію шлунка, а також стимулювати адаптивні (захисні) механізми організму.

Глюোকортикоїди та їх синтетичні аналоги, які здійснюють проти-запальний вплив, застосовують у комплексному лікуванні багатьох захворювань.

Наслідком надмірної секреції глюোকортикоїдів та їх катаболічного ефекту є зниження маси тіла, тимуса, селезінки, пригнічення синтезу колагену, розвиток остсопорозу, гальмування росту у дітей, а також імунодепресія внаслідок інволюції тимуса, лімфоїдної тканини та зниження синтезу антитіл.

Метаболічні зміни, обумовлені дією кортикостероїдів, і зокрема глюোকортикоїдів, яскраво виражені за умов стресу, для якого характерна активація системи гіпоталамус - гіпофіз - кора надниркових залоз.

Важливо підкреслити, що Г. Сельє - засновник вчення про стрес - уперше моделював розвиток експериментального пародонтиту поєднаною дією кортизолу та спилюванням різців у щурів. Стрессорні зміни метаболізму в тканинах пародонта в експериментальних тварин мають багато спільних рис із пародонтитом у людей. Експериментальними і клінічними дослідженнями обґрунтована суттєва роль емоційного стресу в розвитку пародонтиту. В реалізації ушкоджуючої дії стрессорних факторів на тканини пародонта ініціальну роль відіграють такі біохімічні механізми, як підсилення процесів перекисного окиснення ліпідів, ак-

Найбільш активним представником мінералокортикоїдів є альдостерон. Менша біологічна активність притаманна дезоксикортикостерону. Головними регуляторами синтезу альдостерону є ренін-ангіотен-зинова система та концентрація калію в сироватці крові. Вазоактивний пептид - ангіотензин II - крім судинозвужувальної дії, стимулює секрецію альдостерону та вазопресину, що сприяє затримці в організмі натрію і води. Кортикотропін відіграє незначну роль у регуляції секреції альдостерону.

Зниження об'єму внутрішньосудинної рідини та зниження ниркового кровообігу стимулюють секрецію альдостерону. Мінералокортикоїди регулюють обмін натрію, калію, хлору і води. Під впливом альдостерону активується факультативна реабсорбція в дистальних ка



п.і и.ііmx нирок натрію, хлору і води та збільшується екскреція з сечею ІОНІВ калію і водню (три іони натрію обмінюються на два іони калію і о пні іон водню). Підвищення проникності мембран каналців нирок і іч натрію і води обумовлене активацією фосфоліпази А.

На відміну від глюкокортикоїдів, мінералокортикоїди здатні підсилювати запальний процес. Даний механізм дії мінералокортикоїдів лежить в ОСНОВІ призначення малосольової дієти при різних формах запалення.

Порушення синтезу і секреції кортикостероїдів проявляється у 2 формах: гіперфункції і гіпофункції кори надниркових залоз. Вони можуть бути обумовлені ушкодженням кіркового шару надниркових залоз або порушенням гіпоталамо-гіпофізарної регуляції. Для гіперфункції кори надниркових залоз характерним є гальмування синтезу білків (зниження маси тіла, остеопороз), гіперліпопротеїнемія, гіперглікемія. *Жир* відкладається переважно на обличчі і в ділянці плечового поясу (хвороба і синдром Іценко - Кушинга). Катаболічний та імунодепресивний вплив глюкокортикоїдів обумовлює гальмування загоєння ран і а затяжний перебіг інфекційних процесів. За рахунок дії андрогенів при гіперфункції кори надниркових залоз у жінок виникають прояви маскулінізації та гірсутизму (надмірне оволосіння обличчя і тулуба). Підвищена секреція альдостерону (гіперальдостеронізм) призводить до затримки іонів натрію в організмі (гіпернатріємії), зниження вмісту іонів калію в крові (гіпокаліємії) та підвищення кров'яного тиску (гіпертензії). Недостатність альдостерону викликає гіпонатріємію та артеріальну гіпотензію.

Хронічна недостатність кори надниркових залоз внаслідок їх ушкодження лежить в основі хвороби Аддісона, типовими проявами якої є гіпонатріємія, гіперкаліємія, гіперпігментація, м'язова слабкість, а також метаболічний ацидоз. Надмірна пігментація шкіри виникає внаслідок підвищеного синтезу меланотропного гормону, який утворюється з попередника - проопіомеланокортину, що є спільним для АКТГ, Р-йпотропного гормону, меланоцитстимулюючого гормону та ендорфінів - згідно з принципом прямого і зворотного зв'язку.

Для біохімічної діагностики функції кори надниркових залоз визначають концентрацію гормонів у плазмі крові (рівень кортизолу, альдостерону, кортикотропіну) або добову екскрецію з сечею продуктів розпаду гормонів (17-ОКС, 17-КС).

Гормони мозкового шару надниркових залоз виділяють катехоламіни - дофамін, норадреналін і адреналін, які утворюються із фенілаланіну і тирозину за участю реакцій гідроксилювання, декарбоксилювання та метилювання.

Адреналін і норадреналін діють через аденілатциклазну систему і викликають гіперглікемію, стимулюють глікогеноліз, зменшують вміст глікогену в печінці і м'язовій тканині, призводять до накопичення молочної кислоти. Катсхоламіни стимулюють фосфороліз глікогену

внаслідок підвищення активності фосфорилази, перетворюючи її неактивну форму (фосфорилаза Б) на активну (фосфорилаза А).

Катехоламіни підвищують поглинання кисню тканинами та енергетичний обмін (ерготропна дія).

Вплив катехоламінів на обмін ліпідів проявляється у підсиленні ліполізу і підвищенні рівня жирних кислот у крові та активації їх окиснення. Це обумовлює підсилення теплоутворення в організмі (калоригенний ефект).

Катехоламіни здатні гальмувати транспорт амінокислот у клітини, включення їх у білки та підсилювати гліюконеогенез за рахунок гліюкогенних амінокислот. Дія катехоламінів на тканини залежить від наявності адренорецепторів, які сприймають гормональний сигнал. Гладенькі м'язи, які мають  $\alpha$ -адренорецептори, зв'язані з цГМФ, відповідають скороченням. Наявність  $\beta$ -адренорецепторів у клітинах через цАМФ викликає розслаблення м'язів. Адреналін розслаблює гладкі м'язи бронхів, травного каналу, але звужує зіницю ока. Катехоламіни викликають вазоконстрикторний ефект, підвищення артеріального тиску, збільшення сили і частоти серцевих скорочень. Дані реакції розвиваються дуже швидко після виникнення гіперадреналінемії. Слід зазначити, що метаболічні ефекти та здатність підсилювати діяльність серця більш виражені в адреналіну, а судинні ефекти (гіпертензія) - у норадреналіну.

В умовах стресу поряд з гіпоталамо-гіпофізарно-наднирниковою системою і підвищенням синтезу і секреції кортикостероїдів активується симпатно-адреналова система, що супроводжується підвищенням рівня в крові катехоламінів. Обидві системи відносяться до стрес-алізуючих, оскільки забезпечують мобілізацію енергетичних ресурсів та адаптивних механізмів, які підтримують гомеостаз. Недостатність адаптивних механізмів при стресі зумовлює розвиток стресорних ушкоджень клітин. До дії стресорних факторів досить чутливі тканини пародонта і слинні залози. Катаболізм катехоламінів у клітинах здійснюється за участю ферменту моноаміноксидази (МАО). Гормони, які циркулюють у крові, інактивуються ферментом катехол-О-метилтранс-феразою, утворюється метаболіт ванілілмигдальна кислота, яка виводиться із сечею. Незначна частина катехоламінів виділяється у вільному стані та у сполученні з сірчаною і глюкуроною кислотами.

#### Статеві гормони

Яєчники синтезують жіночі статеві гормони - естрогени та гестагени. До естрогенів відносяться естрадіол і естрон. Найбільш активним є естрадіол. Естрогени утворюються шляхом ароматизації андрогенів і містять 18 атомів вуглецю.

До гестагенів належить прогестерон, який утворюється в жовтому тілі яєчників. В період вагітності ендокринну функцію виконує також фетоплацентарний комплекс. Головним гормоном, який він синтезує, є хо-ріогонадотропін. Визначення його вмісту в сечі використовують для

діагностики вагітності. У плаценті також утворюється лактогенний гормон.

Регуляція синтезу статевих гормонів здійснюється з участю гонадотропних гормонів гіпофіза. Джерелом синтезу статевих гормонів є холестерол. Після взаємодії із специфічними рецепторами цитозолу утворюється гормон-рецепторний комплекс, який зв'язується з хроматином ядра і активує синтез білків-ферментів та викликає ряд біологічних ефектів. Жіночі статеві гормони, рівень яких підвищується у період статевої зрілості, забезпечують репродуктивну функцію організму: овуляцію, запліднення та розвиток вторинних статевих ознак. Естрогени активують біосинтез білка, мінералізацію кісткової тканини та еритропоез. Вони зумовлюють розвиток і ріст жіночих статевих органів, вторинних статевих ознак, формують жіночий фенотип та контролюють менструальний цикл. Прогестерон сприяє імплантації заплідненої яйцеклітини, збереженню вагітності, а також стимулює розвиток тканини молочної залози.

Чоловічі статеві гормони - андрогени синтезуються в сім'яниках. До них відносяться тестостерон, андростерон і дегідроепіандростерон. Найбільш активним із них є тестостерон.

Синтез андрогенів контролюють гонадотропні гормони гіпофіза: ФСГ та ЛГ. Андрогени регулюють статеве диференціювання, сперматогенез, розвиток вторинних статевих ознак та статеву поведінку. Характерна для чоловічих статевих гормонів анаболічна дія найбільш виражена у м'язовій і кістковій тканинах, від чого залежить чоловічий тип будови тіла.

Статеві гормони активують ферменти циклу трикарбонових кислот, підсилюють процеси тканинного дихання і синтез макроергів. Їх дія здійснюється через специфічні цитозольні рецептори у тканинах-мішнях. Гормон-рецепторний комплекс проникає в ядро і активує гени, які детермінують синтез РНК і білків, відповідальних за функції репродуктивних органів та організму як цілого.

Основними продуктами розпаду андрогенів є 17-кетостероїди, вміст яких у добовій сечі відображає функцію чоловічих статевих залоз. Слід ураховувати, що в яєчниках утворюється незначна кількість андрогенів, а в сім'яниках - естрогенів.

#### Гормони тимуса

Основними гормонами тимуса є тимопоетин-2, -тимозин і тимулін. Вони стимулюють утворення та диференціювання Т-лімфоцитів і клітинні неспецифічні механізми захисту - фагоцитоз, а також процеси росту. Активний центр гормону тимопоетину - тимопентин містить 5 амінокислотних залишків. Він здійснює імуномодуючий вплив і виражену стреспротекторну та адаптивну дію. Екстракти тимуса успішно використовують для лікування імунодефіцитних станів.

З патологією тимуса пов'язують розвиток міастенії, для якої характерна різка м'язова слабкість. Підвищення секреції кортикостероїдних

гормонів викликає інволюцію тимуса та імунодепресію, що характерно для стресу.

#### ***4. Участь гормонів у процесах адаптації організму до фізичних навантажень***

Згідно з теорією Г. Сельє, гормони відіграють велику роль у розвитку реакцій загального пристосування (адаптації) та підтриманні хімічного гомеостазу під час м'язової діяльності. Адаптивна перебудова метаболізму регулюється, в основному, за такою схемою: гіпоталамус — гіпофіз — надниркова система.

За умов стресу ці гормональні зміни забезпечують енергетику м'язової діяльності, підтримують водно-електролітичний баланс, викликають адаптивну перебудову біосинтезу білка, завдяки чому організм "справляється" зі стресом. За довготривалої дії стрес-факторів функції ендокринних залоз виснажуються і відбувається "зрив" адаптаційних реакцій.

#### ***5. Поняття про тканинні гормони.***

У гормональній регуляції обміну речовин важливе значення мають тканинні гормони, секреція яких здійснюється клітинними елементами не ендокринних залоз, а інших органів (передсердний натрійуретичний фактор, гастрин, холецистокінін та інші).

Гормони шлунково-кишкового тракту

Гормони шлунково-кишкового тракту відіграють важливу роль у регуляції травлення, всмоктування перетравлених продуктів, а також забезпечують інтеграцію функції різних відділів системи травлення.

За хімічною будовою шлунково-кишкові гормони є пептидами. До них відносяться гастрин, секретин, холецистокінін, вазоінтестинальний пептид (ВІП), соматостатин, панкреатичний поліпептид, мотилін, бомбезин, нейротензин, енкефаліни, речовина Р та інші.

Гормони слинних залоз

Слинні залози виконують важливі регуляторні функції, які здійснюють шляхом виділення в кров і слину гормонів та багатьох біологічно активних речовин.

Слинні залози не тільки виділяють гормони, але й здатні синтезувати власні гормони, зокрема паротин, фактор росту нервів, фактор росту епідермісу та інші, які відзначаються широким спектром дії.

Паротин за хімічною будовою - глікопротеїн. Він здійснює гіпокальціємічну дію, підсилює розвиток і ріст мезенхімних тканин, особливо кісток і дентину зубів. Паротин стимулює надходження кальцію в кісткову тканину і зуби, а також підвищує в них інтенсивність обміну фосфору і натрію.

#### ***Висновки.***

Гормони – біологічно активні речовини, які виділяються в кров ендокринними залозами і гуморальним шляхом регулюють усі види обміну речовин і фізіологічні процеси. Вони відіграють важливу роль в у підтриманні гомеостазу, впливають на фундаментальні процеси життя: ріст, розвиток, імунний захист поведінку і адаптацію.

Метаболічні та функціональні зміни під дією гормонів мають не локальний, а генералізований характер.

Систематичне спортивне тренування приводить до економної роботи гормональної системи .

Література. : основна.

1. Гонський Я.Л., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини: Підручник Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - 744 с.

2. Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация: Пер. с англ. - Москва: Мир, 1988.-568 Москва: Мир, 1988.-568 с.

допоміжна

<http://humbio.ru/humbio/biochem/000b6185.htm> - біохімія людини.

Питання.

1. Ендокринна система людського організму та її складові елементи.
2. Класифікація гормонів.
3. Характеристика гормонів а) білково-пептидної природи, б) похідних амінокислот, в) стероїдних гормонів.
4. Гормони як регулятори обміну речовин в організмі: біохімічні та фізіологічні прояви.
5. БХ гормонів, прояви при патології:
  - гіпофіза;
  - щитоподібної залози;
  - тимуса;
  - підшлункової залози;
  - наднирників;
  - статевих залоз;
  - прищитоподібних залоз.
6. Поняття про тканинні гормони.
7. Доцільність застосування гормонів та їхніх синтетичних аналогів в якості стимуляторів працездатності спортсменів. Особливості реакції чоловічого та жіночого організму.
8. Гормональні препарати та їхня загальна характеристика.

9. Причини ендокринних розладів. Ендокринні хвороби. Значення в практиці спорту (при спортивному відборі).

Лекція.14.

**Тема.** Біохімічні методи дослідження та їх інформативність.

**Мета.** Дати роль та значення біохімічного контролю для забезпечення оптимального рівня тренувальних навантажень.

**Вступ.**

Під час фізичних навантажень у різних тканинах і біологічних рідинах появляються продукти обміну речовин, що відображають функціональні зміни і можуть слугувати біохімічними тестами або показниками їхньої характеристики. Тому у практиці спорту широко використовується біохімічний контроль на різних етапах підготовки спортсменів.

**План.**

1. Біохімічний контроль у спорті. Завдання, види і організація біохімічного контролю за спортсменами. Біологічні об'єкти для біохімічних досліджень.
2. Показники білкового обміну.
3. Показники вуглеводного обміну .
4. Біохімічні показники обміну ліпідів
5. Біохімічні показники м'язової тканини
6. Основні біохімічні показники сечі.

Зміст лекції.

***1.Біохімічний контроль у спорті. Завдання, види і організація біохімічного контролю за спортсменами. Біологічні об'єкти для біохімічних досліджень.***

Як матеріал для біохімічних досліджень у галузі спорту та медичних обстежень найчастіше використовують кров і сечу, рідше — зразки м'язової тканини, слину й піт.

Кров — рідка тканина, яка здійснює в організмі інтеграцію біохімічних процесів, що відбуваються у різних клітинах, в єдину систему. Інтегративна функція крові реалізується завдяки транспорту хімічних речовин між різними органами і тканинами. Крім інтегративної функції кров виконує захисну, терморегуляторну, харчову та інші.

Кров складається з плазми і клітин — еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів. Об'єм крові у здорової людини становить у середньому 5200 мл у чоловіків і 3900 мл у жінок. Плазма становить близько 55 % об'єму крові. На

долю еритроцитів припадає 44 % загального об'єму крові, а лейкоцити і тромбоцити становлять 1 %. Плазма крові, звільнена від білка фібриногена, називається сироваткою крові.

Хімічний склад крові віддзеркалює обмін речовин в організмі. Різні фізіологічні стани, в тому числі і фізичні навантаження, а також різноманітні захворювання супроводжуються зміною вмісту в крові певних речовин. Тому біохімічне дослідження крові широко розповсюджене як у клінічній практиці для діагностики захворювань, оцінки ефективності лікування, так і в практиці фізичної культури і спорту для оцінки впливу фізичних навантажень на організм спортсмена, визначення параметрів структури функціональної підготовленості під час етапних обстежень, дослідження стану відновних процесів, допущення до занять спортом і змагань тощо.

Кров для дослідження беруть вранці натще. На лабораторних заняттях звичайно використовують капілярну кров. Як правило, кров беруть із безіменного пальця лівої руки. Спочатку ділянку шкіри іспитованого очищують ватним тампоном, змоченим етиловим спиртом, а потім ефіром. Найзручніше робити укол у м'якоть пальця ліворуч від серединної лінії, дещо відступаючи від нігтя.

Прокол пальця роблять стерильною голкою одноразового використання.

.....Для отримання більшої кількості крові венозну кров беруть з ліктьової вени.

Сеча— біологічна рідина, яка виробляється нирками. Із сечею з організму видаляються кінцеві продукти обміну речовин, надлишки солей, токсичні речовини, що надходять до організму чи утворюються у процесі метаболізму. Утворення і виведення сечі є складовою частиною підтримки гомеостазу організму. Біохімічний аналіз сечі дає уяву про функціональний стан нирок і процеси обміну речовин у різних органах і організмі у цілому, і приє визначенню характеру патологічного процесу, ефективного лікування, що проводиться.

Дослідження хімічного складу сечі має велике значення і для практики фізичної культури та спорту. Насамперед, аналіз сечі є дуже важливим під час проведення оперативного та поточною контролю, антидопінгового контролю тощо. Дослідження сечі важливий діагностичний прийом і у випадку визначення і лікування патологічних процесів у спортсменів.

Залежно від поставлених завдань використовують ранішню, денну або добову сечу. Добову сечу збирають у скляну або поліетиленову посудину і зберігають у холодильнику. На сьогодні в сечі виявлено понад 150 окремих хімічних інгредієнтів. Речовини, які входять до складу сечі: фізіологічні (постійні) і патологічні (тимчасові). Найважливіші фізіологічні компоненти сечі представлені речовинами органічної і мінеральної природи. Органічні речовини — це сечовина, креатин, пептиди, амінокислоти, сечова кислота, гіппурова кислота, органічні сульфати. Крім того у сечі містяться різні пігменти (урохром, уробілін тощо), вітаміни, гормони. До речовин мінеральної природи належать: іони натрію, калію, кальцію, магнію, аміак, хлориди, бікарбонати, фосфати, неорганічні сульфати. Патологічними складовими сечі є: глюкоза,

білок, кетонів тіла, кров та ін. Дія оздоровчої фізичної культури, спорту вищих досягнень і клінічної практики найбільше значення має виявлення патологічних складових сечі.

Нині під час етапних обстежень спортсменів, представників циклічних та ігрових видів спорту, дуже поширено використання комплексу тестових навантажень.

1. Навантаження стандартне помірної потужності (швидкість бігу — 10 км • год<sup>-1</sup>, тривалість навантаження — 12 хв). Використовується для визначення витривалості під час роботи аеробної спрямованості.

2. Навантаження ступінчастозростаючої потужності (швидкість бігу — 10 км ■ год<sup>-1</sup> із збільшенням кута нахилу бігової доріжки тредмілу на 2 % кожні 2 хв). Тривалість навантаження — до відмови від роботи. Використовується для визначення аеробної потужності, економічності, працездатності спортсмена.

3. Навантаження критичної потужності (на рівні  $V_{O2max}$ , швидкість бігу — 10 км • год<sup>-1</sup>). Тривалість навантаження — до відмови від роботи. Використовується для визначення рівня спеціальної працездатності спортсмена.

4. Максимальне навантаження (тривалість 1—1,5 хв, швидкість бігу — 13 км ■ год<sup>-1</sup>, кут нахилу бігової доріжки тредмілу — 25 %). Використовується для визначення максимальної лактатної потужності.

## **2. Показники білкового обміну.**

Обмін білків характеризують такі показники: вміст білка в сироватці крові та його фракцій, залишковий азот, його компоненти та вміст білків гострої фази.

*Гемоглобін* є основним білком еритроцитів крові, що виконує кисневотранспортну функцію. Концентрація його в крові залежить від статі і становить у середньому 120—140 г-л<sup>-1</sup> — у жінок і 140—160 г-л<sup>-1</sup> — у чоловіків, а також від ступеня тренуваності, зокрема фізичної витривалості. З ростом рівня тренуваності спортсменів у видах, спрямованих на витривалість, концентрація гемоглобіну в крові в жінок зростає в середньому до 130—150 г-л<sup>-1</sup> у чоловіків — до 160—180 г-л<sup>-1</sup>. Збільшення вмісту гемоглобіну в крові деякою мірою відображає адаптацію організму до фізичних навантажень на витривалість та умов гіпоксії.

У разі інтенсивних тренувань, а також за нераціонального харчування відбувається руйнування еритроцитів крові і зниження концентрації гемоглобіну до 90 г/л і нижче, що розглядається як залізодефіцитна "спортивна анемія". У такому випадку варто змінити програму тренувань, а у раціоні харчування збільшити вміст білків, заліза і вітамінів групи В, або використати феромісні препарати.

*Альбуміни і глобуліни.* Це низькомолекулярні основні білки плазми крові. Альбуміни становлять 50—60 % усіх білків сироватки крові і глобуліни — 35—40 %. Вони виконують різноманітні функції в організмі: у складі імунної системи (особливо глобуліни) захищають організм від інфекцій, беруть участь у підтриманні рН крові, транспортують різні органічні і неорганічні речовини,



використовуються для побудови інших речовин. Підвищення їх вмісту спостерігається у разі зневоднення організму. Кількісне співвідношення їх у плазмі крові у нормі відносно постійне і відображає стан здоров'я людини. Співвідношення цих білків змінюється у разі стомлення, при багатьох захворюваннях і може використовуватися у спортивній медицині як діагностичний показник стану здоров'я.

*Сечовина.* Рівень сечовини в крові характеризує інтенсивність розпаду тканинних білків та дезамінування амінокислот, у результаті чого утворюється токсичний аміак ( $\text{NH}_3$ ), який у печінці перетворюється на нетоксичну сечовину. З печінки сечовина надходить у кров і виводиться із сечею.

Концентрація сечовини в крові у нормі індивідуальна — у межах 3,5—6,5 ммоль/л. Вона може збільшуватися у разі значного надходження білків з їжею до 7—8 ммоль-л<sup>-1</sup>, за умов порушення видільної функції нирок — до 16—20 ммоль-л<sup>-1</sup>, а також після виконання тривалої фізичної роботи за рахунок посилення катаболізму білків — до 9 ммоль-л<sup>-1</sup> і більше.

У практиці спорту цей показник широко використовується для оцінки перенесення спортсменом тренувальних і змагальних фізичних навантажень, перебігу тренувальних занять, але найчастіше для контролю процесів відновлення організму після фізичних тренувань. Для одержання об'єктивної інформації концентрацію сечовини визначають наступного дня після тренування ранком натщесерце, тобто через 12 год після роботи. Якщо виконане фізичне навантаження адекватне функціональним можливостям організму і відбулося відносно швидке відновлення метаболізму, то вміст у крові вранці буде у нормі. Якщо вміст сечовини вранці залишається вище норми, то це свідчить про недовідновлення організму або його стомлення.

### **3. Показники вуглеводного обміну.**

Концентрація глюкози в крові підтримується на постійному рівні, що обумовлено чіткою взаємодією нейрогуморальних механізмів регуляції. Підшлункова залоза виконує важливу інкреторну функцію і синтезує гормони з різнонаправленою дією на вміст глюкози в крові: інсулін здійснює гіпоглікемічний вплив, а глюкагон протидіє ефектам інсуліну і викликає гіперглікемію.

Інсулін містить 51 амінокислотний залишок і складається із двох поліпептидних ланцюгів. Концентрація інсуліну у сироватці крові коливається в межах 22-123 пмоль/л, глюкагону - 0-60 нг/л. Острівцевий апарат підшлункової залози відзначається високою чутливістю до вмісту глюкози в крові: підвищення її концентрації стимулює, зниження - гальмує секрецію інсуліну. Підвищення тонуусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи, соматостатин пригнічують вивільнення інсуліну. Головними мішенями для дії інсуліну через мембранні рецептори є печінка, м'язова і жирова тканини. Інсулін активує утилізацію глюкози тканинами, синтез глікогену, ліпогенез, підсилює синтез білка (анаболічний ефект).

Глюкагон підвищує рівень глюкози в крові за рахунок стимуляції глікогенолізу і глюконеогенезу. Глюкоза у крові підтримується на відносно

постійному рівні спеціальними регуляторними механізмами в межах 3,3—5,5 ммоль-л<sup>-1</sup>.

Зміна її вмісту в крові під час м'язової діяльності індивідуальна і залежить від рівня тренуваності організму, потужності та тривалості фізичних вправ. Короткочасні фізичні навантаження максимальної і субмаксимальної інтенсивності можуть підвищити вміст глюкози в крові за рахунок посиленого розщеплення глікогену печінки під впливом адреналіну. Тривалі фізичні навантаження ведуть до зниження вмісту глюкози в крові. У нетренованих людей це зниження більш виражене, ніж у тренуваних. Знижений її вміст свідчить про вичерпання запасів глікогену печінки або інтенсивне використання глюкози тканинами організму.

За зміною вмісту глюкози в крові судять про швидкість аеробного окиснення її у тканинах організму під час м'язової діяльності та інтенсивність мобілізації глікогену печінки. У спортивній діагностиці цей показник обміну вуглеводів рідко використовується самостійно, тому що рівень глюкози в крові залежить також від емоційного стану людини, гуморальних механізмів

Зниження синтезу і секреції інсуліну або реактивності тканин до його дії лежить в основі інсулінової недостатності, проявом якої є цукровий діабет.

Виділяють два типи цукрового діабету: інсулінозалежний (І тип) і інсулінонезалежний (ІІ тип).

В основі інсулінозалежного цукрового діабету лежить зниження секреції інсуліну, є найчастіше зумовлене аутоімунним ушкодженням Р-клітин острівцевого апарату підшлункової залози. Значну роль у його розвитку відіграють генетичні фактори (маркери - антигени DR3 і DR4 лейкоцитів).

Інсулінонезалежний цукровий діабет зустрічається значно частіше порівняно з інсулінозалежним. Концентрація інсуліну в крові нормальна або підвищена, але органи-мішені відзначаються резистентністю до дії інсуліну внаслідок зниження кількості інсулінових рецепторів або порушення передачі гормонального сигналу в клітину.

Важливу роль у розвитку інсулінонезалежного цукрового діабету відводять ожирінню, яке часто супроводжується гіперінсулінізмом та інсулінорезистентністю.

Головні клінічні та біохімічні прояви цукрового діабету: гіперглікемія, глюкозурія, гіперкетонемія, кетонурія, поліурія і полідипсія (спрага).

Діагностичні критерії цукрового діабету: визначення глюкози в сечі (скринінговий тест першої черги), визначення глюкози крові (в тому числі тест-смужками), визначення кетонових тіл в сечі і плазмі, оральний глюкозотолерантний тест; визначення глікозилизованого гемоглобіну.

У нормі глюкоза і кетонові тіла відсутні в сечі.

ВООЗ (1999) запропонувала спрощений оральний глюкозотолерантний тест (ОГТТ)

Стійке підвищення рівня глюкози в крові вранці натщесерце свідчить про порушення обміну вуглеводів через зміну у гормональній системі регуляції та розвиток захворювань (цукровий діабет тощо).

*Оцінка результатів спрощеного 2-годинного ОГТТ за критеріями ВООЗ*

Показник	Нормальний тест	Порушення толерантності	Діабет
Глюкоза, ммоль/л:			
- натщесерце	<5,6	>5,6-	>6,1
- через 2 години після прийому глюкози	<7,8	<6,1 між 7,8 і 11,1	>11,1 •

Якщо у капілярній крові вміст глюкози натщесерце вище 6,1 ммоль/л, а через 2 години - перевищує 11,1 ммоль/л, то такі показники ОГТТ свідчать про наявність діабету.

Вміст глікозилизованого гемоглобіну в нормі не перевищує 6,5 %. Даний тест відображає коливання глікемії протягом 3-х місяців і широко використовується в діагностиці цукрового діабету.

Сеча здорової людини не містить глюкози. Вона може з'явитися за інтенсивної м'язової діяльності, емоційного напруження перед стартом та надлишкового надходження вуглеводів з їжею (аліментарна глюкозурія) у результаті підвищення її рівня у крові (стан гіперглікемії). Поява глюкози у сечі під час фізичних навантажень свідчить про інтенсивну мобілізацію глікогену печінки. Постійна наявність глюкози в сечі є діагностичним тестом захворювання на цукровий діабет

Вміст кетонових (ацетонових) тіл у сироватці крові в нормі -0,034-0,43 ммоль/л, добова екскреція з сечею дорівнює 20-50 мг. Гіперкетонемія і кетонурія свідчать про декомпенсацію метаболічних процесів.

В сироватці крові є також невелика кількість глікогену: 0,21-0,36 г/л, в печінці 3-5 %, у м'язах - 0,5-1 %.

#### **4. Біохімічні показники обміну ліпідів.**

Ліпіди - біоорганічні сполуки, які характеризуються нерозчинністю в воді, але розчиняються в неполярних рідинах.

Залежно від хімічної структури ліпіди поділяють на дві групи:

1. Прості ліпіди (триацигліцероли, стериди, воски).
2. Складні ліпіди (фосфоліпіди: гліцерофосфоліпіди та сфінгофосфоліпіди; гліколіпіди - глікозилгліцероли та глікофосфоліпіди).

Ліпідну природу мають також стероїдні гормони (кортикостероїди і статеві гормони) та жиророзчинні вітаміни.

Розрізняють п'ять транспортних форм ліпопротеїнів: хіломікрони (ХМ), ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ліпопротеїни проміжної щільності (ЛППЩ), ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ). Хіломікрони є основною транспортною формою

екзогенних триацилгліцеролів. Вони надходять із еритроцитів через систему лімфатичних судин у кровоносне русло. Ліпопротеїни дуже низької щільності синтезуються в гепатоцитах і є основною транспортною формою ендogenous триацилгліцеролів. Ліпопротеїни низької щільності містять найбільшу кількість холестеролу, яким забезпечують всі клітини організму. ЛПНЩ та їх попередник - ЛПДНЩ відносяться до атерогенних класів ліпопротеїнів, так як їх висока концентрація у плазмі крові є одним із головних факторів ризику атерогенезу. Ліпопротеїни високої щільності переносять у своєму складі холестерол, що надходить із мембран клітин у гепатоцити для біосинтезу жовчних кислот. Отже, ЛПВЩ звільняють поза-печінкові тканини від надлишку холестеролу, і тому вони розглядаються як антиатерогенні ліпопротеїни. Визначення ліпідного спектру крові використовують в клінічній практиці для діагностики різних типів гіперліпопротеїнемій. За ВООЗ виділяють п'ять основних типів гіперліпопротеїнемій: I, II, III, IV, V та субтипи ПА і Пб

Ожиріння - порушення обміну ліпідів, яке характеризується надмірним накопиченням в жирових депо триацилгліцеролів. Для діагностики ожиріння використовують індекс маси тіла (індекс Кетле) - співвідношення маси тіла (кг) і росту ( $m^2$ ). У здорової людини індекс маси тіла коливається в межах 18,5-24,9. При ожирінні він може перевищувати 30. Причиною ожиріння можуть бути:

- 1) постійне надмірне надходження в організм вуглеводів, нейтральних жирів та білків, калорійність яких перевищує енергетичні потреби організму;
- 2) спадкове генетично детерміноване підвищення активності ферментних систем, які забезпечують синтез триацилгліцеролів та регуляцію гіпоталамічних центрів апетиту та ситості (лептин - гормон жирової тканини);
- 3) порушення гормональної регуляції ліпідного обміну при дисфункції гіпоталамусу, гіпофізу, щитоподібної залози і статевих залоз.

Ожиріння часто поєднується з атеросклерозом, цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією, подагрою, стеатозом (метаболічний синдром X).

Кетонові тіла (ацетооцтова кислота, бета-гідроксимаєляна кислота, ацетон) утворюються у печінці з ацетил-КоА за посиленого окиснення жирних кислот у тканинах організму. Кетонові тіла з печінки надходять у кров і доставляються до тканин, де більша частина їх використовується як енергетичний субстрат, а менша виводиться з сечею. Вміст кетонових тіл у крові у нормі відносно невеликий — 8 ммоль-л<sup>-1</sup>. Під час тривалих фізичних вправ рівень кетонових тіл у крові збільшується до 20 ммоль-л<sup>-1</sup> (кетонемія). Вони можуть з'явитися у сечі, тоді як у нормі у сечі кетонові тіла майже не виявляються простими методами (20—40 мг за добу).

Поява кетонових тіл у сечі (кетонурія) у здорових людей спостерігається під час голодування, виключення вуглеводів з раціону харчування, виконання тривалих фізичних навантажень помірної потужності. Цей показник має також діагностичне значення для виявлення захворювань на цукровий діабет та тиреотоксикоз.

За збільшенням вмісту кетонових тіл у крові та появи їх у сечі під час м'язової діяльності визначають перехід енергоутворення з вуглеводних джерел

на ліпідні. Більш раннє підключення ліпідних джерел свідчить про більшу економічність аеробних механізмів енергозабезпечення м'язової діяльності, а отже підвищення рівня тренуваності організму.

**Холестерин.** Це представник стероїдних ліпідів, що не бере участі у процесах енергоутворення в організмі. Вміст холестерину у плазмі крові у нормі становить  $3,9\text{—}6,5\text{ ммоль-л}^{-1}$  і залежить від статі, віку, дієти, рухової активності. Постійне збільшення рівня холестерину і його окремих ліпопротеїдних комплексів у плазмі крові слугує діагностичним тестом розвитку важкого захворювання — атеросклерозу, що супроводжується пошкодженням стінок кровоносних судин. Тому для раннього діагностування таких порушень *необхідно один раз на рік проводити контроль обміну холестерину.*

**Продукти пероксидного окиснення ліпідів.** Активація процесів пероксидного окиснення ліпідів у скелетних м'язах та інших тканинах спостерігається не тільки під час інтенсивних фізичних навантажень, але й при різних захворюваннях. Ці продукти метаболізму у тканинах викликають стомлення, пошкоджують мембрани тканин тощо. Тому під час біохімічних обстежень для оцінки підготовленості спортсменів або інтенсивності деструктивних процесів у тканинах визначається вміст цих продуктів у крові та активність ферментів антиоксидантного захисту, які знешкоджують їх або протидіють утворенню.

**Регуляція обміну кісткової тканини** здійснюється кальцитропними гормонами (паратиреоїдним гормоном, кальцитоніном) та вітаміном D. Паратиреоїдний гормон стимулює мобілізацію кальцію з кісткової тканини і зубів і викликає гіперкальціємію. Кальцитонін сприяє відкладенню кальцію в кістковій тканині і зубах. Обидва гормони знижують вміст фосфору в сироватці крові. Вітамін D стимулює процес мінералізації кісткової тканини.

**Форми порушення метаболізму кісткової тканини**

**Остеопороз-** системне захворювання скелета, яке характеризується зниженням маси кісткової тканини в одиниці її об'єму, що призводить до підвищення ламкості кісток.

**Остеомалія-** порушення мінералізації органічного матриксу кісткової тканини, пов'язане з недостатністю солей кальцію і фосфору.

**Остеосклероз** - надлишкове утворення кісткової тканини, її гіпермінералізація.

Біохімічні маркери для оцінки стану кісткової тканини розподіляють на дві групи: маркери формування та маркери резорбції тканини.

## **5. Біохімічні показники м'язової тканини.**

Молочна кислота — є продуктом гліколітичного механізму ресинтезу АТФ у скелетних м'язах, який активується за умов виконання інтенсивних фізичних вправ та гіпоксичному стані організму. Вміст молочної кислоти в крові у нормі в стані відносного спокою становить  $1\text{—}1,5\text{ ммоль-л}^{-1}$ , а під час виконання інтенсивної фізичної роботи значно зростає. Після роботи молочна кислота виходить в кров поступово, досягаючи максимуму на 3—7-й хвилині після її за-

кінчення. Тому саме в цей час її визначають. Накопичення її в крові співпадає з посиленням утворення у м'язах і може досягати у спортсменів  $30 \text{ ммоль-л}^{-1}$  за умови виснаження. Кількість молочної кислоти більша у венозній крові, ніж в артеріальній. Після виконання інтенсивної роботи вміст її у крові може зростати у нетренованої людини до  $5\text{—}6$  ( $13$ )  $\text{ммоль-л}^{-1}$ , у тренуваної — до  $20 \text{ ммоль-л}^{-1}$  і вище.

Під час контролю ефективності тренувального процесу доцільно визначати рівень молочної кислоти у крові після виконання стандартних фізичних навантажень на різних етапах цього процесу. Зниження вмісту молочної кислоти у крові від одного етапу тренувань до іншого свідчить про підвищення рівня тренуваності, а підвищення — про його неефективність.

Якщо виявляються великі концентрації молочної кислоти в крові після виконання граничної роботи субмаксимальної потужності, то це свідчить про високий рівень тренуваності або збільшення метаболічної ємності гліколізу та більшу стійкість гліколітичних ферментів до закиснення середовища.

Таким чином, зміна концентрації молочної кислоти в крові після виконання фізичних вправ залежить від стану тренуваності людини. Тому за змінами її вмісту в крові визначають ступінь тренуваності організму, його анаеробні гліколітичні спроможності, що важливо під час відбору спортсменів, а також максимальну потужність аеробного механізму енергоутворення та перебіг процесів відновлення організму після фізичної роботи.

## **6. Біохімічні показники сечі.**

Кінцеві продукти обміну речовин, біологічно активні речовини, токсини, лікарські речовини виводяться із організму нирками у складі сечі. Дослідження сечі має важливе клінічне значення і є обов'язковим при обстеженні хворих. При аналізі сечі звертають увагу на фізико-хімічні властивості: кількість, густина, колір, запах, прозорість, реакція, осмоляльність, а також наявність патологічних компонентів. До останніх відносяться білок, цукор, ацетоніві тіла, жовчні пігменти, кров.

Наявність глюкози в сечі - *глюкозурія* - спостерігається при цукровому діабеті та гіперфункції залоз, що продукують контрінсулярні гормони (гіпофіз, наднирники, щитоподібна залоза).

*Кетонурія* - наявність кетонових тіл в сечі (в нормі екскреція не перевищує  $40 \text{ мг/добу}$ , тобто кетонові тіла в сечі практично відсутні) характерна для цукрового діабету та інших патологічних станів, які супроводжуються недостатнім метаболізмом вуглеводів у клітинах та підвищеним ліполізмом, що сприяє активації синтезу кетонових тіл із ацетил-КоА (голодування, лихоманка, тиреотоксикоз).

Оскільки функції нирок залежать від стану інших фізіологічних систем (кровопостачання, метаболічні процеси, розподіл води у компарт-ментах, КОР), то обов'язковим є порівняння біохімічних показників сечі і сироватки крові.

Наявність білка у сечі. У здорової людини білок у сечі не міститься. Поява його (протеїнурія) можлива при захворюванні нирок (нефрозі), пошкодженні сечових шляхів, а також при надлишковому надходженні білків з їжею чи після

м'язової діяльності анаеробної спрямованості. Це пов'язано з порушенням проникності клітинних мембран нирок через закислення середовища організму і виходу білків плазми в сечу. При цьому може спостерігатися помутніння сечі під час відстоювання. За величиною концентрації білка в сечі після виконання фізичної роботи можна визначити її потужність. Так, після виконаної роботи в зоні великої потужності концентрація білка становить 0,5 %, а у зоні субмаксимальної потужності може досягати 1,5%.

*Креатинін у сечі.* Ця речовина утворюється у м'язах у процесі розпаду креатинфосфату. Добове виділення його із сечею відносно постійне для кожної людини і залежить від м'язової маси тіла. У чоловіків воно становить 18—32 мгкг<sup>1</sup> на добу, у жінок — 10— 25 ммсГ<sup>1</sup>. За вмістом креатиніну у сечі можна побічно оцінити швидкість креатинфосфокіназної реакції, а також м'язову масу тіла.

*Креатин.* У нормі у сечі дорослих людей креатин відсутній. Виявляється він у разі перетренування і патологічних змін у м'язах, тому наявність креатину у сечі може використовуватися як тест для виявлення реакції організму на фізичні навантаження.

### **Висновки.**

Визначення біохімічних показників обміну речовин у спортсменів дозволяє вирішувати такі завдання:

- оцінка функціонального стану організму;
- спостереження за змінами основних енергетичних та функціональних систем в процесі тренування;
- визначення рівня тренуваності;
- ефективності засобів відновлення і ін.

### **Література.**

1. Осипенко Г. А. Основи біохімії м'язової діяльності: Навчальний посібник Київ: Олімпійська література, 2007. - 200 с.
2. Зотов В.П..Восстановление работоспособности в спорте. Киев: Здоров'я, 1990- 197 с.
3. <http://www.distedu.ru/> – електронний підручник по біохімії.

### **Питання.**

7. Біохімічний контроль у спорті. Завдання, види і організація біохімічного контролю за спортсменами.
8. Біологічні об'єкти для біохімічних досліджень.
9. Біохімічні показники м'язової тканини
10. Показники вуглеводного обміну .
11. Біохімічні показники обміну ліпідів
12. Показники білкового обміну.
13. Основні біохімічні показники сечі.

14. Біохімічний контроль ступеня тренованості організму спортсмена.
15. Біохімічний контроль втоми і перевтоми у спортсменів.
16. Біохімічний контроль відновлення спортивної працездатності

### **Лекція.13.**

**Тема.** Біохімічні основи харчування спортсменів.

**Мета.** Освоїти матеріал стосовно змісту і біохімічних принципів «раціонального харчування» людини. Зрозуміти особливості харчування спортсменів за умов регулярних фізичних навантажень та в період відновлення, а також зміст понять «високоенергетичні речовини», «ергогенне харчування», «ергогенні напої», «пластичні продукти» та «харчові біологічно активні добавки» для спортсменів. Усвідомити мету і принципи застосування полівітамінних препаратів і вітаміно-мінеральних комплексів в практиці спорту.

#### **Вступ.**

Харчування відноситься до числа найдревніших зв'язків між живими організмами та оточуючим середовищем. "Найістотнішим зв'язком тваринного організму з оточуючим середовищем - писав І.П.Павлов, - є зв'язок через відомі хімічні речовини, які повинні поступати в склад даного організму, тобто зв'язок через їжу".

Термін "харчування" в широкому розумінні слова характеризує всю сукупність біологічних явищ: поступання і перетворення в організмі харчових речовин, які лежать в основі забезпечення енергією і структурними речовинами будь - якої фізіологічної функції.

Серед багаточисленних умов зовнішнього середовища, які постійно впливають на організм, найсуттєвішим є без сумніву фактор харчування. Однак, їжа має одну принципову відмінність від усіх інших факторів зовнішнього середовища: в процесі харчування вона перетворюється із зовнішнього фактора у внутрішній; її елементи трансформуються в енергію біологічних функцій і структурні елементи тіла людини. І якраз тому вплив харчування є визначальним у забезпеченні оптимального росту і розвитку людського організму, його працездатності, адаптації до впливу різних елементів зовнішнього середовища. На кінець, можна сказати, що фактор харчування виявляє величезний вплив на тривалість життя і активну діяльність людини.

#### **План.**

1. Термінологія.
2. Особливості і спеціальні завдання харчування спортсменів.
3. Принципи побудови харчування спортсменів.
4. Вітаміни у харчуванні спортсмена.
5. Регуляція біосинтезу білків в процесі спортивного тренування.



6. Значення ліпотропних засобів у харчуванні спортсменів.
  7. Водно-солевий режим спортсмена.
  8. Особливості харчування спортсменів на тренувальному зборі.
- Харчування на дистанції.

Зміст лекції.

### **1. Термінологія.**

*Нутріціологія* (греч. Nutritio - харчування) — наука про харчування, що вирішує питання дослідження харчових речовин і компонентів, що містяться в продуктах харчування, правила, закони взаємодії їжі, вплив її на організм. Мета нутріціології вивчити закони впливу їжі і процесу споживання на здоров'ї людини, знайти шляхи легкого засвоєння їжі, переробки, утилізації і виведення з організму. А також дослідження мотиви вибору їжі людиною і механізми впливу цього вибору на його здоров'ї.

*Макронутрієнти* (від лат - харчування): клас головних харчових речовин, які є джерелом енергії та структурних матеріалів, присутні в їжі у відносно більшій кількості (від 1 г)

- Вуглеводи.
- Ліпіди.
- Білки.

*Мікронутрієнти*: клас головних харчових речовин, що виявляють біологічні ефекти на різні функції організму; містяться як правило в невеликих кількостях:

- Вітаміни
- Вітаміноподібні речовини
- Мінеральні речовини
- Поліненасичені жирні кислоти
- Олігосахариди
- Фосфоліпіди
- Деякі амінокислоти.
- Парафармацевтики – речовини їжі, які мають фармакологічну дію (глікозиди, алкалоїди, ефірні олії, орг.кислоти та ін.).

*Неаліментарні сполуки*

- Технологічні добавки (ХД, БАД).
- Отруйні речовини харчові волокна.
- Ферменти.

Нутріцевтики — це есенціальні біологічно активні речовини, які застосовуються для корекції хімічного складу раціону людини.

*Парафармацевтики* — біологічно активні речовини, які володіють певною фармакологічною активністю та застосовуються для підтримки у фізіологічних межах функціональної активності органів та систем, профілактики патологічних станів та допоміжної терапії.

*Еубіотики* (пробіотики) — біологічно активні добавки, які містять живі мікроорганізми та нормалізують мікрофлору кишківника

*Режим харчування:*

1. Перший прийом їжі.
2. Розподіл калоражу (стандарт в %: сніданок – 30, обід – 35, підвечірок – 10, вечеря - 25)
3. Перериви між прийомами їжі.
4. Час затрачений на прийом їжі.

*Витрати енергії:*

- Основний обмін (трата енергії під час спокою для підтримки різних фізіологічних функцій і систем);
- Специфічна динамічна дія їжі (для розщеплення білків, вуглеводів і жирів);
- Фізична робота.
- 

## **2. Особливості і спеціальні завдання харчування спортсменів.**

Проблема забезпечення організму спортсмена всіма необхідними харчовими речовинами для підтримки високого рівня працездатності давно привертає увагу біохіміків, фізіологів, гігієністів, спортивних лікарів. В останній час до питань харчування все частіше звертаються і тренери. У великому спорті проблема організації оптимального харчування спортсмена стала однією із найбільш гострих. Природно виникає запитання чому? Що змінилось за останні роки у спорті? Очевидно, слід виділити групу факторів, серед яких найбільше значення має наступне:

*по-перше* - вдосконалення методів тренування у різних видах спорту призвело до суттєвого збільшення затрат енергії спортсменів, а це в свою чергу вимагає збільшення калорійності харчування. Так, якщо проаналізувати стан тренувального процесу 10-20 років тому і на сьогоднішній день на рівні збірних команд, чітко вирисовується тенденція до збільшення енергетичної вартості тренувального процесу. Таким чином, однією із основних особливостей сучасного тренувального процесу є збільшення його енергетичної вартості, інакше кажучи, має місце тенденція до підвищення витрат енергії спортсменів.

*По-друге* - потреба у висококалорійній їжі часто викликає практичні труднощі при складанні повноцінних раціонів, особливо, у відношенні вітамінів та мінеральних солей. Має місце втрата цих речовин у процесі виготовлення продуктів харчування і приготування їжі. Звідси витікає необхідність створення спеціальних харчових продуктів для спортсменів.

*По-третьє* - успіхи, досягненні наукою про харчування людини, головним чином, біохімією харчування. Останні досягнення біохімії харчування значно розширили наші уявлення про незамінні фактори харчування, про значення в регуляції обмінів речовин деяких амінокислот, вітамінів і мікроелементів.

*По-четверте* - розширення уявлень про використання факторів харчування для підвищення працездатності спортсменів. Очевидно, є група

факторів, які змушують нас уважно віднестись до питання організації оптимального харчування спортсменів.

Відомо, що чим інтенсивніша діяльність організму, тим більшою повинна бути калорійність харчування. Для людей розумової праці вона складає 3000-3200 ккал/добу; для тих хто займається механізованою працею -4000 ккал, а для людей важкої фізичної праці -5000 ккал.

При заняттях спортом витрати енергії складають від 4000 до 6000 ккал, а при особливо великих тренувальних та змагальних навантаженнях в окремих видах спорту можуть досягати і 8000 ккал на добу. Процеси обміну речовин у спортсменів і у людей важкої фізичної праці протікають по-різному. Ця відмінність полягає, по-перше, у великій інтенсивності обміну речовин при виконанні спортивних вправ. При добових витратах енергії в 5000 ккал робітник, зайнятий на добу 8 годин фізичною працею витрачає під час роботи 0,03-0,05 ккал за секунду.

Друга відмінність полягає в тому, що більшість фізичних вправ виконуються в умовах кисневої заборгованості. Для трудових процесів це не є характерним. У зв'язку з цим при виконанні спортивних вправ значно більшу вагу має анаеробний (безкисневий) синтез АТФ і вміст АТФ в м'язах знижується значно більше. В таких умовах тканинні білки під час роботи витрачаються більш інтенсивно, а у відповідному періоді відмічається більш значний ресинтез білків. Це вимагає підвищеної доставки в організм пластичних матеріалів-амінокислот, які утворюються при перетворенні харчових білків. Підвищена потреба спортсменів у білках пояснюється тим, що сильне емоційне збудження (особливо під час змагань) призводить до нагромадження в крові і втрати організмом (з сечею і потом) ряду незамінних амінокислот.

Під час інтенсивних фізичних навантажень субстратом окислення являються вуглеводи, які анаеробно окислюються в процесі гліколізу. Тригліцериди окислюються переважно аеробно і під час вправ максимальної та субмаксимальної інтенсивності використовуються дуже обмежено. Тому харчування спортсменів порівняно з харчуванням людей, що не займаються спортом, повинно бути відносно багатшим білками і вуглеводами, і порівняно бідніше жирами, що забезпечується співвідношенням білків, жирів та вуглеводів рівним 1:0,7 -0,8:4.

Істотною особливістю харчування спортсменів є більш високі норми споживання вітамінів та мінеральних елементів (роль вітамінів у побудові коферментних форм).

У спортсменів підвищена потреба у фосфорі, магнії, кальцію, натрію. Втрати фосфору організмом спортсмена майже в два рази більші, ніж у не спортсменів. Пояснюється це тим, що при виконанні спортивних вправ в умовах переваги анаеробного ресинтезу АТФ частина неорганічних фосфатів не встигає використатися організмом і виводиться назовні. Підвищена потреба у фосфорі пояснюється ще тим, що у період відпочинку проходить посилений синтез фосфорних сполук (креатину,

фосфоліпідів, різних коферментів), виростає вміст мінеральних елементів в кістках, для чого вимагається підвищена кількість фосфору.

Харчування спортсменів, крім перелічених вище факторів, переслідує і спеціальні завдання. Ці завдання полягають у підвищенні фізичної працездатності і прискоренні відновного періоду після великих фізичних навантажень. Виконання цих завдань досягається шляхом оптимізації раціонів спортсменів, застосуванні вітамінів, низькомолекулярних вуглеводних, білкових, ліпідних препаратів і спеціалізованих продуктів підвищеної біологічної вартості.

### ***3. Принципи побудови харчування спортсменів:***

1. Постачання спортсменам необхідної кількості енергії.
2. Дотримання принципів збалансованого харчування стосовно до визначених видів спорту і інтенсивності навантажень.
3. Вибір адекватних форм харчування (продуктів харчових речовин і їх комбінацій) на період інтенсивних навантажень, підготовки до змагань і відновний період.
5. Використання впливу харчових речовин з метою створення метаболічного фонду, вигідного для біосинтезу гуморальних регуляторів і реалізації їх дії (катехоламінів, простагландинів, кортикостероїдів та ін.).
6. Використання аліментарних (харчових) факторів для забезпечення підвищеної швидкості наростання м'язової маси і збільшення сили.
7. Використання аліментарних факторів для швидкого скидання ваги при приведенні спортсмена до певної вагової категорії.
8. Розробка принципів індивідуалізації харчування в залежності від антропометричних і фізіологічних, метаболічних характеристик спортсмена, стану його травного апарату.

Слід врахувати, що енерготрати знаходяться в залежності від власної ваги спортсмена. Тому енерготрати доцільно розраховувати в кожному конкретному випадку, використовуючи існуючі таблиці, в яких дано розхід енергії в ккал на один кг ваги за одиницю часу (годину або хвилину), при різних видах спортивної діяльності.

Разом з цим для орієнтовного уявлення в середніх величинах енерготрат може бути використане умовне розподілення основних видів спорту, на 5 груп в залежності від витрат енергії:

- 1- види спорту, не зв'язані з значними фізичними навантаженнями;
- 2- види спорту, зв'язані з короткочасним значним фізичним навантаженням;
- 3- характеризуються великим об'ємом та інтенсивністю фізичного навантаження;
- 4- зв'язані з тривалими фізичними навантаженнями;
- 5- зв'язані з тривалими фізичними навантаженнями, але в умовах надзвичайно напруженого режиму під час тренувань і змагань.

До першої групи спорту відносяться шахи і шашки, втрати енергії 2800-3200 ккал/ добу для мужчин вагою 70 кг і 2600-3000 ккал для жінок вагою 60 кг.

До другої групи відносяться види спорту : акробатика, спортивна і художня гімнастика, кінний спорт, легка атлетика (біг з бар'єрами, спринт), настільний теніс, вітрильний спорт, стрибки на батуті, стрибки у воду, стрибки з трампліна на лижах, стрільба, важка атлетика, фехтування, фігурне ковзання. Енерготрати рівняються відповідно 3500- 4500ккал для чоловіків і 3000-4000ккал для жінок.

До третьої групи відносяться: біг на 400м, 3000м, бокс, боротьба, гірськолижний спорт, плавання, легкоатлетичне багатоборство, сучасне п'ятиборство, спортивні ігри. Енергетичні витрати: відповідно 4500 - 5500 і 4000-5000 ккал.

До четвертої групи відносяться: альпінізм, біг на 10 000м, біатлон, велогонки на шосе, академічну греблю на байдарках і каное, ковзани, лижні гонки, лижне двоборство, спортивну ходьбу. Енерговитрати, відповідно:5500-6500, 5000-6000ккал.

До п'ятої групи відносяться велогонки на шосе, марафон, лижні гонки і інші види спорту при виключному напруженні тренувального режиму і періоду змагань. Енерготрати відповідно до 8000 у чоловіків і до 7000 ккал у жінок.

Оптимальне співвідношення між білками, жирами й вуглеводами повинно бути: - 14% : 30% : 56%. Таке співвідношення припустиме за умови калорійності раціону до 4500 ккал, за умови більш високої калорійності знижується частка білків у калорійному забезпеченні раціону: якщо калорійність становить 4500 ккал - до 13,5%, 5000 ккал - до 13%, 6000 ккал - до 12% . Обумовлено це тим, що у разі надмірного споживання білків у зв'язку з ростом витрачання енергії, а отже, загальної калорійності харчування, можливе неповне їх засвоєння, що призводить до посилення процесів гниття у кишечнику і до виникнення екзогенного дисбалансу амінокислот. Поряд із цим відсоток калорійності, який забезпечують вуглеводи, зростає до 57-58%, тоді як споживання жиру залишається таким, як і раніше.

Як показала практика, формування адекватних раціонів харчування, які враховують особливості педагогічного завдання в кожний конкретний період тренувального циклу, доцільно проводити з позиції умовного поділу всіх харчових продуктів (за своєю хімічною спрямованістю) на шість основних груп.

Перша група – молоко і молокопродукти: сир, творог, кефір та ін. ф

Друга група – м'ясо, риба, птиця, яйця і продукти, які виготовлені з них.

Третя група – хлібобулочні вироби, крупи, макаронні вироби, борошно, кондитерські вироби, картопля.

Четверта група – вершкове масло, інші тваринні жири, рослинні масла.

П'ята група – овочі.

Шоста група – фрукти, ягоди, плодово-ягідні соки.

Продукти 1 і 2 груп – найважливіші постачальники повноцінного тваринного, такого що добре засвоюється білку, частка якого у білковій частині раціону спортсмена повинна становити не менше 50%, що забезпечує необхідний якісний оптимум за амінокислотним складом їжі.

Основне призначення продуктів 3 групи – забезпечення організму енергією, оскільки вони містять багато вуглеводів. Вважають доцільним основну масу вуглеводів (2/3 загальної кількості) вводити в їжу у вигляді складних вуглеводів, джерелами яких є крупи, хлібобулочні та макаронні вироби, борошно, картопля.

Жири тваринного та рослинного походження належать до 4 групи. Біологічна цінність жирів обумовлена, перш за все, їх високою енергетичною цінністю і вмістом поліненасичених жирних кислот, основними постачальниками яких є свіжі нерафіновані масла: соняшникове, кукурудзяне, оливкове та ін. Разом із жирами до організму надходять найважливіші жиророзчинні вітаміни: А, D, Е. Тому частка рослинних масел у раціоні спортсмена повинна становити 20-25% від всіх жирів їжі.

5 і 6 групи продуктів, які представлені овочами й фруктами, є найважливішими джерелами вітамінів С, Р, Е, деяких вітамінів групи В, каротину – провітаміну А, мінеральних солей, мікроелементів, вуглеводів.

*Білки.* Варто завжди пам'ятати про те, що білки, які надходять до організму, допомагають розвивати мускулатуру, запобігають зношуванню тканин у результаті їхнього напруженого функціонування під час м'язової роботи, забезпечують швидке відновлення не тільки енергетичних потенціалів, але й субклітинних структур, а також пов'язаних із ними ферментних систем. Крім того, білки необхідні організмові для збудження нервової системи й підвищення рухової активності. Найбільш високу норму білка (у г на 1 кг ваги тіла) встановлюють зазвичай для спортсменів, які виконують напружену фізичну роботу, пов'язану з потрібною прояву максимальної напруги сил протягом відносно короткого часу, що обчислюють у хвилинах і секундах, а також шпритності й швидкості в рухах (спринтерські дистанції, стрибки, метання, бокс, боротьба, важка атлетика, гімнастика та інші спортивні дисципліни).

Під час інтенсивних тренувань і змагань органом потребує підвищеної кількості білків: від 2 г і до 2,5 г на 1 кг маси тіла на добу. При невеликих фізичних і нервово емоційних навантаженнях достатньо 1,4 - 2 г білків на 1 кг маси тіла. Засвоєння білків в організмі проходить лише до певної межі. Надлишок їх не відкладається у тканинах, а може негативно впливати на функції печінки та нирок, перевантажуючи їх продуктами розпаду.

Прийом білка в кількості більш ніж 3 г/кг не рекомендується навіть для спортсменів таких видів спорту, як важка атлетика, метання, атлетична гімнастика, оскільки організм, як правило, не в змозі впоратися з розщепленням і засвоєнням такої маси протеїну. Але і недостатній прийом білка (менш ніж 2 г на кг ваги тіла) також не сприяє нормалізації обмінних процесів, оскільки при цьому може спостерігатися підвищення виведення з організму таких важливих

вітамінів, як вітамін С, тіамін, рибофлавін, піридоксин і ін. Поряд зі своєю пластичною функцією, білки можуть використовуватися організмом як енергоносії, так, 10-14% білку, що потрапляє в організм, може окислюватися і давати необхідну енергію. При цьому особливі вимоги пред'являються до якості споживаного білка, його амінокислотного складу, наявності в ньому незамінних амінокислот. ....

*Лейцин* — разом з ізолейцином та валіном належить до трьох амінокислот із розгалуженим ланцюгом, які, діючи разом, захищають м'язові тканини і можуть бути використані м'язами як додаткове джерело енергії. Сприяють відновленню кісток, шкіри, м'язів. Має здатність знижувати рівень цукру у крові та стимулює виділення гормону росту. Добова потреба у лейцині становить для спортсменів 6000—8000 мг.

Згідно з формулою збалансованого харчування для здорової людини, найбільш повне забезпечення людини білком - постачальником амінокислот, може бути досягнуте лише при дотриманні певних співвідношень між кількістю рослинного і тваринного білка. За сучасними уявленнями для оптимального забезпечення організму, необхідно, щоб тваринний білок складав не менше як 50% від загальної кількості білка в раціоні. При складанні раціонів необхідно врахувати вміст важливих сполук в продуктах харчування. Так, важливим джерелом повноцінного білка є м'ясо. В різних сортах м'яса міститься від 14 до 34% білка. Біологічна вартість риби не поступається по вартості м'ясу. Амінокислотний склад білків яєць можна вважати близьким до оптимальних потреб організму.

*Жири.* До основних харчових речовин відносяться і жири. Вони являють собою складний комплекс органічних сполук, основними структурними елементами в яких є гліцерин і жирні кислоти. Із речовин, які входять до складу жирів, найбільше фізіологічне значення мають фосфатиди, стерини. При окисленні 1 г жирів в організмі утворюються 9 ккал енергії. Жири беруть участь у пластичних процесах у вигляді структурних компонентів клітин і тканин, особливо нервової тканини. Збалансованими по вмісту жирів можна рахувати такі раціони харчування спортсменів, в яких вміст рослинних олій складає не менше 25 % від загальної кількості жирів і вживання жирів з низькою точкою плавлення, що містяться в молоці, молочнокислих продуктах. Перед інтенсивними тренуваннями і змаганнями кількість жирів в раціоні має бути понижена, оскільки вони погано засвоюються при високих фізичних і емоційних навантаженнях.

Низький вміст жиру або повна його відсутність у раціоні викликає уповільнення росту і зменшення маси тіла, порушення функції ЦНС, печінки, нирок, ендокринних залоз, шкіри. У спортсменів високого класу, представників видів спорту, які пов'язані з проявом витривалості, вміст жиру становить лише декілька кілограмів. Вченими підраховано, що 1 кг жирових запасів організму достатньо для подолання лижної траси довжиною 90 км. Потреба дорослої людини в жирах становить 80-100 г на добу .

Важливим джерелом жирів є вершкове масло, топлений тваринний жир, рослинні олії. Для біологічної цінності жиру важливим є наявність в ньому окремих поліненасичених жирних кислот, до числа яких відносяться лінолева, ліноленова та арахідонова. Вміст поліненасичених кислот в окремих жирах рівна. В рослинних жирах міститься біля 50% лінолевої кислоти, значно нижчий її вміст у тваринних жирах (біля 15%) і зовсім мало (біля 5%) у вершковому маслі.

Вуглеводи у найбільшій ступені можуть використовуватись в організмі як джерело енергії в умовах відносної гіпоксії, сприяють зменшенню ацидотичних зсувів, виникаючих в організмі в процесі інтенсивної м'язової роботи. При інтенсивних спортивних навантаженнях 1/3 добової норми вуглеводів потрібно забезпечувати за рахунок цукру, а 2/3 - крохмалю. Вуглеводні резерви організму людини включають в себе запаси м'язового глікогену і глікогену печінки. М'язовий глікоген може використовуватися безпосередньо для забезпечення м'язового скорочення, глікоген печінки тільки після його поступлення в кров і доставки до м'язів у вигляді глюкози. Крім того, в процесі м'язової роботи може використовуватися і екзогенна глюкоза, що поступає в органом зі спортивними напоями або з харчовими продуктами. Потреба у вуглеводах людей, які не виконують важкої праці - до 9 г/кг маси тіла, для спортсменів - до 13 г/кг маси тіла. Під час виконання змагальних навантажень, які спричиняють втому через зниження вуглеводних запасів в організмі, потрібно через кожну годину від початку змагань споживати ~ 30-60 г продуктів з високим глікемічним індексом. Якщо ж обставини не вимагають прийому вуглеводів протягом всього періоду фізичних навантажень, то підвищенню ефективності роботи може сприяти споживання великої кількості концентрованих вуглеводів за 30 хв. до проявів втоми.

В період навантажень максимальної і субмаксимальної потужності енергопостачання організму здійснюється в основному за рахунок вуглеводів, для здійснення вуглеводного насичення організму рекомендується фруктоза. Її перевага в порівнянні з глюкозою полягає в тому, що прийом фруктози не проявляється значними коливаннями вмісту цукру (глюкози) в крові і не вимагає тому збільшення викиду інсуліну підшлунковою залозою. При цьому вміст глікогену в скелетних м'язах знижується в значно меншій мірі, ніж при вживанні глюкози.

Найбільшим вмістом вуглеводів відзначаються макаронні та хлібобулочні вироби.

При складанні меню і виборі продуктів для спортсменів необхідно врахувати неоднакову швидкість евакуації різних харчових продуктів із шлунка в кишечник. Такі продукти як молоко, бульйон, некруті яйця, какао, чай, кава без домішок затримуються в шлунку 1-2 години. Тривалість затримки відвареної риби, відвареної телятини, круто зварених яєць, кави, какао з молоком, вершками - 2-3 години. Варена курка, волонина, хліб, яблука, рис, картопля, капуста затримуються в шлунку 3- 4 години. Смажене м'ясо, оселедець, горохове пюре, тушковані боби, жири



евакууються із шлунка протягом 4-5 годин. Кількість спожитої їжі також впливає на тривалість її затримки в шлунку.

#### **4. Вітаміни у харчуванні спортсмена.**

Проблема вітамінів у харчуванні спортсменів має два основних аспекти:

1. Забезпечення організму спортсмена вітамінами у повсякденному харчуванні.

2. Епізодичне застосування вітамінів з метою підвищення працездатності.

При заняттях в спорті виростає потреба перш за все в аскорбіновій кислоті (вітамін С), тіаміні, рибофлавіні, нікотинаміді, пантотеновій кислоті, токоферолі і вітаміні А.

Найбільш ймовірною причиною підвищення потреби у вітамінах організму спортсмена є адаптаційний синтез ферментів і коферментів, представниками яких є вітаміни. Відомо, що вміст тіаміну і рибофлавіну на 47-50%, а аскорбінової кислоти на 82-85% в м'язах тренуваного організму вищий, ніж у м'язах нетренуваного.

Кількість вітамінів при забезпеченні харчування спортсменів слід розраховувати з врахуванням енерготрат: аскорбінова кислота-35 1000ккал; В - 0,8мг 1000ккал; тіамін- 0,7мг 1000ккал; нікотинамід(В )-7мг 1000ккал; А-2,0мг 1000ккал; з наступним додаванням 0,5 мг на кожні 1000ккал при максимальній дозі не більш як 4,0 мг на добу, токоферол(Е)-15 3000ккал з наступним додаванням по 5,0 мг на кожні 1000ккал.

Для підвищення ефективності спортивного тренування сьогодні успішно використовуються наступні вітчизняні полівітамінні препарати: галаскорбін, ундевіт, декамевіт, аеровіт, комплевіт і багато зарубіжного виробництва.

#### **5 Регуляція біосинтезу білків в процесі спортивного тренування.**

Адаптивний синтез ключових ферментів окремих метаболічних циклів і посилення синтезу скорочувальних білків являються основними критеріями ефективності пластичного обміну скелетних м'язів при спортивній діяльності.

Завдання цілеспрямованого регулювання адаптивного (приспосувального) синтезу білків в процесі спортивної діяльності вирішуються різними шляхами, з яких вельми перспективними є наступні:

1. Розробка спеціалізованих продуктів підвищеної біологічної цінності з відносно високим вмістом білка і збалансованих за незамінними факторами харчування.

2. Пошук низькомолекулярних сполук, введення яких виявляє регулюючий вплив на біосинтез білка.

Для вирішення цього завдання багатьма лабораторіями і за рубежом, запропоновані спеціалізовані продукти підвищеної біологічної цінності і фармакологічні засоби (топінги) , які можна розподілити на наступні групи:

а) продукти з підвищеним вмістом білка: білковий бісквіт, білково-глюкозний шоколад "Спорт", білкове печиво "Олімп", білкове печиво

(солоне), білковий мармелад, а також продукти зарубіжного виробництва шинелпротеїн, казилян, протифан і ін.

б) попередники пуринових і піримідинових нуклеотидів і їх похідні: інозин, оротат калію, 4-метилурацил-метацил і ін.

в) окремі амінокислоти: триптофан, тирозин, глютамінова кислота (панангін), метіонін і ін., та збалансовані суміші амінокислот.

Активація синтезу білків і підвищення фізичної працездатності введенням в організм анаболічних стероїдів дає негативні побічні ефекти: пригнічення гонадотропної функції гіпофізу, порушення функції печінки та ін. Слід відмітити, що анаболічні стероїди віднесені медичною комісією міжнародного олімпійського комітету в список заборонених засобів в підготовці спортсменів.

### ***7. Значення ліпотропних засобів у харчуванні спортсменів.***

Ліпотропні речовини стимулюють обмін ліпідів в організмі. В харчуванні спортсменів застосовують наступні ліпотропні речовини: ненасичені жирні кислоти, метіонін, пангамову кислоту, лецитин. Природно, що при такому розмаїтті структури різних ліпотропних засобів і, відповідно, їх метаболічній ролі в організмі, механізм їх дії не може бути ідентичним.

Ненасичені жирні кислоти (лінолева, ліноленова, арахідонова) активують окислення продуктів розщеплення нейтральних жирів.

Входячи у склад структури мітохондрій, вони зменшують можливості порушення клітинних мембран і тим самим сприяють збереженню спряження дихання з фосфорилуванням.

Рослинні олії, які містять ці кислоти, мають високу поживну цінність і повинні бути представлені у значній кількості в раціоні спортсмена (біля 25% всього жиру їжі).

Метіонін є джерелом метильної групи, необхідної для синтезу холіну, який в свою чергу використовується для синтезу лецитину. У зв'язку з цим, метіонін сприяє перетворенню нейтральних жирів у фосфатиди. Метіонін являється стимулятором розщеплення нейтральних жирів.

Пангамова кислота (Віт В15), маючи в своїй структурі лабільні метильні групи, виявляє вплив на жировий обмін, аналогічний впливу метіоніну.

Лецитин також володіє ліпотропною дією, приймаючи активну участь в обміні жирів. Встановлено, що введення лецитину запобігає нагромадженню жиру в печінці ("ожирінню печінки").

Метіонін, пангамова кислота і лецитин використовуються спортсменами у вигляді таблеток як доповнення до тих кількостей вказаних речовин, які поступають в організм з продуктами харчування.

### ***8. Водно-солевий режим спортсмена.***

Кількість води в харчовому раціоні повинна складати біля 2- 2,5 літри з врахуванням чаю, молока, кави, супів, а також води, що міститься в різних стравах, фруктах і овочах.

При тренуванні з великими навантаженнями і при змаганнях підвищується потреба у воді. Вживати велику кількість рідини не можна; можна рекомендувати мінеральні води. При великих навантаженнях, які супроводжуються посиленням потовиділенням, збільшується потреба в окремих мінеральних речовинах і перш за все в калію і натрію, вміст яких в раціоні доцільно збільшувати на 20 - 25%.

Значно виростає потреба в фосфорі (з 1000 - 1500 мг в нормі до 2000 - 2500 мг) і кальцію (з 800-1000 мг по формулі харчування до 1200 мг). Слід прийняти до уваги, що разом зі статевою зрілістю у жінок настає підвищена потреба у залізі, кількість якого слід збільшити до 20 мг. З рослинних продуктів засвоюється лише 1- 3% заліза, а з тваринних - 10%. Найбільш цінним в цьому відношенні є печінка і м'ясо.

В юнацькому віці потреба в деяких мінеральних речовинах підвищена, наприклад, кальцію (1200- 1500 мг), фосфору до 2500мг.

Для ефективної регуляції водно-солевого обміну в останні роки створенні спеціалізовані напої, зокрема, водно-мінеральні "Вікторія", "Олімпія". Практика застосування таких напоїв в кожному виді спорту розробляється лікарем команди з врахуванням специфіки виду і особливостей тренувального процесу.

## ***9. Особливості харчування спортсменів на тренувальному зборі. Харчування на дистанції.***

Харчування спортсменів повинно бути підпорядковане визначеному режиму як під час тренувальних зборів і змагань, так і в повсякденних домашніх умовах. Розподілення раціону протягом дня залежить від того, на який час доби припадає основне навантаження. Якщо тренувальне заняття проводиться між сніданком і обідом, то сніданок спортсмена повинен мати переважно вуглеводну орієнтацію, бути достатньо калорійним (25% добового раціону), невеликим за об'ємом, легкозасвоюваним. Фізіологічне значення обіду полягає в компенсації різноманітних витрат організму під час тренування.

Калорійність вечері - біля 25% добової калорійності. Після вечері, перед сном рекомендується склянка кефіру або кислого молока.

Під час тренувань доцільним є такий режим харчування, який включає 5-6 прийомів їжі. Калорійність харчових відновних засобів може досягати 20% від загальної калорійності їжі і застосовувати їх можна як до, так і після тренування. Прийом їжі слід пристосувати до режиму тренувань таким чином, щоб від моменту основного прийому їжі до тренувального заняття проходило не менше як півтори - дві години. Для таких видів спорту, які відносяться до швидко- силових, цей час повинен бути не менш як 3 години.

Режим харчування при скиданні зайвої ваги повинен забезпечити втрату ваги (1-3 кг) за 1- 2 доби. Цього перш за все можна досягнути

обмеженням калорійності раціону і зменшенням вмісту в ньому вуглеводів, солей, води, при збереженні відносно великих кількостей білка. В ці дні в край необхідно включити в раціон спортсмена продукти підвищеної біологічної цінності з високим вмістом білка.

В завдання харчування на дистанції входить відновлення водних та мінеральних ресурсів в організмі, а також у підтримці нормального рівня цукру в крові.

Виходячи з цих завдань і вимог:

а) харчування повинно містити легкозасвоювані вуглеводи у відносно невеликих кількостях рідини. Абсолютна кількість калорій є порівняно невеликою і не повинна перевищувати 3% від добової калорійності;

б) продукти повинні компенсувати втрати мінеральних речовин (калію, кальцію, натрію, фосфору) і сприяти підтримці водно-солевого обміну;

в) харчування повинно містити вітаміни (С, В1, В2);

г) врахувати клімато-географічні та температурні умови проведення змагань та тренувань, температура напоїв у зимовий період - 35-40 С, їжа повинна споживатися невеликими порціями (50 мл).

Для правильного співвідношення часу тренувальних занять і часу споживання їжі розпорядок дня на зборі складається з обов'язковою участю тренера і лікаря.

Калорійність продуктів, що містять велику кількість жирів (на 100 г ваги)

Продукти	Енергетична цінність, ккал
Масло вершкове	567-887
Маргарин вершковий	746
Майонез	627
Олії	899
Вершки 20% жирності	205
Сири	354-380
Сирки глазуровані	406
Шпик свинячий	816

Калорійність продуктів, що містять велику кількість вуглеводів (на 100 г ваги)

Продукти	Енергетична цінність, ккал
Вафлі	342-530
Кекс	360
Цукерки шоколадні	365-566
Цукерки-карамель	348-422
Крупи	324-357

Мед	308
Тістечка	322-544
Печиво	376-473
Цукор	374
Торт	320-524
Халва	501-516
Хлібобулочні макаронні вироби	й 190-397
Шоколад	483-557

### ***Висновки.***

- енергетична цінність харчового раціону повинна повністю відповідати енергетичним витратам спортсмена у різні періоди підготовки;
- вміст всіх харчових речовин в раціоні має бути збалансованим у відповідності до виду спорту, статі, віку, кліматичних умов, етапу підготовки тощо;
- слід використовувати окремі харчові речовини, продукти і страви з метою спрямованої дії на функції органів і функціональні системи, задіяні у виконанні специфічних спортивних навантажень;
- вибір адекватного до виду спорту режиму харчування слід здійснювати в залежності від етапу підготовки і змагань;
- необхідно урізноманітнювати їжу за рахунок розширення асортименту продуктів і способів їх кулінарної обробки;
- Слід враховувати національні традиції

### ***Література.***

основна

1. Под ред.Кристин А. Розенблюм. Питание спортсменов: Пособие для профессиональной работы с физически подготовленными людьми. Киев: Олимпийская литература, 2005. - 535 с.

Мохан Р., Глессон М., Гринхафф ПЛ. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки Киев: Олимпийская литература, 2001. -296 с.

допоміжна

Михайлов С. С. Спортивная биохимия [Текст]: учебник для вузов и колледжей физической культуры. М.: Советский спорт, 2007.-260 с.

### ***Питання.***

1. Зміст та основні принципи раціонального харчування людини.
2. Складові компоненти їжі (продуктів харчування людини) та їхня біохімічна характеристика.
3. Принципи побудови харчування спортсменів.
4. Вітаміни у харчуванні спортсмена.

5. Цілеспрямована регуляція біосинтезу білків в процесі спортивного тренування.
6. Проблема регуляції біосинтезу білків.
7. Значення ліпотропних засобів у харчуванні спортсменів.
8. Водно-солевий режим спортсмена.
9. Особливості харчування спортсменів на тренувальному зборі. Харчування на дистанції.
10. Особливості раціонального харчування спортсменів в залежності від спортивної спеціалізації, етапу підготовки та в періоді відновлення.
11. Ситуації, що вимагають корекції маси тіла спортсмена. Засоби і методи регулювання маси тіла спортсменів.
12. Харчові біологічно активні добавки (БАД) для спортсменів та їхня біохімічна характеристика.

## Лекція.12.

**Тема.** Біохімічні зміни в організмі при м'язовій роботі. Біохімічні показники втоми, при перетренуванні, розтренуванні. Етапи відновлення.

### **Мета .**

Освоїти знання щодо особливостей обміну білків, вуглеводів, жирів і роботи ферментів при фізичних навантаженнях. Усвідомити сутність станів «втоми» і «перевтоми», зрозуміти причини та механізми їхнього виникнення при м'язовій діяльності, а також біохімічні основи загальної і спортивної працездатності та механізми адаптації організму до фізичних навантажень і біохімічні принципи відновлення. Зрозуміти зміст і мету метаболічної корекції, а також особливості роботи окремих органів при м'язовій діяльності і в процесі відновлення спортсменів після фізичних навантажень.

### **Вступ.**

Будь фізична робота супроводжується зміною швидкості метаболічних процесів в організмі , появою біохімічних зрушень в працюючих м'язах , у внутрішніх органах і в крові .

В основі всіх біохімічних змін, що виникають при роботі , лежить зміна спрямованості метаболізму. При виконанні фізичного навантаження в організмі підвищується швидкість катаболічних процесів, що супроводжуються виділенням енергії і синтезом АТФ , при одночасному зниженні швидкості анаболізму , що споживає значну кількість АТФ для забезпечення різних синтезів . Така зміна спрямованості метаболізму призводить до поліпшення енергозабезпечення працюючих м'язів , до підвищення потужності і тривалості роботи.

### **План.**

1. Біохімічні зміни в організмі при м'язовій роботі: в скелетних м'язах; головному мозку; міокарді; крові.

2. Втома і розвиток фізичної натренованості.
3. Зміни фізіологічних функцій при втомі.
4. Біохімічні фактори втоми при виконанні короточасних вправ максимальної потужності
5. Біохімічні фактори втоми при виконанні вправ великої та помірної потужності
6. Біохімічні зміни в організмі при перетренуванні та розтренуванні.
7. Процеси відновлення при м'язовій роботі.
8. Засоби прискорення перебігу відновних процесів в організмі людини після фізичних навантажень.
9. Вікові особливості спортивної працездатності.
10. Біохімічні фактори витривалості організму при м'язовій діяльності.
11. Біохімічна адаптація організму за умов спортивного тренування

Зміст лекції.

### ***1. Біохімічні зміни в організмі при м'язовій роботі в скелетних м'язах; головному мозку; міокарді; крові.***

*Біохімічні зміни в скелетних м'язах.* При виконанні фізичної роботи в м'язах відбуваються глибокі зміни, зумовлені насамперед інтенсифікацією процесів ресинтезу АТФ.

Використання креатинфосфату (КРФ) як джерело енергії призводить до зниження його концентрації в м'язових клітинах і накопичення в них креатину (Кр). При будь-якій роботі для отримання АТФ використовується м'язовий глікоген. Тому його концентрація в м'язах знижується незалежно від характеру роботи. При виконанні інтенсивних навантажень у м'язах швидко зменшується запас глікогену, утворюється і накопичується молочна кислота. За рахунок накопичення молочної кислоти підвищується кислотність всередині м'язових клітин. Збільшення вмісту лактату в м'язових клітинах викликає підвищення в них осмотичного тиску, внаслідок чого в міоцити з капілярів і міжклітинних просторів надходить вода і розвивається набухання м'язів («затурканість» м'язів).

Тривала м'язова робота невеликої потужності викликає плавне зниження концентрації глікогену в м'язах. У даному випадку розпад глікогену протікає аеробно, з споживанням кисню.

Підвищується швидкість розпаду білків. Особливо прискорюється розпад білків при виконанні силових вправ, в першу чергу скорочувальних, що входять до складу міофібрил. Унаслідок розпаду білків в м'язових клітинах підвищується вміст вільних амінокислот і продуктів їх розщеплення – кетокислот та аміаку.

М'язова діяльність може призвести до пошкоджень внутрішньоклітинних структур - міофібрил , мітохондрій , різноманітних біомембран . Це веде до порушення проведення нервового імпульсу до цистерн , що містить іони кальцію. Порушення цілісності сарколеми супроводжується втратою м'язами багатьох важливих речовин , у тому числі ферментів , які через пошкоджену сарколему йдуть з м'язових клітин в лімфу та кров.

*Біохімічні зрушення в головному мозку.* Під час м'язової діяльності в мотонейронах кори головного мозку відбувається формування і подальша передача рухового нервового імпульсу. Обидва ці процеси здійснюються із споживанням енергії молекул АТФ. Утворення АТФ в нервових клітинах відбувається аеробно , шляхом окислювального фосфорилування. Тому при м'язовій роботі збільшується споживання мозком кисню з протікаючої крові . Іншою особливістю енергетичного обміну в нейронах є те , що основним субстратом окислення є глюкоза , яка надходить з потоком крові. У зв'язку з такою специфікою енергопостачання нервових клітин будь-яке порушення постачання мозку киснем або глюкозою неминуче веде до зниження його функціональної активності, що у спортсменів може виявлятися у формі запаморочення або непритомного стану.

*Біохімічні зрушення в міокарді.* Під час м'язової діяльності відбувається посилення і почастищення серцевих скорочень , що вимагає більшої кількості енергії в порівнянні зі станом спокою . Однак енергозабезпечення серцевого м'яза здійснюється головним чином за рахунок аеробного ресинтезу АТФ. Анаеробні шляхи ресинтезу АТФ включаються лише при дуже інтенсивній роботі (ЧСС більше 200 уд/хв).

Великі можливості аеробного енергозабезпечення в міокарді обумовлені особливістю будови цієї м'язи . На відміну від скелетних м'язів у серцевому є більше розвинена , густа мережа капілярів , що дозволяє споживати з протікаючої крові більше кисню і субстратів окислення. Крім того , в клітинах міокарда є більше мітохондрій , що містять ферменти тканинного дихання. В якості джерел енергії міокард використовує різні речовини , що доставляються кров'ю : глюкозу , жирні кислоти , кетонові тіла , гліцерин. Власні запаси глікогену практично не використовуються ; вони необхідні для енергозабезпечення міокарда при виснажуючих навантаженнях.

Під час інтенсивної роботи , що супроводжується збільшенням концентрації лактату в крові , міокард використовує з крові лактат і окисляє його до вуглекислого газу і води. При окисленні однієї молекули молочної кислоти синтезується до 18 молекул АТФ. Використання лактату в якості джерела енергії дозволяє довше підтримувати в крові необхідну концентрацію глюкози , що дуже істотно для біоенергетики нервових клітин , для яких глюкоза є майже єдиним субстратом окислення. Окислення лактату в серцевому м'язі також сприяє нормалізації кислотно -основного балансу , так як при цьому в крові знижується концентрація цієї кислоти .

*Біохімічні зрушення в крові.* При виконанні м'язової роботи в крові найчастіше виявляються такі зміни:



1 .Підвищення концентрації білків у плазмі крові : а) посилене потовиділення призводить до зменшення вмісту води в плазмі крові , до її згущення , в результаті чого зростають концентрації всіх компонентів плазми , у тому числі білків , б) внаслідок пошкодження клітинних мембран спостерігається вихід внутрішньоклітинних білків в плазму крові. Однак при дуже тривалій роботі можливе зниження концентрації білків плазми. У цьому випадку частина білків з кров'яного русла переходить в сечу , а інша частина використовується в якості джерел енергії.

2 . Зміна концентрації глюкози в крові під час роботи характеризується фазністю . На початку роботи зазвичай рівень глюкози в крові зростає (у печінці є великі запаси глікогену і глікогенез протікає з високою швидкістю). З іншого боку , на початку роботи м'язи теж володіють значними запасами глікогену , які вони використовують для свого енергозабезпечення , і тому не споживають глюкозу з кров'яного русла. По мірі виконання роботи знижується вміст глікогену як у печінці , так і в м'язах . У зв'язку з цим печінка направляє все менше і менше глюкози в кров , а м'язи , навпаки , починають більшою мірою використовувати глюкозу крові для отримання енергії. При тривалій роботі часто спостерігається зниження концентрації глюкози в крові ( гіпоглікемія) , що обумовлено виснаженням запасів глікогену і в печінці , і в м'язах .

3. Підвищення концентрації лактату в крові спостерігається практично при будь-якій спортивній діяльності, проте ступінь зростання концентрації лактату в значній мірі залежить від характеру виконаної роботи і тренуваності спортсмена. Найбільший підйом рівня лактату в крові відзначається при виконанні фізичних навантажень в зоні субмаксимальної потужності , так як в цьому випадку головним джерелом енергії для працюючих м'язів є анаеробний гліколіз , що призводить до утворення і накопичення молочної кислоти. У спокої , до роботи вміст лактату в крові дорівнює 1-2 ммоль / л ( 0,1-0,2 г / л). Після роботи «до відмови» в зоні субмаксимальної потужності у спортсменів середньої кваліфікації концентрація лактату в крові збільшується до 8-10 ммоль / л , у високотренованих це зростання може досягати 18-20 ммоль / л і вище. У літературі описано випадки підвищення лактату в крові у дуже добре підготовлених спортсменів до 30-32 ммоль / л.

При проведенні аналізу крові на вміст лактату необхідно враховувати , що збільшення його концентрації в крові відбувається не відразу , а через кілька хвилин після закінчення роботи. Тому забір крові слід робити приблизно через 5 хв після завершення навантаження. При взятті крові в більш пізні терміни концентрація лактату виявиться заниженою , тому що частина його буде залучена з кров'яного русла клітинами міокарда та печінки.

4 .Водневий показник (рН) . Утворений при інтенсивній роботі лактат є сильною кислотою і його надходження в кров'яне русло повинно вести до підвищення кислотності крові. Однак перші порції лактату, які поступають з м'язів у кров'яне русло , нейтралізуються буферними системами крові. Надалі , у міру вичерпання ємності буферних систем , спостерігається підвищення кислотності крові ( некомпенсований ацидоз) . У спокої значення рН венозної

крові одно 7,35-7,36 . При виконанні фізичних вправ субмаксимальної потужності РН знижується у спортсменів середньої кваліфікації до 7,1-7,2 , а у спортсменів світового класу зниження водневого показника може бути до 6,8 .

5 Підвищення концентрації вільних жирних кислот і кетонових тіл спостерігається при тривалій м'язовій роботі внаслідок мобілізації жиру з жирових депо і наступним кетогенезом в печінці. Збільшення концентрації кетонових тіл ( ацетооцетова і  $\beta$  - оксимасляна кислоти) також викликає підвищення кислотності і зниження рН крові.

6.Сечовина . При короткочасній роботі концентрація сечовини в крові збільшується незначно , а при тривалій фізичній роботі рівень сечовини в крові може зрости в 4-5 разів. Причиною збільшення вмісту сечовини в крові є посилення катаболізму білків під впливом фізичних навантажень , особливо силового характеру . Розпад білків , в свою чергу , веде до накопичення вільних амінокислот , при розпаді яких утворюється у великій кількості аміак. У печінці більша частина аміаку перетворюється на сечовину.

## **2. *Втома і розвиток фізичної натренованості.***

Значні фізичні навантаження, як правило, проходить на фоні великої втоми. Такі тренування на фоні вираженої втоми забезпечують адаптацію нервової та інших систем організму до підвищених тренувальних навантажень, до несприятливих (змінених) умов внутрішнього середовища. Сприяючи мобілізації адаптивних механізмів організму, втома, таким чином, стає визначальним чинником підвищення його функціональних можливостей і працездатності. Повторення тренувань на фоні переборювальної втоми приводить до морфологічних і функціональних змін в організмі і, як наслідок, до зростання фізіологічних резервів організму. Якщо ж тренувальні навантаження припиняються до початку втоми, розвиток натренованості сповільнюється або зовсім припиняється.

Порушення постійності внутрішнього середовища, яке виникає при вираженій втомі, може носити риси дисстресу з його негативними наслідками (Г. Сельє). Біологічне значення втоми в цьому випадку полягає у своєчасному захисті організму і, перш за все, його нервової системи від виснаження і руйнування. Це досягається включенням механізмів захисного гальмування.

**Втома.** При інтенсивних фізичних навантаженнях, що не відповідають рівню натренованості організму, при недостатньому за часом відпочинку між окремими тренуваннями, можливий розвиток втоми. Втома - це тимчасове зниження працездатності, викликане глибокими біохімічними , функціональними та структурними зрушеннями , що виникають в ході виконання фізичної роботи. Розрізняють гостру і хронічну втому.

**Гостра втома** частіше розвивається при одноразових фізичних перевантаженнях, зокрема при проведенні тренувань в умовах високої температури і вологості повітря, коли швидко посилюється потовиділення і компенсаторні механізми неспроможні забезпечити підтримання постійності внутрішнього середовища (зміни рН крові, надмірне зростання температури

тіла). При цьому різко зростає величина кисневого боргу, в тканинах і крові нагромаджується значна кількість продуктів анаеробного обміну.

При частому повторенні тренувань в умовах неповного відновлення функцій організму розвивається стан **хронічної втоми**. Характерними ознаками цього стану є прогресуюче зниження загальної працездатності, порушення координації рухів, погіршення загального самопочуття (втрата апетиту, безсоння). Хронічна перевтома — головна причина розвитку перенапружень і перенатренованості. Природно, що розвиток натренованості за таких умов припиняється.

### ***3.3.Зміни фізіологічних функцій при втомі.***

*Розвиток охоронного (поза межного) гальмування.* При виникненні в організмі під час м'язової роботи біохімічних і функціональних зрушень в різних рецепторів (хеморецептори, осморецептори, пропріорецептори та ін) в центральну нервову систему по аферентних нервах надходять відповідні сигнали. При досягненні значної глибини цих зрушень в головному мозку формується охоронне гальмування, яке поширюється на рухові центри, іннервують скелетні м'язи. У результаті в мотонейронах зменшується вироблення рухових імпульсів, що в підсумку призводить до зниження фізичної працездатності. Суб'єктивно охоронне гальмування сприймається як почуття втоми. Залежно від масштабу в організмі змін втома може бути локальною (місцевою) або загальною.

Охоронне гальмування і, отже, втома можуть бути знижені за рахунок емоцій. Високий емоційний підйом дозволяє організму зберігати високу працездатність, незважаючи на виникнення і наростання небезпечних для життєдіяльності біохімічних і функціональних змін, які можуть привести до тяжких наслідків. Розвиток гальмівних процесів в ЦНС залежить від віку. Для дітей і літніх людей характерно раннє настання втоми і більш виражені явища охоронного гальмування.

*Порушення функцій вегетативних і регуляторних систем організму.*

1 ) Зниження роботи серцево - судинної і дихальної систем .  
2 ) Зменшення функціональної активності печінки. У зв'язку з такою важливою роллю печінки в забезпеченні м'язової діяльності в спортивній практиці широке застосування знаходять гепатопротектори - фармакологічні препарати, що покращують обмінні процеси в печінці.

3 ) При виконанні фізичної роботи, особливо тривалої, можливе зниження функції надниркових залоз. В результаті зменшується виділення в кров гормонів (адреналін, глюкокортикоїди), що викликають в організмі біохімічні та функціональні зрушення, сприятливі для функціонування м'язів.

*Вичерпання енергетичних резервів.* У спортивній літературі часто використовуються терміни енергетичні резерви і доступні джерела енергії. Під цим розуміється та частина вуглеводів, жирів і амінокислот, яка може служити джерелом енергії при виконанні м'язової роботи. Такими джерелами енергії можна вважати м'язовий КрФ, який може бути майже повністю використаний при інтенсивній роботі, більшу частину м'язового і печінкового глікогену,

частина запасів жиру , що знаходяться в жирових депо , а також амінокислоти, які починають окислюватися при дуже тривалих навантаженнях. Енергетичним резервом можна також вважати здатність організму підтримувати в крові під час виконання фізичної роботи необхідний рівень глюкози. Для підтримки енергетичних ресурсів в організмі при виконанні тривалої роботи (наприклад , лижні гонки , марафонський біг , шосейні велогонки ) організовується харчування на дистанції , що дозволяє спортсменам довго зберігати працездатність.

*Утворення і накопичення в організмі лактату.* В умовах підвищеної кислотності , викликаній наростанням концентрації лактату , знижується скорочувальна здатність білків м'язів, зменшується каталітична активність білків - ферментів , у тому числі АТФазна активність міозину і активність кальцієвої АТФази ( кальцієвий насос) , змінюються властивості мембранних білків , що призводить до підвищення проникності біологічних мембран. Крім того, накопичення лактату в м'язових клітинах веде до набухання цих клітин внаслідок надходження в них води , що в підсумку зменшує скоротливі можливості м'язів.

*Пошкодження біологічних мембран вільнорадикальним окисленням.* Вільні радикали кисню, володіючи високою хімічною активністю , викликають окислення білків , ліпідів і нуклеїнових кислот. Найчастіше окисленню піддається ліпідний шар біологічних мембран. Таке окислення називається перекисне окислення ліпідів. У фізіологічних умовах вільнорадикальне окислення протікає з низькою швидкістю, так як йому протистоїть захисна антиоксидантна система організму , що попереджає накопичення вільних радикалів кисню і що обмежує тим самим швидкість реакцій окислення. Фізичні навантаження , властиві сучасному спорту , призводять до надмірного утворення активних форм кисню і значного зростання швидкості ПОЛ. До підвищення швидкості вільнорадикального окислення також призводить ацидоз. Надмірна активація ПОЛ робить негативний вплив на м'язову діяльність .Так , підвищення проникності мембран нервових волокон і саркоплазматичного ретикулума міоцитів , що викликається ПОЛ , ускладнює передачу рухових нервових імпульсів і тим самим знижує скоротливі можливості м'язи . Шкідливу дію перекисного окислення на цистерни , що містять іони кальцію , неминуче призводить до порушення функції кальцієвого насоса і погіршення релаксацийних властивостей м'язів. При пошкодженні мітохондріальних мембран знижується ефективність окисного фосфорилування ( тканинного дихання) , що веде до зменшення аеробного енергозабезпечення м'язової роботи . Підвищення проникності оболонки м'язових клітин - сарколеми - може призвести до втрати м'язовими клітинами багатьох важливих речовин , які будуть йти з них у кров і лімфу.

#### ***4. Біохімічні фактори втоми при виконанні короточасних вправ максимальної потужності.***

Зміна показників механічної продуктивності в цих видах вправ виявляється, як правило, в момент, коли запаси КрФ в працюючих м'язах

вичерпуються більш ніж на половину початкових значень, а через процеси гліколізу, значно знижується внутрішньоклітинний рН.

Зміни в концентрації АТФ при розвитку втоми в процесі виконання короточасних інтенсивних вправ відносно невеликі. Найбільші зміни і найтіснішу залежність з виникаючими при втомі зсувами в показниках сили і потужності виявляють концентрації АДФ, Н<sup>+</sup> і лактату. Як відомо, зміни концентрації приведених вище метаболітів надають

виражений інгібуючий вплив на АТФ-азу міозину основний фермент, від якого залежить ефективність перетворення енергії макроергічних фосфатних зв'язків АТФ в механічну роботу м'язів. З цього погляду, утворення АДФ і накопичення Н<sup>+</sup> при скорочувальній активності м'язів потрібно розглядати як головні чинники, що відповідальні за розвиток втоми при виконанні короточасних інтенсивних вправ.

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

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

### ***5. Біохімічні фактори втоми при виконанні вправ великої та помірної потужності***

Основними виникнення втоми при виконанні тривалих вправ великої і помірної потужності постають чинники, пов'язані з вичерпанням внутрішньом'язових запасів глікогену, накопиченням продуктів неповного окислення жирів, надмірним накопиченням NH<sub>3</sub> і ІМФ, розвиток гіпоглікемічного стану, а також порушення електрохімічного сполучення в працюючих м'язах і погіршення діяльності ЦНС в умовах вираженої гіпертермії, дегідратації і зсуву електролітного балансу організму.

Таким чином, при виконанні тривалих вправ великої і помірної потужності причини, що призводять до виникнення втоми, носять комплексний характер.

### ***6. Біохімічні зміни в організмі при перетренуванні та розтренуванні.***

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

З розвитком стану перетренування в організмі насамперед відбувається порушення процесів аеробного окиснення, через що значно пригнічується функціонування нервової системи, яке супроводжується порушенням сну і реакцій організму на фізичні навантаження.

Відсутність нормального нічного відпочинку, а також достатнього ресинтезу енергії аеробним шляхом веде до активного розпаду аденілової кислоти, накопичення аміаку в м'язах, зменшення маси тіла, а також до різкого зниження витривалості організму до тривалої роботи. У крові перетренованого організму значно зменшується вміст аскорбінової кислоти. За більш важких форм перетренованості в організмі спостерігаються порушення реакцій гліколізу і зниження рівня глікогену в м'язах, що значно "зменшує" можливості швидкісної витривалості. Проте такі якості, як швидкість і сила, у перетренованому організмі змінюються мало.

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

*Розтрениування* - такий стан тренуваного організму, при якому його підвищені біохімічні і фізіологічні можливості повертаються до вихідного рівня. Цей зворотній процес спостерігається при повному припиненні занять фізичними вправами.

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

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

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

### ***7. Процеси відновлення при м'язовій роботі.***

Відновлення є найважливішим періодом у підготовці спортсмена, так як саме в цей час в організмі закладаються основи зростання спортивної працездатності, розвитку швидкісно-силових якостей і витривалості. Знання молекулярних механізмів відновлення необхідно тренеру для ефективного

управління навчально- тренувальним процесом. Відновлення умовно ділиться на дві фази: термінове і відтерміноване.

#### *Термінове відновлення.*

На цьому етапі усуваються продукти анаеробного обміну , головними з яких є креатин і лактат. Креатин утворюється і накопичується в м'язових клітинах під час фізичних навантажень за рахунок креатинфосфатної реакції. Ця реакція оборотна. Під час відпочинку вона протікає у зворотному напрямку. Обов'язковою умовою перетворення Кр в КрФ є надлишок АТФ , який створюється в м'язах після роботи , коли вже немає великих енерговитрат на м'язову діяльність . Джерелом АТФ при відновленні є тканинне дихання , що протікає з досить високою швидкістю і споживає значну кількість кисню.

#### *Відтерміноване відновлення.*

У цей період в організмі поповнюються запаси хімічних сполук і відновлюються внутрішньоклітинні структури , зруйновані або пошкоджені під час м'язової роботи . Основними біохімічними процесами , складовими даного відновлення , є синтези глікогену , жирів і білків. Синтез глікогену протікає в м'язах і в печінці , причому в першу чергу накопичується м'язовий глікоген. Синтезується глікоген головним чином з глюкози, що надходить в організм з їжею. Граничний час відновлення в організмі запасів глікогену - 24-36 ч. Синтез жирів здійснюється в жировій тканині. Спочатку утворюються гліцерин і жирні кислоти, потім вони з'єднуються в молекулу жиру. Жир також утворюється в стінці тонкої кишки шляхом ресинтезу з продуктів перетравлення харчового жиру. З потоком лімфи , а потім крові ресинтезований жир надходить в жирову тканину. Для поповнення запасів жиру необхідно не більше 36 - 48 ч.

Синтез білків в основному йде в м'язовій тканині. Частина амінокислот ( незамінних ) обов'язково повинна надходити з їжею. Максимальний час синтезу білків - 48-72 ч.

Відтерміноване відновлення також включає і відновлення (репарацію) пошкоджених внутрішньоклітинних структур. Це стосується міофібрил , мітохондрій , різних клітинних мембран. За часом це самий тривалий процес ; він вимагає до 72-96 ч. Всі біохімічні процеси, що протікають в цю фазу відновлення , протікають з споживанням енергії , джерелом якої є АТФ , що виникає за рахунок тканинного дихання. Тому для фази відтермінованого відновлення характерно підвищене споживання кисню , але не таке виражене , як при терміновому відновленні.

Найважливішою особливістю відтермінованого відновлення є наявність **суперкомпенсації** (або зверхвідновлення) . Суть цього явища полягає в тому , що речовини , зруйновані при роботі , під час відновлення синтезуються у великих концентраціях в порівнянні з їх вихідним рівнем. Уперше така закономірність була встановлена в минулому сторіччі К. Вейгертом і названа законом суперкомпенсації, який формулюється таким чином.

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

Суперкомпенсація носить тимчасовий характер , вона оборотна. Але якщо суперкомпенсація виникає часто ( при регулярних тренуваннях ) , то це веде до поступового зростання вихідного рівня даної речовини. Основною причиною зверх відновлення є підвищений вміст в крові гормонів, що впливають на синтетичні процеси (інсулін , тестостерон та ін.) Чим вище швидкість розщеплення речовини під час роботи , тим швидше відбувається його синтез при відновленні і раніше настає суперкомпенсація Висота суперкомпенсації ( ступінь перевищення вихідного рівня ) визначається глибиною розпаду речовин при роботі. Чим глибше розпад речовини при роботі , тим виражено і вище суперкомпенсація . Ця особливість суперкомпенсації змушує тренера застосовувати на тренуваннях вправи великої потужності і тривалості , щоб викликати в організмі спортсмена досить глибокий розпад тих речовин , від змісту яких значно залежить працездатність . На висоті суперкомпенсації істотно зростають всі якості рухової діяльності (сила , швидкість , витривалість ) , що , безсумнівно , позначається на спортивних результатах. Обов'язковою умовою повноцінного відновлення є якісне харчування.

*Кисневий борг.* У відновному періоді спостерігається більш високе, ніж перед роботою (тренуванням), споживання кисню — **кисневий борг** (А. Хіл, 1922). Кисень кисневого боргу (КБ) іде на відновлення витрачених під час роботи запасів кисню зв'язаних з гемоглобіном крові і міоглобіном м'язів, — усунення (окислення) молочної кислоти. Рівень споживання кисню на перших 2-3 хв після робочого періоду знижується дуже швидко (швидкий компонент КБ), тоді сповільнюється (повільний компонент КБ), досягаючи через 0,5-1 год рівня характерного перед виконанням вправ. Після інтенсивних навантажень КБ значно перевищує кисневий дефіцит.

Відновлення «запасів» кисню в м'язах і крові відбувається уже, через декілька секунд. Швидко відновлюється вміст кисню у венозній крові, яка іде від працюючих м'язів і інших інтенсивно функціонуючих органів і тканин організму. Усе це вказує на достатній рівень їх киснезабезпечення у відновному періоді. Тому немає жодних підстав для дихання чистим киснем або сумішами з підвищеним вмістом  $O_2$  з метою прискорення перебігу відновних процесів після роботи.

#### **8. Засоби прискорення перебігу відновних процесів в організмі людини після фізичних навантажень**

1. Педагогічні.
2. Медико-біологічні.
3. Психологічні.
1. Повноцінна розминка.
2. Раціональна побудова тренувальних занять.  
(індивідуалізація, створення позитивного емоційного фону).
3. Раціональне заняття.
4. Оптимальні зовнішні умови.
5. Раціональний режим життя.
6. Активний відпочинок.



1. Раціональне харчування.
2. Гідротерапія, лазня (сауна).
3. Масаж.
4. Іглорефлексотерапія.
5. Електропунктура.
6. Спеціальні вправи на розтягнення
7. Фармакологічні препарати (лікарські препарати рослинного походження; вітамінні комплекси з мікроелементами та солями; білкові препарати).

1. Психотерапія.
2. Навіюваний сон.
3. М'язова релаксація.
4. Спеціальні дихальні вправи.
5. Психореґулюючі тренування.
6. Зниження негативних емоцій.
7. Створення комфортних умов побуту.

#### ***9. Вікові особливості спортивної працездатності.***

Фізична працездатність людини залежить від віку. Аеробні й анаеробні можливості зростають у міру фізіологічного дозрівання організму і психологічного формування людини. З віком збільшуються загальна маса тіла, кількість ключових ферментів аеробного й анаеробного обміну в кісткових м'язах, активність і стабільність цих ферментів у роботі, а також підвищуються запаси енергетичних речовин у тканинах, удосконалюється робота вегетативних систем, відповідальних за доставку до м'язів кисню і живильних речовин, усунення продуктів розпаду. Усі ці показники звичайно досягають найбільшого розвитку до 20-25 років - у пору фізіологічної дорослості людини. У цьому віці спортсмени домагаються своїх кращих результатів у тих видах вправ, при виконанні яких потрібний значний прояв витривалості. Після 40 років показники фізичної працездатності людини поступово знижуються і до 60 років стають приблизно в два рази менше, ніж у 20 років.

У процесі вікового розвитку спостерігаються визначені розходження в динаміку окремих біоенергетичних показників. Так, максимальна анаеробна потужність у чоловіків швидко збільшується, досягаючи максимуму до 20 років, зберігається на цьому рівні приблизно до 30 років, а потім починає знижуватися. У жінок цей показник характеризується більш швидким приростом у юному віці (максимум досягається до 18 років) і більш вираженим зниженням у старшому віці. Показник потужності аеробного процесу - максимальне споживання кисню - у чоловіків найбільших значень досягає до 25 років, утримується на цьому рівні до 40 років, потім знижується. У жінок максимальне споживання кисню відзначається до 20 років і починає знижуватися після 35 років. Здатність до нагромадження максимальних кількостей молочної кислоти в тканинах (анаеробна гліколітична потужність)

як у чоловіків, так і в жінок досягає найбільших значень до 22 років і швидко знижується в більш зрілому віці. Для показників ємності й ефективності біоенергетичних процесів характерні більш повільні темпи розвитку: найвищих значень вони досягають до 25-30 років, а при систематичному тренуванні можуть утримуватися біля максимального рівня аж до 40-45 років. Темпи зниження цих показників у літньому і старечому віці більш виражені в жінок.

#### ***10. Біохімічні фактори витривалості організму при м'язовій діяльності.***

Від витривалості організму багато в чому залежить загальний рівень працездатності спортсмена. Під витривалістю розуміють здатність організму протягом певного часу на заданому рівні потужності виконувати фізичну роботу до моменту появи перших ознак втоми. Витривалість спортсмена залежить від двох принципово важливих моментів: *по-перше* - від розміру енергетичних резервів його організму (передусім, від запасів глікогену в скелетних м'язах і печінці), і *по-друге* - від швидкості (темпу) використання цих енергетичних ресурсів.

Конкретні прояви витривалості спортсмена мають специфічний індивідуальний характер, який залежить від, можливостей використання організмом у якості джерел енергії різних метаболічних процесів. В організм людини існує *три можливі механізми енергоутворення*, у зв'язку з чим розрізняють, відповідно, і *три складові компоненти витривалості*: 1) - алактатний - анаеробний, 2) гліколітичний анаеробний і 3) аеробний. Усі вони оцінюються за специфічними біоенергетичними критеріями, а саме максимальним споживанням кисню ( $O_2$ ) [МСК], максимальним виведенням  $CO_2$  максимальним нагромадженням молочної кислоти (лактату) в крові, швидкістю розпаду креатинфосфату і швидкістю нагромадження креатину та ін. Вказані критерії встановлюються на підставі ергометричних вимірювань виконуваного спортсменом фізичного навантаження або шляхом прямих фізіологічних та біохімічних тестувань відповідних біоенергетичних функцій організму.

Таким чином, показники витривалості спортсмена залежать як від *аеробних*, так і від *анаеробних* енергетичних можливостей організму, тому система тренувальних занять на витривалість повинна бути орієнтована передусім на підвищення цих біоенергетичних властивостей організму.

#### ***11. Біохімічна адаптація організму за умов спортивного тренування.***

Спортивне тренування спеціалісти розглядають не інакше як процес цілеспрямованої адаптації (пристосування) організму до впливу фізичних навантажень. Фізичні навантаження, які використовуються під час тренувань, виступають у ролі специфічного і основного стимулюючого фактора (подразника), що викликає адаптаційні зміни в організмі.

Під біохімічною адаптацією організму розуміють усю сукупність біохімічних процесів, які забезпечують, водночас, ефективну та економну його діяльність в умовах впливу різних факторів середовища, зокрема й фізичних навантажень. Провідним фактором адаптації є високоефективна регуляція регуляторних систем обміну речовин та фізіологічних систем організму. В процесі формування

адаптації організму спортсмена до фізичних навантажень розрізняють два етапи: перший - етап швидкої (термінової) адаптації і **другий** етап тривалої (хронічної) адаптації.

Етап швидкої адаптації - це фактично негайна відповідь (миттєва реакція організму на одноразовий вплив певної інтенсивності фізичного навантаження. З біохімічної точки зору, сутністю цього етапу є специфічні і максимум " **швидкі зміни енергетичного обміну в організмі.**

Етап довготривалої адаптації - це досить тривалий період поступового звикання організму до багаторазових фізичних навантажень режимі регулярних тренувальних занять), і характеризується **відносно стійкими (тривалими) структурно-функціональними змінами в організмі та в обміні речовин.**

#### *Тренувальні ефекти*

У спортивній практиці для оцінки впливу тренувального процесу на формування адаптації до м'язової роботи використовуються три різновиди тренувального ефекту : терміновий , відставлений і кумулятивний .

- Терміновий тренувальний ефект характеризує строкову адаптацію. За своєю суттю терміновий тренувальний ефект являє собою біохімічні зрушення в організмі спортсмена, викликані процесами, складовими строкову адаптацію.

- Відставлений тренувальний ефект являє собою біохімічні зміни, що виникають в організмі спортсмена в найближчі дні після тренування , тобто в період відтермінованого відновлення. Головним проявом цього тренувального ефекту є суперкомпенсація речовин, що використовуються під час фізичної роботи. До них насамперед слід віднести м'язові білки, КрФ, глікоген м'язів і печінки.

- Кумулятивний тренувальний ефект відображає біохімічні зрушення , які поступово накопичуються в організмі спортсмена в процесі тривалих тренувань. Зокрема , кумулятивним ефектом можна вважати приріст в ході тривалих тренувань показників термінового і відставленого ефектів. Кумулятивний ефект має специфічність , його прояв у більшій мірі залежить від характеру тренувальних навантажень .

#### **Висновки.**

- Фізичне навантаження приводить до зміни біохімічних показників та фізіологічних систем.
- Особливості вікових змін показників фізичної працездатності слід враховувати при створенні програм фізичного розвитку.
- Показники витривалості спортсмена залежить від аеробних та анаеробних можливостей організму.
- Спортивне тренування розглядається як пристосування (адаптація) організму до фізичних навантажень.
- Швидкість настання втоми залежить як від зовнішніх, так і від внутрішніх факторів.

- У період відновлення відбувається зміна обміну речовин (катаболічні на анаболічні).

Література : основна

1. Осипенко Г. А. Основи біохімії м'язової діяльності: Навчальний посібник Київ: Олімпійська література, 2007. - 200 с.
2. Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация: Пер. с англ. - Москва: Мир, 1988.-568 с.
3. Михайлов С. С. Спортивная биохимия [Текст]: учебник для вузов и колледжей физической культуры. М.: Советский спорт, 2007.-260 с.

Допоміжна

4. <http://humbio.ru/humbio/biochem/000b6185.htm> - біохімія людини.
5. Зотов В.П.. Восстановление работоспособности в спорте. Киев: Здоров'я, 1990- 197 с

### ***Питання.***

1. Біохімічні зрушення в міокарді при фізичному навантаженню.
2. Біохімічні зрушення в головному мозку при фізичному навантаженню.
3. Біохімічні зміни в скелетних м'язах при фізичному навантаженню.
4. Біохімічні зміни в організмі при перетренуванні
5. Біохімічні фактори втоми при виконанні вправ великої та помірної потужності
6. Біохімічні фактори втоми при виконанні короточасних вправ максимальної потужності
7. Порушення функцій вегетативних і регуляторних систем організму при втомі.
8. Втома і розвиток фізичної натренованості.
9. Біохімічні зрушення в крові
10. Тренувальні ефекти
11. Біохімічна адаптація організму за умов спортивного тренування.
12. Біохімічні фактори витривалості організму при м'язовій діяльності.
13. Вікові особливості спортивної працездатності
14. Засоби прискорення перебігу відновних процесів в організмі людини після фізичних навантажень
15. Відтерміноване відновлення
16. Термінове відновлення.
17. Кисневий борг.
18. Біохімічні зміни в організмі при розтренуванні.
19. Тренувальні ефекти.

## СЛОВНИК БІОХІМІЧНИХ ТЕРМІНІВ ТА ПОНЯТЬ

*Авітаміноз* — порушення біохімічних та фізіологічних процесів унаслідок тривалої відсутності одного або декількох вітамінів в організмі, що веде до захворювання.

*Аденін* — пуринова нітрогенна основа, що входить до складу нуклеїнових кислот та аденілових нуклеотидів.

*Аденозин* — сполука аденіну з рибозою або дезоксирибозою, входить до складу аденозинфосфорних кислот, нуклеїнових кислот та деяких ферментів, використовується для стимуляції серцевої діяльності.

*Аденозиндифосфорна кислота (АДФ)* — сполука аденозину з двома залишками фосфорної кислоти, містить один багатий енергією (макроергічний) хімічний зв'язок і є основним субстратом для синтезу АТФ.

*Аденозинмонофосфат циклічний (цАМФ)* — сполука аденіну, рибози та фосфорної кислоти, яка має з'єднання фосфатної групи з рибозою. цАМФ синтезується у клітинах організму з АТФ і виконує роль універсального передавача дії гормонів на внутрішньоклітинні процеси, наприклад адреналіну.

*Аденозинмонофосфорна кислота (АМФ)* — нуклеотид, що складається із аденіну та рибози, з'єднаних із залишком фосфорної кислоти. Відіграє важливу роль в обміні речовин та енергії, оскільки входить до складу коферменту дегідрогеназ (ФАД).

*Аденозинтрифосфорна кислота (АТФ)* — сполука аденозину з трьома залишками фосфорної кислоти, дві з яких приєднані макроергічними хімічними зв'язками. АТФ є основним акумулятором хімічної енергії в клітинах організму, яка використовується під час скорочення м'язів, у діяльності вищої нервової системи тощо. У медицині застосовується для лікування серцево-судинних захворювань.

*Аденозинфосфорні кислоти* — нуклеотиди, які складаються з аденозину та 1, 2 або 3 залишків фосфорної кислоти.

*Адреналін* — гормон, який синтезується наднирковими залозами з амінокислоти тирозину та фенілаланіну. Активує розпад глікогену в м'язах та печінці, а також розпад ліпідів. Підвищує силу серцевих скорочень. Як нейромедіатор симпатичного відділу нервової системи регулює тонус кровоносних судин. Відіграє важливу роль у запуску реакцій адаптації організму до стресу, фізичних навантажень.

*Адренокортикотропний гормон (АКТГ)* — гормон передньої частки гіпофіза, має білкову хімічну природу, регулює функцію кіркової речовини надниркових залоз.

*Аеробне окиснення вуглеводів* — розпад і окиснення глюкози у тканинах організму з участю кисню (аеробно) до кінцевих продуктів  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$  з вивільненням енергії, яка зосереджується в молекулах АТФ (38), забезпечує роботу на витривалість.

*Азотисті основи* — включають пуринові (похідні пурину — аденін, гуанін) та піримідинові основи (похідні піримідину — цитозин, урацил, тимін), входять до складу нуклеотидів та нуклеїнових кислот.

*Актин* — скоротливий білок м'язової тканини, що знаходиться в тонких нитках міофібрил і взаємодіє з міозином з утворенням актоміозину, який скорочується.

*Акцептори атомів гідрогена* — речовини, що приєднують протони ( $H^+$ ) і електрони ( $e^-$ ). Акцепторами можуть бути ферменти, кисень та інші речовини.

*Алкалоз* — залуження внутрішнього середовища організму.

*Аміак* ( $NH_3$ ) — сполука нітрогену з киснем, утворюється в організмі під час розпаду білків і дезамінуванні амінокислот, особливо у м'язах під час тривалих напружених фізичних навантажень. Токсичний, знешкоджується та виводиться з організму у вигляді сечовини, що синтезується у печінці.

*Амінокислоти* — органічні кислоти, які містять одну або кілька аміногруп ( $-NH_2$ ) і карбоксильну групу ( $-COOH$ ), є структурним компонентом білків.

*Амінокислоти замінні* — ті, що можуть синтезуватися в організмі людини.

*Амінокислоти незамінні* — ті, що не синтезуються у тканинах організму. До них належать: валін, гістидин, лейцин, ізолейцин, лізин, метіонін, треонін, фенілаланін.

*Анаболіки* — речовини різної хімічної природи, частіше гормональної (стероїди та нестероїди), стимулюють синтез білка у тканинах організму, збільшують масу м'язів. Анаболічну дію виявляють чоловічий статевий гормон (тестостерон), гонадотропний та соматотропний гормони гіпофізу тощо.

*Анаеробне окиснення вуглеводів* (гліколіз або глікогеноліз) — складний ферментативний процес розщеплення глюкози у тканинах організму до молекул молочної кислоти та енергії у вигляді тепла і АТФ. Відбувається без участі кисню (анаеробно):  $C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2$  молекули молочної кислоти + 2 АТФ. Якщо процес окиснення починається з розпаду глікогену, то він має назву глікогеноліз. Це основний механізм енергозабезпечення інтенсивної фізичної роботи тривалістю від 30 с до 1 — 3 хв.

*Андрогени* — група стероїдних гормонів, які синтезуються у чоловічих статевих залозах, найактивніший представник — тестостерон. Він впливає на нормальний ріст та розвиток чоловічих статевих органів і вторинних статевих ознак — андрогенна дія, а також стимулює біосинтез білка та обмін кальцію, сприяє нарощуванню м'язів — анаболічна дія.

*Антиоксиданти* — речовини, які гальмують реакції пероксидного окиснення ліпідів мембран, чи зв'язують пероксидні сполуки. Використовуються в практиці спорту та клініці для запобігання накопичення пероксидних сполук, що є токсичними і можуть пошкоджувати клітини. До них належать, наприклад, вітаміни Е, А, С та мінерали Zn, Se, ін.

*Асиміляція* (анаболізм) — засвоєння необхідних для організму речовин та синтез специфічних для нього складних речовин. Відбувається з поглинанням великої кількості енергії.

*Аскорбінова кислота* (вітамін С) — за будовою подібна до моносахаридів (гексоз), розчинна в воді, термонестійка, має велике значення у процесах

біологічного окиснення поживних речовин, підвищує фізичну працездатність, стійкість організму до інфекцій. Відсутність її у їжі веде до захворювання цингою.

*АТФаза* (аденозинтрифосфатаза) — фермент, що розщеплює молекули АТФ до АДФ і  $H_3PO_4$ . Від її активності у м'язах залежать швидкісні та силові якості людини.

*Ацетил-Кофермент А* (ацетил-КоА) — активна форма оцтової кислоти, сполука її з коферментом ацетилювання (КоА-SH) через сульфгідрильну групу коферменту ( $CH_3-CO-S-CoA$ ). Утворюється в клітинах під час розщеплення вуглеводів, жирів та білків.

*Ацетилхолін* — складний естер холіну й оцтової кислоти, синтезується у нервовій тканині під дією ферменту холінацетилази. Він є хімічним передавачем парасимпатичної нервової системи, забезпечує збудження скелетних м'язів.

*Ацетилхолінестераза* — фермент, що каталізує розщеплення ацетилхоліну у синапсах та усуває його фізіологічну дію.

*Ацидоз* — стан закиснення організму, що пов'язаний із накопиченням у тканинах кислих продуктів обміну речовин. Буває ацидоз компенсаторний, коли рН крові залишається в межах 7,3—7,4, зменшуються лише лужні резерви, а також некомпенсаторний, коли значення рН внутрішнього середовища знижується. Виникає при напруженій м'язовій діяльності та викликає стомлення.

*Бікарбонатна буферна система* — складається зі слабкої вугільної кислоти ( $H_2CO_3$ ) та її натрієвої солі від сильної основи ( $NaHCO_3$ ) у співвідношенні 1:20. Є одною з основних буферних систем крові, що перешкоджає змінам рН внутрішнього середовища.

*Білки* — високомолекулярні органічні сполуки, які складаються з амінокислот, з'єднаних між собою пептидними зв'язками. Білки є найважливішою складовою усіх живих організмів.

*Білки повноцінні* — білки їжі, що містять усі незамінні амінокислоти, в основному, це білки тваринного походження.

*Біологічна хімія* — розділ біології, що вивчає хімічний склад організмів, властивості і хімічні перетворення речовин у тканинах під час їх життєдіяльності.

*Біологічне окиснення* — процес ферментативного відщеплення та перенесення електронів і протонів гідрогена від окиснюваної речовини (донора), до речовини, що відновлюється (акцептора), за рахунок чого вивільнюється потенційна енергія окиснюваних речовин.

*Біосинтез білка* — процес утворення нових молекул білка, що відбувається на рибосомах з участю нуклеїнових кислот у два основні етапи: транскрипція — синтез у ядрі клітини інформаційної РНК на ДНК як матриці; трансляція — зчитування інформації, що закодована в молекулах РНК, і переведення її у певну послідовність амінокислотних залишків у молекулі білка (синтез білка на рибосомах).

*Буферні системи* — суміші розчинів слабких кислот або основ з їхніми солями, різних солей фосфатів, білків, які здатні підтримувати сталість активної реакції середовища або рН. Основні буферні системи організму: бікарбонатна, фосфатна, білкова.

*Вазопресин* — гормон задньої частки гіпофіза, який підтримує сталість водно-сольового обміну (затримує воду — антидіуретичний), підсилює процес скорочення гладких м'язів, судин, підвищує кров'яний тиск.

*Вітаміни* — органічні сполуки, які в організмі, в основному, не синтезуються і мають надходити із продуктами харчування, оскільки є регуляторами обміну речовини. Поділяються на водорозчинні (група В, С, Р, РР та ін.) та жиророзчинні (А, D, Е, К). За відсутності в організмі окремих вітамінів (авітамінози) можуть виникати певні захворювання.

*Водневий показник (рН)* — від'ємний десятковий логарифм концентрації іонів гідрогена, що позначається у грам-іонах на 1 л. Показник активної реакції рідкого середовища. Змінюється від 0 до 14. Водні розчини, в яких величина рН дорівнює 7 — нейтральні, понад 7 — лужні, менше 7 — кислі.

*Вуглеводи* — великий клас органічних речовин, побудованих з атомів карбону, гідрогена та кисню з загальною формулою  $C_nH_{2n}O_n$ . В організмі людини виконують головну енергетичну роль, забезпечуючи понад 50 % енерговитрат. Основні представники простих вуглеводів організму — глюкоза, фруктоза, рибоза і дезоксирибоза, складних — глікоген.

*Гексози* — прості вуглеводи, у молекулах яких містяться шість атомів карбону. Гексози становлять найпоширенішу групу моносахаридів. В організмі людини — це глюкоза і фруктоза.

*Гемоглобін (НЬ)* — складний білок крові, який складається із небілкової частини — гему та білкової частини — глобіну. До складу гему входять атоми феруму. НЬ знаходиться в еритроцитах і транспортує  $O_2$  від легень до тканин та  $CO_2$  від тканин до легень, тобто забезпечує дихальну функцію тканин. Киснева ємність крові залежить від вмісту гемоглобіну.

*Гідроліз* — реакція розщеплення речовин під дією молекул води. Гідроліз відіграє важливу роль у процесах травлення та внутрішньоклітинного обміну енергії.

*Гіпервітаміноз* — захворювання, що викликаються надлишковим надходженням в організм окремих вітамінів. Характерний для жиророзчинних вітамінів.

*Гіперглікемія* — підвищений вміст глюкози в крові, вище верхньої межі норми — 6 ммоль-л<sup>-1</sup> (120 мг в 100 мл). Спостерігається у здорових людей і спортсменів за підвищеної м'язової діяльності, емоційному напруженні, сильних болях, а також після прийняття їжі, що містить багато глюкози. Стійка гіперглікемія спостерігається при захворюванні на цукровий діабет.

*Гіповітаміноз* — комплекс патологічних симптомів, які виникають в організмі у разі недостатнього надходження протягом тривалого часу одного або декількох вітамінів. Це може бути пов'язано або з недостатністю вітамінів в їжі, або із незасвоєнням їх організмом.



*Глікоген* (тваринний крохмаль) — полісахарид, що складається з великої кількості молекул глюкози ( $C_6H_{10}O_5$ )<sub>n</sub>. Відкладається (депонується) у печінці та скелетних м'язах. Є основним енергетичним резервом вуглеводів в організмі. У разі потреби енергії, він розщеплюється до молекул глюкози (мобілізуються вуглеводи), яка далі окиснюється.

*Глікогеноліз та гліколіз* — див. анаеробне окиснення вуглеводів.

*Гліцерин* — трьохатомний спирт ( $CH_2OH-CHOH-CH_2OH$ ), один із основних структурних компонентів нейтральних жирів і фосфоліпідів. У тканинах організму окиснюється з виділенням енергії, шляхом аеробного окиснення вуглеводу.

*Глутамінова кислота* — моноамінодикарбонова амінокислота, структурний компонент багатьох білків, відіграє важливу роль у функції нервової системи, у зв'язуванні (знешкодженні) та перенесенні аміаку з тканин до печінки.

*Глюкагон* — гормон, який синтезується у клітинах підшлункової залози, підвищує концентрацію глюкози в крові, впливаючи на швидкість розпаду глікогену в печінці.

*Глюкоза* — основний простий вуглевод їжі та організму людини, моносахарид, використовується в організмі, в основному, як джерело енергії. Входить до складу складних вуглеводів: сахарози, крохмалю, глікогену.

*Глюкокортикоїди* — гормони стероїдної природи, синтезуються в кірковій речовині надниркових залоз, регулюють утворення глюкози з речовин неуглеводної природи (процес глюконеогенезу), підвищують кількість глюкози у крові та глікогену у печінці під час тривалої м'язової роботи — адаптогенна дія.

*Глюконеогенез* — процес утворення вуглеводів (глюкози) в тканинах організму з неуглеводних речовин (лактату, пірувату, гліцерину, амінокислот), є найважливішим шляхом відновлення глюкози і полісахаридів, особливо під час м'язової діяльності.

*Гормони* — біологічно активні речовини різної хімічної природи, які синтезуються в залозах внутрішньої секреції або тканинах і регулюють обмін речовин, а також функції організму.

*Дегідрогенази* — ферменти, які каталізують реакції біологічного окиснення різних речовин. Їх дія полягає в тому, що вони відщеплюють гідроген від речовини, яка окиснюється, і передають його на речовину, яка відновлюється. Кофактором цих ферментів часто є НАД і ФАД.

*Дегідрогенізація* — реакція відщеплення гідрогена від молекул хімічних сполук.

*Дезамінування* — реакція, в результаті якої речовина втрачає аміногрупу ( $-NH_2$ ).

*Дезоксирибоза* — моносахарид, продукт відновлення рибози. Входить до складу ДНК, надає молекулі нуклеїнової кислоти стійкості та консервативності структури.

*Дезоксирибонуклеїнова кислота (ДНК)* — тип нуклеїнових кислот, до складу якої входять дезоксирибонуклеотиди. ДНК зосереджена, переважно, в ядрі і є носієм спадкової (генетичної) інформації.

*Декарбоксилювання* — реакція відщеплення  $\text{CO}_2$  від карбоксильної групи органічних кислот, що веде до утворення нових сполук у тканинах.

*Депонування вуглеводів* — відкладання молекул глюкози у печінці та скелетних м'язах у вигляді глікогену, що синтезується, який є основним вуглеводним енергетичним запасом в організмі.

*Дисахариди* — вуглеводи, що складаються з двох молекул моносахаридів, в основному гексоз. Основні представники: сахароза (буряковий цукор), лактоза (цукор молока) та мальтоза.

*Дисиміляція* (катаболізм) — розпад органічних речовин у тканинах до кінцевих продуктів і виведення їх із організму. Реакції розпаду відбуваються з виділенням вільної енергії, частина якої акумулюється в молекули АТФ.

*Дисоціація* — розпад простих молекул на іони під дією молекул води чи електричного струму. Мірою дисоціації є відношення кількості дисоційованих молекул до їх загальної кількості.

*Дифузія* — довільне переміщення молекул речовини з місць підвищеної у місця зниженої її концентрації — пасивний транспорт речовин в організмі. Впливає на швидкість хімічних реакцій, багато інших процесів в організмі. Особливим видом дифузії є осмос — рух молекул води.

*Дихальний ланцюг* — чітко впорядкована система окиснювально-відновних ферментів і передавачів протонів ( $\text{H}^+$ ) та електронів ( $e^-$ ), що знаходяться у внутрішніх мембранах мітохондрій, на яких закінчується процес біологічного окиснення речовин з участю кисню. Енергія, яка виділяється під час окиснення речовин, акумулюється у молекули АТФ або розсіюється у вигляді тепла.

*Жири нейтральні* — клас ліпідів, які складаються із трьохатомного спирту гліцерину та трьох залишків вищих жирних кислот (тригліцериди). Містяться в жировій тканині організму, являють собою резервний жир і використовуються як енергетичне джерело.

*Жирні кислоти* — існують декілька десятків, які відрізняються кількістю атомів карбону (від 10 до 24) та вмістом атомів гідрогена, входять до складу ліпідів рослин та тварин. До складу ліпідів організму людини входять вищі жирні кислоти, які містять 16—18 атомів карбону. Бувають насичені: пальмітинова кислота —  $\text{C}_{15}\text{H}_{31}\text{COOH}$ , стеаринова —  $\text{C}_{17}\text{H}_{35}\text{COOH}$  та ін. Вони знаходяться в твердих жирах. Ненасичені жирні кислоти (олеїнова —  $\text{C}_{17}\text{H}_{33}\text{COOH}$ , лінолева —  $\text{C}_{17}\text{H}_{31}\text{COOH}$  та ін.) зосереджені в рідких жирах. Солі жирних кислот називають милами. Вищі жирні кислоти в організмі людини відіграють суттєву енергетичну роль.

*Жовчні кислоти* — утворюються у печінці з холестерину, виділяються у кишечник із жовчю, необхідні для перетравлювання ліпідів їжі. Основні: холева (переважає в жовчі людини), дезоксихолева, лі-тохолева, глікохолева, таурохолева. Жовчні кислоти сприяють емульгуванню жирів, активують фермент ліпазу, беруть участь у процесі всмоктування продуктів гідролізу жирів через стінку кишечника.

*Інактивація* (інгібування) ферментів, процесу — зниження активності ферментів або швидкості процесу під дією речовин, які називають інгібіторами. Часто це метаболіти або субстрати реакції.

*Інозит* — циклічний шестиатомний спирт циклогексану, вітаміноподібна речовина, входить до складу фосфоліпідів, особливо в тканинах нервової системи, регулює ліпідний і вуглеводний обмін. У медичній практиці використовується у фосфорильованому вигляді як фітин.

*Інсулін* — гормон, який, синтезується у  $\beta$ -клітинах підшлункової залози. За хімічною природою білок. Регулює вуглеводний обмін шляхом впливу на швидкість проникнення глюкози у тканини, що веде до зниження її концентрації в крові. За недостатнього синтезу інсуліну розвивається захворювання на цукровий діабет.

*Інтерферон* — видоспецифічний білок, що синтезується у лейкоцитах крові і виконує захисну функцію. Препарат цього білка використовується для профілактики та лікування гострих респіраторно-вірусних інфекцій.

*Карбоксильна група* — функціональна група органічних карбонових кислот ( $-\text{COOH}$ ).

*Катаболізм* — див. дисиміляція.

*Каталаза* — фермент, що каталізує реакцію розкладу пероксиду гідрогена ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) у тканинах організму, який утворюється в процесі пероксидного окиснення органічних речовин.  $\text{H}_2\text{O}_2$  — шкідлива речовина. Дія каталази спрямована на знешкодження його у тканинах.

*Каталізатори* — речовини, які впливають на швидкість хімічних реакцій. Біологічні каталізатори називають ферментами.

*Катехоламіни* — група біологічно активних речовин (гормони і нейромедіатори), до яких належать адреналін і норадреналін, попередники їх синтезу — ДОФА і ДОФамін.

*Кетонові тіла* (ацетонові тіла) — продукти інтенсивного розпаду та окиснення ліпідів, жирних кислот. До них належать ацетон, ацетооцтова кислота, бета-гідроксимасляна кислота. Утворюються в печінці з ацетил-КоА, поступають в кров (кетоз), частково відбираються тканинами, де окиснюються з виділенням енергії. Частина кетонових тіл виводиться із сечею (кетонурія), особливо багато під час тривалих фізичних навантажень та захворюванні на цукровий діабет.

*Кисотно-основна рівновага* (КОР) — відносна сталість водневого показника (рН) внутрішнього середовища організму, що забезпечується буферними і фізіологічними системами. Під час м'язової діяльності можливі зміни КОР (див. ацидоз).

*Клітковина* (целюлоза) — найпоширеніший полісахарид ( $\text{C}_6\text{H}_{10}\text{O}_6$ ) рослинного походження. В організм людини надходить з їжею, але майже не засвоюється через відсутність ферментів її гідролізу в травній системі. Частково розщеплюються у кишечнику ферментами, що виділяються кишковою флорою. Регулює функцію системи травлення, підвищує перистальтику та активність її ферментів.

*Колагени* — білки сполучної тканини, які утворюють колагенові волокна, створюють міцність тканин.

*Коферменти* (кофактори або коензими) — небілкова частина молекули ферменту, яка може дисоціювати із ферментативного комплексу. Відіграють

важливу роль у процесі каталізу. До їх складу можуть входити вітаміни, нуклеотиди, амінокислоти.

*Креатинін* — ангідрид креатину, що може утворюватися у тканинах організму із креатинфосфату. Виявляється у сечі, де його кількість залежить від кількості креатинфосфату та креатину у м'язах.

*Креатинфосфат* (КрФ) — високоенергетична нітрогенвмісна речовина, яка виступає енергетичним джерелом у м'язах та інших тканинах організму, оскільки використовується для утворення АТФ із АДФ.

*Лактат* (іон молочної кислоти) —  $\text{CH}_3\text{-CH(OH)-COO}^-$  — кінцевий продукт гліколізу або анаеробного окиснення вуглеводів. В аеробних умовах лактат перетворюється на піровиноградну кислоту та або окиснюється до  $\text{CO}_2$  та  $\text{H}_2\text{O}$ , або використовується для відновлення вмісту глюкози та глікогену в печінці.

*Лактатдегідрогеназа* — фермент, що каталізує окиснювально-від-новні перетворення лактату на піруват і навпаки.

*Лактоза* — дисахарид, молекула якого складається із молекул глюкози і галактози. Найбільше її міститься у молоці.

*Ліпази* — ферменти, які гідролізують нейтральні жири в системі травлення і тканинах організму до гліцерину та вільних жирних кислот.

*Ліпіди* — клас органічних речовин, що не розчиняються у воді, а тільки в органічних розчинниках. *Ліполіз* — процес розпаду нейтральних жирів до гліцерину та вищих жирних кислот.

*Ліпотронні речовини* — ті, що впливають на процеси обміну жирів у печінці, запобігають відкладанню у ній жирів. До них належать різні за хімічною природою речовини: фосфатидилхолін (лецитин), холін, метіонін, серин. Ці речовини використовуються у практиці спорту та медицині.

*Макроергічні сполуки* — високоенергетичні сполуки, які мають хімічні зв'язки, при розриві яких вивільнюється більше 7 ккал на моль речовини вільної енергії. Це такі: АТФ, АДФ, креатинфосфат та ін.

*Мальтоза* ( $\text{C}_{12}\text{H}_{22}\text{O}_{11}$ ) — дисахарид, що складається з двох молекул глюкози. В організмі утворюється під час гідролізу крохмалю у системі травлення. Багато його міститься в солодових екстрактах.

*Метаболізм* (обмін речовин) — комплекс біохімічних і фізіологічних процесів, які забезпечують надходження до організму речовин із навколишнього середовища, засвоєння їх, перетворення у тканинах, виділення продуктів обміну (метаболітів) з організму у зовнішнє середовище.

*Міоглобін* — білок м'язів, який містить залізо і за будовою та функцією близький до гемоглобіну крові. Він зв'язує кисень у м'язах.

*Міозин* — міофібрилярний скоротливий білок м'язової тканини. Він має також АТФазну активність, яка гідролізує молекули АТФ. Кількість його в м'язах впливає на швидко-силові характеристики людини.

*Молочна кислота* — див. лактат.

*Моносахариди* — клас простих вуглеводів, молекули яких містять від 3 до 9 атомів карбону та мають формулу  $\text{C}_n\text{H}_{2n}\text{O}_n$ . Виконують енергетичну та інші

функції в організмі. Основні моносахариди організму — це глюкоза і фруктоза (гексози), а також рибоза і дезоксирибоза (пентози).

*НАД* — (нікотинамідаденіндинуклеотид) — небілковий компонент (кофермент) ферментів біологічного окиснення, переносник гідрогена (H). До його складу входить вітамін РР (нікотинамід). Крім НАД в клітинах існує і НАДФ (нікотинамідаденіндинуклеотидфос-фат), відновлена форма (НАДН) якого використовується як донор гідрогена в процесах біосинтезу речовин.

*Надвідновлення* (суперкомпенсація) — відновлення енергетичних джерел вище доробочого рівня у певний період відпочинку після фізичної роботи, що створює умови для покращання працездатності.

*Нікотинова кислота* (вітамін РР, або В<sub>5</sub>, нікотинамід або ніацин) входить до складу коферментів дегідрогеназ НАД і НАДФ, які беруть участь у регуляції процесів біологічного окиснення та утворення АТФ, а також біосинтезу речовин.

*Нуклеїнові кислоти* — найважливіший клас органічних речовин утворених нуклеотидами, які в організмі відповідають за збереження та передачу спадкової інформації від покоління до покоління, забезпечують синтез всіх білків. Існує два види нуклеїнових кислот — ДНК та РНК. Вони відрізняються будовою та виконуваними в клітині функціями. ДНК є носієм спадкової інформації, а РНК забезпечує зчитування інформації про структуру білка, закодованого у ДНК, і біосинтез його у тканинах організму.

*Обмін речовин* — див. метаболізм.

*Окисне фосфорилування* — утворення АТФ з АДФ та Н<sub>3</sub>РО<sub>4</sub> на системі дихальних ферментів завдяки енергії біологічного окиснення поживних речовин.

*Окиснення* — див. біологічне окиснення.

*Оксидоредуктази* — клас ферментів, які каталізують окиснювально-відновні реакції.

*Окситоцин* — гормон задньої частки гіпофіза, за хімічною природою пептид, стимулює скорочення м'язів матки, активує процес утворення молока (лактації).

*Оротова кислота* — біологічно активна речовина, подібна до вітамінів (вітамін В<sub>13</sub>), похідна піримідинових основ, яка прискорює біосинтез білка. У вигляді солі (оротат калію) вона використовується при захворюваннях печінки і серця, анеміях, а також у спорті як дозволений ергогенний засіб.

*Осмос* — одностороння дифузія розчинника (Н<sub>2</sub>О) через напівпроникну мембрану, яка спрямована на вирівнювання концентрацій у розчинах і установлення осмотичної рівноваги (ізотонічність), що відіграє важливу роль в життєдіяльності клітин.

*Пальмітинова кислота* — вища жирна насичена кислота, що входить до складу жирів організму людини.

*Пангамова кислота* (вітамін В<sub>15</sub>) — впливає на жирову інфільтрацію печінки (ліпотропний ефект), синтез креатинфосфату, окиснювальні процеси, виявляє детоксикуючу дію при отруєнні наркотиками та іншими речовинами. Використовується у лікуванні захворювань печінки, серцево-судинної системи, у спорті для підвищення швидкісних здатностей.

*Пантотенова кислота* (вітамін В<sub>3</sub>) — дуже поширена в зелених рослинах речовина; яка регулює метаболічні процеси в організмі людини, оскільки є складовим компонентом кофактору ацилювання (КоА). В спорті використовується для підвищення економічності роботи, захисту від стресу.

*Пентози* — моносахариди, які містять п'ять атомів карбону. Основні в організмі — рибоза, дезоксирибоза.

*Пепсин* — основний протеолітичний фермент шлункового соку, який розщеплює білки їжі до менших поліпептидів, активний у кислому середовищі. У шлунку він знаходиться в неактивній формі у вигляді пепсиногену. Під впливом хлоридної кислоти (HCl) та аутокаталізу пепсиноген перетворюється на пепсин.

*Пептиди* — білковоподібні речовини, молекули яких містять не більше 50 амінокислот. В організмі пептиди утворюються при перетравлюванні білків їжі, а також синтезуються в клітинах у вигляді гормонів, нейропептидів, тканинних біологічно активних речовин.

*Піридоксин* (вітамін В<sub>6</sub>) — об'єднує три споріднені сполуки: піри-доксин, піридоксаль, піридоксамін. В організмі В<sub>6</sub> регулює реакції перетворення амінокислот, підсилює синтез білків, процеси тканинного дихання, функції нервової системи. Спортсмени використовують для нарощування м'язів, прискорення відновлення, особливо у силових видах спорту.

*Піровиноградна кислота, піруват* (CH<sub>3</sub>-CO-COOH) — проміжний продукт внутрішнього клітинного окиснення вуглеводів та окремих амінокислот. На ній закінчується анаеробний гліколітичний етап окиснення глюкози в аеробних умовах, а в анаеробних умовах вона перетворюється на молочну кислоту. Займає одне із центральних місць у тканинному обміні речовин.

*Полісахариди* (C<sub>6</sub>H<sub>10</sub>O<sub>5</sub>)<sub>n</sub> — високомолекулярні складні вуглеводи, молекули яких складаються із залишків моносахаридів, переважно глюкози (крохмаль, глікоген та ін.). В організмі відкладаються у печінці та скелетних м'язах у вигляді глікогену, відіграють енергетичну роль.

*Прогестерон* — гормон жіночих статевих залоз, впливає на проникність мембран клітин, процеси окиснювального фосфорилування, утворення матричної РНК.

*Простагландини* — група "тканинних гормонів", які утворюються із вищих ненасичених жирних кислот та мають широкий спектр дії в організмі людини. Вони використовуються в медицині для розширення судин, запобігання тромбоутворенню, розслаблення м'язів бронхів.

*Протеїди* — складні білки, що містять білкову та небілкову частини, які можуть бути вуглеводами, ліпідами, нуклеїновими кислотами та ін.

*Протеїни* — прості білки, які складаються тільки з амінокислот.

*Ретинол* (вітамін А) — жиророзчинний вітамін, похідне каротиноїдів. В організмі людини регулює процеси зору, росту, засвоєння білків їжі, його обмін, а також обмін ліпідів та інших речовин.

*Рибонуклеїнові кислоти* (РНК) — тип нуклеїнових кислот, до складу яких входять рибонуклеотиди. РНК забезпечують процеси біосинтезу білків. У клітині є три види РНК, які відрізняються за нуклеотидним складом,

молекулярною масою, функціями: інформаційна РНК, рибосомальна РНК і транспортна РНК.

*Рибосоми* — внутрішньоклітинні органели, на яких з участю РНК відбувається біосинтез білка.

*Рибофлавін* (вітамін B<sub>2</sub>) — речовина складної структури, яскраво-жовтого кольору, стійка до температури. У клітинах організму регулює процеси окиснення поживних речовин та енергоутворення, входячи до складу коферментів ФАД і ФМН — ферментів біологічного окиснення. В спорті використовується для підвищення стійкості до гіпоксії, гостроти зору.

*Рилізінг-фактори* — низькомолекулярні пептиди, що утворюються у гіпоталамусі (ліберини та статини), які викликають синтез різних гормонів у передній частці гіпофіза за дії зовнішніх факторів середовища (холоду, гіпоксії та ін.). Ліберини підсилюють, а статини гальмують синтез гормонів у гіпофізі.

*Роз'єднання процесів окиснення і фосфорилування* — стан, коли процес окиснення речовин у мітохондріях відбувається, а вивільнювана енергія окиснення не акумулюється в молекули АТФ,

тобто АТФ не синтезується. Роз'єднання можливе під дією деяких речовин (ненасичених жирних кислот, гормону щитовидної залози — тироксину, динітрофенолу тощо), а також у разі порушення структури внутрішніх мембран мітохондрій, наприклад, під час інтенсивної м'язової розминки, дії радіації, високих температур.

*Сарколема* — поверхнева оболонка м'язового волокна, що являє собою двошарову ліпопротеїдну мембрану, вкриту колагеновими волокнами.

*Саркомер* — ділянка на міофібрилі між двома Z-мембранами. Вважається скоротливим елементом міофібрили; від їх кількості та довжини залежать швидкісно-силові властивості м'язів людини, але саркомер під впливом тренування не змінюється.

*Саркоплазматичний ретикулум* (СР) — внутрішньоклітинна система мембран у м'язах, які оточують міофібрили. СР бере участь у передачі нервового імпульсу від сарколеми до міофібрил, в обміні речовин являє собою депо іонів Ca<sup>2+</sup>, володіє АТФ-залежним механізмом викиду та поглинання кальцію, тобто регулює концентрацію вільного Ca<sup>2+</sup> у саркоплазмі, який запускає процес скорочення м'язів.

*Сахароза* (C<sub>12</sub>H<sub>22</sub>O<sub>11</sub>) — дисахарид, що складається із залишку глюкози та фруктози. Це найпоширеніший вуглеводу рослинах, особливо багато його у цукровому буряку, стеблах цукрової тростини, з якої і отримують сахарозу (харчовий цукор).

*Сечова кислота* — продукт розпаду нуклеїнових кислот та азотних основ. Виділяється з організму з сечею (близько 0,6 г за добу). У разі порушення обміну вона відкладається у вигляді солей у хрящах та інших тканинах, у результаті чого розвивається захворювання подагра.

*Сечовина* — речовина, що містить нітроген і утворюється у печінці у процесі зв'язування та знешкодження аміаку у печінці. Сечовина нетоксична речовина, виводиться з сечею. Кількість її в сечі відображає інтенсивність розпаду білків

у тканинах, в нормі становить близько 30 г за добу. За нормалізацією її рівня в крові спортсменів у період відпочинку визначають стан відновлення організму. *Стероїди* — клас ліпідів, похідних стеранового циклу. У клітинах організмів більшою мірою представлені стерини — циклічні спирти (представник — холестерин), попередники для синтезу жовчних кислот, стероїдних гормонів, вітамінів групи D.

*Субстрати* — речовини, на які діють ферменти.

*Тестостерон* — основний представник чоловічих статевих гормонів (андрогенів). Синтезується у чоловічих статевих залозах із стероїдів — холестерину, впливає на розвиток вторинних статевих ознак, підвищує біосинтез білка у м'язах (анаболічна дія). Використовується у спортивній практиці для підсилення біосинтетичних процесів, нарощування м'язової маси, хоча належить до заборонених анаболічних стероїдів (допінг).

*Тироксин* — гормон щитовидної залози, похідне амінокислоти тирозину, містить атоми йоду, регулює основний обмін речовин.

*Тіамін* (вітамін B<sub>1</sub>) — входить до складу коферментів декарбоксилаз та інших ферментів у вигляді тіамінпірофосфату. Бере участь у регулюванні обміну вуглеводів, окиснювально-відновних процесів.

*Токоферол* — група вітамінів E, які розчиняються у жирах, впливають на багато процесів в організмі: дітородна функція, запобігають накопичуванню перекисів у тканинах (антиоксидант), підсилюють тканинне дихання, впливають на біосинтез у м'язах (анаболічна дія).

*Транскрипція* — етап синтезу білка, який полягає у синтезі інформаційної РНК (іРНК) на ділянці молекули ДНК, у ході якого зчитується генетична інформація про амінокислотну послідовність у білку у вигляді послідовності нуклеотидів у кодонах іРНК.

*Трансляція* — етап синтезу білка, який полягає в утворенні поліпептидного ланцюга білкової молекули на рибосомах з участю рибонуклеїнових кислот.

*Тропонін* — Ca<sup>2+</sup>-зв'язуючий регуляторний білок м'язів, який знаходиться на актинових нитках і блокує місце контакту його з міозином, при зв'язуванні із Ca<sup>2+</sup> відкриває їх.

*Убіхінон* (кофермент Q) — небілковий компонент дихального ланцюга, який бере участь у передачі електронів та протонів на цитохроми, забезпечує утворення АТФ.

*Ферменти* (ензими) — білки-каталізатори, здатні специфічно змінювати швидкість хімічних реакцій у живому організмі, регулятори обміну речовин.

*Флавінаденідинуклеотид* (ФАД) — небілкова частина флавіна-залежних дегідрогеназ, яка міцно зв'язана з білковою частиною ферменту та містить вітамін B<sub>2</sub>. Флавінові ферменти беруть участь в окиснювально-відновних реакціях, забезпечуючи процеси енергоутворення.

*Фосфоліпіди* (фосфатиди) — клас ліпідів, молекули яких складаються з гліцерину або іншого спирту, жирних кислот, фосфорної кислоти та нітрогенвмісних речовин (холіну, серину та ін.). Є важливим компонентом мембран клітин, поліпшують, особливо, лецитин, обмін жирів.



*Фосфорилування* — приєднання залишку фосфорної кислоти до будь-якої органічної чи неорганічної сполуки.

*Фосфороліз* — розщеплення глікогену чи крохмалю під дією ферменту фосфорилази до глюкозо-1-фосфату без використання АТФ.

*Фруктоза* ( $C_6H_{12}O_6$ ) — моносахарид, за хімічною будовою є кето-спиртом, багато її міститься у фруктах, плодах, меду. Вона є складовою частиною сахарози; використовується в харчуванні спортсменів для прискорення відновлення енергетичних вуглеводних запасів, хворих на цукровий діабет та при серцевих захворюваннях.

*Цикл лимонної кислоти* (цикл Кребса чи трикарбонових кислот — ЦТК) — замкнутий складний шлях окиснення молекули ацетил-КоА, протягом якого вона окиснюється до  $CO_2$  та  $H_2O$  з виділенням енергії — 12 молекул АТФ і тепла.

*Цитохроми* — білкові компоненти дихального ланцюга, які закінчують процес транспорту електронів та передають їх на кисень (процес біологічного окиснення), забезпечують енергоутворення в мітохондріях клітин. Препарати цитохромів активують тканинне дихання та енергоутворення.