بسم الله الرحمن الرحیم

بیوشیمی و متابولیسم ورزشی

مولفان :

محمود سلطانی

دکتری تخصصی بیوشیمی و متابولیسم ورزشی

محسن اکبری

دکتری تخصصی بیوشیمی و متابولیسم ورزشی

انتشارات بامن
(با همکاری چاپ و نشر ایران)
۱۴۰۱

سرشناسه : سلطانی، محمود، ۱۳۵۸ -
عنوان و نام پدیدآور : بیوشیمی و متابولیسم ورزشی / مولفان محمود سلطانی، محسن اکبری؛ ویراستار علمی حسن ثانیان، زهره امیرخانی.
مشخصات نشر : بامن (با همکاری سامانه اطلاع رسانی چاپ و نشر ایران) ، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری : ۳۶۰ ص.: نمودار(رنگی).
شابک : ۰-۷۰-۸۷۵۱-۶۰۰-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی : فیپا
موضوع : تمرین‌های ورزشی -- جنبه‌های فیزیولوژیکی
Exercise -- Physiological aspects
ورزش-- جنبه‌های فیزیولوژیکی
Sports-- Physiological aspects
متابولیسم
Metabolism
زیست‌شیمی
Biochemistry
شناسه افزوده : اکبری، محسن، ۱۳۶۴-
شناسه افزوده : ثانیان، حسن، ۱۳۵۳ - ، ویراستار
شناسه افزوده : امیرخانی، زهره، ۱۳۵۶ -، ویراستار
رده بندی کنگره : QP۳۰۱
رده بندی دیویی : ۶۱۲/۰۴۴
شماره کتابشناسی ملی : ۹۱۴۷۸۲۱
اطلاعات رکورد کتابشناسی : فیپا

نام کتاب : بیوشیمی و متابولیسم ورزشی
مولفان: محمود سلطانی - محسن اکبری
ویراستار علمی : حسن ثانیان - زهره امیرخانی
ناشر : بامن (با همکاری سامانه اطلاع رسانی چاپ و نشر ایران)
صفحه آرایی، تنظیم: پویندگان راه نشر اساتید
طرح جلد: پروانه مهاجر
تیراژ : ۱۰۰۰ جلد
نوبت چاپ : اول - ۱۴۰۱
چاپ : مدیران
قیمت : ۴۵۰,۰۰۰تومان
فروش نسخه الکترونیکی - کتاب‌رسان :
https://chaponashr.ir/ketabresan
شابک : ۰-۷۰-۸۷۵۱-۶۰۰-۹۷۸
تلفن‌مرکز پخش : ۰۹۱۲۰۲۳۹۲۵۵
www. chaponashr. ir

فهرست مطالب

مقدمه **۱۵**

بیو انرژیک یا ترمودینامیک شیمیایی **۱۷**

تغییر در انرژی آزاد(ΔG) **۱۷**

قانون اول ترمودینامیک **۱۷**

قانون دوم ترمودینامیک **۱۷**

ارتباط بین تغییر ΔG و تغییر ΔS **۱۸**

سوختهای متابولیک و میزان تولید ATP **۲۰**

کنترل مسیرهای متابولیک **۲۱**

سیگنالهایی که نیاز به ATP و تولید آن را هماهنگ میکنند. **۲۳**

فصل اول **۲۵**

کربوهیدرات‌ها **۲۵**

کربوهیدرات‌ها **۲۵**

طبقه بندی بر اساس تعداد مولکول‌های قند **۲۷**

قندهای دزوکسی **۲۸**

اپیمریسم **۲۸**

ایزومریسم **۲۹**

ساختار حلقوی **۳۰**

پلی ساکاریدها **۳۱**

الف) هوموپلی ساکاریدها یا پلی ساکاریدهای ساده **۳۱**

۱ــ نشاسته **۳۱**

۲ــ آمیلوز **۳۱**

۳ــ آمیلوپکتین **۳۲**

گلیکوژن **۳۲**

سلولز **۳۳**

اینولین **۳۳**

ب) هترو پلی ساکاریدها ۳۳
۱) هیالورونیک اسید ۳۴
۲) کندرای دی سولفات ۳۴
۳) هپارین ۳۴
۴) کراتان سولفات ۳۴
۵) درماتان سولفات ۳۴
۶) هپاران سولفات ۳۴
۷) کیتین ۳۴
ساخت قند در طبیعت ۳۵
چرخه کلوین ۳۶
توزیع گلوکز پس از جذب ۳۷
انتقال دهنده‌های گلوکز در بافتهای مختلف ۳۷
گلیکولیز ۳۸
بیلان چرخه کربس ۴۵
محلهای ورود اسیدهای آمینه به چرخه کربس ۴۵
کنترل چرخه اسیدسیتریک ۴۶
فسفوریلاسیون اکسیداتیو ۴۸
گلیکوژن ۴۹
ساخت گلیکوژن (گلیکوژنز) ۵۰
تجزیه گلیکوژن (گلیوژنولیز) ۵۱
تجزیه گلیکوژن در کبد ۵۲
تجزیه گلیکوژن در عضله ۵۵
گلوکونئوژنز ۵۵
مراحل گلوکونئوژنز ۵۵
تنظیم گلوکونئوژنز ۵۸
مسیر پنتوز فسفات ۵۹
متابولیسم فروکتوز ۶۰
متابولیسم گالاکتوز ۶۱
متابولیسم مانوز ۶۱
فصل دوم ۶۳

متابولیسم کربوهیدرات‌ها طی فعالیت ورزشی ۶۳
علت خستگی در نبود کربوهیدرات‌ها ۶۳
فاکتورهای مؤثر بر مصرف کربوهیدارت‌ها حین تمرین ۶۴
دویدن با سرعت ثابت ۶۵
نوع، میزان و زمان مصرف کربوهیدرات ۶۸
موقعیت تغذیه‌ای قبل ازتمرین ۶۹
سطوح گلیکوژن عضلانی قبل از تمرین ۶۹
تنظیم گلیکوژنولیز عضله انسان در زمان استراحت و تمرین ۷۱
فعالیت گلیکوژن سنتتاز در حالت استراحت و در پاسخ به تمرین ۷۱
فعالیت فسفوریلاز و میزان گلیکوژنولیز ۷۲
تنظیم گلیکوژن فسفوریلاز عضله طی فعالیت کوتاه مدت استقامتی ۷۳
کنترل گلیکوژنولیز عضله طی تمرین ۷۵
سیگنالینگ سوختن کربوهیدرات‌ها حین ورزش و نقش AMPK: ۷۶
سازوکار تنظیم سوخت و ساز قند در حین فعالیت ورزشی ۷۶
AMPK ۷۶
فعالیت متابولیکی مسیر MAPK ۷۷
کنترل آلوستریک و سوبسترایی ۷۸
پرو و ماکروگلیکوژن ۷۸
تقابل چربی و کربوهیدرات ۸۵
مطالعات کلاسیک در خصوص تعامل قند و چربی ۸۵
خلاصه چرخه گلوکز–اسیدچرب ۸۵
تعدیل کننده‌های آلوستری در اکسایش قند و چربی ۸۶
افزایش دسترسی به FFA هنگام فعالیت پویا و طولانی مدت ۸۸
دسترسی زیاد به چربی موجب تنظیم افزایش فعالیت PDK و کاهش فعالیت PDH می‌شود ۸۸
افزایش دسترسی به چربی درون عضلانی ۸۸
افزایش دسترسی به گلیکوژن عضله ۸۹
فعالیت ورزشی و افزایش دسترسی به کربوهیدرات ۸۹
افزایش غلظت انسولین ۹۰
افزایش مصرف گلیکوژن عضله هنگام فعالیت ورزشی ۹۰

سازوکار بالقوه تنظیم کاهشی اکسایش چربی در شدت‌های زیاد **۹۰**
کاهش ناشی از کربوهیدرات انتقال FFA **با زنجیره بلند به درون عضله** **۹۱**
انتقال چربی به درون میتوکندری **۹۱**
انتقال چربی به درون میتوکندری در عضله اسکلتی انسان **۹۲**
فصل سوم **۹۵**
لیپیدها **۹۵**
مقدمه **۹۵**
تقسیم بندی اسیدهای چرب **۹۵**
اسیدهای چرب غیراشباع **۹۶**
اجسام کتونی **۹۷**
لیپوپروتئین‌ها **۹۷**
VLDL **۹۸**
LDL **۹۸**
HDL **۹۸**
نقش HDL **در پالایش کلسترول خون** **۹۸**
شیلو میکرون‌ها **۹۹**
تجزیه اسید چرب **۹۹**
انواع اکسیداسیون **۱۰۲**
۱– بتااکسیداسیون **۱۰۲**
۲–آلفا اکسید اسیون **۱۰۳**
۳– اُمگا (ω) اکسیداسیون **۱۰۳**
زنجیره‌های متفاوت اسید چرب **۱۰۳**
فصل چهارم **۱۰۵**
متابولیسم لیپیدها طی فعالیت ورزشی **۱۰۵**
مقدمه **۱۰۵**
اسیدهای چرب **۱۰۶**
انواع لیپیدها: تری گلیسریدها **۱۰۶**
واکس‌ها **۱۰۷**
فسفولیپیدها **۱۰۷**
اسفنگولیپیدها **۱۰۷**

لیپوپروتئین‌ها **۱۰۷**
لیپیدهای ساده **۱۰۷**
استروئیدها **۱۰۷**
متابولیسم اسیدهای چرب با زنجیره بلند پلاسما (LCFA**)** **۱۰۸**
انتقال LCFA **در عرض غشای پلاسمایی** **۱۰۸**
کینتیک چربی در زمان استراحت و تمرین **۱۰۹**
تمرین استقامتی **۱۱۱**
شدت تمرین **۱۱۲**
تأثیر مکمل سازی چربی **۱۱۵**
خلاصه‌ای از متابولیسم چربی حین استراحت و فعالیت: **۱۱۶**
چربی **۱۱۶**
لیپولیز بافت ذخیره چربی یا ادیپوز در فعالیت ورزشی **۱۱۸**
تنظیم فیزیولوژیایی لیپولیز استراحتی **۱۱۸**
تنظیم فیزیولوژیایی لیپولیز هنگام فعالیت ورزشی **۱۱۹**
سنتز TG **عضله** **۱۲۲**
انتقال FFA **از میان غشای میتوکندری و نقش تنظیمی** **۱۲۳**
نقش پروتئین‌های انتقال دهنده چربی در انتقال FFA **میتوکندریایی** **۱۲۴**
تنظیم حاد انتقال بلندزنجیرها بوسیله انقباض عضلانی و انسولین **۱۲۵**
تنظیم انتقال بلندزنجیرها با تغییر مزمن فعالیت عضله **۱۲۶**
تنظیم بتا اکسایش **۱۲۶**
فصل پنجم **۱۲۹**
متابولیسم پروتئین‌ها طی فعالیت ورزشی **۱۲۹**
پروتئینها **۱۲۹**
تفاوت جنسی و میزان آمونیاک پلاسمایی **۱۳۴**
آمونیاک و هیپوگزانتین پلاسمایی **۱۳۵**
مروری بر آرژینوسوکسینات سنتتاز(ASS) **از چرخه اوره تا چرخه سیترولین**–NO **۱۳۸**
ASS **به عنوان مرحله کلیدی در تولید اوره** **۱۴۰**
ایزوفرم‌های NOS **۱۴۲**
متابولیسم گلوتامین کبدی **۱۴۳**

اثر مکمل آرژنین، اورنیتین و سیترولین بر عملکرد متابولیسم موش‌های تمرین کرده ۱۴۴
اثر تمرین تناوبی شدید بر غلظت پلاسمایی گلوتامین و اسیدهای ارگانیک (لاکتات، اسیدهای چرب آزاد، بتا–هیدروکسی بوتیرات) .. ۱۴۷
فصل ششم ۱۵۳
فعالیت ورزشی و سیستم ایمنی ۱۵۳
مقدمه ۱۵۳
معرفی لنفوسیت‌ها و زیر گروه‌های آن ۱۵۳
توزیع لنفوسیت‌ها در ارگان‌های مختلف ۱۵۵
محتوی گلیکوژنی لنفوسیت‌ها ۱۵۶
عملکرد لنفوسیت‌های T در ارتباط با تنظیم اوتوکرین یا پاراکرین ۱۵۷
هورمون‌ها، سایتوکین‌ها و لنفوسیت‌ها ۱۵۷
دلیل وجود شبکه هورمونی در درون سیستم ایمنی ۱۵۹
بیان ژن هورمون رشد در لنفوسیت ۱۶۰
ارتباط بین سیستم‌های‌اندوکرین، ایمنی و عصبی ۱۶۱
تأثیر تمرینات مختلف ورزشی بر سیستم ایمنی بدن ۱۶۱
۱) عملکرد ایمنی در تمرینات شدید ورزشی: ۱۶۱
۲) تمرین شدید و سیستم ایمنی: ۱۶۲
۳) تمرین و سلول‌های کشنده طبیعی ۱۶۳
۴) تمرین و پاسخ مرحله حاد ۱۶۳
۵) اثر تمرینات طولانی مدت بر سیستم ایمنی ۱۶۳
۶) پاسخ لنفوسیت‌ها نسبت به تمرینات طولانی مدت ورزشی ۱۶۴
۷) مقایسه پاسخ‌های ایمنی در افراد مسن و جوان ۱۶۴
۸) تأثیر آمادگی، مدت تمرین و شدت تمرین بر پاسخ لنفوسیت‌ها ۱۶۴
۹) پاسخ لنفوسیت‌ها و سلول‌های کشنده طبیعی به وهله‌های تکراری تمرینات بیشینه ۱۶۵
۱۰) تأثیر تمرینات شدید بر لوکوسیت‌ها ۱۶۵
۱۱) تمرین ورزشی و عملکرد ایمنی در کودکان ۱۶۶
سیستم ایمنی ۱۶۷
تغییرات در سیستم ایمنی با سن تقویمی ۱۶۷
تغییرات سیستم ایمنی همراه با سن بیولوژیکی ۱۶۸
تأثیر جنسیت ۱۶۸
تغییرات ناشی از تمرین شدید در سیستم ایمنی ۱۶۹

سلول‌های کشنده طبیعی **۱۶۹**
سلول‌های T **۱۷۱**
نوتروفیل‌ها **۱۷۲**
ایمونوگلوبولین بزاقی A **۱۷۵**
اینترلوکین ۶ ..... **۱۷۵**
عامل آلفای کشنده تومور **۱۷۷**
فعالیت بدنی و خطر عفونت **۱۷۹**
تأثیرات فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت و ادامه‌دار در سیستم ایمنی **۱۷۹**
فصل هفتم **۱۸۱**
بیوشیمی‌فاکتورهای تأثیرگذار بر متابولیسم بدن **۱۸۱**
شیمی‌آیریزین **۱۸۱**
سنتز و ترشح آیریزین **۱۸۲**
مکانیسم عمل **۱۸۲**
آیریزین و عضله اسکلتی **۱۸۲**
آیریزین و بافت چربی **۱۸۳**
آیریزین و کبد **۱۸۳**
آیریزین و سلول‌های بتا پانکراس **۱۸۴**
آیریزین و قلب **۱۸۴**
آیریزین و فعالیت‌های ورزشی **۱۸۵**
اینترلوکین شش IL-6 **:** **۱۸۶**
پروتئین واکنشگرسی (hs-CRP**)** **۱۸۷**
ساختار CRP **۱۸۹**
ژنتیک و CRP **۱۸۹**
عملکرد فیزیولوژیکی **۱۸۹**
اهمیت کلینیکی **۱۸۹**
عوامل مؤثر بر سطح CRP **در خون:** **۱۹۰**
بیماری **۱۹۰**
دارو **۱۹۰**
نژاد **۱۹۰**

سن و جنس **۱۹۱**
نوسانات فصلی **۱۹۱**
سبک زندگی (ورزش، سیگار، چاقی، الکل، هورمون درمانی) **۱۹۱**
خطای نمونه برداری: **۱۹۱**
ناشتایی **۱۹۱**
زمان نمونه برداری **۱۹۱**
نوع نمونه برداری **۱۹۲**
زمان و دمای ذخیره نمونهها **۱۹۲**
ارتباط CRP **با سایر بیماریها**: **۱۹۲**
CRP **و فعالیت بدنی** **۱۹۲**
آپولیپوپروتئین‌ها **۱۹۳**
آپو لیپوپروتئین‌های سطح HDL **۱۹۳**
آپولیپوپروتئین A1 **و نقش آن در سوخت و ساز** HDL **۱۹۴**
آپولیپوپروتئین B **و نقش آن در سوخت و ساز** VLDL **۱۹۵**
کلسترول **۱۹۵**
تأمین و انتقال کلسترول سلول **۱۹۶**
سمیت کلسترول در سلول **۱۹۷**
انتقال معکوس کلسترول **۱۹۷**
مراحل انتقال سوبسترا توسط ABC **۲۰۲**
ناقلان ABC **و متابولیسم لیپوپروتئین** **۲۰۳**
آدیپونکتین **۲۰۴**
چاقی، آدیپونکتین و مقاومت به انسولین **۲۰۷**
عملکرد آدیپونکتین و کبد: **۲۰۸**
آدیپونکتین و ورزش **۲۰۹**
سیتوکین‌ها و کموکاین‌ها **۲۱۰**
کموکاین‌ها **۲۱۰**
کموکاین CCL2, CCL5 ..... **۲۱۱**
ارتباط کموکاین‌ها و بروز آترواسکلروزیس **۲۱۲**
SIRT1 **و نقش آن درآترواسکروزیس** **۲۱۲**
بیوژنز میتوکندری **۲۱۳**

بیوژنز پروتئینهای حامل میتوکندری **۲۱۴**
ارتباطات میتوکندری و هسته **۲۱۴**
تقسیم میتوکندری و فیوژن؛ تنظیم اتصالات بین میتوکندریها **۲۱۴**
پروتئینهای ماتریکس **۲۱۵**
پروتئینهای غشای داخلی **۲۱۵**
پروتئینهای غشای خارجی **۲۱۵**
PGC-1α **۲۱۶**
PGC-1α **و تبدیل فیبر عضله اسکلتی** **۲۱۷**
نقش PGC-1α **در عضلات اسکلتی** **۲۱۸**
نقشPGC-1α **در قلب** **۲۱۸**
PGC-1α **و تکامل قلب** **۲۱۹**
خانواده TGF-β **۲۱۹**
انواع TGF-β **۲۲۰**
مسیر سیگنالینگ TGF-β **۲۲۰**
پروتئین GDF **و انواع آن** **۲۲۰**
پروتئین GDF11 ..... **۲۲۱**
ساختار GDF11 ..... **۲۲۱**
بیان GDF11 ..... **۲۲۱**
مکانیسم اثرGDF11 ..... **۲۲۱**
سیگنالینگ GDF11 **در دیابت** **۲۲۲**
سیگنالینگ GDF11 **درهایپرتروفی عضله اسکلتی** **۲۲۲**
سیگنالینگ GDF11 **در آتروفی عضله اسکلتی** **۲۲۴**
تمرین و GDF11 ..... **۲۲۶**
گالکتین–۳ ..... **۲۲۷**
گالکتین–۳ و نارسایی قلبی **۲۲۸**
گالکتین–۳ بعنوان یک شاخص خطرزا **۲۳۰**
گالکتین–۳ و فعالیت ورزشی و مروری بر تحقیقات گذشته **۲۳۰**
گرلین **۲۳۱**
ابستاتین **۲۳۸**

تولید ابستاتین و گرلین از پری پروگرلین انسانی ۲۳۹
تظاهر بافتی ابستاتین ۲۴۰
گیرنده ابستاتین ۲۴۱
خصوصیات فیزیولوژیکی ابستاتین ۲۴۱
تأثیر ابستاتین بر دریافت غذا ۲۴۱
تأثیر ابستاتین بر جنبندگی معدی–روده ای ۲۴۱
وضعیت انرژی بدن و تغییرات ابستاتین ۲۴۱
مکانیسم مولکولی عمل ابستاتین ۲۴۲
عملکرد ابستاتین در بافت‌های محیطی ۲۴۲
ابستاتین و پانکراس درون ریز ۲۴۲
ابستاتین و بافت ادیپوزیتی ۲۴۳
ابستاتین و سیستم کلیوی ۲۴۳
ابستاتین در سیستم قلبی عروقی ۲۴۴
ابستاتین به عنوان یک فاکتور رشد در بافت‌های محیطی ۲۴۴
ابستاتین و شرایط پاتولوژیکی ۲۴۴
ابستاتین در دیابت ۲۴۴
ابستاتین و بی اشتهایی عصبی ۲۴۵
ابستاتین و سرطان ۲۴۵
اثر فعالیت بدنی و ورزش بر سطوح ابستاتین ۲۴۵
فعالیت‌های کوتاه مدت و ابستاتین ۲۴۶
فعالیت‌های طولانی مدت و ابستاتین ۲۴۷
پروتئین وابسته به آگوتی ۲۵۶
ساختار ژنی ۲۵۶
تظاهر بافتی AgRP **۲۵۷**
خصوصیات فیزیولوژیکی AgRP **۲۵۷**
سرکوب هزینه انرژی ۲۵۸
تنظیم محور هیپوفیز– هیپوتالاموس ۲۵۸
۱) تعادل منفی انرژی ۲۵۹
۲) انتخاب غذا ۲۶۰
۳) بازسازی ذخایر کربوهیدرات ۲۶۰

۴) اثرات حاد و طولانی مدت بر دریافت غذا **۲۶۰**
تنظیم AgRP **۲۶۰**
الف) سیگنال‌های هورمونی **۲۶۰**
ب) سیگنال‌های سوبسترایی **۲۶۲**
عمل AgRP **در بافت‌های محیطی** **۲۶۲**
مدل‌های ژنتیکی AgRP **۲۶۳**
مدل‌های ژنتیکی انسانی AgRP **۲۶۴**
اثرات طولانی‌مدت AgRP **بر دریافت غذا** **۲۶۵**
ریتم شبانه‌روزی AgRP **۲۶۵**
AgRP **و شرایط پاتولوژیک** **۲۶۶**
۱) AgRP **به عنوان یک عامل پراشتهایی در دیابت** **۲۶۶**
۲) بی‌اشتهایی عصبی **۲۶۷**
۳) AgRP **و سرطان** **۲۶۷**
تعامل AgRP **و سایر نروپپتایدها** **۲۶۸**
گرلین و AgRP **۲۶۸**
لپتین **۲۶۹**
نقش لپتین در توسعه بیماریهای قلبی– عروقی **۲۷۱**
اثر مداخلاتی مانند فعالیت ورزشی و رژیم غذایی بر لپتین **۲۷۱**
نیتریک اکساید **۲۷۲**
سنتز نیتریک اکساید **۲۷۳**
نیتریک اکساید و سیستم عروقی **۲۷۴**
۱. تنظیم میزان نفوذپذیری عروقی **۲۷۴**
۲. مهار چسبندگی بین پلاکت‌ها و مونوسیت‌ها با سلول‌های اندوتلیال عروقی **۲۷۴**
۳. مهار تجمع پلاکتی **۲۷۴**
۴. مهار تکثیر سلول‌های عضله صاف رگی **۲۷۴**
۵. تنظیم تونیسیته عروقی و در نتیجه تنظیم فشار خون و تنظیم میزان جریان خون موضعی **۲۷۵**
منابع **۲۷۶**

بیوانرژی و سوخت سلولی

مقدمه:

در زمین حدود چهار میلیون گونه شناسایی شده‌اند که به ۵ گروه عمده تقسیم می‌شوند:

۱- مونرا[1]

۲- آغازیان[2]

۳- قارچ‌ها[3]

۴-گیاهان

۵- جانوران

1- Monera
2 Protista
3 Fungi

تمامی‌جانداران از سلول‌های یوکاریوت[1]و یا پروکاریوت[2]تشکیل شده‌اند. سلول‌های پروکاریوت مثل ائوباکتریا[3] و آرچی باکترها[4]فاقد هسته می‌باشند. در حالیکه سلول‌های یوکاریوت دارای هسته و ارگان‌های پیچیده‌ای در درون سلول هستند که این حالت در پروکاریوت‌ها دیده نمی‌شود.

بسیاری از یوکاریوت‌ها چند سلولی هستند، این ارگانیسم‌های چند سلولی نسبت به یوکاریوت‌های تک سلولی دارای مزایایی هستند که عبارتند از:

۱- محیط نسبتاً ثابتی را برای سلول‌های ارگانیسم فراهم می‌آورند.

۲- ظرفیت عملکردی ارگانیسم را افزایش می‌دهند.

۳- توانایی بهره برداری از منابع محیطی را برای ارگانیسم تسهیل می‌کنند.

بیوشیمی عبارتست از شیمی حیات و به طور رسمی‌تر به عنوان دانشی است که با پایه شیمیایی حیات در ارتباط می‌باشد(Bios در زبان یونانی به معنای زندگی می‌باشد). با در نظر گرفتن سلول به عنوان واحد ساختمانی سیستم‌های زنده، می‌توان تعریفی عملکردی از بیوشیمی بیان داشت، که در این صورت بیوشیمی عبارتست از: علمی‌که با اجزای شیمیایی سلول زنده، همچنین با واکنش‌ها و روندهایی که سلول دستخوش آنها قرار می‌گیرد، در ارتباط می‌باشد. هدف اصلی بیوشیمی درک کامل تمامی روندهای شیمیایی مربوط به سلول زنده، در سطح مولکولی می‌باشد.

بدن انسان از تعداد معدودی عنصر تشکیل شده که برای بوجود آوردن انواع متنوع مولکول‌ها با هم ترکیب می‌شوند. کربن(C)، هیدروژن(H)، اکسیژن(O) و نیتروژن(N) عناصر اصلی بدن انسان را تشکیل می‌دهند که به ترتیب ۱۸٪، ۱۰٪، ۶۵٪ و ۳٪ از بدن ما را تشکیل می‌دهند و مابقی را عناصری چون Ca^{++}، P، K^{+}، S، Na^{+}، Mg^{++}، Fe^{++} و . . . تشکیل می‌دهند. آب نیز به عنوان مولکولی حیاتی ۵۰ تا ۹۵ درصد وزن سلول‌های مختلف را تشکیل می‌دهد.

بیومولکول‌های آلی که به عنوان کمپلکس اصلی سلول‌ها و بافت‌های بدن می‌باشند عبارتند از: DNA، RNA، پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها و لیپیدها که هر گروه چندین عملکرد مهم و حیاتی در بدن را انجام می‌دهند که عبارتست از:

۱- در تولید مولکول‌های بزرگ شرکت می‌کنند.

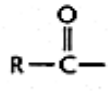
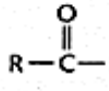
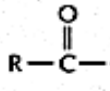
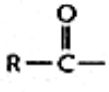
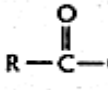
۲- برخی مولکول‌های کوچک عملکردهای بیولوژیک مهمی‌را انجام می‌دهند.

۳- اکثر مولکول‌های کوچک اجزای فرآیندهای پیچیده متابولیکی هستند.

خصوصیات شیمیایی مولکول‌های ارگانیک توسط قرارگیری اتم‌ها در موقعیت‌های خاص مولکول و یا به عبارت دیگر توسط "گروه‌های عملکردی"تعیین می‌شود. گروه‌های مختلف مولکول‌های ارگانیک زمانی بوجود می‌آیند که اتم‌های هیدروژن قرار گرفته روی مولکول‌های هیدروکربن توسط گروه‌های عملکردی متفاوتی جایگزین شوند. در جدول زیر گروه‌های عملکردی متفاوت آورده شده است.

1- Eukaryotes
2- Prokaryotes
3- Eubacteria
4- Archea

گروه‌های عملکردی در بیو مولکول‌ها

Family Name	Group Structure	Group Name	Significance
Alcohol	R—OH	Hydroxyl	Polar (and therefore water-soluble), forms hydrogen bonds
Aldehyde		Carbonyl	Polar, found in some sugars
Ketone		Carbonyl	Polar, found in some sugars
Acids		Carboxyl	Weakly acidic, bears a negative charge when it donates a proton
Amines	$R—NH_2$	Amino	Weakly basic, bears a positive charge when it accepts a proton
Amides		Amido	Polar but does not bear a charge
Thiols	R—SH	Thiol	Does not form hydrogen bonds; therefore less soluble in water than alcohols
Esters		Ester	Found in certain lipid molecules
Double bond	RCH=CHR	Alkene	Important structural component of many biomolecules; e.g., found in lipid molecules

بیو انرژیک یا ترمودینامیک شیمیایی

مطالعه تغییرات انرژی همراه با واکنش‌های بیوشیمیایی را ترمودینامیک گویند. سیستم‌های غیر بیولوژیکی ممکن است از انرژی حرارتی برای انجام کار استفاده نمایند، ولی سیستم‌های بیولوژیکی اساساً ایزوترمیک بوده و برای به جریان انداختن روندهای حیاتی از انرژی شیمیایی استفاده می‌کنند.

تغییر در انرژی آزاد(ΔG)

بخشی از تغییرات کلی در یک سیستم است که برای انجام کار در دسترس قرار دارد. سیستم‌های بیولوژیکی از قوانین ترمودینامیک تبعیت می‌کند.

قانون اول ترمودینامیک

انرژی کلی یک سیستم (شامل پیرامون آن) ثابت باقی می‌ماند(قانون حفظ انرژی) و از یک بخش به بخش دیگر منتقل یا از شکلی به شکل دیگر تبدیل می‌شود.

قانون دوم ترمودینامیک

اگر روندی به طور خود به خود روی دهد انتروپی[1]کلی سیستم باید افزایش یابد. انتروپی بیانگر وسعت اختلال یا اتفاقی بودن سیستم بوده و با رسیدن سیستم به تعادل واقعی به حداکثر می‌رسد.

1 Entropy

ارتباط بین تغییر ΔG و تغییر ΔS

معادله زیر دو قانون ترمودینامیک را با هم تلفیق می‌کند:

$$\Delta G = \Delta H - T\Delta S \rightarrow \Delta G = \Delta E - T\Delta S$$

ΔE تغییر در انرژی داخلی واکنش، T درجه حرارت و ΔSآنتروپی می‌باشد. در دستگاه‌های زیستی، همراه با درجه حرارت و فشار ثابت، تغییر انرژی با تغییر آنتالپی (ΔH) ارائه می‌شود. شاخص ترمودینامیکی که در واکنش فوق بکار رفته است، تغییر انتروپی یا ΔS می‌باشد. که از ضرب درجه حرارت با این مورد و کسر آن از ΔH تغییر انرژی آزاد گیبز یا ΔG بدست می‌آید.

۱- اگرΔG منفی باشد، واکنش با اتلاف انرژی آزاد به طور خود به خود پیشرفت خواهد کرد یعنی واکنش انرژی زا (اکسرگونیک)[1]می‌باشد.

۲- اگرΔG مثبت باشد، واکنش در صورتی پیشرفت می‌کند که بتواند انرژی آزاد را بدست آورد یعنی واکنش انرژی خواه (اندروگونیک)[2]است.

- در حالت ۱ اگرΔG بزرگ باشد واکنش عملاً تکمیل شده و غیر قابل برگشت است.
- در حالت ۲ اگرΔG بزرگ باشد سیستم پایدار بوده و تمایل‌اندکی برای وقوع واکنش خواهد داشت.

۳- اگرΔG صفر باشد، سیستم در حال تعادل بوده و تغییر خالصی روی نمی‌دهد.

اگر مواد واکنش‌زا با غلظت‌های یک مول بر لیتر وجود داشته باشد ΔG° استاندارد خواهد بود. در یک سیستم واکنش بیوشیمیایی یک آنزیم تنها رسیدن به حالت تعادل را تسریع می‌بخشد و هرگز غلظت‌های نهایی مواد واکنش‌زا را در حالت تعادل تغییر نمی‌دهد. باید یادآور شد که تنها آن دسته از واکنش‌هایی که ΔGآنها منفی است به طور خود به خودی انجام می‌شوند. سنتز ماکرومولکول‌ها، انقباض عضلانی و تغلیظ مولکول‌ها دارای ΔG مثبت می‌باشند، در نتیجه واکنش مرتبط با آنها به طور خودبه خود انجام نمی‌شود.

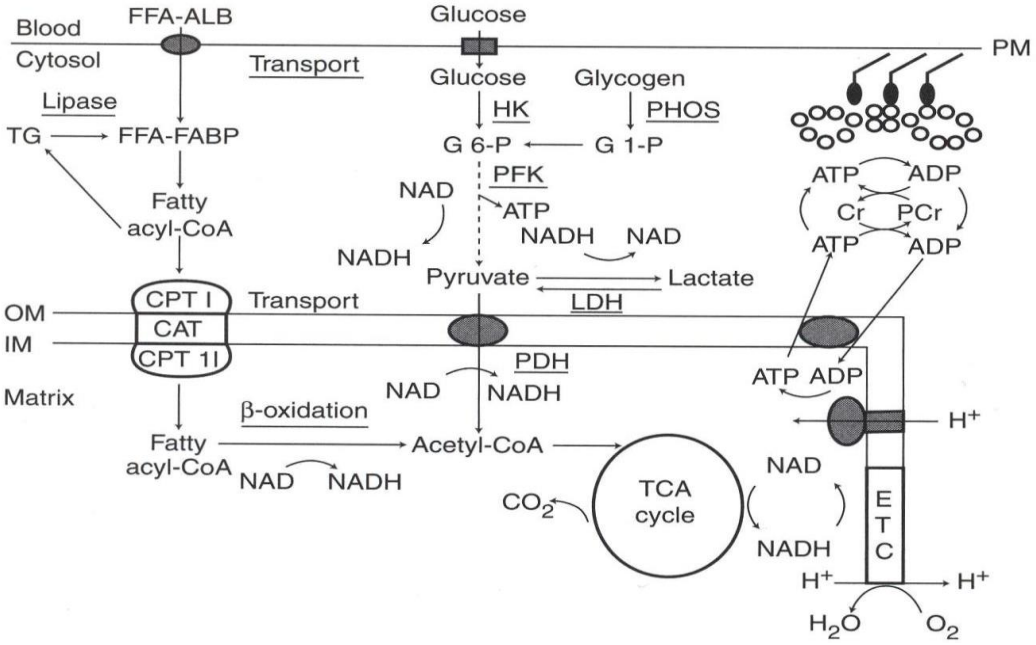
روندهای حیاتی نظیر واکنش‌های سینتیک، انقباض عضلانی، هدایت موج عصبی و انتقال فعال، انرژی مورد نیاز خود را از طریق اتصال شیمیایی یا زوج شدن با واکنش‌های اکسیداتیو بدست می‌آورند. در عمل یک روند *انرژی‌خواه* نمی‌تواند به طور مستقل باقی بماند ولی بایستی بخشی از سیستم مزدوج *انرژی‌خواه – انرژی‌زا* باشد که در آن تغییر خالص کلی به صورت انرژی‌زایی می‌باشد. فرآیند انرژی‌زایی در واقع کاتابولیسم است، یعنی واکنش‌های مولکولی انرژی‌زا را مورد تجزیه یا اکسیداسیون قرار می‌دهد. واکنش‌های سینتیک منجر به تولید مواد جدید می‌شوند(آنابولیسم).

کاتابولیسم + آنابولیسم = متابولیسم

توانایی انسان‌ها برای تمرینات ورزشی وابسته به تبدیل انرژی شیمیایی به انرژی مکانیکی در عضلات اسکلتی است. منبع انرژی شیمیایی در عضلات، آدنوزین تری فسفات (ATP) است. ذخیره ATP در عضلات کم است و چون نیاز به ATP در تغییر وضعیت از استراحت به تمرینات بیشینه می‌تواند تا ۱۰۰ برابر بیشتر شود، اگر ذخایر

1- Exergonic
2 Endergonic

ATP به سرعت بازسازی نشود، مقادیر ATP در عضله به سرعت مصرف شده و لذا به پایان خواهد رسید. اغلب، نیاز به ATP و تولید آن طی تمرینات ورزشی به طور دقیقی با هم هماهنگ شده و ذخایر ATP در عضله ثابت باقی می‌ماند. بنابراین مسیرهای متابولیکی که طی انقباض عضلات اسکلتی، ATP مورد نیاز را فراهم می‌کنند به سرعت با افزایش نیاز سلول به ATP طی تمرینات ورزشی، پاسخ می‌دهند.



نمای کلی از تولید انرژی در عضله اسکلتی

acetyl-CoA = acetyl-Coenzyme A; acyl-CoA = acyl-Coenzyme A; ADP = adenosine diphosphate; ATP = adenosine triphosphate; CAT = carnitine-acylcarnitine translocase; CPT = carnitine palmitoyltransferase; CR = creatine; ETC = electron transport chain; FFAALB = free fatty acids-albumin; FFA-FABP = free fatty acids-fatty acid binding protein; G l-P = glucose l-phosphate; G 6-P = glucose 6-phosphate; HK = hexokinase; 1M = inner mitochondrial membrane; LDH = lactate dehydrogenase; NAD = nicotinamide adenine dinucleotide;OM = outer mitochondrial membrane; PCr= phosphocreatine; PDH = pyruvate dehydrogenase; PFK = phosphofructokinase; PHOS = glycogen phosphorylase; PM = plasma membrane;TCA = tricarboxylic acid;TG = triglycerides.

برونده توان و یا سرعتِ تواتر انقباض‌های عضلانی طی تمرینات ورزشی، مشخص‌کننده میزان نیاز به ATP می‌باشد. به لحاظ بیوشیمیایی، آنزیم‌هایی که طی تمرینات ورزشی ATP را مصرف می‌کنند، موجب تحریک مسیرهای تولید ATP می‌شوند. مصرف‌کنندگان اصلی ATP طی تمرینات ورزشی آنزیم‌هایی هستند که در ارتباط

با چرخه انقباض- استراحت می‌باشند که شامل آدنوزین تری فسفاتاز[1] اکتومیوزینATPase، انتقال دهنده کلسیمATPase[2] و انتقال دهنده سدیم و پتاسیم[3] می‌باشند.

رهایش کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی‌طی تمرینات ورزشی موجب تحریک اکتومیوزین و انتقال دهنده کلسیمATPase شده و به ترتیب هر یک حدود ۷۰ درصد و ۳۰-۲۵ درصد، ATP را استفاده می‌کنند. آنزیم‌های دیگری چون انتقال دهنده سدیم و پتاسیم و دیگر ATPaseها و کینازها نیز فعال و انرژی خواه هستند، ولی میزان مصرف ATP توسط این آنزیم‌ها کم و حدود کمتر از ٪۵ کل ATP مصرفی می‌باشد. بنابراین شدت تمرین (میزان مصرف ATP) متغیر مستقلی است که سرعت سنتز ATP را تعیین می‌کند. اگر هومئوستاز سلول (غلظت ثابتی از ATP) طی تمرینات ورزشی در دامنه قابل قبولی حفظ شود، سنتز و مصرف ATP هماهنگ بوده و متغیرهای وابسته دیگری، تعیین‌گر تنظیم مسیرهای تولید انرژی خواهند بود.

سوخت‌های متابولیک و میزان تولید ATP

توانایی عضله اسکلتی برای تولید ATP طی تمرین و ریکاوری پس از تمرین کاملاً وابسته به رژیم غذایی است. چربی و کربوهیدرات(CHO)، منابع اصلی سوخت‌های متابولیکی بوده و پروتئین‌ها و اجسام کتونی در موقعیت‌های خاص سهم کوچکی در تولید ATP دارند. قندها و چربی‌ها در عضله (درون عضلانی) و در بافت چربی و کبد (برون‌عضلانی) ذخیره می‌شوند. هر دوی این سوخت‌ها به میزان کمی‌در خون نیز وجود دارند. بطور کلی سیگنال‌های ذاتی عضلات به کمک سیگنال‌های برون عضلانی میزان مصرف سوخت عضله را تنظیم می‌کنند. حرکت سوخت‌های برون‌عضلانی به سمت خون جهت رسیدن به عضلات اسکلتی فعال توسط سیستم‌های فیزیولوژیک مختلفی شامل سیستم‌های عصبی، هورمونی و قلبی-عروقی، کنترل می‌شود. توانایی عضله اسکلتی جهت تنظیم برداشت و مصرف این سوخت‌های برون عضلانی جنبه مهمی از متابولیسم عضله اسکلتی است.

در بسیاری از ورزش‌ها ترکیبی از متابولیسم چربی و کربوهیدرات جهت تولید ATP مورد نیاز از طریق متابولیسم هوازی و یا فسفوریلاسیون اکسیداتیو در میتوکندری مورد استفاده قرار می‌گیرد. سه ماده جهت فسفوریلاسیون اکسیداتیو در زنجیره انتقال الکترون (ETC) مورد نیازاند که عبارتند از: اکسیژن(O_2)، آدنوزین دی فسفات آزاد (ADP) و فسفات غیرآلی (Pi) و همچنین معادل‌های کاهشی شامل نیکوتین آمید آدنین‌دی‌نوکلئوتید (NADH) و فلاوین آدنین‌دی‌نوکلئوتید($FADH_2$) در این زنجیره به عنوان مواد پرانرژی به شمار می‌آیند. به‌خاطر خصوصیات ذاتی و شبه تعادلیETC و فسفوریلاسیون اکسایشی، سوبستراها و تولیدات واکنش قبلی، میزان تولید ATP در مراحل بعدی را تعیین می‌کنند. بنابراین ETC و فسفوریلاسیون، اکسایش واکنش‌ها را تنظیم نمی‌کنند، بلکه این مسیرهای تولیدکننده سوبستراها هستند که چنین کاری را انجام می‌دهند. میزان حداکثر سنتز ATP از چربی می‌تواند به تنهایی ATP کافی برای تمرین تداومی‌با شدت ۵۵–۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی[4] را برای افراد، آن هم طی تمرینات هوازی فراهم کند. از جهت دیگر ساخت ATP از منبع کربوهیدرات می‌تواند موجب تداوم تمرین هوازی با شدت قریب به ۱۰۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در افراد تمرین کرده و بدون تمرین گردد.

---

1 - ATPase
2 - Ca^{++}-transport ATPase
3 - Na^{+},K^{+}-Transport ATPase
4- Vo_2max

هنگامی‌که فسفوریلاسیون اکسیداتیو قادر به تهیه تمام نیازهای سلول به ATP نمی‌باشد، تولید بی‌هوازی ATP یا فسفوریلاسیون سوبسترا، مورد نیاز است. این حالت در گذر از حالت استراحت به تمرین، طی افزایش توان خروجی و در توان‌های خروجی ۱۰۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی طی تمرینات ورزشی، رخ می‌دهد. منبع اصلی ATP بی‌هوازی شکسته شدن فسفوکراتین (Pcr) و تولید لاکتات در مسیر گلیکولیتیک (گلیکولیز بی هوازی) است. مهم‌ترین برتری این دو مسیر متابولیکی که با هم عمل می‌کنند، سرعت بالای تولید ATP در مقایسه با سرعت تولید ATP در مسیرهای هوازی است که بیشتر از ۶ برابر سریع‌تر می‌باشد.

این سیستم‌ها به ما اجازه می‌دهند تا در تمریناتی شرکت کنیم که به برونده توانی نیاز دارند و جزء فعالیت‌های انفجاری به شمار می‌آیند. با این حال، مهم‌ترین محدودیت دو سیستم مذکور آن است که سرعت بالای تولید ATP نمی‌تواند برای مدت طولانی ادامه یابد و علت آن تخلیه منابع فسفوکراتین و تجمع تولیدات جانبی ناشی از گلیکولیز بی‌هوازی می‌باشد.

CHO جهت تولید ATP به روش‌های هوازی و بی‌هوازی مورد استفاده قرار می‌گیرد. مصرف CHO از مسیر هوازی موجب تولید ۳۹-۳۸ میلی مول ATP به ازای هر میلی‌مول گلوکز یا گلیکوژن مصرفی می‌گردد. این در حالی است که مصرف بی‌هوازی CHO انرژی بسیار کمتری معادل ۳ میلی‌مول ATP به ازای هر میلی‌مول گلوکز تولید می‌کند. با این حال، سرعت تولید ATP هنگامی‌که به روش بی‌هوازی تولید شود ۲ برابر سریع‌تر است. هزینه‌ی پرداختی جهت استفاده سریع و بی‌هوازی گلیکوژن طی تمرینات سرعتی، انرژی کمتر تولید شده می‌باشد.

کنترل مسیرهای متابولیک

مسیرهای متابولیک ۲ نوع آنزیم دارد: ۱- غیرتعادلی[1] ۲- شبه تعادلی[2]آنزیم‌های غیرتعادلی واکنش‌هایی را کاتالیز می‌کنند که توسط عواملی غیر از غلظت‌های سوبسترا و فرآورده تنظیم می‌شوند و این آنزیم‌ها به طورکلی دارای فعالیت کمتری نسبت به آنزیم‌های شبه تعادلی هستند. این آنزیم‌ها طی تمرینات ورزشی توسط عوامل مرتبط با شدت انقباض عضلانی به صورت آلوستریک و هم ظرفیتی[3]تنظیم می شود. تنظیم آلوستریک هنگامی‌رخ می‌دهد که یک ترکیب به محلی غیر از محل فعال آنزیم (به محلی که سوبستراها با آن پیوند برقرار می‌کنند) بچسبد و موجب افزایش یا کاهش فعالیت آنزیم شود. تنظیم هم ظرفیتی شامل آنزیم‌هایی می‌باشد که به ۲ صورت وجود دارند: ۱- شکل غیرفعال یا با فعالیت کم(b) یا ۲- شکل بیش فعال یا فعال(a). معمولاً یک کیناز موجب فسفوریله شدن و تبدیل آن به یکی از شکل‌ها و یک فسفاتاز آنزیم را دفسفوریله کرده و موجب تغییر آن به شکل دیگر می‌شود. اینکه کدام یک از این شکل‌ها فعال‌تر هستند، به آنزیم بستگی دارد (مثل پیرووات دهیدروژناز در برابر گلیکوژن فسفوریلاز).

کینازها و فسفاتازها نسبت به تنظیم آلوستریکی حساس هستند و در برخی موارد شکل‌های b و a آنزیم‌های تنظیم شده به روش هم ظرفیتی اغلب نسبت به تنظیم کننده‌های آلوستریک حساس هستند (مثل فسفوریلاز). آنزیم‌های غیرتعادلی همچنین می‌توانند بوسیله غلظت سوبستراها تحت تأثیر قرار گیرند و نقش بسیار مهمی را در موقعیت‌های خاص ایفا کنند. از جهت دیگر آنزیم‌های شبه تعادلی فقط به وسیله غلظت سوبستراهای

1- nonequilibrium
2- near-equilibrium
3- covalently

خود و یا غلظت محصولاتشان تنظیم می‌شوند. به عبارت دیگر آنها نسبت به دیگر واکنش‌ها در مسیر حساس هستند. وقتی غلظت سوبسترا افزایش یابد و هیچ تغییری در غلظت محصول رخ ندهد، کاتالیز توسط آنزیم‌های شبه تعادلی افزایش می‌یابد. بنابراین سیگنال‌هایی که با غلظت‌های متغیر طی تمرینات ورزشی در ارتباط هستند، آنزیم‌هایی تنظیمی‌غیرتعادلی را فعال می‌کنند و افزایش کاتالیز آنها، سوبستراهایی را تولید می‌کند که موجب فعال‌سازی آنزیم‌هایی شبه تعادلی می‌گردد.

انتقال متابولیت‌ها از غشای سلول عضلانی، نیز اغلب در تنظیم متابولیسم نقش مهمی‌ایفا می‌کند، برداشت گلوکز و به میزان زیادی برداشت اسیدهای چرب آزاد (FFA) توسط انتشار تسهیل شده انجام می‌شود که پروتئین‌های انتقالی خاصی در این روند نقش کلیدی دارند. در مورد گلوکز، طی تمرینات ورزشی و در پاسخ به انقباض‌های عضلانی انتقال دهنده گلوکز ۴ (GluT-4) موجب افزایش انتقال گلوکز از سارکولما شده و همچنین این عملکرد در پاسخ به افزایش انسولین پلاسما پس از مصرف وعده غذایی نیز رخ می‌دهد. GluT-4 بوسیله هر دو تحریک ذکر شده از قسمت درون سلولی به سارکولما تغییر مکان می‌دهد. پروتئین‌های انتقال دهنده خاصی برای اسیدهای چرب در عضلات اسکلتی شناخته شده‌اند که شامل پروتئین اتصالی اسیدچرب در غشای پلاسما (FABPpm)، انتقال دهنده اسیدچرب(FAT/CD36) و پروتئین انتقال دهنده اسیدچرب(FATP) می‌باشند. اخیراً مشخص شده که با افزایش برداشت FFA توسط سلول عضله اسکلتی ناشی از انقباض عضله، FAT/CD36 همانند روش GluT-4، جابجا شده و به سارکولما نقل مکان می‌کند. انتقال و برداشت این سوبستراها اغلب توسط شیب انتشار (که خود توسط غلظت‌های شریانی سوبستراها و متابولیسم درون سلولی آنها مشخص می‌شود) تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

اتساع عروقی عضله اسکلتی که به همراه افزایش تمرین ورزشی رخ می‌دهد، موجب رهایش سوبسترا و در دسترس قرار گرفتن آن برای عضله فعال اسکلتی می‌شود. همچنین افزایش بکارگیری مویرگ‌ها موجب افزایش سطح مقطع در دسترس، جهت تبادلات می‌گردد. افزایش گلوکز در دسترس بعلت افزایش گلیکوژنولیز کبدی و افزایش جذب معدی - روده‌ای CHO مصرفی، موجب افزایش برداشت گلوکز توسط عضله اسکلتی می‌شود. مصرف درون سلولی گلوکز به میزان زیادی توسط هگزوکیناز و دیگر آنزیم‌های کلیدی درگیر در مصرف گلوکز، طی تمرینات ورزشی و یا تبدیل گلوکز به گلیکوژن در زمان ریکاوری پس از تمرین، تحت تأثیر قرار می‌گیرد. لیپولیز بافت چربی عامل تعیین کننده مهمی در سطوح FFA پلاسما بوده، در حالیکه اکسایش FFA در عضله توسط انتقال FFA به میتوکندری و بتااکسیداسیون آن، تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

اغلب در دسترس بودن سوبسترای درون عضلانی خصوصاً گلیکوژن می‌تواند متابولیسم را طی تمرین ورزشی تحت تأثیر قرار دهد. نشان داده شده که تغییرات در سطوح منابع گلیکوژن عضلانی قبل از تمرین می‌تواند بر تجزیه گلیکوژن و همچنین برداشت گلوکز و FFA توسط سلول عضله اسکلتی تأثیرگذار باشد. تحقیقات‌اندکی به موضوع در دسترس بودن تری گلیسیرید درون عضلانی بر متابولیسم سوبسترا، طی تمرینات ورزشی پرداخته‌اند. مسئله‌ای که کاملاً مشخص نمی‌باشد این است که آیا تغییرات مشاهده شده، نتیجه مستقیم تغییر در دسترس بودن سوبسترای درون عضلانی است یا نتیجه تمرین و رژیم غذایی(جهت افزایش یا کاهش مقادیر در دسترس بودن سوبسترای درون عضلانی قبل از تمرین) می‌باشد؟

سیگنال‌هایی که نیاز به ATP و تولید آن را هماهنگ می‌کنند.

سیگنال‌های متابولیکی که نقش اساسی در فعال‌سازی مسیرهای تولید انرژی در عضله اسکلتی ایفا می‌کنند به سه دسته تقسیم می‌شوند: Ca^{++}، متابولیت‌هایی که با پتانسیل فسفوریلاسیون سیتوپلاسمی‌در ارتباط هستند و نسبت اکسیداسیون به احیا (ردوکس[1]) یا نسبت NAD/NADH در میتوکندری. هر سه این سیگنال‌ها موجب فعال سازی آنزیم‌هایی می‌شوند که برای تولید ATP در میتوکندری و قسمت‌های مختلف سیتوپلاسمی، طی تمرینات ورزشی مهم هستند. رهایش کلسیم موجب شروع انقباض عضله، آغاز و شروع کاتابولیسم سوبستراها می‌گردد. پتانسیل فسفوریلاسیون سیتوپلاسمی‌سلول عضله، تحت تأثیر غلظت‌های ATP، ADP و Pi آزاد بوده که اغلب به شکل نسبت [ATP]/[ADP][Pi] مشخص می‌شود. غلظت‌های آدنوزین مونوفسفات آزاد(AMP) و H^+ با هم در ارتباط بوده که اغلب نقش‌های عملکردی تنظیمی‌و مهمی‌را در متابولیسم بر عهده دارند. به محض اینکه ATP به ADP و Pi تبدیل شود، تجمع ADP، AMP و Pi(به روش بازخوردی) آنزیم‌هایی را فعال می‌کنند که موجب دوباره سازی ATP از طریق مسیرهای خاصی می‌گردد. اغلب طی تمرینات سرعتی، آمونیوم (NH) و اینوزین مونوفسفات(IMP) ممکن است نقش مهمی‌در فعال‌سازی آنزیم‌ها داشته باشند، در حالیکه H^+ می‌تواند در اواخر تمرین سرعتی موجب عدم فعال‌سازی و یا از کارانداختن این آنزیم‌ها شود. موقعیت ردوکسی عضله معمولاً به صورت نسبت اکسیداسیون به احیا (NAD/NADH) نشان داده می‌شود. NADH سوبسترای مهمی‌برای ETC و فسفوریلاسیون اکسایشی می‌باشد. به علت سختی اندازه‌گیری وضعیت ردوکسی میتوکندری در عضله اسکلتی، دانش ما درباره نقش کنترلی آن در کنترل تولید ATP محدود می‌باشد.

با فراهم شدن زمینه‌های تحقیقات جدید، مشخص شده که توالی‌های سیگنالی متعددی در درون سلول جهت تنظیم متابولیسم طی تمرینات ورزشی، نقش دارند. در عضله اسکلتی بیشتر توجه بر پروتئین کیناز فعال شده توسط AMP، کیناز وابسته به کلسیم- کالمودولین، پروتئین کیناز C و پروتئین کینازهای فعال شده توسط میتوژن می‌باشد. هماهنگی این توالی‌های سیگنالی متفاوت بوده و تعامل آنها با مسیرهای سیگنالی که قبلاً ذکر شد، بدون شک زمینه‌های مناسبی را برای تحقیقات بیشتر فراهم کرده است.

1- redox

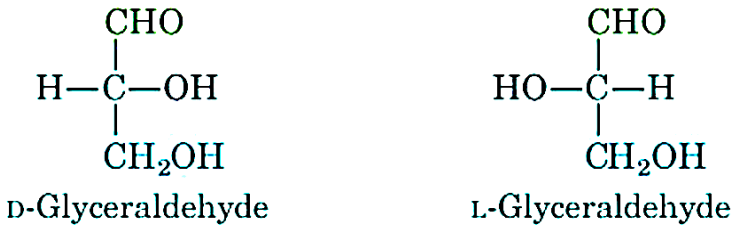
فصل اول

کربوهیدرات‌ها

کربوهیدرات‌ها

اهمیت کربوهیدرات‌ها(CHO) در متابولیسم ورزشی چندین سال است که مورد توجه قرار گرفته است و اهمیت آن در تحقیقات زیادی که مقادیر متابولیت‌ها، فعالیت‌های آنزیمی، مقدار mRNA و پروتئین موجود در نمونه‌های عضله بیوپسی شده را طی فعالیت‌های ورزشی اندازه‌گیری کرده‌اند، به اثبات رسیده است. همچنین اهمیت کربوهیدرات‌ها در مطالعاتی که از روش کربوهیدرات‌های نشان‌دار جهت‌اندازه‌گیری غیرمستقیم متابولیسم CHO استفاده کرده‌اند، به اثبات رسیده است. در چند سال اخیر بیشتر تحقیقات بر مکانیزم‌های تنظیمی ممکن، تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر متابولیسم CHO در عضله اسکلتی، دلایل خستگی اجرای تمرینات ورزشی و آماده سازی تغذیه‌ای برای تمرینات ورزشی، تمرکز داشته‌اند. این بخش نگاه کلی به اهمیت مکانیزم‌های تنظیمی و تأثیر ورزش بر گلیکوژنولیز و برداشت گلوکز در عضله اسکلتی، دارد. در این بخش بسیاری از مثال‌های ذکر شده، از تحقیقات بر روی انسان‌ها است. با این حال در مواقعی که نیاز بوده از تحقیقات بر روی حیوانات نیز استفاده شده است.

ترکیباتی از کربن، هیدروژن و اکسیژن با فرمول کلی $C_n(H_2O)_n$ می‌باشند و به ساکاریدها یا قندها معروفند. ساده‌ترین قند گلیسروآلدئید (۳ کربنه) می‌باشد.

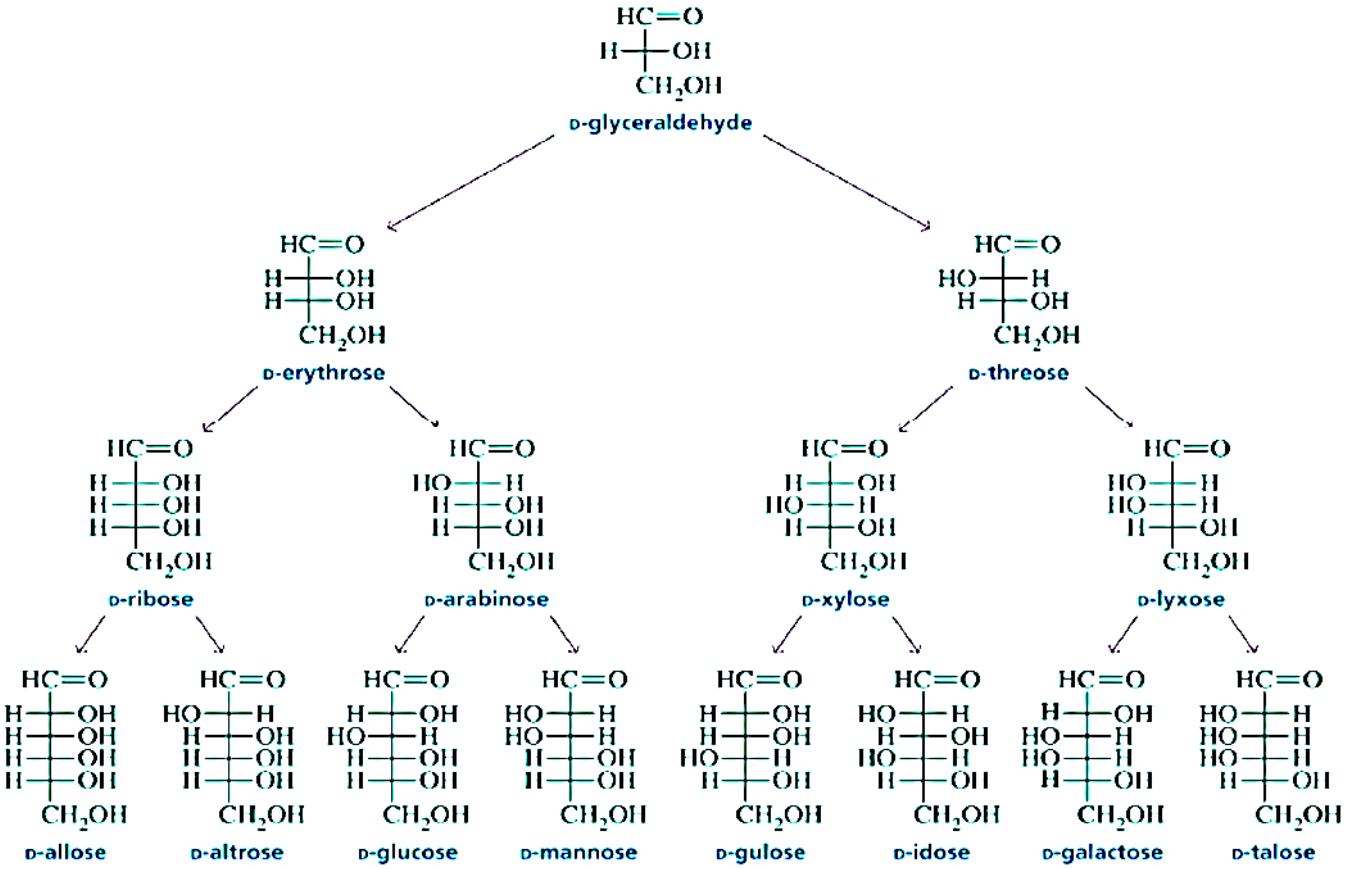


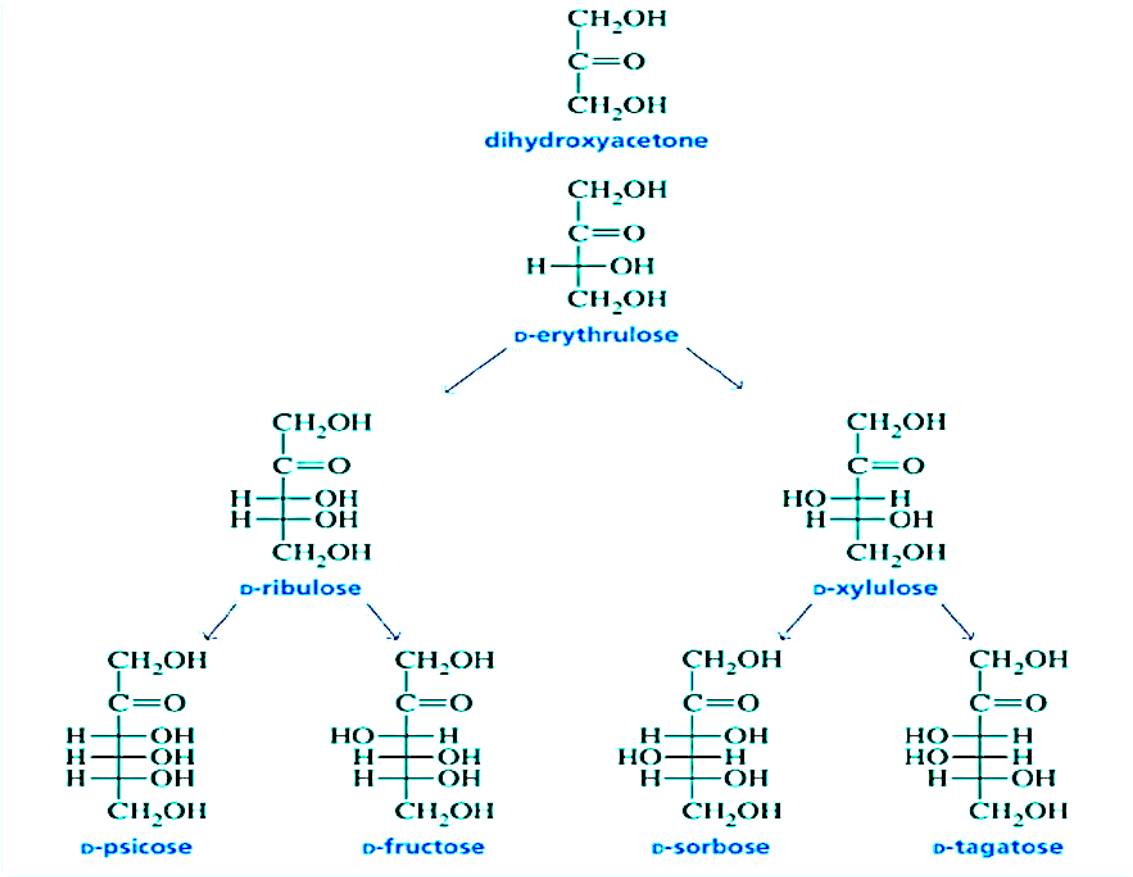
قند های سه کربنه

طبقه بندی قندها

۱- طبقه بندی بر اساس گروه کارکردی:

۱-۱- قندهای آلدئیدی که داری گروه آلدئیدی(O-H) می‌باشند.





قند های آلدئیدی

طبقه بندی بر اساس تعداد مولکول‌های قند

۱-۲- مونوساکاریدها: ترکیبات قندی که نمی‌توان آنها را به کربوهیدرات‌های ساده‌تر تجزیه کردکه مهم‌ترین آنها گلوکز می‌باشد. این قندها بسته به تعداد کربن‌ها به تریوز، تتروز، پنتوز، هگزوز، هپتوز یا اوکتوز تقسیم می‌شوند.

۲-۲- دی ساکاریدها: از ترکیب دو مونوساراید تشکیل شده‌اند، که مونوساکاریدها با یکدیگر اتصالات گلیکوزیدی برقرار می‌کنند. اتصالات گلیکوزیدی اتصال مونوساکاریدها با یکدیگر است و نتیجه آن آزاد شدن یک مولکول H_2O می‌باشد.

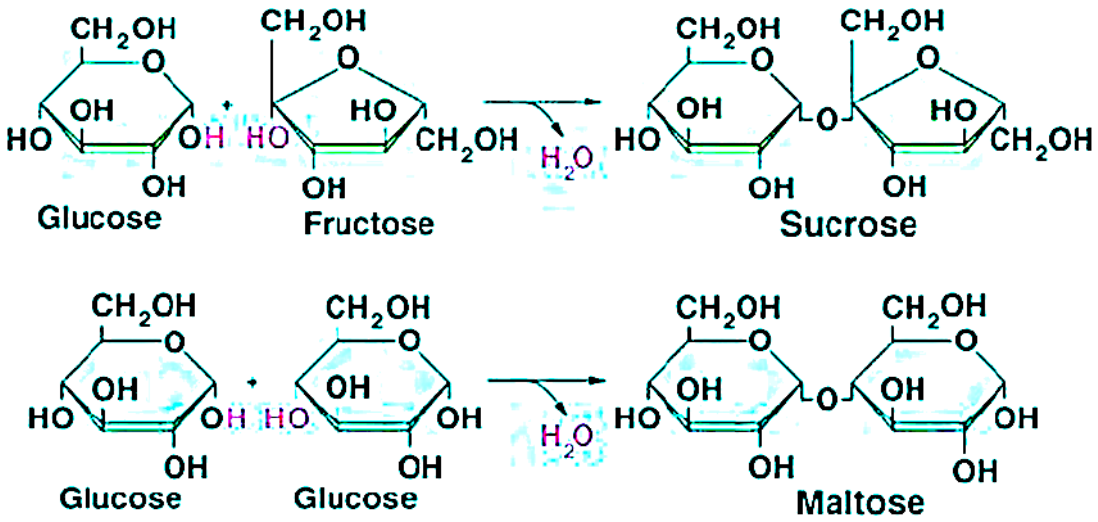
مثال:

ساکاروز: پیوند (۱-۲) α بین گلوکز و فرکتوز می‌باشد.

لاکتوز: پیوند (۱-۲) αبین گلوکز و لاکتوز می‌باشد.

مالتوز: پیوند (4-۱) α بین گلوکز و گلوکز می‌باشد.

سلوبیوز: پیوند(1-4)β بین گلوکز و گلوکز می‌باشد.



منوساکاریدها

۳-۲-اولیگو ساکاریدها: از ۲ تا ۱۰واحد مونوساکارید تشکیل شده‌اند مانندمالتوتریوز.

۴-۲- پلی ساکاریدها: از بیش از ۱۰واحد مونوساکارید تشکیل شده‌اند. عمل ذخیره‌ای و ساختمانی دارند و

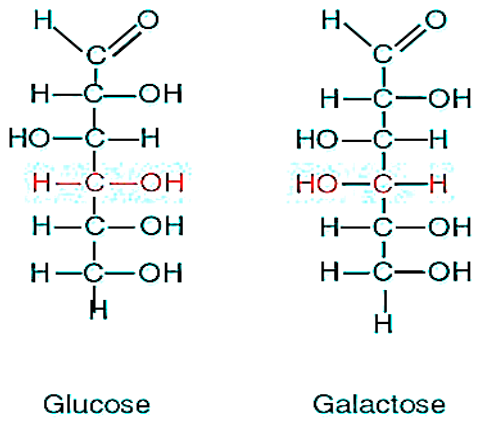
به حالت‌های *خطی* و *شاخه‌دار* تقسیم می‌شوند مانند نشاسته و دکسترین. پلی ساکاریدها بسته به ماهیت مونوساکاریدهای حاصل از هیدرولیز آنها به هگزوزان و پنتوزان تقسیم می‌شوند.

قندهای دزوکسی

ترکیباتی هستند که در آنها یک گروه هیدروکسیل متصل به ساختمان حلقه قند توسط یک اتم H جایگزین شده و در واقع فاقد یک اتم اکسیژن می‌باشند.

اپیمریسم

دو قندی که تفاوت آنها در موقعیت قرارگیری گروه‌های متصل به یک اتم کربن است، اپیمر یکدیگرند، مثل D گلوکز و D گالاکتوز که در کربن شماره چهارم با هم اختلاف دارند.

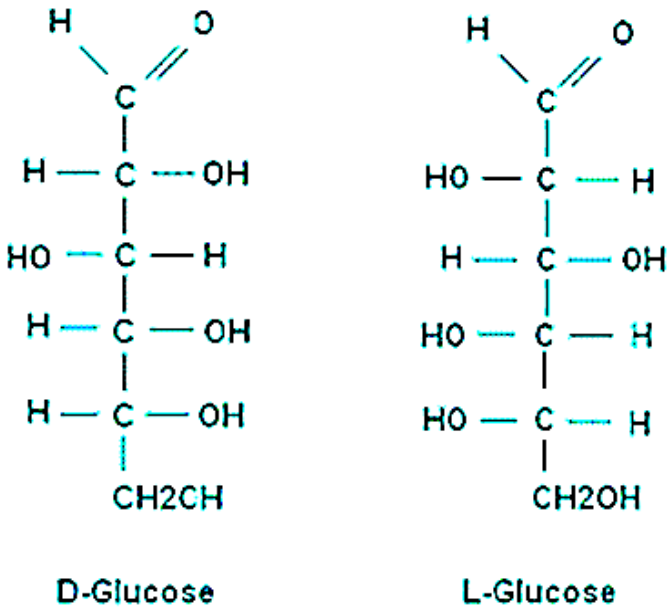


اپیمریسم دی گلوکز و دی گالاکتوز

ایزومریسم

ترکیباتی که فرمول ساختمانی یکسانی داشته ولی شکل فضایی متفاوتی دارند را ایزومر فضایی می‌نامند. وجود اتم‌های کربن نامتقارن (کربن نامتقارن: اتم‌های کربنی که به چهار اتم یا گروه متفاوت متصل می‌شوند) موجب تشکیل ایزومرها می‌شود. تعداد ایزومرهای احتمالی یک ترکیب به تعداد اتم‌های کربن نامتقارن (n) بستگی دارد و معادل ۲^n است. بنابراین گلوکز با ۴ اتم کربن نامتقارن، ۱۶ ایزومر دارد که دو به دو با هم آنانتیومر هستند.

دو قندی که کاملاً تصویر آینه‌ای یکدیگر هستند آنانتیومر هم هستند مثل: L، D گلوگز.



تصویر ایزومریسم دی گلوکز و ال گلوکز

ایزومریسم L، D: جهت گروه‌های H و OH در اطراف اتم کربن مجاور اتم کربن انتهایی، نشانه D یا L بودن قند می‌باشد.

اکثر مونوساکاریدها در بدن پستاندارن به شکل D بوده و آنزیمهای مسؤول متابولیسم آن‌ها برای این شکل از قند اختصاصی شده است.