

**ХЕРСОНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ФАКУЛЬТЕТ БІОЛОГІЇ, ГЕОГРАФІЇ І ЕКОЛОГІЇ  
КАФЕДРА БІОЛОГІЇ ЛЮДИНИ ТА ІМУНОЛОГІЇ**

**ОБМІН РЕЧОВИН У СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ ПРИ РІЗНИХ  
РЕЖИМАХ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ**

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

Виконала: студентка  
Спеціальності 091 Біологія  
Освітньо-професійної програми  
«Біологія»  
Лебакіна Анастасія В'ячеславівна

Керівник к.б.н., доцент Гасюк О.М.  
Рецензент к.б.н., доцент Мельник Р.П.

Херсон – 2020

## ЗМІСТ

<b>ВСТУП .....</b>	<b>3</b>
<b>РОЗДІЛ 1. Огляд літературних джерел.....</b>	<b>6</b>
1.1. Обмін речовин як основа адаптації скелетних м'язів до фізичних навантажень .....	6
1.2. Біохімічні зміни в м'язах під час виконання фізичних вправ.....	15
1.3. Вільнорадикальні процеси в умовах фізичного навантаження.....	24
1.4. Основні метаболіти у скелетних м'язах та їх роль у адаптації до фізичних навантажень.....	28
<b>РОЗДІЛ 2. Матеріали і методи дослідження.....</b>	<b>35</b>
2.1. Організація дослідження .....	35
2.2. Метод визначення молочної кислоти .....	35
2.3. Визначення вмісту тропоніну I у крові.....	37
<b>РОЗДІЛ 3. Аналіз та обговорення отриманих результатів.....</b>	<b>39</b>
3.1. Показники вмісту молочної кислоти у крові досліджуваних груп.....	39
3.2. Вивільнення тропоніну в кров під впливом різноінтенсивних фізичних навантажень .....	42
<b>ВИСНОВКИ.....</b>	<b>46</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....</b>	<b>48</b>

## ВСТУП

Актуальність теми. Сучасні наукові дослідження розкривають нові сторони механізмів адаптації до різноманітних стрес-факторів, з якими постійно стикається людина. Зокрема, процеси і механізми пристосування до фізичних навантажень розкриваються не тільки на рівні тканин, органів та систем, але і на клітинному, субклітинному та молекулярному рівнях.

Актуальним питанням сучасної фізіології та медицини є оцінка стану обміну речовин у м'язовій тканині та пошук специфічних біомаркерів для оцінки можливих пошкоджень та порушень такого обміну. Як біомаркери м'язового пошкодження, яке може виникнути у результаті тренування або травми, розглядаються окремі показники обміну у м'язах. Різні автори виділяють збільшення концентрації та активності в крові низки ферментів лактатдегідрогенази, аланіноаміотрансферази, аспартатоаміотрансферази, креатинкінази [Спорт медицина]; також показниками може бути збільшення вмісту білків (міозину, тропоніна 1, міоглобіну, тощо) [4; ].

Зміни ферментних систем багато хто з авторів розглядає як адаптивні реакції у відповідь на дію певних факторів та на зміни життєдіяльності організму [16]. Доказом цього положення є тимчасова неоднорідність появи в крові метаболічно споріднених ферментів і дуже висока активність ферментів в крові на тлі благополуччя організму [16; 27; 34; 44].

До теперішнього часу, на жаль, немає порівняльного аналізу наборів біохімічних показників, які б повно відображали зміни у м'язах та інших системах при фізичному навантаженні та були б критеріями таких змін. Вчені поки не здатні однозначно відповісти на питання, яка ж кількість показників є найкращою для визначення ступеня фізичного навантаження та стомлюваності. Велика кількість мало що дає відносно

точності визначення, а невелика кількість показників не дозволяє знайти відмінності у відповіді організму на різні типи фізичного навантаження [29; 44]. Тож, вивчення обмінних процесів при фізичній роботі є актуальною проблемою.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дане кваліфікаційна робота виконана в межах роботи над ініціативною науково-дослідною темою «Соціально-педагогічні та медико-біологічні основи фізкультурно-оздоровчої роботи різних груп населення» (державний реєстраційний номер 0118U100260).

Мета дослідження. Вивчення обміну речовин у скелетних м'язах в умовах різних режимів фізичних навантажень.

Завдання дослідження:

1. Визначити роль основних метаболітів у скелетних м'язах при адаптації до фізичних навантажень;
2. Дослідити вміст молочної кислоти у плазмі крові досліджуваних осіб;
3. Дослідити вміст тропоніну у плазмі крові досліджуваних осіб.

Об'єкт дослідження. Показники метаболізму скелетних м'язів.

Предмет дослідження. Обмін молочної кислоти та тропоніну у скелетних м'язах в умовах фізичних навантажень.

Методи дослідження. Критично-аналітичний огляд наукової літератури; метод визначення вмісту молочної кислоти в плазмі крові; метод визначення вмісту тропоніну у плазмі крові; методи математичної статистики (пакет програм Statistica 6.0 и Microsoft Excel 7. Достовірність розбіжностей оцінювали за непараметричним критерієм Манна-Вітні. Результати вважали достовірними при  $p < 0,05$ ).

Наукова новизна одержаних результатів. Отримано дані щодо вмісту окремих метаболітів в крові чоловіків, які займаються фізичними тренуваннями. Зроблено порівняння ефективності експрес-методики

визначення тропоніну та рутинної методики визначення цього метаболіту за допомогою ІФА.

Практична значущість результатів дослідження. Дані, отримані в результаті дослідження доцільно використовувати у розробці тренувальних програм для оцінки їх ефективності. Такою їх можна застосовувати у навчальному процесі для викладання курсу «Діагностика та моніторинг здоров'я», «Методика навчання основ здоров'я» та «Основи здорового способу життя».

Апробація результатів дослідження. Результати, отримані в ході виконання кваліфікаційної роботи представлені на звітній студентській конференції на кафедрі біології людини та імунології у 2019 та 2020 роках. Також за результатами є наукова публікація.

Структура роботи. Робота складається з трьох розділів, вступу, висновків, списку використаних джерел та додатків. У роботі присутні 11 рисунків і 2 таблиці.

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

#### 1.1. Обмін речовин як основа адаптації скелетних м'язів до фізичних навантажень

Повторні епізодичні скорочення м'язів, пов'язані з частими фізичними вправами є потужними стимулами для фізіологічної адаптації. З часом скелетні м'язи демонструють надзвичайну податливість у функціональній адаптації та перебудові у відповідь на скорочувальну активність. Адаптації, обумовлені тренінгами, відображаються змінами функцій скорочувального білка та функцій мітохондрій, метаболічної регуляції, внутрішньоклітинної сигналізації та транскрипції [45]. Широко розповсюджені молекулярні механізми, що регулюють адаптацію до фізичних вправ, передбачають поступову зміну вмісту білка та активності ферментів. Ці прогресивні зміни відображають активацію та / або репресію певних сигнальних шляхів, які здатні регулювати транскрипцію, а також реагувати на фізичні вправи експресіями генів [34].

Перехідні зміни після вправ у транскрипції генів включають негайні ранні гени, міогенні регулятори, гени обміну вуглеводів (СНО), ліпідну мобілізацію, транспорт і окислення, мітохондріальний метаболізм і регулятори окисного фосфорилування та транскрипції експресії генів та мітохондріального біогенезу [45]. На нормативному рівні один прийом вправ змінює активність зв'язування ДНК різних транскрипцій факторів [34].

Білкова стабільність та субклітинна локалізація транскрипції також впливають на комплекси всередині ядра та мітохондрії. Більше того, нещодавно показали, що транзиторне ДНК-гіпометилування генно-

специфічних промоторних областей передують збільшенню експресії мРНК у відповідь на гостре фізичне навантаження. У свою чергу, ці імпульси підвищення мРНК під час відновлення після гострих фізичних навантажень полегшують синтез відповідних білків і провокують поступову структурну перебудову та довгострокові функціональні корективи обмінних процесів в результаті м'язової роботи [Barre]. Загалом, ці пристосування є суттєвими для працюючого скелетного м'яза і в сукупності сприяють максимізації доставки субстрату, дихальної здатності мітохондрій та скорочувальної функції під час фізичних вправ. Чистий ефект полягає у сприянні оптимальній роботі під час майбутніх завдань фізичних вправ, що призводить до стійкого захисту гомеостазу в умовах метаболічних змін, а отже, посилення стійкості до втоми [26; 34; 45].

Скелетні м'язи складають 40% загальної маси тіла ссавців і забирають 30% швидкості обміну речовин у спокої у дорослих людей []. Скелетні м'язи відіграють вирішальну роль у глікемічному контролі та метаболічному гомеостазі і є переважним (80%) місцем утилізації глюкози в умовах, стимульованих інсуліном. Крім того, скелетні м'язи є найбільшим органом зберігання глікогену, має 4-кратну ємність у порівнянні із печінкою. Цікаво, що один сет гострих фізичних вправ покращує чутливість до інсуліну всього тіла протягом 48 годин після припинення фізичних вправ. Крім того, фізичні вправи збільшують засвоєння глюкози скелетними м'язами шляхом, незалежним від інсуліну, вказуючи на те, що скорочення м'язів безпосередньо впливає на гомеостаз глюкози [40].

Скелетні м'язові волокна поділяються на повільні та швидкі. Ця класифікація збігається з показниками гістохімічного фарбування міофібрилярної (міозинової) АТФ-ази як типу I (повільне скорочення), так і типу II (швидке скорочення та найвища активність АТФ-ази). Підкласифікація типу IIa та типу IIx існує у людей, тоді як тип IIb в

основному зустрічається у гризунів. М'язові волокна типу I класично червоні на вигляд, волокна типу Іх та Ів мають білий вигляд, а волокна типу Іа мають проміжний колір (рис. 1.1).



**Рис. 1.1. Типи м'язових волокон за отриманням енергії**

Ця різниця у кольорі відображає велику кількість білка, що транспортує кисень, міоглобіну, який тісно пов'язаний з мітохондріальною щільністю та відносним внеском окисного метаболізму в відповідних типів волокон (кожен з них найвищий у волокнах I типу). Імуногістохімічне фарбування та електрофоретичне розділення білка можуть самостійно визначити ізоформу важкого ланцюга міозину (МНС) експресія білка, ще один ключовий критерій класифікації типів клітковини. Кожна ізоформа демонструє різні скорочувальні властивості, які паралельні активності АТФази та характеристикам скорочення [34].

Тип м'язових волокон визначається генетично під час розвитку, але адаптивне «перетворення» м'язових волокон від одного типу до іншого все ще гостро обговорюється у науковій літературі [Booth]. Враховуючи відповідний тренувальний стимул, пластичність м'язів дозволяє змінювати метаболічний потенціал та морфологію незалежно від того, чи спостерігається трансформація типу м'язового волокна, виміряна зміною експресії МНС [42]. Однією з вражаючих фізіологічних характеристик скелетних м'язів є здатність швидко модулювати швидкість вироблення енергії, кровотік та використання субстрату у відповідь на рух [34].

Відомо, що аденозинтрифосфат (АТФ) необхідний для скорочення



м'язів. Проблема клітинного метаболізму полягає в тому, що всередині м'язових клітин запаси АТФ перебувають у незначній кількості (приблизно 5 ммоль/кг м'язів). Цього запасу достатньо на період скорочення, який триватиме декілька секунд. Наприклад, під час максимального навантаження (наприклад під час спринту) за потужності 900 Вт (роботу яку виконує м'яз) оціночна витрата АТФ складає 3,7 ммоль на кілограм на секунду. Таким чином, внутрішньоклітинного запасу АТФ вистачило б лишень на декілька секунд роботи. За умови виконання субмаксимальних навантажень, потужність складає приблизно 200 Вт. Відповідно до цього, витрати енергії становитимуть 0,4 моль на кілограм на секунду. За таких витрат подібне навантаження може тривати лишень 15 секунд до повного виснаження внутрішньоклітинних запасів АТФ [2; 7].

Анаеробний метаболічний шлях засвоєння глюкози має велику потужність утворення АТФ, проте меншу ємність (кількість утворених молекул АТФ) у порівнянні з аеробним шляхом метаболізму. З точки зору окисного метаболізму, окиснення вуглеводнів є більш швидшим для прискореного ре синтезу АТФ, ніж окиснення жирів. Зазначене явище є одним із факторів зниження потужності при зниженні кількості вуглеводнів під час тривалого навантаження [2; 13].

За умов дуже інтенсивних короточасних навантажень або при змішаних типах навантаження (таке спостерігається в ігрових видах спорту) більша частина АТФ утворюється за рахунок розпаду креатинінфосфату та глікогену до лактата. Прямі виміри вмісту креатинінфосфату та глікогену у м'язах до початку, протягом та після навантаження вказують на значне зниження рівня цих сполук [1; 18].

Якщо навантаження триває більше однієї хвилини (таке може спостерігатися під час забігу на 800 метрів), окисне фосфорилування стає головним шляхом утворення АТФ, а внутрішньомязовий глікоген – основним джерелом енергії. Якщо навантаження триває від декількох

хвилин до декількох годин, то окисний метаболізм вуглеводнів та жирів забезпечує усі потреби у синтезі АТФ для скорочення м'язів. Такі стани, які спостерігаються під час марафону вимагає дуже багато енергії, яка майже у повному об'ємі утворюється в результаті окиснення вуглеводнів. Основним субстратом є внутрішньом'язовий та позам'язовий глікоген, глюкоза у крові (утворена як результат глікогенолізу та глюконеогенезу у печінці, а також від перетравлювання вуглеводнів), а також жирні кислоти, які отримують як із м'язів (внутрішньом'язові тригліцериди), так із жирової тканини [1; 14; 19].

У цілому, окиснення вуглеводнів переважає при навантаженнях порівняно високої інтенсивності, тоді як окиснення жирів – порівняно низького. Вважається, що максимальний рівень окиснення жирів досягається за інтенсивності навантаження у 60-65% від максимально допустимої. Окиснення м'язового глікогену та внутрішньом'язових жирних кислот досягає піку на ранніх етапах навантаження та поступово знижується з часом. Важливість окиснення внутрішньом'язових тригліцеридів є дискусійним питанням, оскільки експериментальні дослідження не надають остаточного висновку з цієї проблеми. Можливо, процеси окиснення внутрішньом'язових тригліцеридів сильно залежить від індивідуальних особливостей, тренуваності, статі, типу м'язових волокон та запасів цих тригліцеридів. Тим не менш, загальний висновок можна зробити наступний – внутрішньом'язові тригліцериди не являють собою важливе джерело енергії під час занять спортом у тренуваних людей [2; 20; 22].

Окрема роль у процесі фізичного навантаження належить лактату. Разом із процесом окисного фосфорилування у клітинах під час навантаження також відбувається процес гліколізу, результатом якого є вироблення лактату, який накопичується у м'язах та крові. Історично вважали, що лактат є стороннім продуктом, проте на сьогодні цю сполуку розглядають як важливий чинник у процесі глюконеогенезу та

окисного фосфорилування. Є дослідження, в якому вказується вплив цієї сполуки на регуляцію експресії генів [9; 34].

Шляхи регуляції метаболізму та енергетичного споживання клітиною в залежності від навантажень різної інтенсивності мають свої особливості.

Під час інтенсивного фізичного навантаження, точніше – вискокоінтенсивного короткочасного навантаження відбувається активація усіх метаболічних шляхів. При цьому, активуються як аеробний, так і анаеробний метаболізм [12; 20].

Швидкість ресинтезу АТФ з анаеробних джерел, креатинінфосфату або анаеробного гліколізу є більшою, ніж через аеробні шляхи. Креатинінфосфат є унікальним джерелом енергії для організму. Це пояснюється тим, що для утворення АТФ необхідний лишень один біохімічний шаг. Ця реакція пришвидшується ферментом креатинінкіназою, якої у клітині дуже багато [2; 18].

Відповідно, гліколіз «запускає» продукцію АТФ протягом декількох мілісекунд, а накопичення лактату починається навіть після скорочення протягом однієї секунди. Від реакції з креатинфосфатом та гліколізу утворюється кількість АТФ, якої вистачить на 6-10 секунд інтенсивного навантаження. Аеробний синтез АТФ забезпечує енергію для відновлення запасів креатин фосфату: його запаси можуть бути відновлені протягом 60-120 секунд. Таке швидке відновлення дуже важливе, наприклад, у змішаних видах спорту, в яких періоди помірною навантаження змінюються періодами інтенсивного навантаження. У стані спокою кількість креатинфосфату складає приблизно 75 ммоль на один кілограм сухої маси м'язів. Під час навантаження він витрачається протягом 10-15 секунд. Гліколітична ємність креатинфосфату є вищою у три рази, а за умови навантаження лімітуючим фактором є не запаси глікогену, а підвищення кислотності всередині м'яза [2; 3].

Метаболічний ацидоз є наслідком утилізації АТФ, гліколізу та

йонного току. Продукція АТФ аеробним шляхом також активується під час інтенсивного навантаження.

Аеробне навантаження. У всіх типів навантаження, у яких інтенсивність перебуває нижче 100% від максимальних, переважають аеробні шляхи утворення АТФ. В організмі достатня кількість часу для активації ресурсів у вигляді жирів та вуглеводнів. У перші 1-2 хвилини після початку навантаження організм все ще продовжує забезпечувати аеробні шляхи утворення енергії. Проте, через деякий час метаболізм відходить на анаеробний шлях. Для повного забезпечення у достатній кількості АТФ, ланцюг переносу електронів у мітохондріях потребує значну кількість субстратів НАДФН та ФАДН<sub>2</sub>, вільного аденозиндифосфату, неорганічного фосфату та кисню. Дихальна та серцево-судинна системи забезпечують доставку кисню до скорочуваного м'язу, а продукти метаболізму (такі як аденозиндифосфат та неорганічний фосфат) переносяться знову до мітохондрій для повторного синтезу АТФ [17; 19; 22].

За умов помірного навантаження з інтенсивністю 50-70% від максимальної, відбувається утилізація жирів та вуглеводнів. Проте, в умовах тривалих забігів, коли інтенсивність навантажень вища (приблизно 80-100%), за таких умов основним джерелом енергії виступають вуглеводні а не жири. Це дуже добре узгоджується із теоретичними уявленнями, оскільки ефективність отримання енергії від вуглеводнів приблизно на 7% є вищою, ніж від жирів. Майже кожен аспект утворення енергії з вуглеводнів улаштований таким чином, щоб якомога швидко отримати молекулу АТФ. При цьому, вуглеводні є єдиним джерелом енергії, який використовується як для аеробного, так і анаеробного утворення АТФ. Обидві системи швидко активуються та переключаються при переході від спокою до активності, та під час переходу від однієї потужності на іншу. Альтернативні джерела енергії (наприклад амінокислоти, ацетат, кетони) не здатні зрівнятися із

вуглеводнями за швидкістю темпів утворення енергії, а також вони не можуть бути використані для продукції енергії анаеробними шляхами без участі кисню (табл. 1.1).

Таблиця 1.1

**Узагальнена характеристика енергосистем при м'язовій діяльності (за Єжовою О. О.)**

Показники	Фосфогенна система	Гліколитична система	Окисна система
Хімічні речовини	АТФ та КрФ	Глюкоза	Глюкоза, жирні кислоти, амінокислоти
Місце запасу	У клітині	Глікоген м'язів, глюкоза крові	Жирова тканина, глікоген м'язів, глюкоза крові
Потужність	На 5–8 сек максимального спринту або на 1 хв швидкої ходьби	До 3–5 хв роботи (час, коли кисню не вистачає)	Робота триваліша за 3–5 хв.
Провідна роль	Для короткочасних ривків і кидків	Для короткочасних ривків в 1–2 хв, інтенсивні переривчасті навантаження (ривки)	Для звичайного побутового навантаження, для навантаження середньої та малої інтенсивності
Інтенсивність навантаження	Високий рівень подачі енергії (висока інтенсивність навантаження)	Більш низький рівень подачі енергії, тому що інтенсивність навантаження знижується	Ще більш низький рівень подачі енергії, тому що інтенсивність навантаження знижується

Яким чином здійснюється управління метаболізмом у м'язах ? Спортивні результати залежать від багатьох факторів, проте у кінцевому рахунку основним обмежуючим моментом є накопичення втоми. Найбільш стійкі до втоми спортсмени є також і найбільш успішними.

Втома є результатом взаємодії ряду факторів та процесів, наприклад, центральної нервової регуляції, нервово-м'язових функцій та інших тонких механізмів. Втома проявляється у вигляді зниження сили або здатності видавати необхідну потужність поперечно-посмугованими м'язами, а також нездатністю продовжувати необхідну інтенсивність навантаження. Основними методами вироблення відносної несприйнятливості до втоми є регулярні тренування та відповідне харчування [6].

Найбільш відомим прийомом для вироблення відносної стійкості до втоми є регулярні тренування. Вони спричиняють зміни у метаболізмі та морфології м'язів, які покращують можливість протистояти втомі. Високоінтенсивні інтервальні навантаження посилюють ємність аеробної системи енергозабезпечення, підвищують толерантність до метаболічного ацидозу, а також буферну ємність м'язів. Тренування також призводять до збільшення щільності мітохондрій у м'язах, що знижує утилізацію вуглеводів, виробництво лактату, посилює окиснення жирів та посилює спортивні показники. Здатність краще окислювати вуглеводи призводить до здатності триваліший час підтримувати задану потужність та підвищення силових показників [1; 3; 26].

Алкалоз, який обумовлює підвищення рН крові. При розпаді АТФ, кретин фосфату та глікогену у скорочуваних м'язах під час навантаження спостерігається підвищення рівня магнію, аденозиндифосфату та неорганічного фосфату, а також лактату та йонів водню. Усе це пов'язано із накопиченням втоми. Особливу роль у втомі відіграє ацидоз (зниження рН крові). Підвищення концентрації йонів водню зв'язують із зниженням сили скорочення м'язів та потужності. У м'язі людини ацидоз не спричиняє до зниження максимальної ізометричної сили, проте знижує здатність підтримувати субмаксимальне розвинення сили. Вживання бікарбонатів обумовлює

метаболический ацидоз, улучшает показатели высоко интенсивных нагрузок. Введение бета-аланина повышает уровень карнозина в мышцах и улучшает буферную емкость мышц [20].

Во время нагрузок, активные формы кислорода, такие как анионы супероксида, перекис водорода и гидроксильные радикалы, играют важную роль в качестве сигнальных молекул, которые регулируют митохондриальную реакцию на физическую нагрузку. Однако, накопление активных форм кислорода может негативно влиять на мышечную силу и производство энергии, а также вызывать воспаление. Физические упражнения повышают уровень антиоксидантных ферментов (таких как супероксиддисмутаза, каталаза и другие). Неферментативные антиоксиданты (восстановленный глутатион, бета-каротин, витамины С и Е) способны снижать негативные эффекты от активных форм кислорода. Достоверно известно, что введение N-ацетилцистеина увеличивает окислительную способность мышц и снижает мышечное воспаление при длительных нагрузках [13; 17].

Большая часть энергии, которая образуется во время метаболизма, высвобождается в виде тепла, что рассеивается за счет испарения пота и других механизмов терморегуляции. Когда скорость теплопродукции высока (например, во время физических нагрузок), а рассеивание тепла недостаточно из-за повышенной температуры или влажности, гипертермия способна ухудшить спортивные результаты за счет влияния на нервную систему, сердечно-сосудистую систему, метаболизм и функцию мышц. Стратегия снижения этого негативного влияния заключается в акклиматизации, охлаждении перед тренировкой и употреблении большого количества жидкости [18].

## **1.2. Биохимические изменения в мышцах во время выполнения физических упражнений**

Скелетные мышцы являются основным фактором, который влияет на изменения обмена веществ, вызванные физическими упражнениями. Максимальные физические

навантаження можуть спричинити 20-кратне збільшення швидкості метаболізму у всьому тілі порівняно зі значеннями спокою, тоді як коефіцієнт обміну АТФ у робочому скелетному м'язі може бути у 100 разів більшим, ніж у стані спокою. Хоча внутрішньом'язові запаси АТФ у спокої невеликі (через чотири негативні заряди та гідрофільну природу вільного АТФ), активація метаболічних шляхів, що ведуть до генерації АТФ, підтримує внутрішньоклітинний рівень (рис. 1.2) [34].

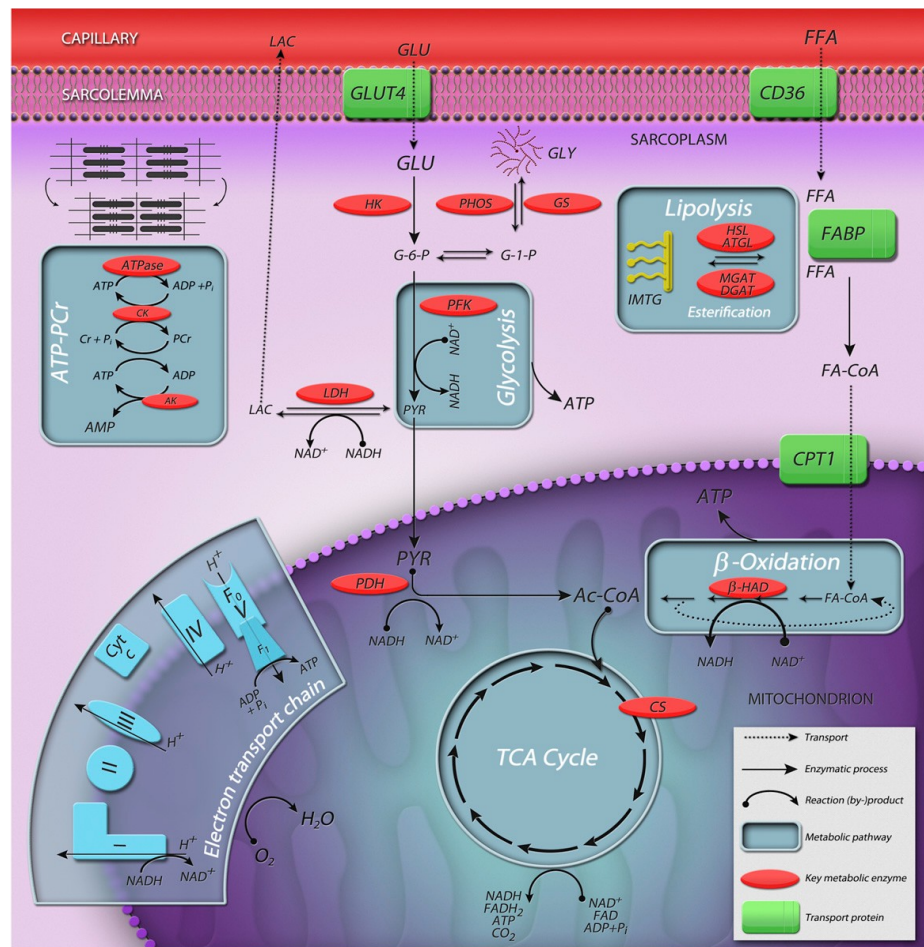


Рис. 1.2. Забезпечення енергією скелетних м'язів під час фізичних вправ (за В.Еган)

Скелетні м'язи рясно наділені мітохондріями і сильно залежать від окисного фосфорилування для виробництва енергії. Під час напружених фізичних навантажень відбувається різке (більш ніж в 30 разів) внутрішньом'язове споживання кисню та місцевий кровотік. Орієнтовний потік циклу ТСА збільшується в 70-100 разів за тих самих



умов. Таким чином, скелетні м'язи є основним місцем метаболізму СНО та ліпідів для виробництва енергії. Важливо, що біохімічні наслідки скорочувальної біоенергетики можуть регулювати молекулярні процеси, що регулюють адаптацію скелетних м'язів [36].

Фізична робота не є однорідною. Її поділяють на різновиди за багатьма параметрами та ознаками. Ми наводимо класифікацію за залежністю від кількості м'язів, які скорочуються при виконанні певної роботи [23].

Отже, фізичну роботу, за вищенаведеною ознакою, поділяють на:

1. локальну (зайняті менше чверті всіх м'язів людського тіла). До неї відносять шахи, шашки, стрільбу. Така робота не може викликати значних біохімічних змін (зміни є незначними) в організмі, але викликає незначні біохімічні зміни і м'язах;
2. регіональну (зайняті половина всіх м'язів людського тіла); Така робота (армрестлінгові вправи, локалізовані елементи гімнастичних вправ, стоячі на місці удари по м'ячу) такий тип роботи викликає значніші біохімічні зміни, ніж при попередньому виді роботи тому, що залежить від енергетичного забезпечення м'язових рухів та долі анаеробних реакцій в виконанні такої роботи;
3. глобальну (зайняті більш за три чверті всіх м'язів людського тіла). Такий тип роботи викликає значну активізацію функціонування серцево-судинної та дихальної систем, та великі (у всіх органах організму) біохімічні зміни. Результатом кардіореспіраторного посилення є краще забезпечення м'язів киснем, завдяки збільшується внеску аеробного ресинтезу АТФ. До такої роботи можна віднести (футбол (взагалі всі ігрові види спорту), ходьба, лижні гонки, біг, плавання тощо) [23].

Вправи представлені потенційним порушенням гомеостазу за м'язовою активністю, яка є виключно або в поєднанні концентрична, ізометрична або ексцентрична. Використання терміну «вправа» у

наукових дослідженнях часто охоплює кілька змінних змінних. Сюди входять модальність (наприклад, аеробна проти резистентності) та частота, інтенсивність та тривалість занять фізичними вправами - кожен з яких є пом'якшуючими факторами, що впливають на метаболічні та молекулярні реакції. Аеробні (або на основі витривалості) та резистентності (або на основі сили) дії представляють дві крайності континууму вправ [9].

Аеробні вправи вимагають високої частоти (повторення), низької потужності (навантаження) на м'язові скорочення, тоді як вправи на опір вимагають низької частоти та високого опору. Отже, метаболічні та молекулярні реакції на різні модальності різняться, і специфічність даної молекулярної реакції поєднується з функціональним результатом. Це проілюстровано різними молекулярними сигнатурами у відповідь на аеробні вправи проти опору [31], що узгоджується з різними фізіологічними та функціональними пристосуваннями до відповідних способів фізичного навантаження, наприклад, витривалість проти фенотипу гіпертрофії [28]. Однак, порівняно з будь-якою з цих способів, поєднання аеробних тренувань та тренувань з резистентності є більш ефективним для зменшення інсулінорезистентності та функціональних обмежень при ожирінні та метаболічному синдромі [32].

За класифікацією В.С.Фарфеля всі вправи (за витраченим робочим навантаженням та механізмами забезпечення енергією), традиційно поділяють на чотири локальні зони [6; 12; 13; 23]:

1. помірну,
2. велику,
3. субмаксимальну,
4. максимальну.

Ознаки та особливості забезпечення такої роботи представлено у таблиці 1.2.

Таблиці 1.2

## Види фізичної роботи в спорті (за Ляшевичем А.М., Чернухою І.С.)

Вид роботи	Вид фізичних вправ	Час, роботи	Джерело енергії	Фізіологічні та біохімічні зміни
1	2	3	4	5
Робота максимальної потужності і	Характерна для відносно невеликої групи фізичних вправ: легкоатлетичний біг на 100 і 200 м, легкоатлетичний біг на 110 м із бар'єрами; плавання на 25 м; велогонки тощо.	20-30 секунд	Макроергічні речовини – креатинфосфат (КФ) і адинозин-трифосфорна кислота (АТФ).	<p>М'язова робота максимальної потужності виконується виключно у анаеробних умовах. При роботі максимальної потужності не виявляється граничних зрушень у вегетативних функціях організму, що пояснюється незначною тривалістю виконання фізичного навантаження.</p> <p><b>Серцево-судинна система</b> У силу відносної інертності серцево-судинна система не досягає граничних значень рівня функціонування. Так, ЧСС звичайно коливається при такому виді роботи від 170 до 190 уд/хв, а систолічний артеріальний тиск від 150 до 160 мм рт.ст.</p> <p><b>Дихальна система</b> При виконанні фізичного навантаження максимальної інтенсивності спортсмен за короткий проміжок часу встигає зробити лише декілька дихальних рухів. У зв'язку з цим розмір легеневої вентиляції, а, отже, і споживання кисню виявляються незначними. У силу цього, а також того, що робота максимальної потужності вимагає високих розмірів кисневого запиту при виконанні цього</p>

## Продовження таблиці 1.1

1	2	3	4	5
				виду фізичного навантаження розмір кисневого боргу досягає досить високих значень (до 8 л). Відношення споживання кисню до кисневого запиту невелике (1/10), а загальна витрата енергії складає близько 80 ккал. Таким чином, робота максимальної потужності протікає практично в анаеробних умовах при досить високих розмірах кисневого боргу, у зв'язку з чим граничної зміни основних адаптивних систем організму при виконанні такого виду фізичних навантажень не спостерігається
Робота субмаксимальної потужності	Легкоатлетичний біг на 400, 800 і 1500 м; Бар'єрний біг на 400 м; Плавання на 100 і 200 м; Біг на ковзанах на 500 і 1000 м тощо	Від 20-30 секунд до 5-6 хвилин	Джерелами енергії для виконання м'язової роботи субмаксимальної потужності є КФ і АТФ, та процеси гліколізу.	<p>При роботі даної інтенсивності в організмі спостерігаються найбільш максимальні зміни практично в усіх фізіологічних системах.</p> <p><b>Біохімічні зміни</b> Молочна кислота, яка утворилася в результаті розпаду глікогену і глюкози в анаеробних умовах потрапляє в кров, що викликає зсув кислотно-лужної рівноваги в кислотну сторону. Енергія гліколізу йде як на забезпечення м'язової роботи, так і на ресинтез КФ і АТФ.</p> <p><b>Серцево-судинна система</b> ЧСС може зростати до 200-210 уд/хв, а систолічний артеріальний тиск – до 170-180 мм рт.ст. Істотно збільшуються при цьому систолічний і хвилинний об'єми крові.</p>

Продовження таблиці 1.1

1	2	3	4	5
				<p><b>Дихальна система</b>            При роботі субмаксимальної потужності часу виконання фізичного навантаження вже цілком достатньо для повного розгортання серцево-судинної і дихальної систем.</p> <p>У спортсменів спостерігається виражене збільшення абсолютних значень не тільки гемодинамічних показників, але й параметрів зовнішнього дихання.</p> <p>Водночас, у зв'язку з високою інтенсивністю виконуваних фізичних навантажень, навіть незважаючи на істотний ріст рівня функціонування кардіореспіраторної системи, споживання кисню істотно відстає від розміру кисневого запиту (спортсмен працює в змішаних – аеробно-анаеробних умовах), внаслідок чого формується високий розмір кисневого боргу (до 20 л).</p> <p>Відношення споживання кисню до кисневого запиту складає (1/3), а загальна витрата енергії – близько 450 ккал.</p>
Робота великої потужності	Характеризуються високим темпом, що підтримується протягом тривалого проміжку часу	5-6 та 30-40 хвилин	Анаеробні процеси, та (більшою мірою), аеробні реакції	<p><b>Серцево-судинна система</b>            Частота серцевих скорочень (ЧСС) збільшується помірковано до 160-180 уд/хв, систолічний артеріальний тиск зростає до 150-160 мм рт.ст., а діастолічний знижується на 10-15 мм рт.ст. Істотно зростає частота дихання і розмір легеневої вентиляції.</p>

Продовження таблиці 1.1

1	2	3	4	5
	<p>Легкоатлетичний біг на 3,5 і 10 км; Лижні гонки на 5 і 10 км; Біг на ковзанах на 5 і 10 км; Шосейні велогонки на 10 і 20 км тощо</p>		<p>Загальна витрата енергії при навантаженнях великої потужності складає 900 ккал.</p>	<p><b>Дихальна система</b> Кисневий запит при такому виді м'язової роботи цілком не задовольняється, хоча суб'єктивно спортсмен може почувати себе досить комфортно (уявний стійкий стан). Відсутність повного задоволення кисневого запиту пов'язане з тим, що при роботі у великій зоні потужності споживання кисню складає біля 80% від розміру запиту, формуючи кисневий борг (12-15 л або 10-15% від сумарного кисневого запиту). Значна частина енергетичних витрат організму спортсмена (85-90%) забезпечується винятково аеробними механізмами. Повне розгортання функцій серцево-судинної і дихальної систем організму.</p>
<p>Робота помірної потужності</p>	<p>Біг від 20 до 42 км; Спортивна ходьба – від 10 до 50 км; Шосейні велогонки від 50 до 200 км; Плавання – від 5 км і більше; Лижні гонки – від 15 км і більше тощо</p>	<p>більше 30-40 хвилин. Невеликою швидкістю</p>	<p>Переважно аеробний. Кисень йде на окислювальний ресинтез АТФ, КФ, вуглеводів, окислення жирів і вуглеводів</p>	<p>Менш інтенсивні зміни у функціональній активності головних адаптивних систем організму - серцево-судинної й дихальної.</p> <p><b>Серцево-судинна система</b> ЧСС досягає в середньому 150-170 уд/хв, систолічний артеріальний тиск – 135-150 мм рт.ст., хвилинний об'єм дихання – 6-8 л/хв. При прискореннях, особливо в умовах фінішного «старту», розміри основних функціональних показників дещо збільшуються.</p> <p><b>Дихальна система</b> Для роботи помірної потужності характерна практично</p>

Продовження таблиці 1.1

1	2	3	4	5
			<p>Накопичення молочної кислоти практично не відбувається, у зв'язку з чим кислотно-лужна рівновага не змінюється.</p>	<p>повна потреба в споживанні кисню (істинний стійкий стан). Відношення споживання кисню до кисневого запиту складає приблизно 1, а розмір кисневого боргу досить малий і звичайно не перевищує 4 л.</p> <p>Отже енергетичне забезпечення фізичних навантажень помірної інтенсивності відбувається, переважно, за рахунок аеробних обмінних процесів, при яких значна кількість енергії, що звільняється, йде на ресинтез АТФ та інших органічних речовин.</p> <p><b>Біохімічні зміни</b></p> <p>При багаточасовій роботі в організмі спортсмена відмічається виражене зниження концентрації глюкози в крові (гіпоглікемія).</p> <p>Падіння рівня глюкози негативно впливає на роботу нервових центрів головного мозку і може привести як до відмови від роботи, так і до непритомного стану.</p> <p>Загальна витрата енергії при роботі в цій зоні потужності складає 10000 ккал.</p>

Отже, м'язова діяльність пов'язана перш за все із скороченням м'язів, що спричинює вивільнення механічної енергії, яка потрібна для переміщення тіла або його частин в просторі. Механічна енергія трансформується з іншого виду енергії – хімічної, яка постійно утворюється в м'язах. Робота в максимальній потужності забезпечується енергією за рахунок аденозинтрифосфату та кретинінфосфату, а частково – за рахунок гліколізу.

Енергетичне забезпечення роботи в зоні субмаксимальної потужності здійснюється в основному за рахунок анаеробного гліколізу, що призводить до значного накопичення молочної кислоти в крові.

Робота м'язів у зоні великої потужності забезпечується енергією переважно за рахунок аеробних джерел і частково за рахунок гліколізу.

В зоні помірної потужності виконуються найменш інтенсивні справи за рахунок максимального використання аеробного виробництва енергії [23].

### **1.3. Вільнорадикальні процеси в умовах фізичного навантаження**

Для підтримки здоров'я в умовах тренування, попередження процесів перетренованості під впливом потужних фізичних навантажень є важливою складовою фізичної культури, культури тренування. Відомо, що м'язи є унікальною системою, яка здатна під час роботи посилювати споживання кисню та поживних речовин у сотні разів. Значний процес оксигенації спричиняє накопичення великої кількості так званих вільних радикалів, що спричиняє посилення т.зв. вільнорадикального окиснення. Початок процесу активації вільнорадикальних процесів проявляється неспецифічною модифікацією макромолекул організму за умов фізичного навантаження. Інтенсивні дослідження вільнорадикальних процесів у м'язах виявили різноманітні механізми розвитку вільнорадикальних процесів із утворенням продуктів



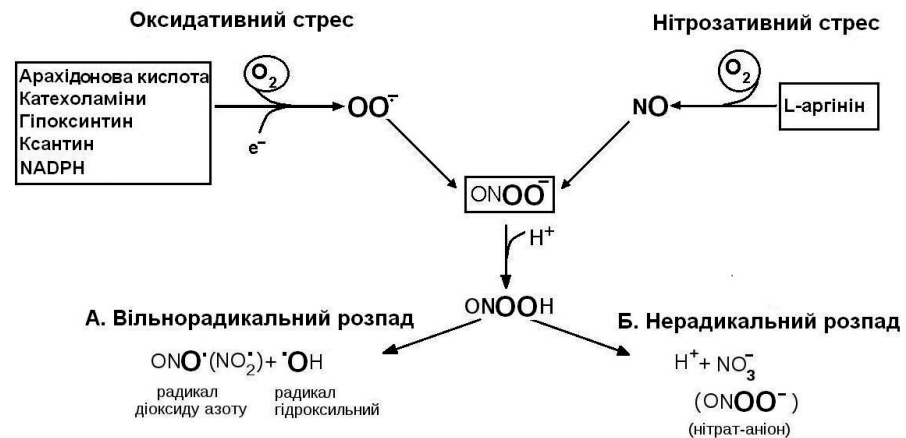
перекисного окиснення ліпідів та відповідне утворення реактивних форм кисню [10; 23; 24].

У зв'язку з тим, що прямі дослідження вмісту реактивних форм кисню у живих м'язових клітинах є дуже складним процесом, оскільки у них висока реактивна здатність та відповідно короткий період напіврозпаду. Відомо, що рівень реактивних форм кисню підвищується у мітохондріях після виконання м'язами фізичної роботи. Реактивні форми кисню також було виявлено у крові спортсменів відразу після виконання субмаксимальних фіксованих навантажень.

Маркерами вільнорадикального процесу в організмі та м'язах можуть бути сполуки пероксиду водню, супероксидні радикали, гідрооксиди, які здатні утворюватися у процесі реалізації ферментативних та неферментативних реакцій. Зокрема, у скелетних м'язах існує декілька джерел утворення активних форм кисню. Розрізняють джерела продукції активних форм кисню у стані спокою та при скорочення м'язів. У стані спокою активні форми кисню можуть утворюватися внаслідок роботи мітохондріального дихального ланцюга [47], ліпогеназного шляху арахідонової кислоти, фосфоліпаза А [37]. У процесі скорочення можливе утворення вільних радикалів внаслідок активності НАДФН-оксидази, ксантинооксидази [33]. Цікавим є те, що швидкість утворення вільнорадикальних продуктів визначається інтенсивністю, тривалістю та частотою фізичних навантажень. Активні форми кисню здатні утворюватися у процесі біохімічного окиснення різних видів субстратів. В організмі людини розрізняють декілька шляхів активації вільнорадикальних процесів. До них належать оксидазний та оксигеназний тип [33; 37; 47].

Оксидазний шлях переважно окиснює ліпіди та вуглеводи які можуть виступати в ролі джерела пероксиду водню. Зокрема, після марафонського бігу у спортсменів було виявлено підвищення рівня ксантинооксидази у сироватці крові, що підтверджує тенденцію

посилення утворення вільних радикалів. Додатковим шляхом утворення реактивних форм кисню під час фізичних навантажень є оксигеназний шлях. Цей шлях обумовлює пряме відновлення молекул кисню декількома електронами та подальшим утворенням супероксидного аніон-радикалу (рис. 1.3) [10].



**Рис. 1.3. Схема формування оксидативного стресу (за А.В. Коцюрбою)**

Разом з тим утворюються молекули пероксиду водню, які виступають джерелом для синтезу реакційних гідрофільних радикалів. Збільшення вільнорадикальних процесів є дуже швидким механізмом, він є основою для відповідного переналаштування енергетичного обміну та є пусковим етапом для фазових змін в умовах регулярних фізичних навантажень [17].

Процес посилення генерування реактивних форм кисню обумовлено формуванням адаптивних реакцій організму до надзвичайних умов за яких ці форми кисню виконують функцію вторинних посередників під час процесу передачі сигналів через мембрану клітин [46]. Отже, співвідношення оксигеназних та оксидацних реакцій, підтримка прооксидантно-антиоксидантної рівноваги визначають розвиток компенсаторних реакцій в умовах потужних фізичних навантажень. Під час помірних фізичних

навантажень виникнення оксидативного стресу є стимулюючим фактором для адаптаційних процесів у м'язах для оптимізації відповідних енергетичних затрат.

Разом з тим, під час виконання м'язом певної роботи часто-густо розвивається гіпоксичне явище, а гіпоксичні стани, які виникають під час посилення фізичного навантаження являє собою один із факторів, які обумовлюють активування мітохондрій [39].

Гіпоксія є ініціатором утворення активних форм кисню та відповідно спричиняє мобілізаційні зрушення мобілізації ендогенних жирних кислот та активацію симпато-адреналінової системи. Збільшення рівня внутрішньотканинного кисню забезпечує підтримку енергетичного обміну на належному рівні й відповідне застосування вільнорадикального кисню до метаболічних процесів окиснення. Посилення продукції вільнорадикального кисню за умов надлишку пероксидів, їхніх вторинних продуктів призводить до неспроможності аантиоксидантної системи. Накопичені продукти перекисного окиснення здатні пошкоджувати такі полімери як нуклеїнові кислоти, ліпіди, білки. Активні форми кисню здатні ушкоджувати поліненасичені жирні кислоти, які містяться у мембрані м'язових клітин та призводять до накопичення ліпідних радикалів, пероксидів і т.д [12; 23].

Активація процесів окиснення ліпідів вважається універсальним механізмом реакції організму на стресорний вплив, яким є різного виду фізичні навантаження у некваліфікованих та висококваліфікованих спортсменів. Збільшення рівня малонового діальдегіду зафіксовано в групі досвідчених спортсменів під час важких змагань. Підвищення цього маркера оксидативного стресу супроводжувалося й підвищенням рівня креатинкінази а також аспартатамінотрансферази [19].

У спортсменів-марафонців виявлено високий рівень ліпопероксидів у крові протягом наступної доби після змагань. Відповідно, накопичення гідроперексидів, малонового діальдегіду, ненасичених альдегідів здатні

спричиняти порушення метаболізму. Через це здатен порушуватися гліколіз, відбувається пригнічення синтезу білку, уражаються нуклеїнові кислоти, модифікуються ферментативні процеси [29].

Одним із несприятливих факторів може бути окиснення білків та утворення карбонільних сполук. Використовуючи показники рівня карбонільних сполук можна судити про ступінь ушкодження внутрішньоклітинних білків. У спортсменів високої кваліфікації показники рівня карбонільних сполук підвищуються після проведення змагань [21].

Отже, високореактивні форми кисню, які утворюються під час надмірних фізичних навантажень, обумовлюють негативний вплив на організм шляхом окиснювальної модифікації макромолекул. Дуже часто, патологічний вплив обумовлений надмірним утворенням дуже активних форм кисню, під час накопичення пероксидів та інших продуктів окиснення. Проблема полягає в тому, що ці активні форми кисню ушкоджують нуклеїнові кислоти, ліпіди, білки. Це може спричинити дезорганізацію процесу функціонування клітин та функціонування організму. Останнім часом було виявлено, що має місце баланс між активністю активних кисневих радикалів та здатністю антиоксидантної системи інактивувати її. Цей баланс обумовлює направлення метаболічних процесів в умовах фізичних навантажень [12; 19]. Дослідження цих процесів під впливом фізичних навантажень є перспективним з точки зору визначення оптимального режиму тренування, дозування фізичного навантаження.

#### **1.4. Основні метаболіти у скелетних м'язах та їх роль у адаптації до фізичних навантажень**

Ступінь навантаження та його відповідність можливостям організму визначається за показниками обміну речовин.

Ці показники повинні відповідати певним критеріям [15]:

1. Обов'язковою є значна зміна показника (причому найкраще, щоб це було в кілька разів) в період від початку тренування до періоду відпочинку (відновлення).
2. Обов'язковою є висока кореляція показника зі ступенем фізичного навантаження та ступенем тренуваності чи де тренуваності людини.
3. Розкид величини відмінності показника між окремими досліджуваними не повинен перевищувати зміни величини середнього значення цього показника.
4. Важливою є низька чутливість обраного показника патологічних станів (тобто, хвороби не повинні маскувати чи імітувати змін обраного показника).
5. Обов'язковою є зміна обраного показника при аналогічних навантаженнях для всіх членів популяції.
6. Обов'язковою є умова індикаторності показник повинен для якогось значного процесу вікової фізіології. Він повинен мати смислове обґрунтування, відображати ступінь зношеності будь-якої системи або фізичної тренуваності організму, анатомо-морфологічну та фізіологофункціональну інтерпретацію [15].

Показано, що вміст основних продуктів обміну при м'язовій діяльності змінюється у спортсмені та у не спортсменів [25].

М'язова активність може бути надмірною та викликати певні порушення та пошкодження. Їх викликають гіпоксія, стрес (викид гормонів стресу), перенапруження тощо. Як відповідь відбувається перебудова структури внутрішньоклітинних мембран, змінюється їх проникність, погіршується здатність зв'язувати ферменти та/або розвиваються гіперферментемії [21; 38].

Надлишкова ферментна активність є праймером для активізації перекисного окиснення ліпідів, та може бути причиною

морфофункціональних змін, що призводить до виникнення та розвитку втоми, перенапруження та перетренованості [21; 39].

Важливим метаболітом, який відіграє одну з основних ролей в м'язовому обміні речовин є сечовина. В дослідженні Ткаченко Н.В. показано, що фізіологічні концентрації сечовини, уведені *in vitro*, і відповідні до її концентрації в стані спокою у плазмі крові (~ до 7,5 ммоль/л<sup>-1</sup>), не змінюють активності ферментів (каталази та супероксидодисмутази) антиоксидантної системи. При введенні більших концентрацій (від 10,0 до 17,5 ммоль/л<sup>-1</sup>), це є причиною зниження активності цих ферментів. Також показано, що прооксидантний ефект сечовини також проявляється *in vivo*. Високі ж концентрації сечовини в плазмі крові сприяють більш швидкому розвитку втоми [21].

Один з маркерів азотистого обміну (його кінцевий продукт) у всіх хребетних та людини, важливою речовиною-метаболітом м'язової системи є 1-метилглікоціамідин (креатинін) [14]. Він утворюється в тканині головного мозку, посмугованих м'язах в результаті зворотної реакції перенесення на креатин фосфорильної групи АТФ. Результатом такого переносу є креатинфосфат (високоенергійна сполука, яка дає енергію, необхідну для проведення м'язового скорочення, обміну йонів у нервовій системі тощо). У різних тканинах присутні різноманітні форми ензиму креатинкінази (креатинфосфокінази), яка є каталізатором реакції утворення креатинфосфату [14].

В роботах Ермолаєвої Е.Н., Кривохижиної Л.В. та інших показано, що існують певні індикатори пошкодження тканин при фізичних навантаженнях різної інтенсивності [4]. Вони показали, що для стану після гострого фізичного навантаження характерним є зростання активності ферментів (креатинкінази, амінотрансферази, МВ ізозиму креатинкінази, лактат дегідрогінази, вмісту молочної кислоти і тропоніну 1, аспаратамінотрансферази, аланінамінотрансферази, вміст білків міозину та міоглобіну). Показано, що узгоджене підвищення

кретинкінази, МВ ізозиму креатинокінази, тропоніну I може бути свідченням пошкодження кардіоміоцитів. При хронічному фізичному навантаженні помірної і субмаксимальної потужності спостерігається поступове збільшення активності в крові ферментів: кретинкінази, лактат дегідрогінази, аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, змісту молочної кислоти. Достовірні відмінності між хронічним фізичним навантаженням помірної і субмаксимальної потужності зареєстровані по показникам молочної кислоти, активності лактатдегідрогенази, активності аспартаталанінтрансферази. Відмінність у показниках між тропоніном I (він підвищувався) та МВ ізозиму креатинокінази (він не показав змін) дозволяє говорити, що міокардіоцити залишаються збереженими. Отже, виявлену гіперферментацію можна пояснити як «функціонально оптимальну» адаптивну реакцію у відповідь на зміну умов життєдіяльності організму [4].

Дослідження ролі ліпідів у обмінних процесах в м'язах під час фізичного навантаження показало, що однократні аеробні фізичні навантаження (1,5 години) викликають зниження коефіцієнту атерогенності. Це виражається у пониженні концентрації загального холестерину у плазмі крові, натомість, збільшення вмісту ліпопротеїдів високої щільності. До речі, автори показують, що такі результати можуть стати основою для створення стратегії нефармакологічної корекції обміну ліпідів [5].

Kumari A., Dalal D., Kumar R., Mr. Saha P., Dahiya K. вивчали зміни обміну речовин у спортсменів. Це дослідження вказує на те, що використання референтних значень нормальної сукупності для спортсменів не є правильним. Деякі параметри, наприклад сечовина, креатинін, глюкоза, лактат, кальцій, гемоглобін, ALP динамічно змінюються під час фізичних вправ та тренувань. Це потрібно врахувати

для правильності інтерпретація. Можна стверджувати, що інтенсивність вправ регулює зміни показників крові [41].

На те, що деякі показники обміну речовин не є достатньо інформативними вказує і К Е Fallon. При дослідженні спортсменів високої кваліфікації він показав, що найбільш частими відхиленнями були підвищення рівня АСТ, фосфатів, креатинкінази, сечовини та білірубину. Було виявлено випадки гіперхолестеринемії та гемохроматозу. Інші виявлені відхилення від норми не мали клінічного значення. Тож, більшість відхилень, виявлених при рутинному біохімічному скринінгу у елітних спортсменів, не мають клінічного значення, тому від такого тестування слід відмовитись, якщо воно використовується лише для клінічних цілей [35].

У дослідженні Noakes T.D., Carter J.W. ряд біохімічних та гематологічних параметрів, включаючи електроліти плазми, параметри функції печінки та нирок, ферменти плазми та вільні жирні кислоти, вимірювали у спортсменів до та після 160-кілометрової гонки. Бігуни були розділені на 2 групи: групу А, яка змагалася на дистанції 160 км протягом 24 годин, та групу В, яка бігала протягом 24 годин або вийшла на пенсію перед тим, як пройти дистанцію. Були виявлені мінімальні зміни в структурі електролітів у плазмі в обох групах, тоді як рівень сечовини та креатиніну в крові збільшувався під час гонки. Ферменти плазми збільшувались у різній мірі, найбільше - молочної дегідрогенази, аспартатамінотрансферази та специфічного для скелетних м'язів ізоферменту ММ креатинінфосфокінази. Загальний білірубін також збільшився, але переконливих доказів декомпенсації печінки не виявлено. Рівень вільних жирних кислот у плазмі крові був дуже помітно підвищений у 12 учасників бігунів, найвище - у групі А. Всі бігуни вживали вуглеводи під час гонки, і це, мабуть, пояснює, чому рівень глюкози в крові дещо зріс, але залишався в межах норми у всіх спортсменів в кінці гонки [44].



Не можна оминати і статеві розбіжності в біохімічних показниках. Досліджували показники співвідношення гормонів у спортсменів, які зазнали перетренованості [30]. Але результати виявились статеворозбіжними. Показано, що співвідношення тестостерону до естрадіолу передбачало співвідношення вимірюваного та прогнозованого рівня основного метаболізму; співвідношення тестостерону до естрадіолу та загальний рівень тестостерону були завчасно розраховані за масою жиру, а естрадіол не передбачався за будь-якими немодифікованими параметрами. Ранні та пізні реакції гормону росту, кортизолу та пролактину на тест на толерантність до інсуліну сильно корелювали. Гормональні реакції на толерантність до інсуліну позитивно корелювали з окисненням жиру, прогнозованим співвідношенням BMR, м'язовою масою та бадьорістю, і зворотно корелювали з масою жиру та втомою. Кортизол слини та співвідношення тестостерону до естрадіолу обернено корелювали із втомою. Напруга обернено корелювала з лібідом і безпосередньо корелювала з жиром в організмі. Прогнозоване співвідношення BMR корелювало з м'язовою масою та водою тіла, тоді як окиснення жиру було скорельоване з м'язовою масою і обернено скорельоване з масою жиру. М'язова маса безпосередньо корелювала з тілесною водою, а позаклітинна - з жировими відкладеннями і зворотно корелювала з водою та м'язовою масою [29; 43].

Висновки цього дослідження справедливі лише для спортсменів-чоловіків, які займаються вправами на витривалість, так і силовими видами спорту, оскільки базальний рівень гормонів та реакція на стимуляцію дуже специфічні для статі та можуть бути специфічними для спорту [43]. Отже, різні напрямки дослідження, орієнтовані на силу, витривалість, зупинку і рух, та змішані види спорту, що проводяться з учасниками чоловічої та жіночої статі, повинні надавати більш конкретні дані. Враховуючи несподівані висновки щодо кількох гормонів та інших біохімічних маркерів, запропоновано додаткові

параметри для подальших досліджень, включаючи лютеїнізуючий гормон, фолікулостимулюючий гормон, глобулін, що зв'язує статевий гормон, фактор некрозу пухлини-альфа, інтерлейкін-1 бета, лактатдегідрогеназа, вільний тироксин-4 та кортизол, що зв'язує глобулін. Слід також вивчити більш тривалі стимуляційні тести, включаючи тиреотропні та гонадотропні реакції (враховуючи несподівану реакцію лактотропної осі), а також вивчення зв'язків між залежними від фізичних навантажень та незалежними від фізичних вправ тестами [29; 30; 43].

## РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Організація дослідження

Для вирішення поставлених наукових завдань було сформовано дві групи досліджуваних із чоловіків віком 20 – 30 років, які виконували програми тренувань з фітнесу. До першої групи було віднесено 9 чоловіків, які виконували фізичні навантаження помірної інтенсивності. До другої групи було віднесено 8 чоловіків, які виконували програму, що передбачає фізичні навантаження субмаксимальної інтенсивності.

Для того, щоб дослідити вплив фізичних навантажень на функціональний стан м'язів проводили визначення вмісту молочної кислоти та тропоніну I у периферичній крові. Дослідження проводилися на початку періоду тренувань, на 1, 15 та 30 добу. Визначення маркерів стану м'язової системи відбувалося під час проходження медичного обстеження на базі приватної медичної лабораторії.

Усі учасники були повністю проінформовані про суть дослідження, та відповідно дали згоду на обробку отриманих даних біохімічних маркерів.

### 2.2. Метод визначення молочної кислоти

Для визначення лактату використовувався колориметричний тест [8; 11]. Відомо, що лактат утворюється у скелетних м'язах у результаті анаеробного перетворення глюкози у циклі Корі. Зазвичай лактат визначають для виявлення молочного ацидозу, який розвивається у результаті зниження оксигенації тканин або внаслідок дефіциту ферментів.

Метод дослідження базується на тому, що лактат окислюється лактатоксидазою до пірувату та перекису водню, яка у свою чергу, за присутності пероксидази реагує з 2-гідрокси-3-сульфопропіл-3-метиланіліном. Як результат, виникає забарвлення, ступінь якого пропорційний концентрації молочної кислоти у пробі.

Для визначення вмісту лактату використовували буферний розчин Гудса (з рН = 7.0), лактатоксидазу (0.2 Од/л), розчин пероксидази, 4-аміноантипін, азид натрію (у концентрації 1%). У якості контрольної проби було використано стандартний зразок з концентрацією 8 мг/дл.

Для збирання зразків крові використовувалися пробірки з інгібітором гліколізу моноіодацетатом натрію (кінцева концентрація цього компоненту складала 5 мг/10 мл цільної крові). При цьому, стабільність отриманих зразків крові триває протягом двох діб за умов зберігання у холодильнику.



**Рис. 2.1. Визначення вмісту лактату у крові досліджуваних проб за допомогою спектрофотометру**

Кров для цього виду дослідження забирається на тещерце у стані спокою. Під час взяття крові період пере тискання вени не повинен перевищувати 30 секунд. В результаті внутрішньоклітинного гліколізу,

концентрація лактату у зразках може миттєво підвищуватися, саме тому необхідно для отримання правильних результатів видалити усі клітинні елементи. Кров повинна зберігатися у ємності з льодом, відокремлення плазми повинно бути виконане протягом 15 хвилин після взяття крові.

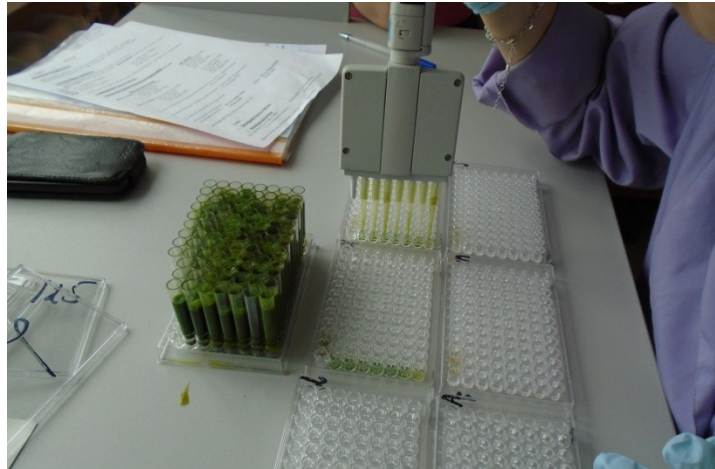
Для визначення використовували спектрофотометр з довжиною хвилі 550 нм у кюветі з довжиною оптичного шляху 10 мм (рис.2.1). Перед використанням реагенти витримують за температури 370 С та ретельно перемішують. Забарвлення, яке розвивається як результат хімічної взаємодії з лактатом триває до 60 хвилин. Для визначення концентрації лактату використовували формулу  $C = C_{\text{станд}} \times A_{\text{проби}} / A_{\text{станд}}$  (ммоль/л).

### 2.3. Визначення вмісту тропоніну I у крові

Тест для визначення вмісту тропоніну I за допомогою ІФА-аналізу дає змогу кількісно визначити м'язовий тропонін у сироватці крові людини. Відомо, що тропонін є інгібіторним або регулюючим скорочення білковим комплексом поперечно-посмугової мускулатури. Він розташовується вздовж тонких міофіламентів та складається з трьох окремих білків, зокрема, тропоніну I (який існує у декількох формах). Він дещо відрізняється (за додатковими амінокислотними залишками) у різних ізоформах скелетних м'язів – повільних та швидких [8; 11].

Використання ІФА тест-системи являє собою твердофазний сандвіч-метод імуноферментного аналізу. У тест-наборі використовується монокланальні мишачі антитіла, спрямовані проти тропоніну I. Ці антитіла іммобілізовані на поверхні лунок полістирольного планшету. При цьому, антитіла є кон'югованими з ферментною міткою – пероксидазою хрому (ПХ). Після 90-хвилинної інкубації зразків крові у лунках планшету за кімнатної температури

проводять промивання буферним розчином для вимивання залишок незв'язаних моноклональних антитіл (рис. 2.2).



**Рис. 2.2. Процедура внесення реагентів для імуноферментного аналізу для визначення рівня тропоніну I у біологічному матеріалі**

Після цього, для візуалізації антитіл до лунок планшету додають розчин тетраметилбензидину та продовжують інкубацію протягом 20 хвилин у темному місці за кімнатної температури.

В результаті зв'язування ферментної мітки з тетраметилбензидином спостерігали забарвлення яскраво блакитного кольору. Щоб реакцію зупинити використовували 1Н розчин хлоридної кислоти, після чого колір зафарбованих антитіл ставав жовтим. Таким чином, інтенсивність зафарбовування є прямо пропорційною концентрації тропоніну I у зразку сироватки крові. Оптичну щільність (та відповідно, концентрацію тропоніну I) визначали за допомогою планшетного спектрофотометру.

## РОЗДІЛ 3.

### АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

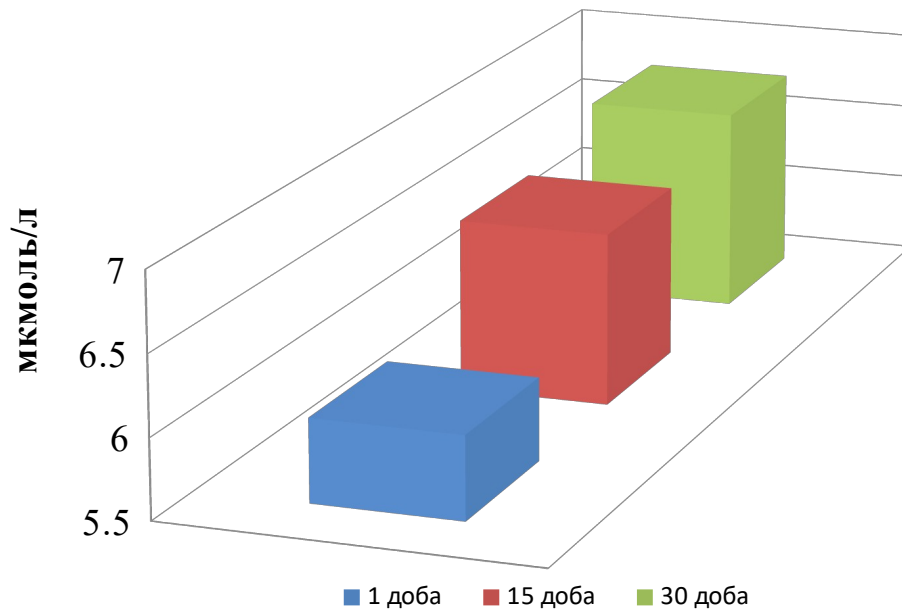
#### 3.1. Показники вмісту молочної кислоти у крові досліджуваних груп

Як відомо, молочна кислота утворюється у м'язовій тканині, після чого переходить у кров звідки всмоктується печінкою та підлягає подальшому метаболізму.

Лактат утворюється за умов інтенсивного фізичного навантаження, за умов часткового або недостатнього утворення адекватної кількості мітохондрій. За цих умов глюкоза починає метаболізуватися шляхом анаеробного гліколізу з відповідним утворенням лактату. Утворена молочна кислота не здатна надалі окислюватися та накопичується у м'язах. При цьому ця молочна кислота впливає на чутливі нервові закінчення. Це проявляється відчуттям печіння у м'язах.

Переходячи у кров, ця сполука потрапляє до гепатоцитів у яких присутні ферменти т.зв. неоглюкогенезу, що забезпечує синтез глюкози з не вуглеводних сполук. Процес перетворення лактату у піруват супроводжується вивільненням ферменту лактатдегідрогенази. Після цього, піруват піддається процесові окисного декарбоксилування або бродіння.

Після проведеного визначення вмісту молочної кислоти у зразках крові досліджуваних груп було встановлено певні особливості (рис. 3.1). У порівнянні з початковим (вихідним) значенням, вміст лактату під впливом фізичних навантажень почав збільшуватися. На п'ятнадцятий день після тренувань цей показник збільшився на 9,5% (6,59 ммоль/л). На тридцять добу збільшення (у порівнянні із першим днем) сягало 12,7% (6,79%).



**Рис. 3.1. Порівняння показників вмісту лактату у групі, яка зазнавала фізичних навантажень помірної інтенсивності**

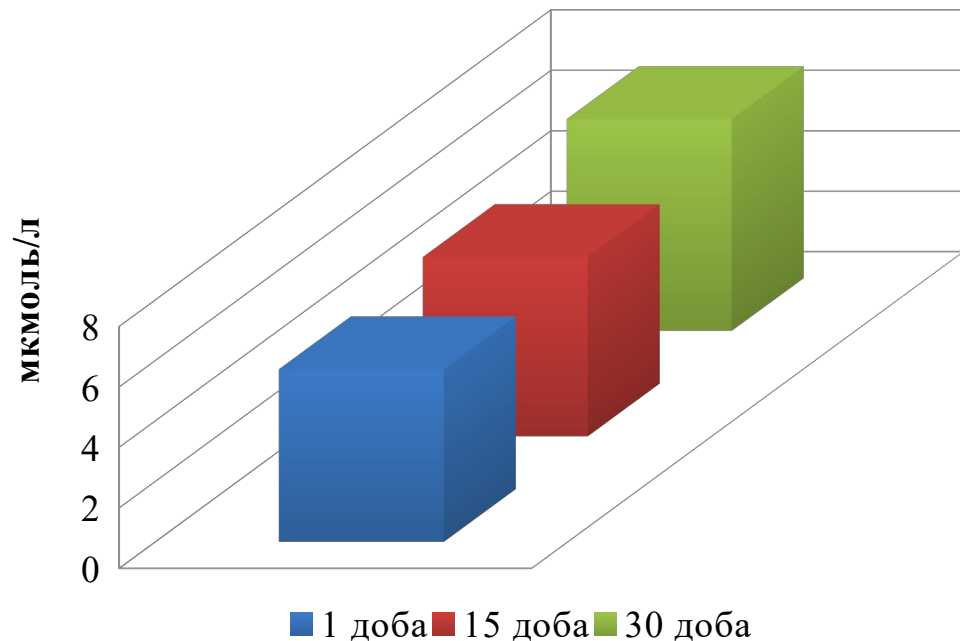
У групі осіб, які виконували програму із фізичними навантаженнями субмаксимальної інтенсивності також спостерігалися відмінності у показниках циркуляції лактату у крові.

Поняття інтенсивності має декілька різних значень в залежності від виконуваних вправ. Зазвичай, інтенсивність аеробних вправ визначають шляхом вимірювання серцевого ритму. Зазвичай, субмаксимальна інтенсивність вправ проявляється тим, що серце працює на межі 70-80% від своїх можливостей. За цих умов відбувається процес максимального катаболізму запасних поживних речовин в організмі.

Під час тренувань для посилення інтенсивності тренувань вдаються до методу збільшення тривалості тренування (наприклад, збільшують тривалість з 30 хвилин до 1 години). Разом з тим, за умов фізичного навантаження субмаксимальної потужності кожне тренування супроводжується збільшенням ваги тренувальних вантажів. Це супроводжується також накопиченням лактату, оскільки м'язи є найбільш метаболічно активною частиною людського організму.



На п'ятнадцяту добу після початку виконання фізичних навантажень субмаксимальної потужності підвищення рівня лактату у крові відбулося на рівні 3,9% (рис. 3.2).



**Рис. 3.2. Порівняння показників вмісту лактату у групі, яка зазнавала фізичних навантажень субмаксимальної інтенсивності**

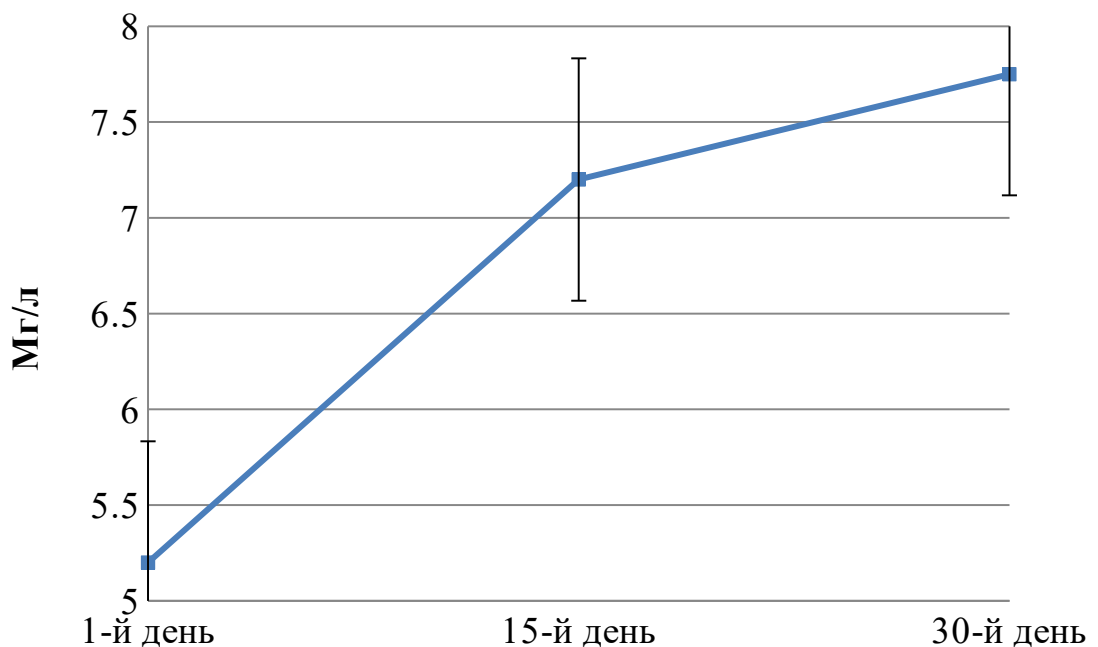
На 30-ту добу субмаксимальних навантажень відбулося дуже потужне збільшення рівня лактату у крові – на 24% від першого дня початку тренувань. У групі з помірною інтенсивністю цей показник становив у два рази менше значення – 12,7%.

Можна стверджувати, що вимірювання динаміки вивільнення лактату у кров є показником інтенсивності фізичних навантажень. При цьому в групі, яка зазнавала інтенсивних фізичних навантажень, дуже високий рівень лактату у крові. Це вказує на те, що у м'язах превалює анаеробне розщеплення глюкози, а також зниження адаптаційного резерву організму. Це явище є несприятливим для процесу тренування, що може призвести до відмови від тренувань або виникнення хвороби.

### 3.2. Вивільнення тропоніну в кров під впливом різноінтенсивних фізичних навантажень

Підвищення показників вивільнення лактату, що вказує на превалювання анаеробного метаболізму глюкози, скоріше за все може бути пов'язано із відповідним рівнем тропоніну в крові.

Під впливом фізичного навантаження помірної інтенсивності у групі чоловіків на п'ятнадцятий день спостерігалось збільшення процесів вивільнення тропоніну в кров на 38% (рис. 3.3).



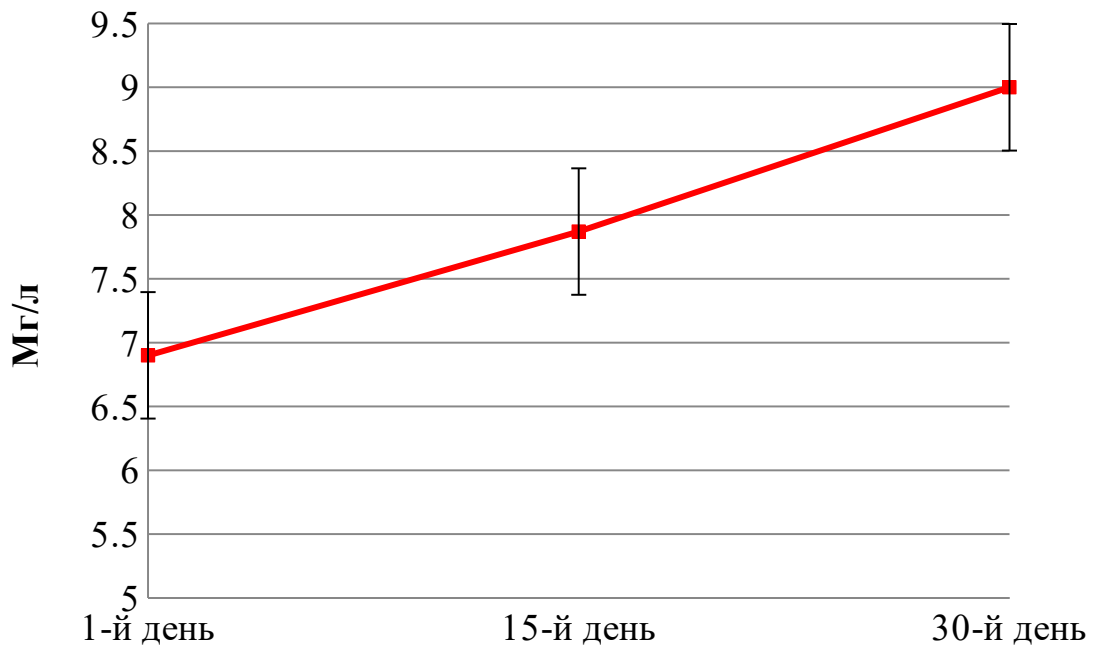
**Рис. 3.3.** Динаміка вивільнення тропоніну в кров у групі, яка зазнавала фізичних навантажень помірної інтенсивності

На 30-й день після початку тренувань, рівень вивільненого тропоніну збільшився на 49%.

Отримані результати дослідження вказують на те, що під впливом навантажень навіть помірної інтенсивності спричиняє збільшення вивільнення тропоніну із м'язів у кров.

Порівняння показників вивільнення тропоніну в групі осіб, які тренувалися за програмою із застосуванням вправ субмаксимальної

інтенсивності показало відмінні результати у порівнянні з групою, в якій інтенсивність тренувань була помірної інтенсивності (рис. 3.4).



**Рис. 3.4. Динаміка вивільнення тропоніну в кров у групі, яка зазнавала фізичних навантажень субмаксимальної інтенсивності**

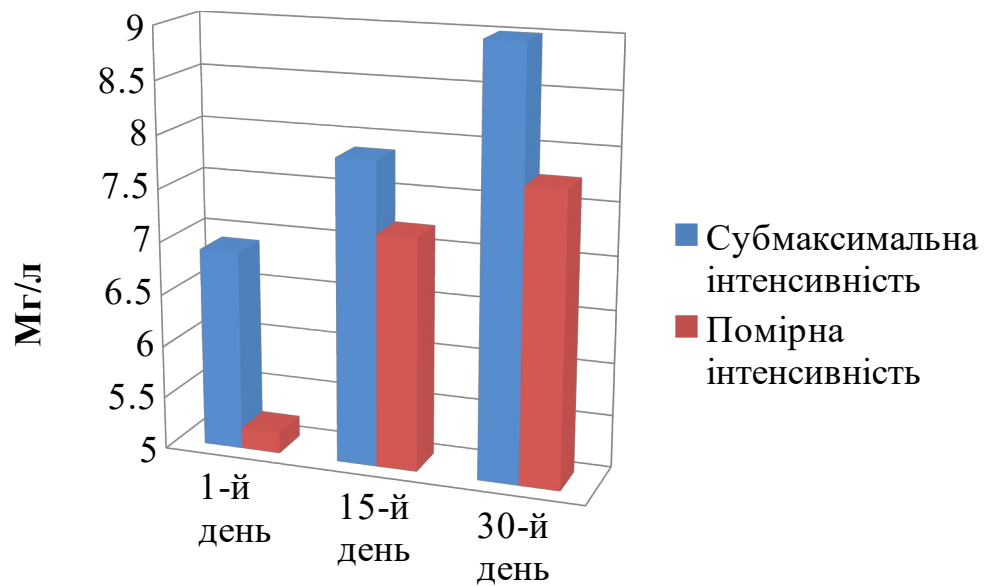
У порівнянні з першим днем початку тренувань із субмаксимальною інтенсивністю, показники вмісту тропоніну у крові збільшилися на 14% (7,87 мг/л), на 30-й день цей показник був більшим на 30,4% (9 мг/л).

Зазначене явище вказує на значне навантаження, яке здійснюється на м'язову систему під час тренувань із субмаксимальною інтенсивністю. Отримані результати дослідження вказують на те, що фізичні навантаження спричиняють підвищення рівня тропоніну у крові. При цьому, вміст тропоніну повністю відображає інтенсивність з якою відбувається тренування (рис. 3.5).

Характерним є те, що у осіб із підвищеним рівнем вивільнення тропоніну знижується вмотивованість займатися і надалі тренуваннями у зв'язку із тим, що вони скаржаться на погане самопочуття, починають

хворіти частіше на простудні захворювання. Це можна пояснити тим, що в організмі виникає явище дезадаптації та знижуються фізичні резерви.

Таким чином можна стверджувати, що проведення додаткового визначення вмісту лактату та тропоніну у крові в процесі тренування є важливими маркерами адаптації до різноінтенсивних фізичних навантажень.



**Рис. 3.5. Порівняння показників вивільнення тропоніну в кров у групах, які зазнавали фізичних навантажень помірної та субмаксимальної інтенсивності**

Для перевірки гіпотези про те, що надмірні навантаження корелюють з підвищеним рівнем тропоніну у крові нами додатково було проведено якісне визначення його вмісту за допомогою якісного тесту на тропонін. Для цього використали тест-касети виробництва «Cito Test» (рис. 3.6).



**Рис. 3.6. Тест-система для якісного визначення підвищеного рівня тропоніну в крові**

Проведені дослідження дали позитивний результат у групі, яка виконувала навантаження субмаксимальної інтенсивності. При цьому, позитивні результати спостерігалися лише у випадку вимірювання проведеними на 30-й день після початку тренувань.

Отже, зазначений швидкий тест можна використовувати для контролю процесу тренування та для попередження виснаження організму від надмірних фізичних вправ.

## ВИСНОВКИ

1. Молочна кислота утворюється у м'язовій тканині, після чого переходить у кров звідки всмоктується печінкою та підлягає подальшому метаболізму. Лактат утворюється за умов інтенсивного фізичного навантаження, за умов часткового або недостатнього утворення адекватної кількості мітохондрій. За цих умов глюкоза починає метаболізуватися шляхом анаеробного гліколізу з відповідним утворенням лактату. Утворена молочна кислота не здатна надалі окислюватися та накопичується у м'язах. При цьому ця молочна кислота впливає на чутливі нервові закінчення. Це проявляється відчуттям печіння у м'язах. Переходячи у кров, ця сполука потрапляє до гепатоцитів у яких присутні ферменти т.зв. неоглюкогенезу, що забезпечує синтез глюкози з не вуглеводних сполук. Процес перетворення лактату у піруват супроводжується вивільненням ферменту лактатдегідрогенази. Після цього, піруват піддається процесові окисного декарбоксилування або бродіння.
2. Вміст лактату (у порівнянні з початковим значенням) під впливом фізичних навантажень помірної інтенсивності збільшується на п'ятнадцятий день після початку тренувань на 9,5%. На тридцять добу збільшення сягало 12,7%. У групі осіб, які виконували програму із фізичними навантаженнями субмаксимальної інтенсивності також спостерігалися на п'ятнадцять добу після початку підвищення рівня лактату у крові на рівні 3,9%. На 30-ту добу у цій групі виявлено дуже потужне збільшення рівня лактату у крові – на 24%. Це явище є несприятливим для процесу тренування, що може призвести до відмови від тренувань або виснаження організму.

3. Під впливом фізичного навантаження помірної інтенсивності на п'ятнадцятий день у групі досліджуваних спостерігалось збільшення процесів вивільнення тропоніну в кров на 38%. На 30-й день після початку тренувань, рівень вивільненого тропоніну збільшився на 49%. В групі осіб, які тренувалися за програмою із застосуванням вправ субмаксимальної інтенсивності, показники вмісту тропоніну у крові збільшилися на 14%, на 30-й день цей показник був більшим на 30,4%. Зазначене явище вказує на значне навантаження, яке здійснюється на м'язову систему під час тренувань. При цьому, вміст тропоніну повністю відображає інтенсивність з якою відбувається тренування.
4. Було проведено визначення вмісту тропоніну у крові за допомогою якісного тесту. Проведені дослідження дали позитивний результат у групі, яка виконувала навантаження субмаксимальної інтенсивності. При цьому, позитивні результати спостерігалися лише у випадку вимірювання проведеними на 30-й день після початку тренувань. Отже, зазначений швидкий тест можна використовувати для контролю процесу тренування та для попередження виснаження організму.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С.Н. Биохимия мышечной деятельности. М.: Олимпийская литература, 2000. 494 с.
2. Ганонг Вільям Ф. Фізіологія людини: Підручник / Переклад з англ. Наук. ред.перекладу М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. — Львів : БаК, 2002. 784 с.
3. Еликов А.В., Цапок П.И. Комплексная оценка метаболизма при адаптации к мышечной деятельности // Пермский медицинский журнал. 2009. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kompleksnaya-otsenka-metabolizma-pri-adaptatsii-k-myshechnoy-deyatelnosti>
4. Ермолаева Е.Н., Кривохижина Л.В. Индикаторы повреждения при физических нагрузках различной интенсивности. *Фундаментальные исследования*. 2015. № 1 (часть 9). С. 1815-1821 <https://www.fundamental-research.ru/ru/article/view?id=38432>
5. Євдокімов Є.І., Єльнікова М.В. Динаміка обміну ліпідів під впливом фізичного навантаження. *Проблеми фізичного виховання і спорту*. 2010. № 7. С. 35-39.
6. Єжова О. О. Спортивна фізіологія у схемах і таблицях: посібник для студентів інститутів фізичної культури. Суми: СумДПУ імені А. С. Макаренка, 2013. – 164 с.
7. Зимкин Н.В., Сологуб Е.Б., Аганянц Е.К. и др. Физиология мышечной деятельности Учебник для институтов физической культуры / Под ред. Коц Я.М. М.: Физкультура и спорт, 1982. 447 с.
8. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство в 2 т. / под ред. С.С. Долгова, В.О. Меньшикова. М.: ГЕОТАР-Медіа, 2012. 928 с.
9. Костюкевич В.М. Теорія і методика тренування спортсменів високої кваліфікації: Навчальний посібник. Вінниця: «Планер», 2007. 273 с.



10. Коцюруба А.В., Коп'як Б.С., Сагач В.Ф., Співак М.Я. Вільнорадикальні процеси зумовлюють зниження стійкості до кислотного гемолізу еритроцитів старих щурів, яке запобігається нанодисперсним діоксидом церію. *Фізіол. журн.*, 2015. Т. 61, № 1. С. 3-9.
11. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Меньшиков В. В., Делекторская Л. Н., Золотницкая Р. П. и др.; Под ред. В. В. Меньшикова.— М.: Медицина. 1987. 368 с.
12. Ляшевич А.М., Чернуха І.С. Фізіологічні основи фізичного виховання та спорту. Навчальний посібник. Видавництво Житомирського державного університету імені Івана Франка, 2019. 145 с.
13. Маліков М.В. Фізіологія фізичних вправ: Навч. посібник для студ. фіз. виховання вищих навч. закл. / М.В. Маліков. – Запорізький держ. ун-т. –Запоріжжя: ЗДУ, 2003. – 112 с.
14. Назаренко Е. А., Сергеева Т. А., Солдаткін А. П. Креатинін і методи його визначення. *Biotechnol. acta.* 2009. №1. С. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kreatinin-i-metody-ego-opredeleniya>
15. Никулин Б.А. Биохимические маркеры утомления и восстановления после физической загрузки. URL: <http://www.vera-lab.ru/info/49.html>
16. Рослый И.М., Абрамов С.В., Покровский В.И. Ферментемия – адаптивный механизм или маркер цитолиза? *Вестн. РАМН.* 2002. № 8. С. 3 - 8. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=18084698>
17. Сазонтова Т. Г. Адаптация к гипоксии и гипероксии повышает физическую выносливость: роль активных форм кислорода и редокс сигнализации. *Российский физиологический журнал им. ИМ Сеченова.* 2012. Т. 98. №. 6. С. 793-807.
18. Селезнева, И.С., Иванцова М.Н. Биохимические изменения при занятиях физкультурой и спортом : учеб. Пособие. Екатеринбург : Изд-во Урал. ун-та, 2019. 162 с.

19. Солодков А. С., Сологуб Е. Б. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная : Терра-Спорт, Олимпия Пресс, 2001. 520 с.  
URL: <http://www.booksmed.com/fiziologiya/>
20. Спортивная медицина: справочное издание / А. Гнетова, Л. Потанич: пер. с англ. М.: Терра-Спорт, 2003. 240 с.
21. Ткаченко Н.В. Результаты исследования модулирующего влияния мочевины на состояние антиоксидантной системы – как предпосылка для выбора средств целенаправленной коррекции физической работоспособности спортсменов. *Физическое воспитание студентов творческих специальностей: Сб. научных трудов* / под ред. Ермакова С.С. Харьков: ХХПИ, 1999. № 3, С. 4-10. URL: <https://www.sportedu.org.ua/html/physical-edu/Pdf1999/FV-1999-03.pdf>
22. Уилмор Дж. Х. Физиология спорта и двигательной активности / Уилмор Дж. Х., Костил Д. Л. – К. : Олимпийская литература, 1997. – 504 с. URL: <http://www.booksmed.com/fiziologiya/1311-fiziologiya-sporta-idvigatelnoj-aktivnosti-uilmor-kostill.html>
23. Фабрі З. Й., Чернов В. Д. Біохімічні основи фізичної культури і спорту: Навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів фізичної культури і спорту. Ужгород: Ужгородський національний університет; Вид-во СП "ПоліПрінт", 2014. – 91 с.
24. Хуторская И.А. Морфология скелетной мышечной ткани при интенсивных физических нагрузках и действии метаболитических средств (экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 06.02.01. Саранск. 2018. 22 с.
25. Baffour-Awuah B. Differences in Haematological and Biochemical Parameters of Athletes and Non-Athletes. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research*. 2017. 12. P. 1-5. URL: <https://www.researchgate.net/publication/>
26. Barre's R., Yan J., Egan B., Treebak J.T., Rasmussen M., Fritz T., Caidahl K., Krook A., O'Gorman D.J., and Zierath J.R. Acute exercise

- remodels promoter methylation in human skeletal muscle. *Cell Metab.* 2012. 15, 405–411. URL: [https://cbmr.ku.dk/staff\\_overview/?pure=en%2Fpublications%2Facute-exercise-remodels-promoter-methylation-in-human-skeletal-muscle\(8a2e58a9-194b-4702-9258-e15f28daa414\)%2Fexport.html](https://cbmr.ku.dk/staff_overview/?pure=en%2Fpublications%2Facute-exercise-remodels-promoter-methylation-in-human-skeletal-muscle(8a2e58a9-194b-4702-9258-e15f28daa414)%2Fexport.html)
27. Booth F.W., Laye M.J., and Spangenburg E.E. Gold standards for scientists who are conducting animal-based exercise studies. *J. Appl. Physiol.* 2010. 108. P. 219–221. URL: <https://journals.physiology.org/doi/full/>
28. Booth, F., Thomason, D. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol. Rev.* 1991. 71, P. 541–585. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2006222/>
29. Cadegiani F.A., Kater C.E. Inter-correlations Among Clinical, Metabolic, and Biochemical Parameters and Their Predictive Value in Healthy and Overtrained Male Athletes: The EROS-CORRELATIONS Study. URL: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2019.00858/full>
30. Carlson S.A., Adams E.K., Yang Z., Fulton J.E.. Percentage of deaths associated with inadequate physical activity in the United States. *Prev Chronic Dis.* (2018) 15:E38. doi: 10.5888/pcd18.170354
31. Coffey, V.G., Zhong, Z., Shield, A., Canny, B.J., Chibalin, A.V., Zierath, J.R., and Hawley, J.A. Early signaling responses to divergent exercise stimuli in skeletal muscle from well-trained humans. *FASEB J.* 2006/ 20, P. 190–192. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16267123/>
32. Davidson, L., Hudson, R., Kilpatrick, K., Kuk, J.L., McMillan, K., Janiszewski, P.M., Lee, S. Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults: a randomized controlled trial. *Arch. Intern. Med.* 2009. 169, 122–131. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19171808/>
33. Dong J., Chen P., Wang R. NADPH oxidase: a target for the modulation of the excessive oxidase damage induced by overtraining in rat

- neutrophils. *Int. J. Biol. Sci.* 2011. Vol. 7. №6. P. 881-891. URL: <https://www.ijbs.com/v07p0881.htm>
34. Egan B., Zierath J. Exercise Metabolism and the Molecular Regulation of Skeletal Muscle Adaptation *Cell metabolism*. Volume 17, Issue 2, 5 February 2013. P. 162-184. URL: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1550413112005037?token=83FEC399E2DFDF88A48A51C15C1C670C9FE28BCF16AEB0D27333BA218F939B6B0BCD656FE5C48654FC8E63EFD75DC5DD>
35. Fallon KE. The clinical utility of screening of biochemical parameters in elite athletes: analysis of 100 cases. *Br J Sports Med.* 2008 May;42(5):334-7. doi: 10.1136/bjism.2007.041137. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18070805/>
36. Gibala M.J., MacLean D.A., Graham T.E., and Saltin B. Tricarboxylic acid cycle intermediate pool size and estimated cycle flux in human muscle during exercise. *Am. J. Physiol.* 1998. 275, P. 235–242. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9688624/>
37. Gong M.C., Arbogast S., Guo Z. Calcium-independent phospholipase A2 modulates cytosolic oxidant activity and contractile function in murine skeletal muscle cells. *J. Appl. Physiol.* 2006. Vol. 100. №2. P. 399-405.
38. Ji L.L. Antioxidant enzyme responses to exercise and aging. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1993. Vol. 25. P.225-231. URL: <http://europepmc.org/article/med/8450725>
39. Kiens B., Essen-Gustavsson B., Christensen N.J. Skeletal muscle substrate utilisation during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J. Physiol. (London)*. 1993. Vol 469. P. 459-478.
40. Koopman, R., Manders, R.J., Jonkers, R.A., Hul, G.B., Kuipers, H., and van Loon, L.J. (2006). Intramyocellular lipid and glycogen content are reduced following resistance exercise in untrained healthy males. *Eur. J. Appl. Physiol.* 96, 525–534. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16369816/>

41. Kumari A., Dalal D., Kumar R., Saha P., Dahiya K. Effect of Exercise in Biochemical Parameters in Athletes. *International Journal of Research & Review*. Vol.5; Issue: 3; March 2018. P. 101-105.
42. Leblanc P.J., Howarth K.R., Gibala M.J., and Heigenhauser G.J. Effects of 7 wk of endurance training on human skeletal muscle metabolism during submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 2004. 97, 2148–2153. <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/jappphysiol.00517.2004>
43. Maughan R.J., Burke L.M., Dvorak J., Larson-Meyer D.E., Peeling P., Phillips S.M., et al. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *Br J Sports Med.* (2018) 52:439–55. doi: 10.1136/bjsports-2018-099027
44. Noakes T.D., Carter J.W. Biochemical parameters in athletes before and after having run 160 kilometres. *South African Medical Journal = Suid-afrikaanse Tydskrif vir Geneeskunde*, 01 Sep 1976, 50(40):1562-1566. URL: <http://europepmc.org/article/med/982211>
45. Pilegaard H., Saltin B., Neufer P.D. Exercise induces transient transcriptional activation of the PGC-1alpha gene in human skeletal muscle. *J. Physiol.* 2003. 546, P. 851–858. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12563009/>
46. Sen C.K. Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2001. Vol. 33. №3. P. 368-370. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11252060/>
47. Vasilaki A., Csete M., Pye D. Genetic modification of the manganese superoxide dismutase/glutathione peroxidase 1 pathway influences intracellular ROS generation in quiescent, but not contracting, skeletal muscle cells. *Free Radic. Biol. Med.* 2006. Vol. 41. P. 1719-1725. URL: [https://www.researchgate.net/publication/6652690\\_Genetic\\_modification\\_of\\_the\\_manganese\\_superoxide\\_dismutaseglutathione\\_peroxidase\\_1\\_pathway\\_influences\\_intracellular\\_ROS\\_generation\\_in\\_quiescent\\_but\\_not\\_contracting\\_skeletal\\_muscle\\_cells](https://www.researchgate.net/publication/6652690_Genetic_modification_of_the_manganese_superoxide_dismutaseglutathione_peroxidase_1_pathway_influences_intracellular_ROS_generation_in_quiescent_but_not_contracting_skeletal_muscle_cells)