

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХЕРСОНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет біології, географії та екології
Кафедра ботаніки

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЧОЛОВІКІВ 30-60
РОКІВ У ПЕРІОД ВІДНОВЛЕННЯ ПІСЛЯ М'ЯЗОВОЇ РОБОТИ

Кваліфікаційна робота (проект)
на здобуття ступеня вищої освіти «магістр»

Виконала: здобувачка 211М групи
Спеціальності 091 Біологія
Освітньої програми Біологія
Горпиніч Тетяна Юріївна
Керівник д.б.н., професор Бойко М.Ф.
Рецензент д.б.н., професор
Волинського національного
університету імені Лесі Українки
Чернозуб А.А.

ЗМІСТ

ВСТУП.....	3
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	5
1.1. Будова м'язового волокна	6
1.2. Скорочення м'яза.....	11
1.3. Водно-електролітичний баланс:регуляція та розлади.....	13
РОЗДІЛ 2.ОРГАНІЗАЦІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	32
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	43
ВИСНОВКИ.....	49
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	51

ВСТУП

Фізіологічні та біохімічні механізми та обмінні процеси під час виконання фізичного навантаження цікавлять багатьох спеціалістів так і простих людей задля власної зацікавленості. Велика кількість сучасних дослідження приділяє увагу саме адаптаційним можливостям людини в умовах м'язової роботи. Цей перспективний напрям повинен розвиватися і у нашій країні, адже після 24 лютого 2022 року коли російська федерація розв'язала війну на нашій території, нам, як ніколи потрібні адаптовані до великих фізичних навантажень військові Збройних Сил України. Можна сказати, що існує три основних способи біохімічної та метаболічної адаптації. По-перше це спеціалізація м'язів (повільноскорочувальні та швидкоскорочувальні); по-друге адаптація ресинтезу АТФ (анаеробний та аеробний ресинтез); по-третє розвиток, так називаємих тонких механізмів енергетичної адаптації. До третьої категорії можна віднести: термінові зміни, які потребують за потреби швидкої перебудови роботи та метаболізму м'язів (біг, наступ, стрибки); проміжні зміни, які будуть більш глибока адаптація, яка відбувається при тренуванні; довготривалі зміни, які можуть проявлятися після виснажливої тривалої роботи, в період відновлення і т.д.

Більшість досліджень пов'язаних з фізичними навантаженнями стосується контингенту молодих людей і саме спортсменів-професіоналів. Ці дослідження проводилися після фізичного навантаження, або ж в період втоми, стосувалися в більшості зміни фізіологічних показників: серцево-судинної системи (електрокардіографія, реографія, варіабельність серцевого ритму), дихальної системи, м'язової системи (міографія, морфометричні зміни) і т.д. Якщо використовуються біохімічні показники то в

більшості це показники змін концентрації гормонів (тестостерон, кортизол, альдостерон), активності ферментів (аланінінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, лактатдегідрогеназа, креатинфосфотаза). Мало приділяється уваги концентрації мінеральних речовин в більшості обмежуються рекомендаціями, після виснажливих тренувань вживати вітамінні комплекси, особливо, щоб до складу входили неорганічні речовини. Добре відомо, що зміна мінерального складу організму негативно впливає на роботу, починаючи від клітини та до власне організму, що в свою чергу може призвести до незворотних патологічних процесів. Саме це і обумовило проведення біохімічного дослідження концентрації в сироватці крові неорганічних речовин (натрій, калій, фосфор, кальцій) в чоловіків 30-60 років, які займалися спортом задля власного задоволення в період відновлення після виснажливих тренувань [12, 13, 14, 15, 16].

Згідно із вищезазначеного **метою роботи** було дослідження концентрацій неорганічних речовин (натрій, калій, фосфор, кальцій) сироватки крові у чоловіків 30-60 років в період відновлення після фізичного навантаження.

Завдання дослідження:

Визначити концентрацію неорганічних речовин сироватки крові чоловіків 30-60 років до фізичного навантаження та в період відновлення.

Визначити концентрацію неорганічних речовин сироватки крові чоловіків 30-60 років після трьох місяців одноманітних тренувань до фізичного навантаження та в період відновлення.

Об'єкт дослідження – відновлення після фізичного навантаження.

Предмет дослідження – концентрація неорганічних речовин (натрій, калій, фосфор, кальцій) сироватки крові.

Методи дослідження: у сироватці крові визначали концентрацію неорганічних речовин; методи математичної статистики.

Наукова новизна результатів. Вперше виявлені особливості концентрації неорганічних речовин сироватки крові чоловіків 30-60 років в період відновлення після фізичних навантажень.

Практичне значення отриманих результатів. Виявлені особливості концентрації неорганічних речовин сироватки крові в чоловіків 30-60 років після виснажливих тренувань в період відновлення, можуть бути використані, як діагностичні критерії відновлення після фізичних навантажень.

Апробація результатів роботи. Підготовлена стаття: «Біохімічні показники неорганічних речовин сироватки крові чоловіків в період відновлення після м'язової роботи».

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Будова м'язового волокна

М'язова активність - одна із загальних властивостей, яка притаманна високорганізованим живим організмам. Вона забезпечує в процесі життєдіяльності роботу окремих органів та цілих систем, а саме: роботу опорно-рухового апарату, легень, судинної активності, скорочувальної здатності серця, кишково-шлункового тракту. Всі м'язи організму людини за своєю будовою в основному поділяються на гладкі і поперечно-посмуговані. Серед поперечно-посмугованих розрізняють скелетні та міокардні [5; 13].

Скорочення, є основною реакцією м'язового волокна на подразнення, яке здійснює скорочувальний апарат клітини - **міофібрили**. Вони являють собою тяжі, що складаються із двох видів ниток: товстих, які носять назву міозинових, і тонких (актинових). Міозин - товсті нитки (довжиною 1,5 мкм та діаметром 15 нм) мають у своєму складі тільки один білок, тонкі (діаметром 7 нм і довжиною 1 мкм) містять три види білків: актин, тропоміозин і тропонін. **Актин** являє собою довгу білкову нитку, однак його не можна віднести до фібрилярних білків. Білки між собою з'єднуються, що нібито вся структура подібна до витягнутого ланцюга, хоча складається до складу цього ланцюга входять глобулярні білки [16; 37].

Молекули глобулярного актину (G-актину) мають бічні і кінцеві центри зв'язування завдяки цьому утворюють структуру, яку часто порівнюють із двома нитками намиста, з'єднаними разом (рис. 1.1). Утворена з молекул G-актину стрічка закручена в спіраль. Така структура називається **фібрилярним актином** (F-актином). Крок

спіралі (довжина витка) складає 38 нм, на кожний виток спіралі припадає 7 пар G-актину. Полімеризація G-актину, тобто утворення F-актину, відбувається з використанням енергії АТФ, і навпаки, при руйнації F-актину виділяється АТФ [8; 52].

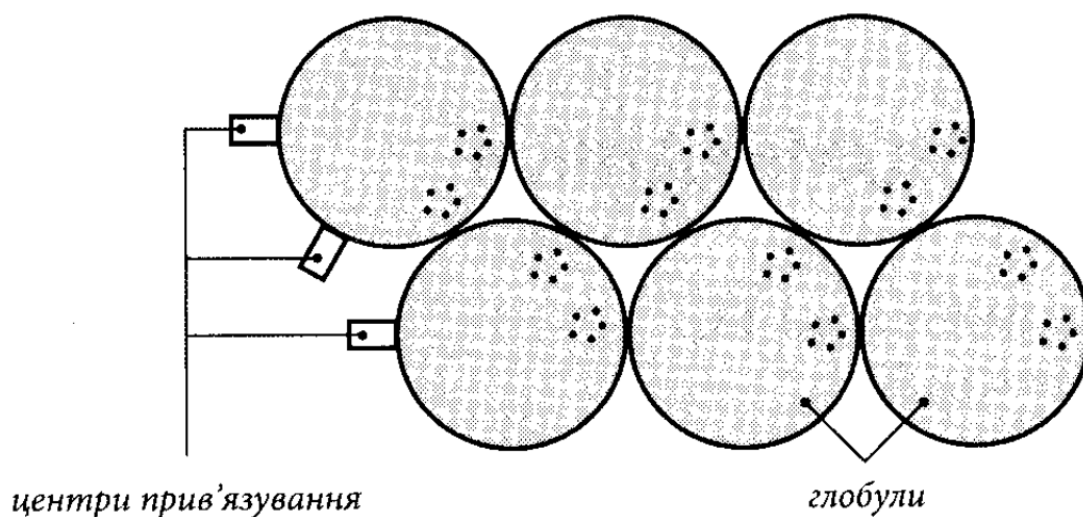


Рис. 1.1. Об'єднання окремих глобул G-актину в F-актин

Уздовж спіральних борозенок актинових філаментів (ниток) розташовується білок *тропоміозин* (грец. *trope* - повертати, *mys* - м'яз). Кожна нитка тропоміозину, що має довжину 41 нм, складається з двох ідентичних α -ланцюгів, разом закручених у спіраль із довжиною витка 7 нм. Уздовж одного витка F-актину розташовані дві молекули тропоміозину. Кожна молекула тропоміозину з'єднується, частково перекриваючись, із наступною, в результаті тропоміозинова нитка неперервно простягується уздовж актину (рис. 1.2).

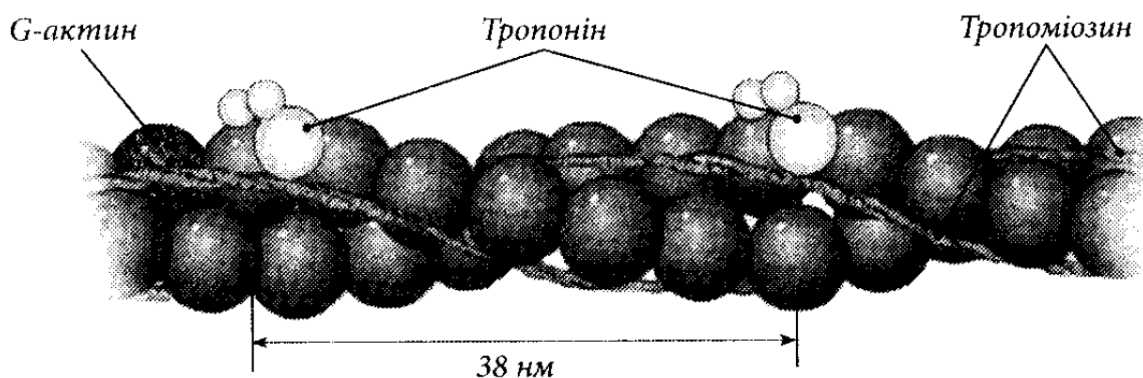


Рис. 1.2. Будова тонкої нитки міофібрили

У клітинах поперечно-посмугованих м'язів до складу тонких ниток, крім актину і тропоміозину, входить ще й білок **тропонін**. На кожний крок спіралі F-актину припадає 2 молекули тропоніну [26; 33].

Товста нитка складається з великого числа молекул міозину, зібраних у пучок. Кожна молекула міозину довжиною біля 155 нм і діаметром 2 нм містить шість поліпептидних ниток: дві довгі і чотири короткі (рис. 1.3) [22; 51].

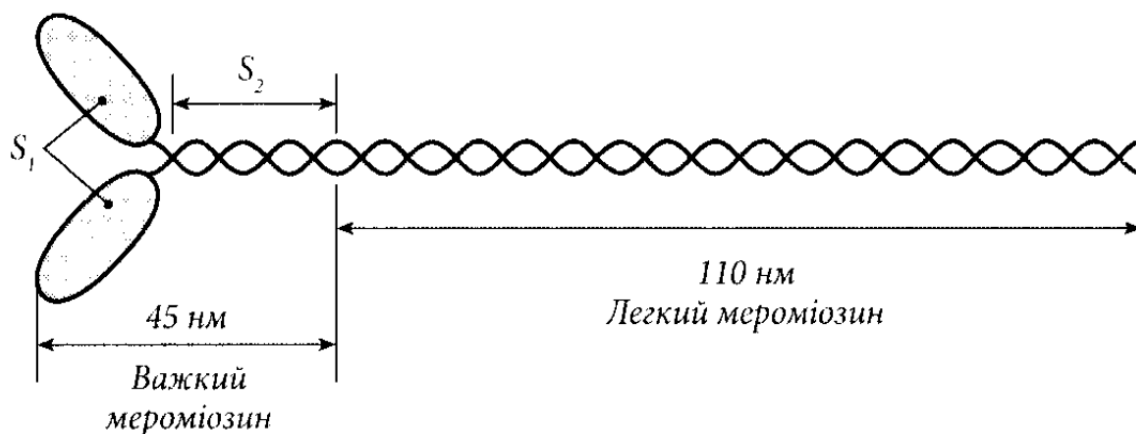


Рис. 1.3. Будова міозину

Довгі ланцюги разом закручені в спіраль із кроком 7,5 нм і утворюють фібрилярну частину міозинової молекули. На кінці ці ланцюги розкручуються та утворюють роздвоєний кінець - комплекс із двома короткими ланцюгами на кожній з яких є дві головки, саме це і

є глобулярна частина міозинової молекули. У міозині виділяють два фрагменти: *легкий мероміозин* (ЛММ) та *важкий мероміозин* (ВММ), між ними є шарнір. ВММ складається з двох субфрагментів: S_1 і S_2 . ЛММ і фрагмент S_2 ВММ вкладені в пучок ниток, а субфрагмент S_1 , виступає над поверхнею. Цей виступаючий кінець (міозинова головка) здатний зв'язуватися з активним центром на актиновій нитці і змінювати кут нахилу до пучка міозинових ниток [6; 10; 42].

Об'єднання окремих молекул міозину в пучок (рис. 1.4) відбувається за рахунок взаємодій між ЛММ – електростатичні сили. Весь комплекс міозинових молекул простягається на 1,5 мкм. Це одна з найбільших молекулярних структур, відомих у природі [23; 31].

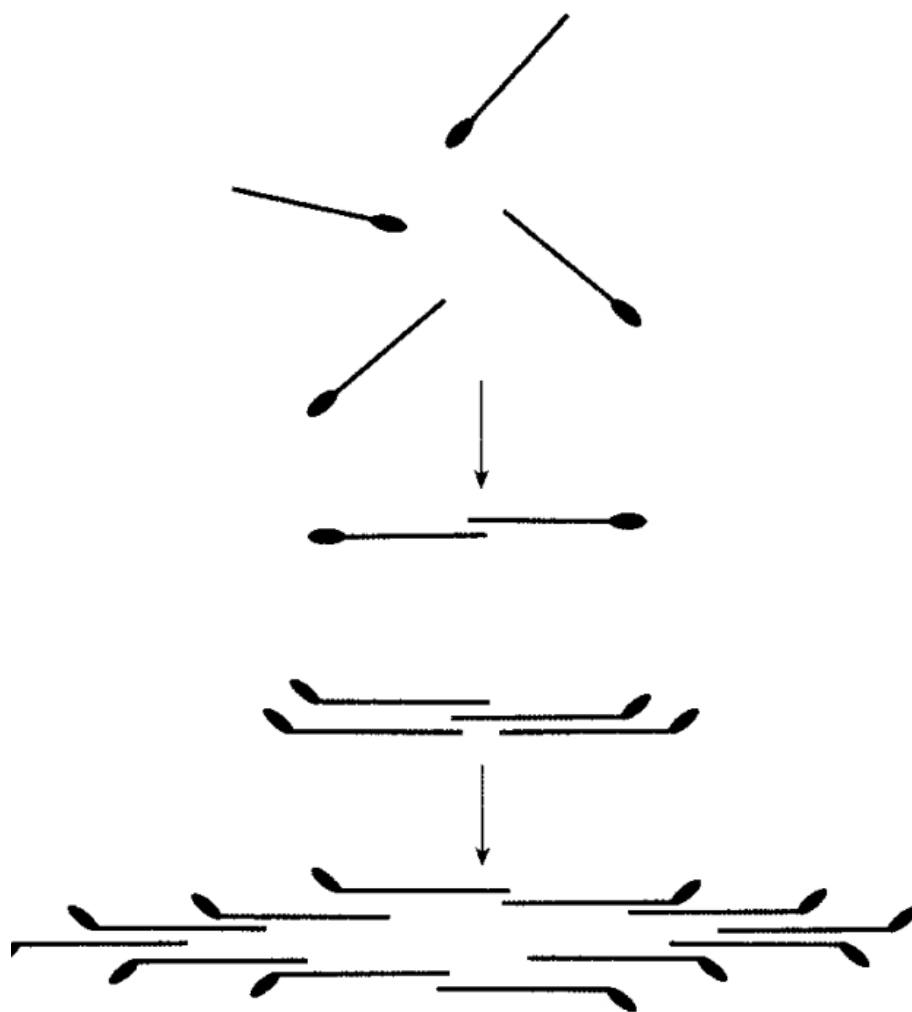


Рис. 1.4. Схема агрегації молекул міозину

При розгляданні в поляризаційному мікроскопі поздовжнього перерізу поперечно-посмугованого м'яза видно світлі і темні ділянки. Темні ділянки (диски) є анізотропними: у поляризованому світлі вони виглядають прозорими в поздовжньому напрямку і непрозорими у поперечному і позначаються літерою А. Світлі ділянки є ізотропними і позначаються літерою І (рис. 1.5) [14].

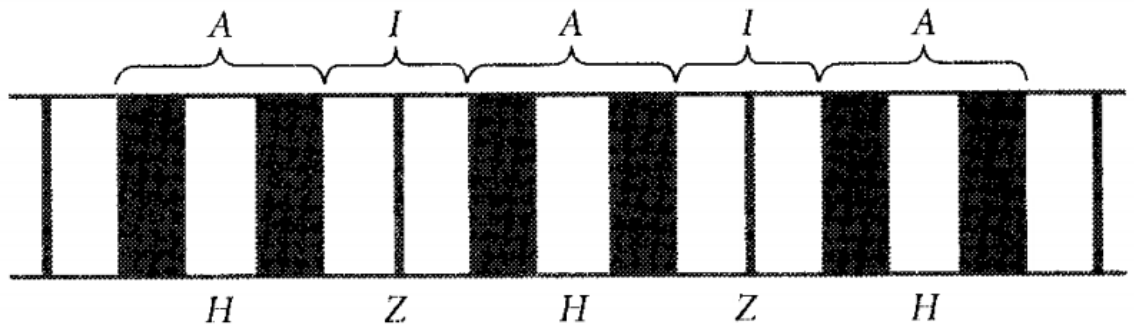


Рис. 1.5. Структура міофібрили (поперечний переріз)

Диск І містить у собі тільки тонкі нитки, диск А – як товсті так і тонкі. По центру диска А знаходиться світла смуга, що має назву Н-зона. Вона не має тонких ниток. Диск І розділений тонкою смугою Z. Ця смуга є мембраною, що містить структурні елементи, які скріплюють між собою кінці тонких ниток. Ділянка між двома Z-лініями називається **саркомером**. Кожна товста нитка. У поперечному перерізі м'язове волокно має правильну гексагональну структуру за рахунок того, що кожна міозинова нитка оточена шістьма актиновими, відповідно кожна актинова - трьома міозиновими (рис. 1.6) [1; 24].

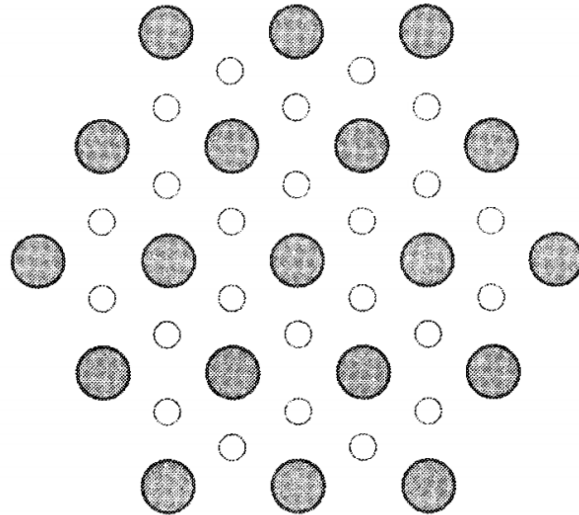


Рис. 1.6. Поперечний переріз міофібрили

1.2. Скорочення м'яза

При скороченні м'яза довжина тонких та товстих ниток не змінюється, а відбувається лише їх зсунення відносно один одної, тобто актинові нитки ніби вкладаються в проміжки між міозиновими. Якщо говорити про диски то: довжина диска А – незмінна; довжина диска І – вкорочена, тому смуга Н майже зникає. Довжина саркомера змінюється приблизно від 2,5 до 1,7 мкм [35].

Міозинова нитка має на собі безліч головок, в той же час актинова нитка має ділянки (активні центри), до яких можуть прикріплюватися ці головки міозину. У м'язовій клітині, яка перебуває в стані фізіологічного спокою, ці центри зв'язування прикриті молекулами тропоміозину, що перешкоджає утворенню зв'язку між тонкими і товстими нитками (рис. 1.7) [11;29].

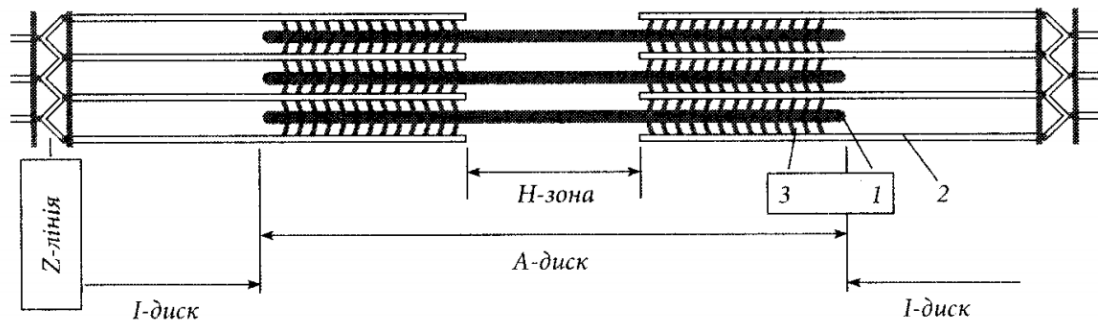


Рис. 1.7. Будова поперечно-посмугованого м'яза (поздовжній переріз).

Примітка: 1 - товста (міозинова) нитка; 2 - тонка (актинова) нитка; 3 - поперечні містки, що забезпечують зв'язок між актиновими і міозиновими нитками.

Для того, щоб актин і міозин могли взаємодіяти, необхідна присутність йонів кальцію. У стані спокою вони знаходяться в так званому *саркоплазматичному ретикулумі*. Ця органела являє собою обмежені мембранами порожнини, що містять кальцієву помпу, яка за рахунок енергії АТФ транспортує йони кальцію всередину саркоплазматичного ретикулуму [17].

Його внутрішня поверхня містить білки, здатні зв'язувати Ca^{2+} , що дещо зменшує різницю концентрацій цих йонів між цитоплазмою і порожниною саркоплазматичного ретикулуму. Потенціал дії, що поширюється по клітинній мембрані, активує вихід Ca^{2+} у цитоплазму.

Молекула тропоніну має високу спорідненість до кальцію завдяки чьому відкриваються активні центри, які раніше були прикриті тропоміозином. До активного центру, що відкрився, тепер може приєднатися поперечний місток. Це приводить до взаємодії актину з міозином (рис. 1.8. а, б) [38; 40].

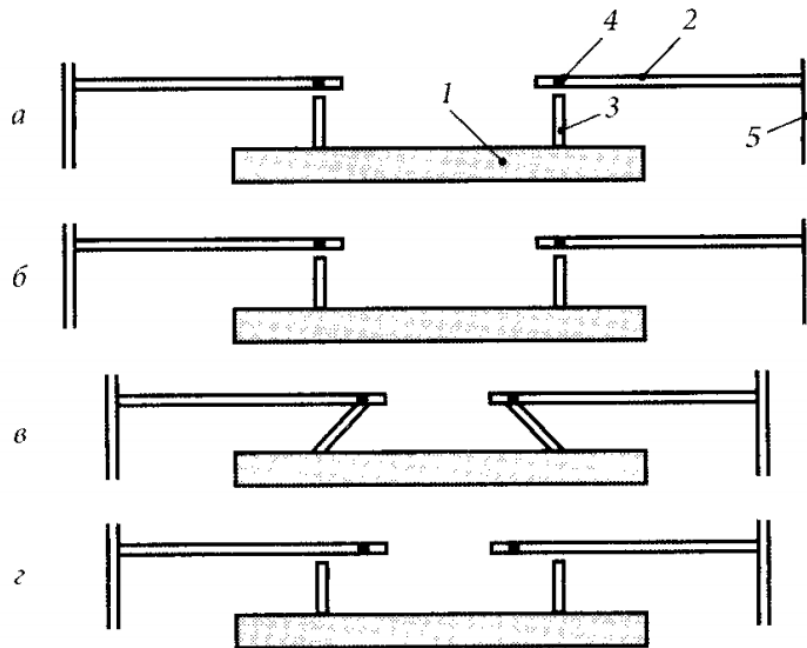


Рис. 1.8. Скорочення саркомера:

Примітка: 1 - міозинова нитка: 2 актинова нитка: 3 - міозинова головка: 4 - активний центр: 5 - Z-лінія:

а) взаємодія між товстими і тонкими нитками відсутня: б) у присутності Ca^{2+} міозинова головка зв'язується з активним центром на актиновій нитці: в) поперечні містки нахилиються і протягують тонку нитку відносно товстої, у результаті чого довжина саркомера зменшується: г) зв'язки між нитками розриваються за рахунок енергії АТФ. міозинові головки готові взаємодіяти з новими активними центрами

Після утворення такого зв'язку міозинова головка, раніше розташована майже під прямим кутом до ниток, нахилиється і протягує актинову нитку відносно міозинової на 10 нм (рис. 1.8в).

Актин-міозиновий комплекс, що утворився, перешкоджає подальшому ковзанню ниток одна відносно одної, тому необхідне його роз'єднання. Це можливо лише за рахунок енергії АТФ. Міозин має АТФ-азну активність, тобто здатний спричинювати гідроліз АТФ [19].

Енергія, яка виділяється під час гідролізу АТФ здатна розірвати зв'язки між актином та міозином (рис. 1.8г), і міозинова головка здатна взаємодіяти з новою ділянкою молекули актину. На рисунку для спрощення показані тільки два містки. У реальному м'язі їх набагато

більше. Їхня робота синхронізована таким чином, що зв'язування, нахил і розриви всіх містків однієї нитки відбуваються одночасно. При розслабленні м'яза активізується робота кальцієвої помпи, яка знижує концентрацію Ca^{2+} у цитоплазмі, і відповідно зв'язки між тонкими і товстими нитками вже не можуть утворюватися. Розрізняють два режими скорочення м'яза: **ізотонічний**, при якому змінюється довжина волокна, а напруга залишається незмінною, та **ізометричний**, при якому кінці м'яза нерухомо закріплені, внаслідок чого змінюється не довжина, а напруга [9; 42].

1.3. Водно-електролітний баланс: регуляція та розлади

Організм людини в умовах норми містить від 0,46 л/кг до 0,70 л/кг води, що складає 45-70% маси тіла. Об'єм води обернено пропорційний кількості жиру в організмі та зменшується з віком (табл.1.1.) [36].

Таблиця 1.1.

Вміст води в організмі людини

В організмі, л/кг		У тканинах, %	
Новонароджені	0,75	М'язи	50,0

Продовження таблиці 1.1.

Юнаки/дівчатка	0,64/0,53	Шкіра	20,0
Чоловіки/жінки	0,53/0,46	Внутрішні органи	12,5
При ожирінні	0,20	Кров	10,0
При мінімальній кількості жиру	0,73	Сполучна тканина	4,5
		Скелет	3,0

Величини добового йодного балансу та розподілу води між

рідинними середовищами організму представлені на рис. 1.9. та 1.10 [40].

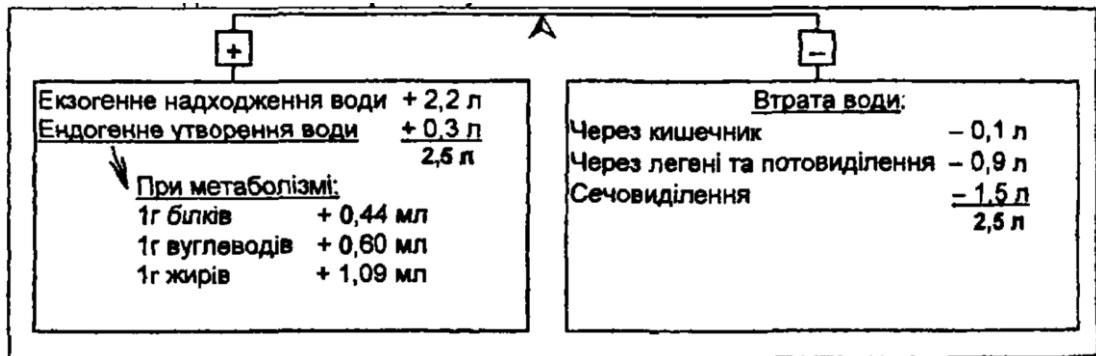


Рис.1.9. Водний баланс організму

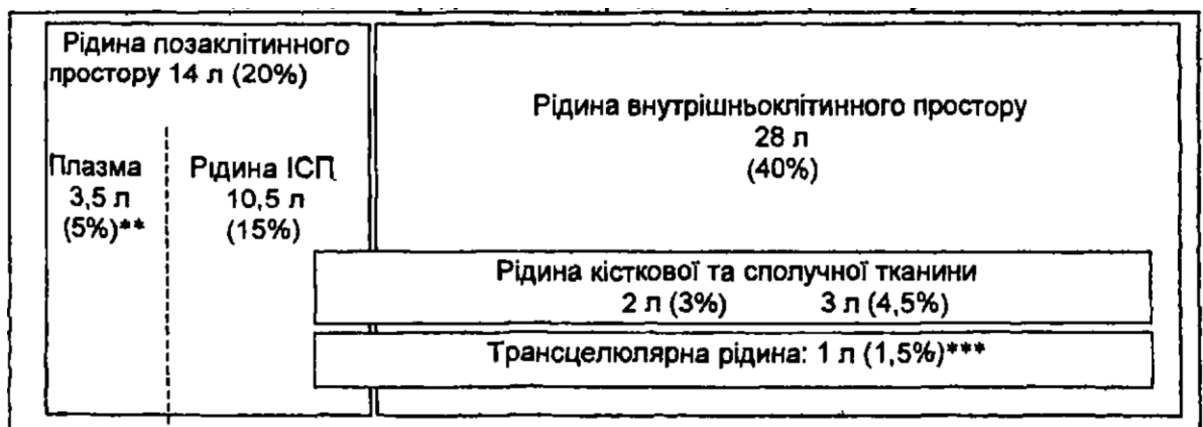


Рис. 1.10. Розподіл води між рідинними середовищами організму.

Примітка: ІСП — інтерстиційний простір.

* для маси організму 70 кг та при вмісту жиру біля 10%.

** вміст води (мл) на 1 л плазми в умовах норми складає:

$984 - (0,718 \times \text{вміст білків у г/л})$; або $984 - (0,718 \times 67) = 935 \text{ мл/л}$.

*** трансцелюлярна рідина складається з спинномозкової, синовіальної, внутрішньоочної, перикардіальної рідин та рідини серозних порожнин.

До кінцевих пристосувальних результатів саморегуляції водно-електролітичного балансу відноситься сталість наступних параметричних показників: 1) загального об'єму води в організмі; 2) об'єму, тоничності (осмоляльності) позаклітинної рідини та 3) специфічного іонного і молекулярного складу водних просторів. Регуляція об'єму води в організмі здійснюється переважно вазопресинном, регуляція загального об'єму води - альдостероном. Об'єм внутрішньоклітинного

простору є значно жорсткіший параметр, ніж позаклітинного [5; 28].

Рідинні середовища організму знаходяться у стані осмотичної рівноваги. Термін тонічність характеризує осмоляльність розчину по відношенню до плазми крові. Тонічність плазми крові складає в нормі 280-296 мосмоль/кг H₂O. Її величина визначає об'єм позаклітинного простору та залежить від концентрації іонів Na⁺, глюкози та азоту сечовини:

Осмоляльність (тонічність) плазми = (2[Na⁺], мекв/л) + (0,055 x Глюкоза, мг/100 мл) + (0,36 x Азот сечовини крові, мг/100 мл).

Корекція стану гіповолемії та артеріальної гіпотензії здійснюється шляхом активації ренін-інгітензин-альдостеронової системи, стимуляцією секреції альдостерону, вазоспазмом та появою відчуття спраги. При зменшенні об'єму інтерстиційного простору на 25%-30%, яке вважається критичним, внаслідок стимуляції волюмрецепторів та секреції вазопресину затримка води може виникати навіть при гіпоосмолярному стані. Зменшення об'єму рідини позаклітинного простору також активує процес утворення нирками простагландинів P_gE, які збільшують реабсорбцію іонів Na⁺ та води у каналцях нирок [3].

Гіпонатріємія супроводжується “неосмотичною” активацією секреції вазопресину і навпаки (рис. 1.11.). Гіперволемія та переповнення правого передсердя кров'ю активують секрецію у його стінці *натрійуретичного пептиду (НУП)*, що складається з 28 амінокислот. Рецептори до НУП мають мезангіальні клітини клубочків та клітини епітелію каналців. Їх стимуляція збільшує швидкість клубочкової фільтрації та зменшує каналцеву реабсорбцію іонів Na⁺. НУП пригнічує секрецію вазопресину та реніну; він також є антагоністом ангіотензину та інших вазоконстрикторів. При гіперосмолярних станах рівень осмоляльності позаклітинної рідини

коректується секрецією антидіуретичного гормону та відчуттям спраги черев подразнення осморорецепторів переднього гіпоталамусу. Активація зазначених механізмів розпочинається при незначному (на 1%-2%) збільшенні тоничності плазми, що свідчить про жорсткість механізмів саморегуляції цього параметра. При зменшенні рівня осмоляльності плазми зазначені механізми навпаки – загальмовуються [31].

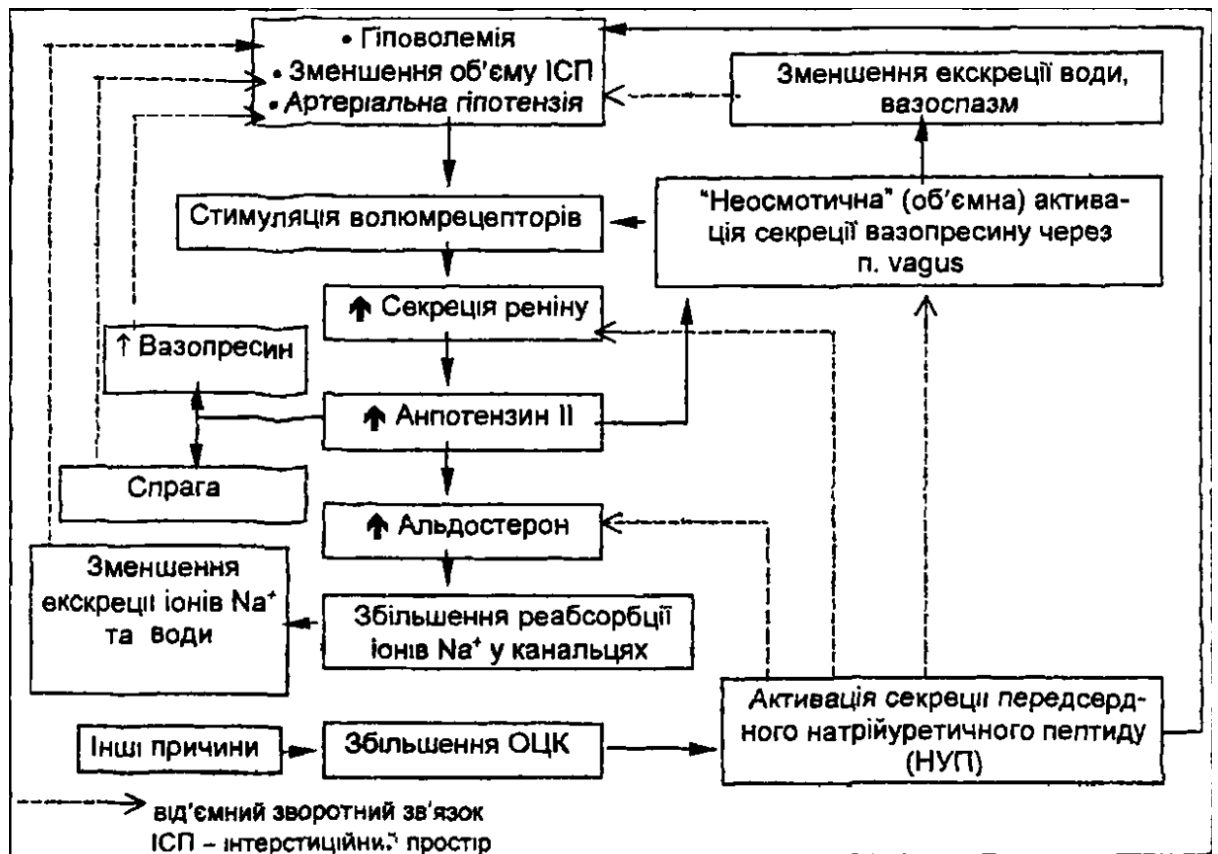


Рис. 1.11. Механізми регуляції об'єму позаклітинного середовища

Секреція вазопресину супраоптичними та паравентрикулярними ядрами гіпоталамусу активується не лише збільшеним рівнем осмоляльності плазми, але й зменшенням об'єму позаклітинного простору, що спостерігається при больовому подразненні, стресових ситуаціях та фізичному навантаженні. При зменшенні рівня осмоляльності плазми крові до 280 мосм/кг H₂O секреція вазопресину припиняється майже повністю. Механізми збереження тоничності

плазми крові наведені на рисунку 1.12.

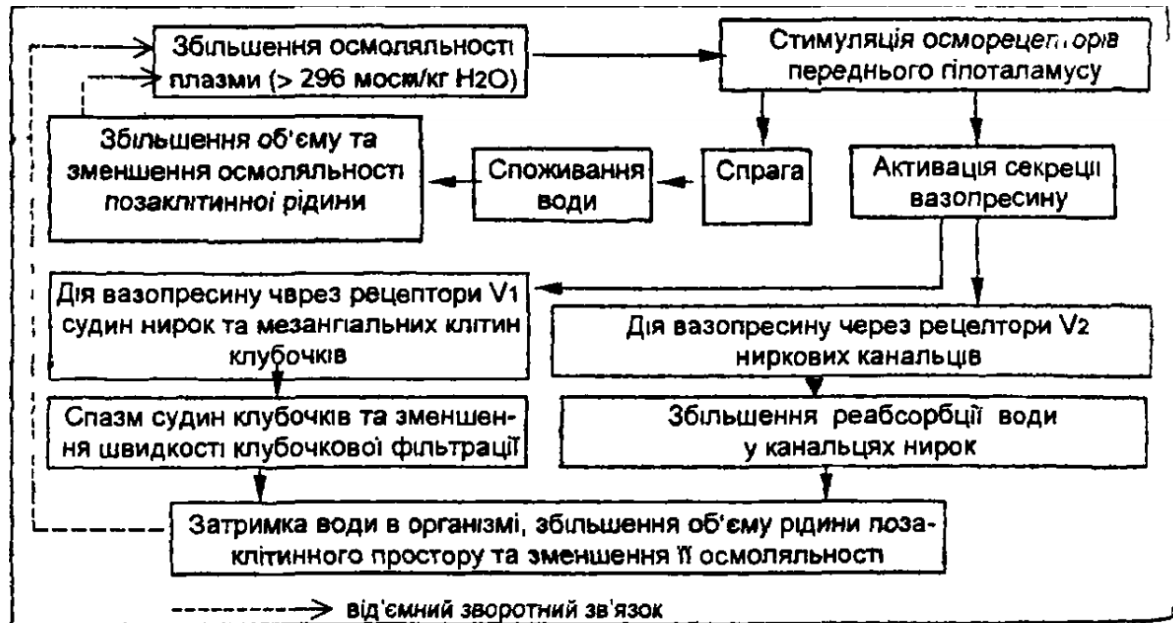


Рис. 1.12. Механізми регуляції рівня тонічності плазми крові

Порушення об'єму та тонічності рідинних середовищ. Зменшення або збільшення загального об'єму води в організмі, що характеризує відповідно стани *дегідратації* та *гідратації* внутрішньоклітинного або позаклітинного середовища, в залежності від змін осмоляльності можуть бути *гіпо-*, *гіпер-* та *ізоосмотичними*. На рис 1.13. представлена діаграма Darrow-Yannet, що характеризує взаємовідносини між об'ємом (абсциса) та осмоляльністю (ордината) рідинних просторів організму. Про зміни позаклітинного водного простору свідчать набряки, тургор шкіри, стан слизових оболонок, зміни маси тіла, виникнення спраги, нудоти тощо. Відхилення внутрішньоклітинного середовища клінічно визначається значно важче та характеризується переважно проявами розладів центральної нервової системи [15; 30].

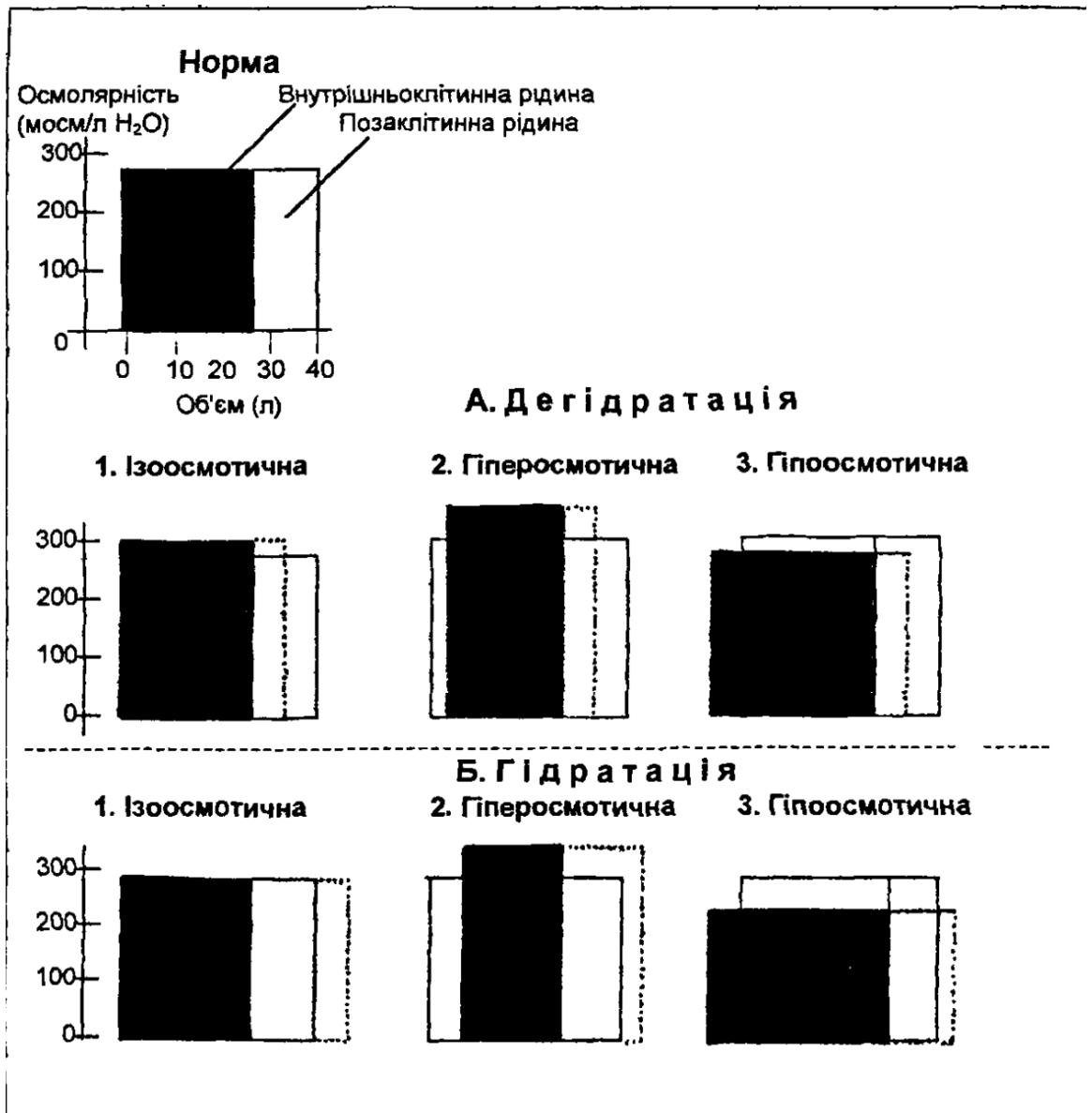


Рис. 1.13. Діаграма Darrow-Yannet

Дегідратація - патологічний стан, який характеризується зменшенням загального об'єму води в організмі внаслідок надмірної її втрати або первинної втрати осмотично-активних іонів та молекул. Перші ознаки дегідратації виникають при втраті біля двох літрів води. Вони проявляються сухістю слизових оболонок, зменшенням тургору шкіри, маси тіла та величини внутрішньоочного тиску, м'язовою слабкістю, паралітичною непрохідністю кишок, діареєю та шлуночковими екстрасистолами [20; 39].

Дегідратація ізоосмотична. Наслідок рівномірної втрати води та електролітів, переважно іонів натрію. Виникає після гострої крововтрати, при опіках, блюванні, діареї, наявності фістул шлунково-кишкового тракту, секвестрації рідини у кишках та ушкодженні тканин (третьої водний простір). Спочатку зменшується об'єм рідини плазми крові, пізніше - інтерстицію. Значного перерозподілу рідини між водними середовищами організму при цьому не відбувається: внутрішньоклітинний об'єм залишається без змін, позаклітинний - зменшується. Ізоосмотична (ізотонічна) дегідратація проявляється гемоконцентрацією, гіповолемією, гіперкаліємією, преренальною азотемією, колапсом та метаболічним ацидозом. Концентрація іонів натрію у сечі - менше 10 ммоль/л, у плазмі – норма [24].

Дегідратація гіперосмотична. Спричиняється надмірною початковою втратою рідини (водне виснаження) або водним голодуванням, до яких призводять наступні причини. 1) використання діуретиків, випадки осмотичного діурезу та хронічної ниркової недостатності; 2) гіперпное, гарячка; 3) цукровий та нецукровий діабет; 4) значний дефіцит рідини у харчовому раціоні; 5) обмежене споживання рідини хворими, що знаходяться у коматозному стані або мають розлади акту ковтання та втрачене відчуття спраги, наприклад, при водянці головного мозку. При гіперосмотичній дегідратації спочатку зменшується об'єм плазми крові, внаслідок чого остання набуває гіперосмоляльного стану, що сприяє мобілізації рідини з інтерстиційного простору. Гіперосмоляльний стан останнього спричиняє дегідратації клітин. Прояви гіперосмотичної дегідратації залежать від ступеня її важкості: помірна дегідратація мало впливає на системну гемодинаміку, при важкій її формі зростає в'язкість крові, зменшуються об'єми циркулюючої крові та серцевого викиду.

Зменшення об'ємів позаклітинного та внутрішньоклітинного середовищ поєднується з їх гіперосмолярним станом. Рівень осмолярності сечі у таких випадках перевищує 400 мосмоль/кг H₂O. Гіперосмотичні стани характеризуються спрагою, загальною слабкістю, зменшенням маси тіла, сонливістю, ністагмом, атаксією, артеріальною гіпотензією, олігурією, анурією, нікгурією, гіперхлоремією, гіпернатріємією, венозним тромбозом, субдрахноїдальними крововиливами, галюцинаціями та можуть завершуватись розвитком коми [16; 33].

Дегідратація гіпоосмотична. Виникає при первинній втраті іонів Na⁺ та Cl⁻, що спостерігається на ранніх стадіях опікової хвороби, при інтенсивному потовиділенні, блювоті, діарейі, фістулах шлунково-кишкового тракту, абдомінальній секвестрації рідини прбв перитоніті, швидкому розвитку асцити та дерматитах. Вона також може ускладнювати швидке відновлення дефіциту рідини розчинами, що не містять натрію, наприклад, 5%-вий розчин глюкози. Гіпоосмотична дегідратація характеризується зменшенням осмолярності плазми, рівень якої може складати менше 270 мосм/кг H₂O. Зменшення останнього до 120 мосм/ кг H₂O завершується смертю у половини пацієнтів. Гіпоосмотична дегідратація також супроводжується *гіпонатріємією* ([Na⁺] $<$ 136 ммоль/л), азотемією, гіповолемією, зменшенням об'єму серцевого викиду, тахікардією, гемоконцентрацією, олігурією, артеріальною, ортостатичною гіпотензією, порушенням смаку, ушкодженням функцій центральної нервової системи з розладами свідомості та розвитком психозів [6; 25].

Оцінюючи стан гіпонатріємії при гіпоосмотичній дегідратації слід враховувати наступне:

1. Гіпонатріємія не завжди свідчить про натрієве виснаження.

2. Концентрація іонів Na^+ у плазмі крові залежить від рівня ліпідів вона зменшується при збільшенні вмісту останніх

Фактичне зменшення $[\text{Na}^+]$ у ммоль/л = Ліпіди плазми мг/100 мл x 0,02

3. При збільшенні рівня глюкози на кожні 100 мг 100 мл після рівня 200 мг/100 мл концентрація $[\text{Na}^+]$ зменшується на 1,6 ммоль/л.

Зменшення концентрації натрію у плазмі крові до 110 ммоль/л призводить до набряку головного мозку та появи судорожних станів. Розрахунки дефіциту іонів натрію у таких випадках здійснюються за формулою:

$[\text{Na}^+]$ дефіцит = (140 - $[\text{Na}^+$ фактичний) * Загальний вміст води
(Загальний вміст води складає 50% - для жінок; 60% - для чоловіків)

Порушення водно-електролітного гомеостазу при гіпоосмотичній дегідратації торкаються, перш за все, позаклітинної рідини; початкова втрата іонів Na^+ та Cl^- зменшує рівень її осмоляльності та викликає рух рідин до внутрішньоклітинного простору. При цьому набряк клітин супроводжується зменшенням об'єму інтерстиційного простору та осмоляльність обох середовищ залишається низькою.

Дегідратація клітин та зсув рідини до інтерстицію може викликати кетоацидоз. Дефіцит внутрішньоклітинної рідини у таких випадках може складати 5-6 л. Осмолярне навантаження кетонними тілами також спричиняє осмотичний діурез, втрату води, іонів Na^+ та завершується розвитком переважно гіповолемічної гіпоосмотичної дегідратації. Нормоволемічна її форма може виникати при гіпофункції надниркових залоз та у випадках больового стресу [2; 13].

Корекція дефіциту об'єму, особливо внутрішньоклітинного простору, здійснюється 5%-вим розчином декстрази у воді (чиста вода викличе гемоліз): декстроза швидко метаболізується, 2/3 води

надходить до клітин та $1/3$ залишається у позаклітинному просторі. Ізотонічний розчин хлориду натрію (0,9%) - коректор дефіциту об'єму позаклітинного простору: четверта його частина залишається у плазмі та три четвертини надходить до інтерстиційного простору, не потрапляючи до клітин.

Гіпертонічний (5%) розчин хлориду натрію для швидкої або тривалої інфузії не використовується через те, що може викликати значне збільшення внутрішньосудинного об'єму та набряк легень. Такий розчин є ефективним при гострому розвитку гіпонатріємії.

Гідратація - патологічний стан позитивного водного балансу, при якому збільшення загального об'єму води в організмі виникає внаслідок її початкового накопичення або первинної затримки осмотично активних іонів та молекул.

Гідратація ізоосмотична. Супроводжує локальні та системні набряки, асцит та гідроторакс. Основна ознака ізоосмотичної гідратації у цих випадках - збільшення об'єму позаклітинного середовища при відсутності зміни величини його осмоляльності [11].

До механізмів розвитку набряків належать: 1) збільшення венозного та капілярного тиску; 2) зменшення онкотичного тиску плазми (нефротичний синдром, кахексія); 3) збільшення проникності судинної стінки (запалення); 4) зменшення дренажної функції лімфатичної системи (слоновість) та 5) затримка іонів натрію та осмотично активних молекул при нефритичному синдромі, альдостеронізмі. Збільшення загального вмісту іонів Na^+ в організмі (у людини масою 70 кг він дорівнює 4400-5600 ммоль) на 140 ммоль викликає збільшення об'єму води на 1 л [22; 34].

До суттєвих змін водного балансу організму призводять переважно системні набряки, які є проявом розширення

інтерстиційного простору та збільшення загального вмісту натрію в організмі набряки окремих органів, наприклад, головного мозку, легень, нирок викликають важкі клінічні стани.

Гідратація гіперосмотична. Виникає при перевантаженні організму гіпертонічними розчинами та затримці іонів натрію при альдостеронізмі або хворобі Кушинга. У таких випадках вода накопичується слідом за осмотично активними іонами. Гіперосмотичний стан позаклітинного середовища, що виникає при цьому, викликає втрату внутрішньоклітинної рідини та зменшення її об'єму, тобто розвиток внутрішньоклітинної дегідратації [17; 35].

Збільшення об'єму позаклітинного простору при гіперосмотичній гідратації характеризує її, як гіперволемічну. Якщо остання викликана гіпернатріємією, загальний надлишок натрію розраховується наступним чином:

Надлишок Na^+ , ммоль = $0,6 \cdot \text{Маса тіла, кг}$ ($[\text{Na}^+$ фактичн-140).

Гідратація гіпоосмотична. Виникає внаслідок різноманітних причин, а саме: 1) надмірної інфузії розчинів глюкози; 2) споживання великих об'ємів рідини; 3) втоплення у прісній воді; 4) розладів видалення надлишку води при синдромі невідповідної секреції антидіуретичного гормону (НСАДГ) та у випадках цирозу печінки, нефротичного синдрому, гіпотироїдизму або дефіциту глюкокортикоїдів.

При гіпоосмотичній гідратації вода спочатку накопичується у плазмі, потім - в інтерстиційному просторі, що зменшує рівень їх осмоляльності та сприяє рухові рідини до внутрішньоклітинного середовища (гідратація клітин). Об'єми позаклітинної та внутрішньоклітинної рідини при цьому збільшуються, рівні їх осмоляльності - зменшуються. Дилюція плазми у таких випадках

викликає гіпонатріємію ($\text{Na}^+ < 138$ ммоль/л), проте загальний вміст іонів Na^+ в організмі не зменшується. Гідратації клітин головного мозку може викликати втрату свідомості. У випадках важкої форми гіпоосмотичної гідратації спостерігається артеріальна гіпертензія; спрага при цьому відсутня (табл. 1.2.) [12; 26].

Таблиця 1.2.

Особливості станів дегідrataції та гідrataції

Норма та клінічні стани	Na^+	K^+
Концентрація іонів та молекул у плазмі в нормі	142	4,0
Патологічні стани		
А. Дегідrataція:		
1. Гіперосмотична (diabetes insipidus)	155	4,4
2. Гіпоосмотична (гіпоальдостеронізм)	128	5,6
Б. Гідrataція:		
1. Гіперосмотична (первинний альдостеронізм)	146	2,9
2. Гіпоосмотична (синдром НСАДГ)	120	3,0

Гомеостаз *рідинних*, середовищ організму характеризують декілька параметричних показників, а саме (табл.1.3.) 1) іонний та молекулярний склад; 2) стан електронейтральності (сума концентрації

аніонів дорівнює сумі концентрації катіонів, якщо виражена у мекв/л) та 3) осмотична рівновага.

Якісний та кількісний іонний (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , HCO_3^- , Cl^- , H^+) і молекулярний (глюкоза, органічні кислоти тощо) склад позаклітинного середовища підтримується багатьма фізіологічними процесами при участі нейрогенних та гуморальних механізмів при участі гормонів, цитокінів та інших біологічно активних речовин. У позаклітинній рідині більшість аніонів та катіонів - одновалентні; їх осмотична інактивація білками є мінімальною, що зумовлено надто низьким рівнем вмісту останніх [4; 42].

Таблиця 1.3.

Електролітний склад рідин організму

Іони	Плазма крові			Інтер-на рідина	Внут-на рідина	Сеча
	мг/л	мекв/л	ммоль/л	мекв/л	мекв/л	мекв/л
Катіони						
Na^+	3266	142	142	145	10	50-130
K^+	156	4	4	4	145	20-170
Ca^{2+}	100	5	2,5	3	5-12
Mg^{2+}	24	2	1	2	40	2-18
NH_4^+	30-50
Сума катіонів:	3546	153	149,5	154	195	-
Аніони:						
Cl^-	3692	104	104	117	5	50-130
$\text{HCO}_3^- \text{ SO}_4^{4-}$	1525	25	25	27	10	
Фосфати	16	1	0,5	1	20	30-45
Білки	106	2	1,1	2	100	20-40

Органічні кислоти	65000 175	15 6	1,1 3	1 6	60	20-50
Сума аніонів:	70514	153	134,7	154	195	

Натрій - основний іон, який визначає величини осмоляльності та об'єму позаклітинного середовища. Його концентрація у плазмі крові в нормі складає від 136 до 145 ммоль/л, добова потреба - 50-100 ммоль. Зміни концентрації $[Na^+]$ у плазмі - суттєва ознака змін позаклітинного об'єму. Гомеостаз натрію забезпечується переважно нирковими механізмами: біля 99% іонів Na^+ клубочкового фільтрату (25000 моль за добу) реабсорбується у канальцях.

Гіпонатріємія ($[Na^+] < 136$ ммоль/л) спостерігається при позаклітинній гідратації, секвестрації іонів Na^+ в окремих ділянках тіла (абсцеси) або їх надмірній екскреції (табл.1.4.). Гіпонатріємія - один з основних показників затримки води в організмі [23; 37].

Таблиця 1.4.

Причини гіпонатріємії

Причина	Патологічний стан
Гідратація	1) набряки гемодинамічного (хронічна застійна серцева недостатність) та осмотичного (ниркові, кахектичні) походження; 2) збільшення об'єму позаклітинного простору при відсутності набряків (ниркова недостатність, тимчасова затримка водного діурезу при больових подразненнях та емоційних станах, важка полідипсія, недостатність кіркової речовини надниркових залоз,

	гіпотироїдизм)
Надмірна екскреція іонів натрію	1) з сечею при ниркових паренхіматозних патологічних процесах, постобструктивному та осмотичному діурезі, дефіциті мінералокортикоїдів (хвороба Аддісона); 2) втрата іонів Na^+ через шлунково-кишковий тракт при гострій та хронічній діареї, ікгестинальній обструкції, фістулах; 3) втрата іонів Na^+ через шкіру при опіках та надмірному потовиділенні, що поєднується з їх недостатнім харчовим заміщенням; 4) втрата іонів Na^+ при поширених гнійних процесах.

Продовження таблиці 1.4.

Перерозподіл іонів Na між водними середовищами та ділянками організму	1) абдомінальна секвестрація натрію при перитонітах та швидкому розвитку асцити; 2) перерозподіл іонів Na до внутрішньоклітинного простору при синдромі неадекватної секреції антидіуретичного гормону (НСАДГ) та діабетичній гіперглікемії.
Артефакти лабораторного визначення	гіпонатріємія при гіперглобулінемії та гіперліпідемії

Важка форма гіпонатріємії ($[\text{Na}^+] < 120$ ммоль/л та менше) супроводжується ступором та коматозним станом, що зумовлені набряком клітин головного мозку. Її швидкий розвиток проявляється збільшенням збудливості м'язів та появою судорожних станів [14; 21].

Гіпернатріємія ($[\text{Na}^+] > 145$ ммоль/л) - наслідок накопичення іонів натрію або зменшення об'єму води (табл. 1.5.).

Таблиця 1.5.

Причини гіпернатріємії

Втрата лише води	Екстраренальними шляхами - через шкіру та у процесі зовнішнього дихання Ренальним шляхом - центрогенні або нефрогенні форми diabetes insipidus
Втрата натрію та води	При потовиділенні та осмотичному діурезі (глюкозурія, уремія). Зменшення відчуття спраги та розлади свідомості
Накопичення іонів Na^+	Після надмірних інфузій та у випадках гіперальдостеронізму

Вона є ознакою гіперосмолярного стану позаклітинного простору, який характеризується розладами пам'яті, свідомості, збільшеною м'язовою збудливістю, мозковими крововиливами та синусними тромбозами. При збільшенні концентрації іонів Na у плазмі до 350 ммоль/л виникає коматозний стан.

Гіпо- та гіперкаліємії. В нормі концентрація іонів калію у плазмі крові складає 3,5-6,0 ммоль/л, загальний вміст в організмі - 50 ммоль/кг та добова потреба коливається від 60 до 100 ммоль. Внутрішньоклітинна концентрація іонів K^+ у 40 разів перевищує позаклітинну [7; 18].

Іони K^+ - необхідні елементи внутрішньоклітинних систем, забезпечують серцевий ритм, процеси глюконеогенезу та енергетичного метаболізму. Баланс іонів K^+ визначається процесами каналців нирок, станом кислотно-лужної рівноваги, осмоляльністю рідинних середовищ, рівнями секреції інсуліну, кортикостероїдів та катехоламінів.

Гіпокаліємія ($[\text{K}^+] < 3,5$ ммоль/л), може бути наслідком багатьох

причин (табл.1.6.). Гіпокаліємія проявляється депресією, розладами сну, м'язовою слабкістю, міонекрозами, паралічами, паралітичною кишковою непрохідністю, гострою серцевою недостатністю, серцевими аритміями, депресією ST, зменшенням клубочкової фільтрації та пригніченням концентраційних процесів у канальцях, збільшенням синтезу аміаку епітелієм ниркових канальців, затримкою іонів натрію та метаболічним алкалозом [29; 43].

Таблиця. 1.6.

Причини гіпокаліємії

Стан	Причина
Переміщення іонів K^+ до внутрішньоклітинного простору без змін його загального вмісту в організмі	Гіперінсулінізм, бета2-адренергічна стимуляція, алкалемія
Продовження таблиці 1.6.	
Гіпокаліємія із зменшенням загальної кількості іонів K^+ в організмі	Недостатнє всмоктування іонів K^+ у системі травлення Втрата іонів K^+ через систему травлення, блюванні, діареї, синдромі malabsorption та використанні полістеренової резини Втрата іонів K^+ через нирки при метаболічному алкалозі, гіперінсулінізмі, діабетичному кетоацидозі, осмотичному діурезі, альдостеронізмі, наявності ренін-продукуючих пухлин, надлишку глюкокортикоїдів, гіпомагніємії та спадкових

	дефектах каналців (синдром Фанконі) Зсув іонів K^+ до внутрішньоклітинного простору після використання тестостерону Харчовий дефіцит калію
--	--

Гіперкаліємія ($[K^+] > 6 \text{ ммоль/л}$) - наслідок багатьох причин (табл.1.7.).

Таблиця 1.7.

Причини гіперкаліємії

Стан	Причина
Гіперкаліємія при збільшені загальної кількості іонів K^+ в організмі	Затримка іонів K^+ при гострій нирковій недостатності, декомпенсованій стадії хронічної ниркової недостатності та функціональних розладах каналців Інфузії калієвих розчинів та трансфузії крові, що зберігалась більше п'яти діб Дефіцит реніну, гіпоальдостеронізм (хв. Адісона) Діуретики, що пригнічують секрецію іонів K^+

Продовження таблиці 1.7.

Гіперкаліємія при нормальній величині загального вмісту іонів K^+ в організмі	Псевдогіперкаліємія при тромбоцитозі ($> 750 \cdot 10^9/\text{л}$); лейкоцитозі ($> 50 \cdot 10^9/\text{л}$), патологічному гемолізі та інфекційному мононуклеозі Переміщення іонів K^+ з клітин до позаклітинного середовища при ацидемії, гіперкатаболізмі, ушкодженні тканин (некроз, гемоліз, здавлення м'язів, внутрішні кровотечі), інсуліновій недостатності, використанні бета-блокаторів, альфа-стимуляторів, а також при гіперосмолярних станах
---	--

Гіперкаліємія супроводжується порушенням збудливості клітин

міокарда у вигляді шлуночкової тахікардії та фібриляції (табл. 1.8.), а також діареєю, м'язовою слабкістю та парестезіями [8; 27].

Таблиця 1.8.

Особливості змін ЕКГ при гіпо- та гіперкаліємії

K⁺, ммоль/л	Зміни ЕКГ
10 Важка	Фібриляція шлуночків
9 форма	Порушення внутрішньошлуночкової провідності, розширення комплексу QRS
Легка 8	Подовження інтервалу P-R, високий зубець T, пригнічення S-T
форма 7	Високий, гострий зубець T
НОРМА	
3	Низький зубець T
2,5	Низький сегмент S-T

Токсичний ефект іонів калію на міокард попереджається антагоністичною дією іонів кальцію (глюконат кальцію, хлорид кальцію), а також корекцією ацидемії, інфузією гіпертонічних розчинів глюкози з інсуліном, які активують рух іонів калію до внутрішньоклітинного простору та іонів водню - у зворотному напрямку [10; 32].

РОЗДІЛ 2

ОРГАНІЗАЦІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідженні взяли участь чоловіки віком від 30 до 60 років які відвідували фітнес-центр (n=17). Зразки крові отримували вранці в положенні сидячи з ліктьової вени після нічного голодування і сну. У дослідження включали осіб в стані практичного здоров'я, без гострих захворювань та серйозних травм або госпіталізації протягом останніх 3 місяців. Всі дослідженні не споживали ліки за рецептом протягом тижня, що передував забору крові. Забір крові проводили до навантаження і після навантаження. Повторний забір проводили через три місяці виконання навантаження. Перед взяттям крові програма тренувального процесу не змінювалася. У сироватці крові за допомогою спектрофотометра StatFax 4700 (США) визначали концентрацію неорганічних речовин в крові [44].

ДІАГНОСТИЧНИЙ НАБІР ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЇ КАЛЬЦІЯ

Кальцій та фосфор у складі гідроксіапатиту є основою неорганічного матриксу кісткової тканини. Кальцій в організмі також представлений у формі бівалентних катіонів, вільних або пов'язаних з негативно зарядженими білками, які беруть участь у процесах згортання крові, нервово-м'язової збудливості, скорочення міокарда та скелетних м'язів та безлічі клітинних функцій. Обмін кальцію в організмі регулюється дією паратиреоїдного гормону, вітаміну D та кальцитоніну. Аномалії рівня кальцію в сироватці зазвичай пов'язані з хворобами щитоподібної та паращитоподібної залоз, розладами метаболізму вітаміну D, або гострим панкреатитом [47].

Принцип методу

Іони кальцію в лужному середовищі утворюють фіолетовий

комплекс з окрезолфталеїнкомплексом. Інтенсивність фіолетового забарвлення комплексу, що вимірюється на довжині хвилі 570-580 нм пропорційна концентрації кальцію в пробі [50].

Склад набору	Реагенти	
	Кат.№ 4-451 (штатив-36)	Кат.№ 4-251 (штатив-24)
1-Reagent	8 x 23 мл	4 x 40 мл
2-Reagent	8 x 7,5 мл	4 x 12,5 мл

При температурі 2-8°C реагенти зберігають стабільність протягом усього терміну придатності, вказаного на упаковці. Стабільність на борту аналізатора при 2-10°C становить: для Prestige 24i – 4 тижні, для Biolis 24i Premium – 3 тижні. Запобігати забрудненню!

Концентрації компонентів у реагентах

о-крезолфталеїнкомплексон 0,06 ммоль/л

8-хінолінол 8,6 ммоль/л

соляна кислота 30 ммоль/л

етаноламін 377 ммоль/л

Біологічний матеріал

Сироватка, гепаринізована плазма без слідів гемолізу, добова сеча. Антикоагулянти, що рекомендуються: гепарин у вигляді літєвої, натрієвої або амонієвої солі. Сироватку та плазму можна зберігати до 8 годин при 15-25°C, або до 1 дня при 2-8°C. Заморожені при -20°C проби можуть зберігатися до 1 року. Проби добової сечі повинні зберігатись при 2-8°C.

Діагностичний набір призначений для використання в автоматичних біохімічних аналізаторах Prestige 24i, Biolis 24i та Sapphire 400 та Prestige 24i Premium, Biolis 24i Premium, Sapphire 400

Premium [49].

1-Reagent та 2-Reagent готові до використання.

1-Reagent слід встановити на штатив у позиції основного реагенту.

2-Reagent слід встановити на штатив у позиції стартового реагенту.

Як реагент-бланк рекомендується використовувати деіонізовану воду. Бланк реагенту слід робити щодня.

Референтні значення

сировотка, плазма	мг/дл	ммоль/л
	8,5 - 10,5	2,1 - 2,6
добова сеча	мг/24ч	ммоль/24ч
	100 - 250	2,5 - 6,2

Ці метрологічні характеристики були отримані під час використання автоматичних аналізаторів Prestige 24i та Biolis 24i Premium. Результати, отримані на інших аналізаторах та вручну, можуть відрізнятися!

Чутливість (Prestige 24i): 0,3 мг/дл (0,075 ммоль/л).

Чутливість (Biolis 24i Premium): 0,27 мг/дл (0,0675 ммоль/л).

Лінійність (Prestige 24i): до 15 мг/дл (3,75 ммоль/л).

Лінійність (Biolis 24i Premium): до 15 мг/дл (3,75 ммоль/л).

У разі більш високих концентрацій пробу слід розвести 0,9% розчином NaCl, повторити визначення, а отриманий результат помножити на коефіцієнт розведення [46].

Специфіка / Інтерференції

Гемоглобін до 2,50 г/дл, білірубін до 20 мг/дл, аскорбінова кислота до 62 мг/л та тригліцериди до 500 мг/дл не впливають на результати визначень [45].

Точність (Prestige 24i)

Повторюваність(між серіями) n = 20	Середнє[мг/дл]	SD[мг/дл]	CV[%]
рівень 1	7,88	0,13	1,63
рівень 2	11,91	0,15	1,29
Відтворюваність (щодня) n = 80	Середнє[мг/дл]	SD[мг/дл]	CV[%]
рівень 1	6,52	0,18	
рівень 2	10,06	0,04	2,80 0,40

Точність (Biolis 24i Premium)

Повторюваність(між серіями) n = 20	Середнє[мг/дл]	SD[мг/дл]	CV[%]
рівень 1	8,73	0,08	0,90
рівень 2	11,97	0,06	0,52
Відтворюваність (щодня) n = 80	Середнє[мг/дл]	SD[мг/дл]	CV[%]
рівень 1	8,40	0,25	2,98
рівень 2	11,46	0,36	3,16

ДІАГНОСТИЧНИЙ НАБІР ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЇ НЕОРГАНІЧНОГО ФОСФОРУ

Фосфор присутній у всіх клітинах тіла як компонент нуклеїнових кислот, фосфоліпідів та фосфопротеїнів. Фосфор необхідний для внутрішньоклітинного зберігання та конверсії енергії (АТФ, креатинін фосфат) та бере участь у метаболізмі карбогідратів. У крові фосфор представлений як суміш неорганічних фосфатів HPO_4^{2-} та H_2PO_4^- . Крім

того, фосфор з кальцієм складають основу мінерального матриксу кісток. Безперервний обмін фосфору в організмі контролюється паратироїдним гормоном (PTH), вітаміном D та кальцитоніном. Аномальні рівні фосфору в сироватці зазвичай пов'язані з розладами метаболізму вітаміну D або паратироїду та захворюваннями нирок [45; 53].

Пряма фосфомолібдатна реакція без депротеїнізації. Фосфат-іони утворюють з молібдат-іонами в кислому розчині пропорційну кількість невідновлених фосфомолібдатних комплексів. Їх концентрація визначається виміром абсорбції при довжині хвилі = 340 нм [50].

	Реагенти	
Склад набору	Кат.№ 4-243	Кат.№ 4-443
	(штатив-24)	(штатив-36)
1-Reagent	4 x 60 мл	10 x 25 мл

При температурі 2-8°C, реагент зберігає стабільність протягом усього терміну придатності, вказаного на упаковці. Стабільність на борту аналізатора при 2-10°C становить: Prestige 24i - 8 тижнів, для Biolis 24i Premium - 12 тижнів. Оберігати від світла та забруднень!

Концентрації компонентів у реагенті молібдат амонію сірчана кислота соляна кислота [48].

Біологічний матеріал

Сироватка, гепаринізована плазма (рекомендуються: літієві, натрієві та амонійні солі гепарину) без слідів гемолізу, добова сеча.

Сироватка є кращою пробою. Рівень неорганічних фосфатів у гепаринізованій плазмі коливається в районі від 0,2 до 0,3 мг/дл (0,06-0,10 ммоль/л), що нижче ніж у сироватці. Після відбору крові, сироватку слід якнайшвидше відокремити від еритроцитів, оскільки

концентрація фосфатів в еритроцитах у кілька разів більша, ніж у нормальній сироватці [44].

Сироватка та плазма можуть зберігатись до 7 діб при 2-8°C. Для тривалішого зберігання проби слід заморозити при -20°C. Сечу добового збору можна зберігати до 7 діб за 2-8°C [47].

1-Reagent готовий до використання.

1-Reagent слід встановити на штатив у позиції основного реагенту.

Як бланк-реагент рекомендується використовувати деіонізовану воду.

сироватка / плазма	Референтні велечини	
	мг/дл	ммоль/л
вік: 0 - 10 днів	4,5 - 9,0	1,45 - 2,91
10 дів - 24 міс	4,5 - 6,7	1,45 - 2,16
24 міс - 12 років	4,5 - 5,5	1,45 - 1,78
12 - 60 років	2,7 - 4,5	0,87 - 1,45
> 60 років чоловік	2,3 - 3,7	0,74 - 1,20
> 60 років жінка	2,8 - 4,1	0,90 - 1,32

Характеристика визначення

Ці метрологічні характеристики були отримані під час використання автоматичних аналізаторів Prestige 24i та Biolis 24i Premium. Результати, отримані на інших аналізаторах та вручну, можуть відрізнятися.

Чутливість (Prestige 24i): 0,28 мг/дл (0,09 ммоль/л).

Чутливість (Biolis 24i Premium): 0,11 мг/дл (0,04 ммоль/л).

Лінійність (Prestige 24i): до 15 мг/дл (4,85 ммоль/л).

Лінійність (Biolis 24i Premium): до 15 мг/дл (4,85 ммоль/л).

Для більш високих концентрацій фосфору розвести зразок розчином 0,9% NaCl і повторити аналіз. Помножити отриманий

результат фактор розведення [53].

Специфіка / Інтерференції

Гемоглобін до 0,16 г/дл, аскорбат до 62 мг/л, білірубін до 20 мг/дл та тригліцериди до 500 мг/дл не впливають на результати визначень [46].

Точність (Prestige 24i)

Повторюваність(між серіями) n = 20	Середнє[мг/дл]	SD[мг/дл]	CV[%]
рівень 1	2,46	0,02	0,93
рівень 2	6,55	0,05	0,69
Відтворюваність (щодня) n = 80	Середнє[мг/дл]	SD[мг/дл]	CV[%]
рівень 1	2,94	0,04	1,27
рівень 2	8,03	0,25	3,10

Точність (Biolis 24i Premium)

Повторюваність(між серіями) n = 20	Середнє[мг/дл]	SD[мг/дл]	CV[%]
рівень 1	3,40	0,02	0,70
рівень 2	6,91	0,09	1,28
Відтворюваність (щодня) n = 80	Середнє[мг/дл]	SD[мг/дл]	CV[%]
рівень 1	3,45	0,12	3,51
рівень 2	7,01	0,12	1,76

РІДКИЙ РЕАКТИВ НАТРИЙ

Ферментативний 2 Реагенти Dialab (Австрія)

Діагностичний реагент для кількісного in-Vitro визначення Натрію

в сироватці людини на фотометричних системах

Склад:

909610	3 x 20 мл	2 x 20 мл	Реагент 1
		2 x 10 мл	Реагент 2

Додатково пропонуються:

909680	2 x 3 мл	Набір стандартів Натрію (2 рівні)
D98481	12 x 5 мл	Контроль Нормальний
D98482	12 x 5 мл	Контроль Аномальний

Параметри тесту

Метод:	Ферментативний, (фіксований час)	2-точковий	кінетичний
Довжина хвилі:	405 нм		
Температура:	37 ° С		
Взірець:	Сироватка		
Лінійність:	80-180 мкмоль/л		

Компоненти

Реагент 1:

GOOD's Буфер (pH 8.5)
Cryptand більше 0,4ммоль
Proclin 300 0,02%

Реагент 2:

GOOD's Буфер (pH 6.5)
o-Nitrophenyl-e-D-glycoside більше 0,5ммоль
Proclin 300 0,02%

Стабільність та зберігання реагентів

УМОВИ

Захищати від світла!

Закрити відразу ж після використання

Не заморожувати!

Зберігання

При 2-8 °C

Стабільність

До закінчення строку придатності

Наступні речовини, зазвичай присутні в сироватці, продукували менше 10% відхилення при випробуванні на рівнях в концентраціях, наведених нижче.

NH ₄ Cl	1.5 mM
KPI	2.0 mM
CaCl ₂	7.5 mM
KCl	10 mN
CuCl ₂	0.5 mM
ZnCl ₂	0.5 mM
FeCl ₃	0.5 mM
Glucose	5 mM
Ascorbic Acid	10 mM
Bilirubin	40 mg./dL
Hemoglobin	500 mg./dL
Triglycerides	100C mg./dL

Точність (при 37 °C)

В аналізі n=40	Середнє, (ммоль/л)	SD, (ммоль/л)	CV, %
Взірець 1	128.94	1.57	1.2
Взірець 2	155.84	1.72	1.1
Між аналізами	Середнє,	SD, (ммоль/л)	CV, %

n=40	(ммоль/л)		
Взірець 1	128.94	2.01	1.56
Взірець 2	155.84	2.56	1.65

РІДКИЙ РЕАКТИВ КАЛІЙ

Ферментативний Реагенти Кат.№ 909610 Dialab (Австрія)

Діагностичний реагент для кількісного in-Vitro визначення Калію в сироватці людини на фотометричних системах

Склад

910110	5 x 10 мл	4 x 10 мл	Реагент 1
		1 x 10 мл	Реагент 2

Додатково пропонуються:

910180	2 x 3 мл	Набір стандартів Калію (2 рівні)
910190	2 x 3 мл	Набір контролей Калію (2 рівні)

Параметри тесту

Метод:	Ферментативний, 2-точковий кінетичний(фіксований час)
Довжина хвилі:	380 нм (380 - 405 нм)
Температура:	37 ° C
Взірець:	Сироватка
Лінійність:	2.0 -8.0 ммоль/л

Наступні речовини не впливають на результати аналізу в концентраціях, наведених нижче [49].

Na ⁺	150mM
NH ⁴⁺	0.5 mM
Ca ²⁺	7.5 mM
P	2.0 mM

Ascorbic acid	10.0 mM
Zn ²⁺	0.5 mM
Fe ³⁺	0.5 mM
Cu ²⁺	0.5 mM
Tiglycerides	1000 mg./dL
Haemoglobin	500 mg./dL
Conj. bilirubin	20 mg./dL
Unconj. bilirubin	15 mg./dL

КОНТРОЛЬНИЙ ДІАПАЗОН

3.5 - 5.1 ммоль/л (13.7 - 19.9 мг/дл)

Точність (при 37 °С)

В аналізі n=80	Середнє, (ммоль/л)	SD, (ммоль/л)	CV, %
Взірець 1	4.62	0.052	1.12
Взірець 2	6.96	0.084	1.20
Між аналізами n=80	Середнє, (ммоль/л)	SD, (ммоль/л)	CV, %
Взірець 1	4.62	0.818	1.77
Взірець 2	6.96	0.123	1.65

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

З літературних джерел відомо, що показники концентрації натрію в сироватці крові повинні розглядатися разом з показниками концентрації калію, так, як ці два показника обернено пропорційні. Нормативні показники концентрації натрію в сироватці крові становить 135-148 ммоль/л. Загалом згідно проведеного дослідження встановлено, що концентрація натрію в сироватці крові чоловіків 30-60 років як на початку дослідження так і після трьох місяців під час виконання фізичного навантаження так і в період відновлення знаходиться в межах нормативних показників, тільки в період відновлення після трьох місяців даний показник наближається до верхньої границі норми (рис 3.14.).

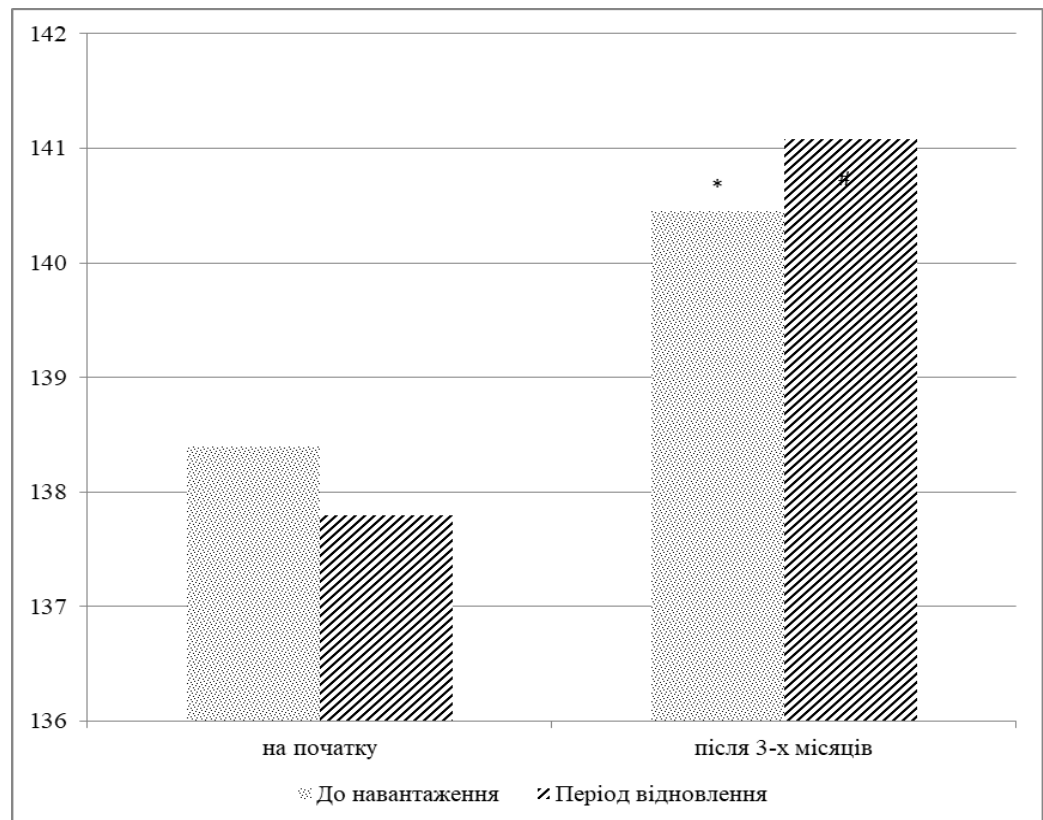


Рис. 3.14. Зміна концентрації натрію в сироватці крові чоловіків 30-60 років в період м'язової роботи та відновлення 3 місяців, n=17.

Якщо розглядати показники концентрації натрію на початку дослідження та можна помітити зниження відповідного показника натрію в період відновлення. Це може вказувати на надмірні фізичні навантаження, які призвели до ацидозу в свою чергу натрій залишився в клітині. Зовсім інша ситуація після трьох місяців одноманітних навантажень, показник концентрації натрію в сироватці крові в період відновлення збільшується, що може вказувати на збільшення адаптації до фізичних навантажень. Як відомо зменшення глюкози в крові (в період відновлення активно йде процес глікогенезу – утворення глікогену, як запасуючого вуглеводу з глюкози) буде призводити до збільшення концентрації натрію в сироватці крові.

Щодо показника концентрації калію сироватки крові чоловіків 30-60 років, він знаходиться в межах норми, що становить 3,4-5,3 ммоль/л (рис 3.15.). Як відомо, калій є основним внутрішньоклітинним електролітом та приймає участь в процесах які відбуваються в м'язовій та нервовій клітині, дослідженням встановлено, що в період відновлення, як на початку так і після трьох місяців одноманітних навантажень даний показник знижується. Це може вказувати з перерозподілом калія між сироваткою крові та клітинами на користь останніх. Фізичні навантаження призводять до вичерпування запасів глікогену, в період відновлення в клітинах м'язів, печінки відбувається процес глікогенезу, а саме цей процес відбувається за участю калія.

Підтримка іонного балансу між клітинами та позаклітинним простором є найважливішим параметром гомеостазу [17]. В організмі мінеральні речовини містяться у вигляді розчинених солей, у нерозчиненому вигляді, частина пов'язана з білками та іншими органічними сполуками. Мінеральні речовини підтримують осмотичний тиск рідин організму, регулюють кислотно-лужний баланс, беруть участь у розподілі води в організмі, є необхідним структурним компонентом кісток та інших тканин, визначають роботу

м'язів, згортання крові, регулюють активність ферментів та виконують низку інших найважливіших функцій.

Загалом встановлено в період відновлення після трьох місяців тренувань зростання показника концентрації натрію та зниження концентрації калію зі збільшенням співвідношення натрій/калій. Все це може вказувати на підвищення функції натрій/калієвого насоса та все це буде забезпечувати ефективність трансмембраного переміщення електролітів та води.

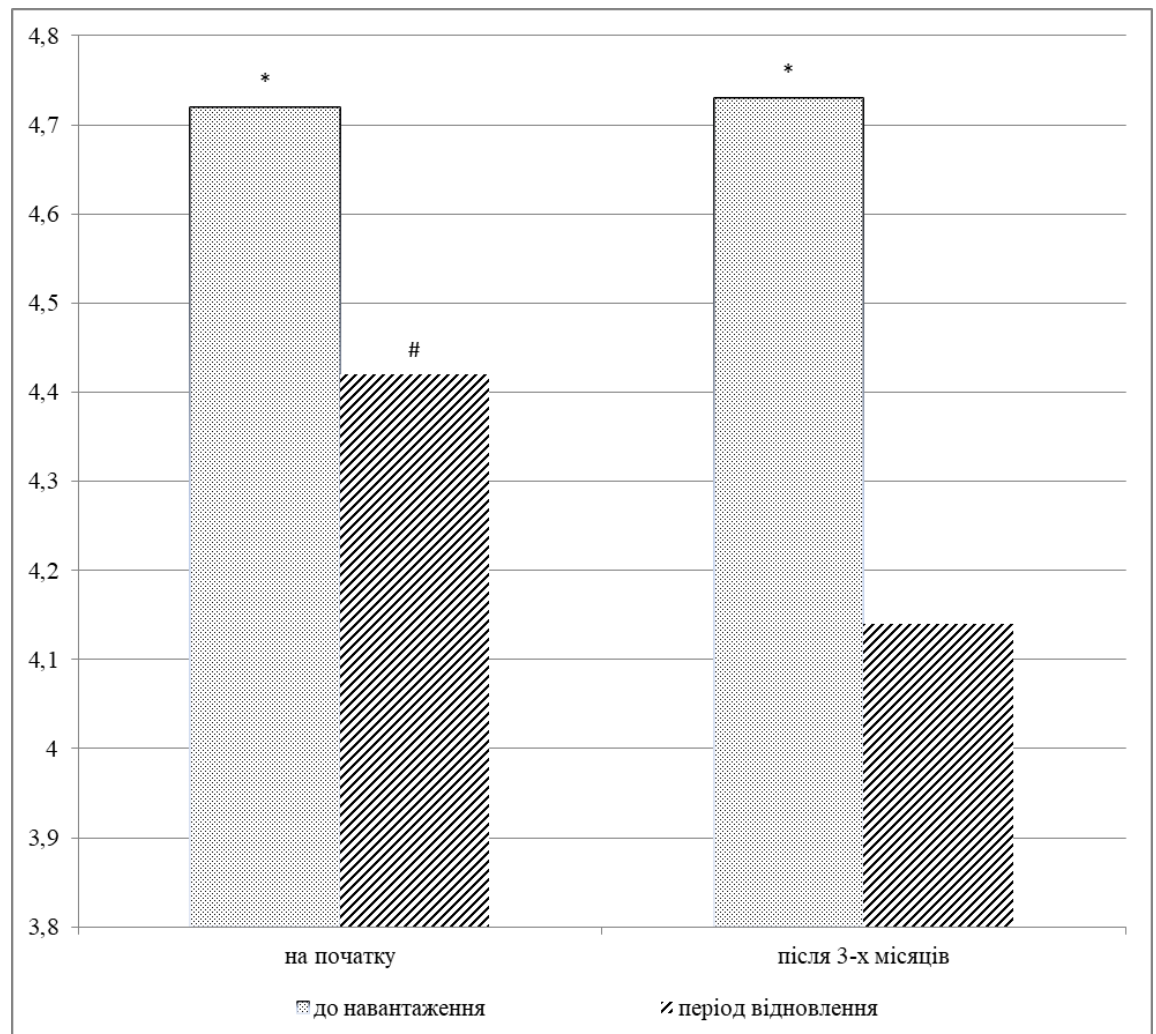


Рис. 3.15. Зміна концентрації калію в сироватці крові чоловіків 30-60 років в період м'язової роботи та відновлення 3 місяців, n=17.

Як було вказано вище, концентрації натрію та калію мають

обернену пропорційність, так же само між собою пов'язані концентрації кальцію та фосфору. Концентрація кальцію у сироватці крові в нормі дорівнює 2,15-2,5 ммоль/л. Всмоктується Ca^{2+} у тонкому кишечнику, виводиться переважно нирками, де частина його реабсорбується. Кальцій та фосфор – основні мінеральні компоненти кісткової тканини та зубів. Кальцій є необхідним компонентом клітинних структур, бере участь у передачі порушення нервово-м'язового волокна, в процесах м'язового скорочення, зсіданні крові і т. д. Загалом встановлено, що показник концентрації кальцію в період відновлення зростає (рис. 3.16.). Особливо на початку дослідження в період відновлення показник концентрації кальцію збільшується понад норму, що призводить до гіперкальціємії. Різке збільшення показника концентрації кальцію в сироватці крові може вказувати на неадекватні фізичні навантаження, які призводять до ацидозу. Саме при ацидозі іони водню з'єднуються з альбуміном, що призводить до зростання рівня кальцію в крові. Заспокоює той факт, що після трьох місяців тренувань в період відновлення спостерігаємо різне зниження показника концентрації в порівнянні з початком дослідження, що може вказувати на зростання адаптаційних можливостей. Кальцій є внутрішньоклітинним катіоном, 99% його входить до складу кісткової тканини, надаючи їй міцності. Са в організмі знаходиться у трьох формах: пов'язаний із білком, головним чином з альбуміном; входить до комплексу з бікарбонатом, лактатом, фосфатом та цитратом; 50%. Са в крові знаходиться в іонізованому вигляді (Ca^{2+}). Фізіологічну активність має його іонізована фракція. Основним депо кальцію є кісткова тканина. При зниженні його рівня крові кальцій з кісткової тканини надходить у кров'яне русло.

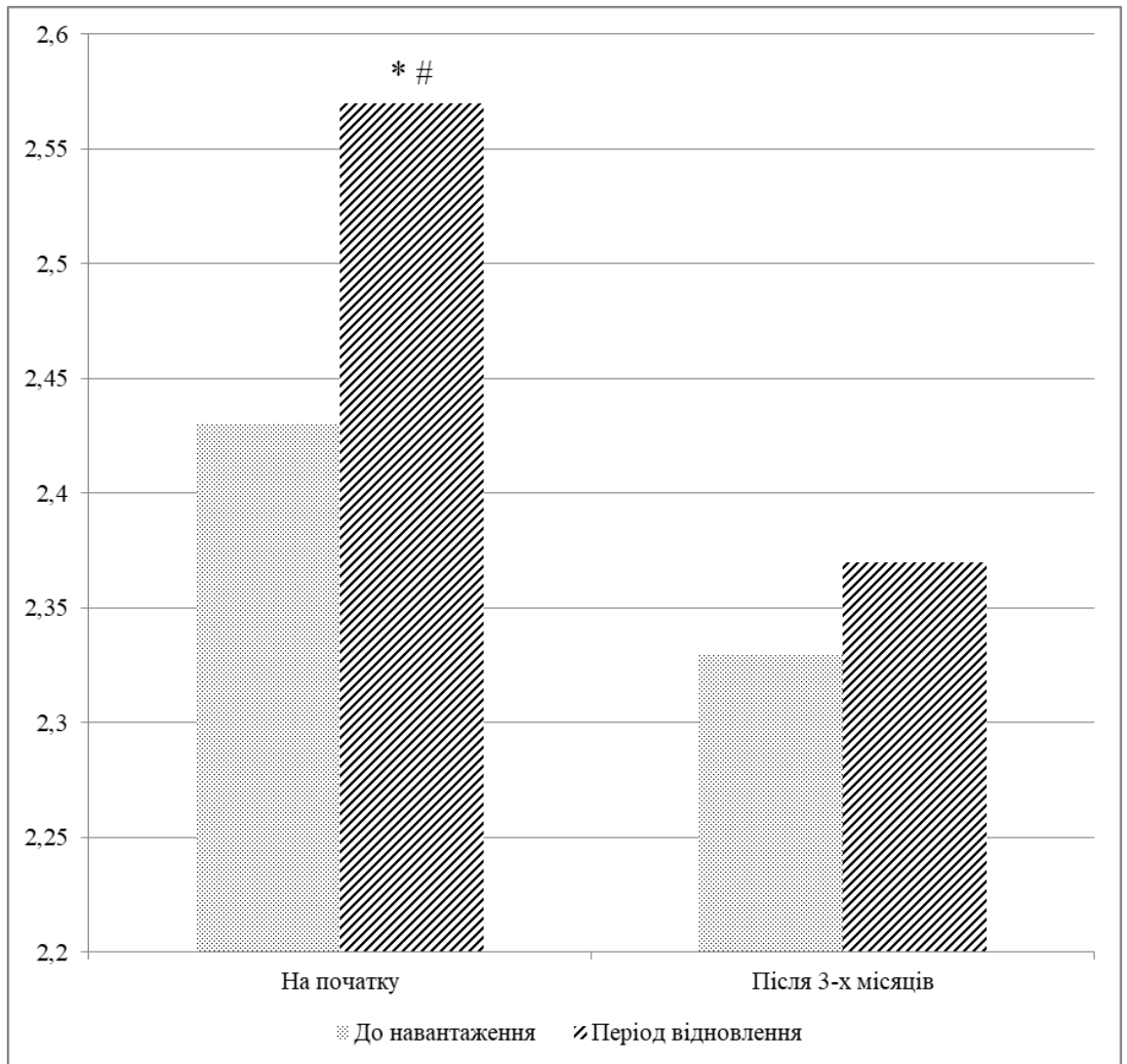


Рис. 3.16. Зміна концентрації кальцію в сироватці крові чоловіків 30-60 років в період м'язової роботи та відновлення 3 місяців, n=17.

Фосфор – електроліт, який входить до складу скелета, решта розподіляється між тканинами та рідинами організму. У кістках фосфорна кислота перебуває у поєднанні з кальцієм; скелетні м'язи містять фосфатиди, які грають велику роль у тканинному диханні. Органічно пов'язана фосфорна кислота і продукти її проміжного обміну, завдяки наявності макроергічних зв'язків, відіграють важливу роль обміні енергії, акумулюючи запаси їх у лабільних фосфатних зв'язках.

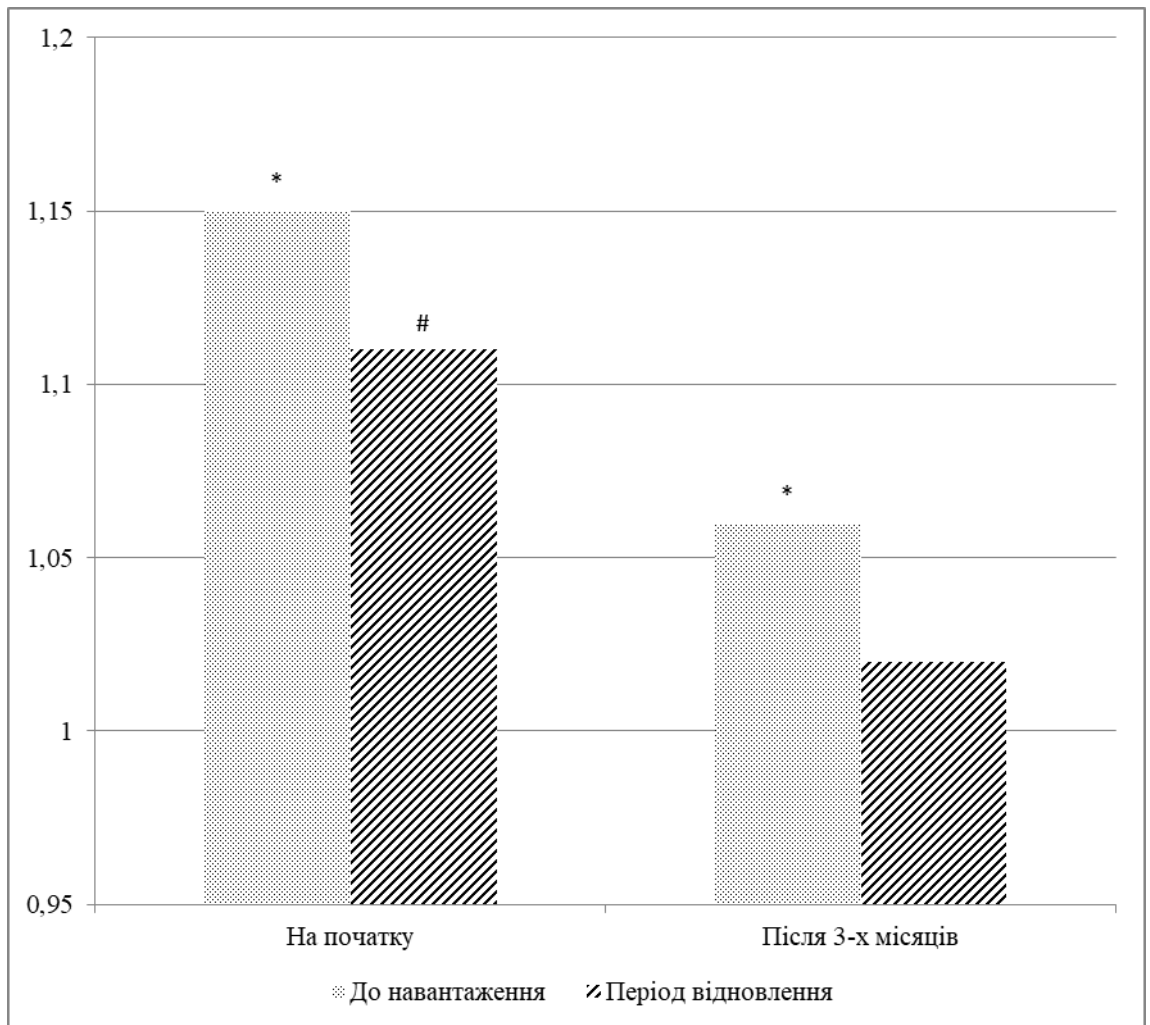


Рис. 3.17. Зміна концентрації фосфора в сироватці крові чоловіків 30-60 років в період м'язової роботи та відновлення 3 місяців, n=17.

Встановлено в період відновлення після фізичних навантажень відбувається зменшення концентрації фосфора в сироватці крові (рис. 3.17.). З'ясована повна обернена пропорційність між показниками кальцію та фосфора в період відновлення, зростання показника концентрації кальцію в період відновлення призводить до зниження відповідного показника фосфора. Зменшення концентрації неорганічного фосфора в сироватці крові чоловіків в період відновлення може вказувати на активні процеси ресинтезу АТФ.

ВИСНОВКИ

Встановлено, що концентрація натрію в сироватці крові чоловіків 30-60 років як на початку дослідження так і після трьох місяців під час виконання фізичного навантаження так і в період відновлення знаходиться в межах нормативних показників, тільки в період відновлення після трьох місяців даний показник наближається до верхньої границі норми.

Зниження показника натрію в період відновлення на початку дослідження, може вказувати на надмірні фізичні навантаження, які призвели до ацидозу в свою чергу натрій залишився в клітині.

Встановлено, що в період відновлення, як на початку так і після трьох місяців одноманітних навантажень показник концентрації калію в сироватці крові знижується. Це може вказувати на перерозподіл калія між сироваткою крові та клітинами на користь останніх. Фізичні навантаження призводять до вичерпування запасів глікогену, в період відновлення в клітинах м'язів, печінки відбувається процес глікогенезу, а саме цей процес відбувається за участю калія.

Загалом встановлено в період відновлення після трьох місяців тренувань зростання показника концентрації натрію та зниження концентрації калію зі збільшенням співвідношення натрій/калій. Все це може вказувати на підвищення функції натрій/калієвого насоса та все це буде забезпечувати ефективність трансмембраного переміщення електролітів та води.

Встановлено, що показник концентрації кальцію в період відновлення зростає. Особливо на початку дослідження в період відновлення показник концентрації кальцію збільшується понад норму, що призводить до гіперкальціємії. Різке збільшення показника концентрації кальцію в сироватці крові може вказувати на неадекватні

фізичні навантаження, які призводять до ацидозу.

Встановлено в період відновлення після фізичних навантажень відбувається зменшення концентрації фосфора в сироватці крові. З'ясована повна обернена пропорційність між показниками кальцію та фосфора в період відновлення, зростання показника концентрації кальцію в період відновлення призводить до зниження відповідного показника фосфора. Зменшення концентрації неорганічного фосфора в сироватці крові чоловіків в період відновлення може вказувати на активні процеси ресинтезу АТФ.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Біологічна і біоорганічна хімія : у 2 кн.: підручник. Кн. 2. Біологічна хімія / Ю.І. Губський, І.В. Ніженковська, М.М. Корда та ін.; за ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. – 3-є вид. – К.: ВСВ “Медицина”, 2021. - 544 с.
2. Біологічна хімія / О.Я. Скляр.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2020.- 706 с.
3. Біохімія людини: підручник / Я. І. Гонський, Т. П. Максимчук ; За ред. Я.І. Гонського. — 3-тє вид., випр. і доп. — Тернопіль : Укрмедкнига, 2019. — 732 с.
4. Біохімія. Режим доступу:
<https://www.pharmencyclopedia.com.ua/article/1941/biohimiya>
5. Богдановська Н. В. Вплив оздоровчої аеробіки на функціональний стан організму жінок 20-30 років / Н. В. Богдановська // Вісник запорізького національного університету. - Запоріжжя, 2013. - № 1 (10). - С. 89-93.
6. Бойків Д.П. Біохімічні показники в нормі та при патології: Навчальний довідник / Д.П.Бойків, Т.І. Бондарчук, О.Л. Іванків та ін.; За ред. О.Я.Склярова. – Київ “Медицина”, 2007.- 320с.
7. Вілмор Дж.Х. Фізіологія спорту / Дж. Х. Вілмор, Д. Л. Костілл. - К.: Олімпійська література, 2003. - 655 с.
8. Вплив спорту на організм людини. Режим доступу:
<https://studfile.net/preview/5282845/>
9. Головченко І.В. Особливості змін електролітів у крові жінок 18–21 років під час занять різними видами фітнесу / І. Головченко, А. Бондар, О. Міненко, О. Петренко // Фізична активність, здоров'я і спорт. 2017. №3(29). С. 3-13.

10. Головченко І.В. Особливості змін ферментів амінотрансфераз в крові жінок 18-21 років в умовах використання різних видів фітнесу / Головченко І.В., Боднар А.І., Чабан І.О., Міненко О.В. // Вісник Чернігівського національного педагогічного університету імені Т.Г.Шевченка. Серія: Педагогічні науки. Фізичне виховання та спорт», №147 (1), 2017. – С 79-85.
11. Головченко І.В. Особливості обміну електролітів у крові жінок 18-21 років в умовах використання різних видів фітнесу / Головченко І.В., Шкуропат А.В. // Природничий альманах. Біологічні науки, випуск 28. Збірник наукових праць. – Херсон: Вид-во ПП Вишемирський В. С., 2020. – С. 33 - 43.
12. Головченко І.В. Особливості реагування концентрації хлоридів в крові жінок 18-21 років при різних фізичних навантаженнях / І.В. Головченко, А.В. Шкуропат, А.А. Чернозуб, М.І. Гайдай // Фізіологічний журнал. –Т.65, № 3 (додаток). – 2019. – С. 147-148
13. Головченко, І. В. Вплив фізичного навантаження на показники загального білку сироватки крові у жінок другого періоду зрілого віку / І. Головченко, А. Шкуропат, В. Швець, О. Руда, Ю. Плахотник // Медико-біологічні проблеми фізичного виховання різних груп населення, ерготерапії, інклюзивної та спеціальної освіти : матер. VI наук.-практ. конф. (м. Луцьк, 9 грудня 2020 р.) / ред. В. В. Чижик. – Луцьк : ЛПРОЛ, 2020. – 209 с.
14. Гонський Я.І., Максимчук Т.П. Біохімія людини. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 736с.
15. Грейда Б. П. Загальне вчення про хвороби та основні патологічні процеси. Причини і механізми виникнення хвороб // Патологічна анатомія і фізіологія при хворобах органів та систем : навч. посіб. / Б. П. Грейда, А. М. Войнаровський, Ю. М. Валецький. - Луцьк, 2004. – С. 5–26.

16. Грейда Б. П. Розлади вуглеводного обміну // Патологічна анатомія і фізіологія при хворобах органів та систем : навч. посіб. / Б. П. Грейда, А. М. Войнаровський, Ю. М. Валецький. - Луцьк, 2004. – С. 85–87.
17. Грейда Б. П. Розлади мінерального і водного обміну // Патологічна анатомія і фізіологія при хворобах органів та систем : навч. посіб. / Б. П. Грейда, А. М. Войнаровський, Ю. М. Валецький. – Луцьк, 2004.
18. Грейда Б. П. Шок / Патологічна анатомія і фізіологія при хворобах органів та систем : навч. посіб. / Б. П. Грейда, А. М. Войнаровський, Ю. М. Валецький. – Луцьк, 2004. – С. 276–279.
19. Губський Ю.І. Біологічна хімія.- Київ-Вінниця:Нова книга, 2007. – 656 с.
20. Гузій О. В. Предмет і завдання патологічної фізіології. Вчення про хворобу. Загальне вчення про етіологію і патогенез [Електронний ресурс] : лекція для студентів спеціальності 227 "Фізична терапія і ерготерапія" (спеціалізація «Фізична терапія і ерготерапія») / О. В. Гузій. – 2018. – 16 с. – Режим доступу: <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/15446> (дата звернення: 13.10.2021). – Назва з екрана.
21. Дутка Р. Визначення поняття "здоров'я" та "хвороба" / Р. Дутка // Праці Наукового товариства ім. Шевченка / Наук. т-во ім. Шевченка [та ін.]; [редкол.: Б. Білинський та ін.]. – Львів, 2016. – Т. 49 : Медичні науки, № 1. – С. 87–88.
22. Ліпіди. Режим доступу:
<https://www.belstu.by/Portals/0/userfiles/66/EUMK/%D0%9F%D0%98%D0%A9%D0%95%D0%92%D0%90%D0%AF%20%D0%A5%D0%98%D0%9C%D0%98%D0%AF/%D0%A2%D0%95%D0%9E%D0%A0%D0%95%D0%A2%D0%98%D0%A7%D0%95%D0%A1%D0%9A%D0%98%D0%99/%D0%A2%D0%95%D0%9A%D0%A1%D0%A2%D>

0%AB%20%D0%9B%D0%95%D0%9A%D0%A6%D0%98%D0%99/T
ema-3--Lipidi.pdf

23. Лотоцький В. В. Механізми порушень печінки при вживанні водносолевих розчинів з різним складом іонів натрію і калію : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.04 / Лотоцький В. В. ; М-во охорони здоров'я України, Держ. вищ. навч. закл. «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського». – Тернопіль, 2011. – 18 с.
24. Ляшенко В. П. Вчення про етіологію і патогенез [Електронний ресурс] // Конспект лекцій із курсу «Основи патологічної фізіології» / В. П. Ляшенко, О. В. Севериновська, О. М. Хоменко. – Дніпропетровськ, 2013. – С. 3–4.
25. Ляшенко В. П. Порушення водно-електролітичного обміну. Патофізіологія мінерального обміну [Електронний ресурс] // Конспект лекцій із курсу «Основи патологічної фізіології» / В. П. Ляшенко, О. В. Севериновська, О. М. Хоменко. – Дніпропетровськ, 2013. – С. 8–10. – Режим доступу: <https://www.biochemistry-dnu.dp.ua/wpcontent/downloads/metodichki/osnovy-patol-fiziol.pdf> (дата звернення: 13.10.2021). – Назва з екрана.
26. Maughan Ron J. Role of micronutrients in sport and physical activity / Maughan Ron J. // Brit. Med. Bull. – 1995 – 55. - №3, - p.683-690.
27. Меліхова М.А. Динаміка біохімічних процесів в організмі людини при м'язовій діяльності/ М.А.Меліхова / / ГЦОЛФК. - М., 1992.
28. Мецишен І.Ф. Перетворення у біохімії. – Чернівці:Медуніверситет, 2008. – 71 с.
29. Мецишен І.Ф., Пішак В.П. Обмін речовин у людини. – Чернівці:Медінститут, 1995. – 193с.
30. Мецишен І.Ф., Пішак В.П., Григор'єва Н.П. Біомолекули: структура та функції. – Чернівці:Медик, 1999. –149с.

31. Мецишен І.Ф., Пішак В.П., Григор'єва Н.П. Основи клінічної біохімії. Підручник. – Чернівці:Медик, 2000. –164с.
32. Мецишен І.Ф., Пішак В.П., Григор'єва Н.П. Основи обміну речовин та енергії. – Чернівці:Медуніверситет, 2005. – 192с.
33. Осипенко, Г. А. Основи біохімії м'язової діяльності : навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів фізичного виховання і спорту / Г. А. Осипенко. – Київ : Олімпійська література, 2007. – 200 с.
34. Патофізіологія водно-електролітного обміну. Патофізіологія мінерального обміну [Електронний ресурс] // Патологічна фізіологія : підруч. для студентів / А. І. Березнякова [та ін.]. – Харків, 2003. – С. 190– 202.
35. Плахотник, Ю. Ю. Вплив фізичного навантаження на показники загального білку сироватки крові у жінок другого періоду зрілого віку = Influence of physical activity on the indicators of total serum protein in women of the second period of adulthood : кваліфікаційна робота на здобуття ступеня вищої освіти «магістр»/ Ю.Ю. Плахотник; наук. керівник к.б.н., доцент І. В. Головченко ; Міністерство освіти і науки України ; Херсонський держ. ун-т, Ф-т біології, географії і екології, Кафедра біології людини та імунології. – Херсон: ХДУ, 2020. – 57 с.
36. Склярів О.Я. Клінічна біохімія. – Київ “Медицина”, 2006.- 432с.
37. Тимошенко О.П. Клінічна біохімія. – Харків: Вид-во НФаУ; Золоті сторінки, 2003.- 239с.
38. Фердман Д.Л. Біохімія / Д.Л. Фердман.- М. Вищ. шк., 1966. - С. 189-191, 194.
39. Фізіологічні основи фізичного виховання та спорту: Навчальний посібник / Укладачі: Ляшевич А.М., Чернуха І.С. – Житомир: Вид-во ЖДУ ім. І. Франка, 2019. – 145 с.

40. Холестерин. Все про норму та патологію. Режим доступу: <https://dila.ua/news/holesterin.html>
41. Baginski E.S., Marie S.S., Clark W. L., Zak B: Clin. Chim. Acta, 46, 49-54 (1973).
42. Biological chemistry/ Yu.I. Gubskyi. - 3-nd. ed. - Vinnitsa : Nova Knyha, 2020. - 488 p.
43. Burtis C.A., Ashwood E.R., ed. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1893, 1904, (1994).
44. Burtis C.A., Ashwood E.R., ed. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2180, (1994).
45. Connerty H.V., Briggs A.R.: Am. J. Clin. Path., 45, 290-296 (1966).
46. Faulkner W.R., Meites S.: Selected Methods of Clinical Chemistry, vol. 9, Washington DC, p. 125-129 (1982).
47. Gitelman H.J.: Anal. Biochem., 18, 521-531 (1967).
48. Kaplan L.A., Pesce A.J., ed. Chemistry Theory, Analysis, and Correlation, 3rd ed. St Louis, MO: Mosby, 550 (1996).
49. McClung J.P. Female athletes: A population at risk of vitamin and mineral deficiencies affecting health and performance / McClung J.P., Gaffney-Stomberg E., Lee J.J. // J Trace Elem Med Biol. - 2014. doi: 10.1016/j.jtemb.2014.06.022.
50. Nuviala R. Magnezium, zink and cooper status in women involved in different sports. Hypertension / Nuviala R., Lapieza M, Bernal E. // Brit. Med. Bull. – 1999 - №3. - p.295-30.
51. Shkuropat A.V, Shvets V.A., Golovchenko I.V., Prosiannikova Ya.M. Influence of biologically active substances on synthesis function and cellular destruction of hepatocytes in vitro // Fiziol. Zh. 2022; 68(5): 60-66
52. Shvets, V., Shkuropat, A., Prosiannikova, Y., Golovchenko, I. Effect of interleukin-2 on the humoral link of immunity during physical activity Journal of Physical Education and Sport, 2020, 20, pp. 3153–3159, 427

Art 427 pp 3153 – 3159, 2020 online ISSN: 2247 - 806X; p-ISSN: 2247 – 8051; ISSN - L = 2247 – 8051

53. Tietz N.W., ed. *Clinical Guide to Laboratory Tests*, 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 102, (1995).

**КОДЕКС АКАДЕМІЧНОЇ ДОБРОЧЕСНОСТІ
ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ ХЕРСОНСЬКОГО
ДЕРЖАВНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

Я, Горпиніч Тетяна Юріївна, учасник(ця) освітнього процесу Херсонського державного університету, **УСВІДОМЛЮЮ**, що академічна доброчесність – це фундаментальна етична цінність усієї академічної спільноти світу.

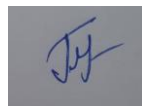
ЗАЯВЛЯЮ, що у своїй освітній і науковій діяльності **ЗОБОВ'ЯЗУЮСЯ**:

- дотримуватися:
 1. вимог законодавства України та внутрішніх нормативних документів університету, зокрема Статуту Університету;
 2. принципів та правил академічної доброчесності;
 3. нульової толерантності до академічного плагіату;
 4. моральних норм та правил етичної поведінки;
 5. толерантного ставлення до інших;
 6. дотримуватися високого рівня культури спілкування;
- надавати згоду на:
 7. безпосередню перевірку курсових, кваліфікаційних робіт тощо на ознаки наявності академічного плагіату за допомогою спеціалізованих програмних продуктів;
 8. оброблення, збереження й розміщення кваліфікаційних робіт у відкритому доступі в інституційному репозитарії;
 9. використання робіт для перевірки на ознаки наявності академічного плагіату в інших роботах виключно з метою виявлення можливих ознак академічного плагіату;
- самостійно виконувати навчальні завдання, завдання поточного й підсумкового контролю результатів навчання;
 - надавати достовірну інформацію щодо результатів власної навчальної (наукової, творчої) діяльності, використаних методик досліджень та джерел інформації;
 - не використовувати результати досліджень інших авторів без використання покликань на їхню роботу;
 - своєю діяльністю сприяти збереженню та примноженню традицій університету, формуванню його позитивного іміджу;
 - не чинити правопорушень і не сприяти їхньому скоєнню іншими особами;
 - підтримувати атмосферу довіри, взаємної відповідальності та співпраці в освітньому середовищі;
 - поважати честь, гідність та особисту недоторканність особи, незважаючи на її стать, вік, матеріальний стан, соціальне становище, расову належність, релігійні й політичні переконання;
 - не дискримінувати людей на підставі академічного статусу, а також за національною, расовою, статевою чи іншою належністю;
 - відповідально ставитися до своїх обов'язків, вчасно та сумлінно виконувати необхідні навчальні та науково-дослідницькі завдання;
 - запобігати виникненню у своїй діяльності конфлікту інтересів, зокрема не використовувати службових і родинних зв'язків з метою отримання нечесної переваги в навчальній, науковій і трудовій діяльності;
 - не брати участі в будь-якій діяльності, пов'язаній із обманом, нечесністю, списуванням, фабрикацією;
 - не підроблювати документи;
 - не поширювати неправдиву та компрометуючу інформацію про інших здобувачів вищої освіти, викладачів і співробітників;
 - не отримувати і не пропонувати винагород за несправедливе отримання будь-яких переваг або здійснення впливу на зміну отриманої академічної оцінки;
 - не залякувати й не проявляти агресії та насильства проти інших, сексуальні домагання;
 - не завдавати шкоди матеріальним цінностям, матеріально-технічній базі університету та особистій власності інших студентів та/або працівників;
 - не використовувати без дозволу ректорату (деканату) символіки університету в заходах, не пов'язаних з діяльністю університету;
 - не здійснювати і не заохочувати будь-яких спроб, спрямованих на те, щоб за допомогою нечесних і негідних методів досягати власних корисних цілей;
 - не завдавати загрози власному здоров'ю або безпеці іншим студентам та/або працівникам.

УСВІДОМЛЮЮ, що відповідно до чинного законодавства у разі недотримання Кодексу академічної доброчесності буду нести академічну та/або інші види відповідальності й до мене

можуть бути застосовані заходи дисциплінарного характеру за порушення принципів академічної доброчесності.

27.09.2021 р.
(дата)



(підпис)

Тетяна Горпиніч
(ім'я, прізвище)