

Міністерство освіти і науки України
ННП імені В.О.Сухомлинського
Кафедра фізичної культури та спорту

Цвях О.О., Лелека В.М.

БІОХІМІЯ ФІЗИЧНИХ ВПРАВ

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

Частина 2

Миколаїв -2025

УДК 577.11:796.012.6(075.8)

Рекомендований до друку Вченою радою Національного університету кораблебудування імені адмірала Макарова, протокол № 6, від 27.06.2025 р.

Рецензенти:

Д.м.н, професор кафедри анатомії, клінічної анатомії, патоморфології та судової медицини Медичного інституту ЧНУ імені Петра Могили **В. С. Черно**

К.б.н., доцент кафедри фармації, фармакології, медичної, біоорганічної та біологічної хімії ЧНУ імені Петра Могили **О.М. Ларичева**

Б63 Біохімія фізичних вправ : навч.-метод. посіб. / авт.-уклад. : О. О. Цвях, В. М. Лелека. - Миколаїв : Іліон, 2025. - 147 с.

Навчально-методичний посібник рекомендований студентам спеціальності СО Фізична культура для студентів на змішаній (дистанційній) формі навчання. В посібник входять основні теоретичні питання біохімічних змін при фізичних навантаженнях та методи біохімічного контролю змін систем організму при фізичних навантаженнях. В другій частині посібника надано тести для контролю знань та питання самостійної роботи з дисципліни.

Зміст

Історія вивчення біохімії м'язів	4
Розділ 1. Біохімія м'язів	13
1.1. Хімічний склад м'язів, будова м'язових білків	13
1.2. Будова міофібрил	18
1.3. Будова синапса	24
1.4. Типи волокон, за швидкістю скорочення	25
1.5. Молекулярні механізми м'язового скорочення та розслаблення.	28
Розділ 2. Біоенергетика м'язової діяльності.	32
2.1. Поняття про обмін речовин та енергії	32
2.2. Етапи вивільнення енергії	37
2.3. Основні високоенергетичні сполуки	39
2.4. Обмін речовин під час м'язової діяльності та у період відновлення	40
2.5. Реакції біологічного окислення.	41
2.5.1. Анаеробне та аеробне окиснення вуглеводів. Цикл трикарбонових кислот Кребса (ЦТК)	47
2.5.2. Окиснення жирних кислот: реакції, енергетика	61
2.6. Вільне окислення. Вільні радикали. Антиоксидантний захист.	65
Розділ 3. Нервово-гормональна регуляція м'язової діяльності.	74
3.1. Гормони, їх класифікація.	74
3.2. Дія гормонів на процеси що відбуваються у м'язах	76
Розділ 4. Біохімічні основи рухових якостей спортсмена.	78
Молекулярні механізми втоми.	
4.1. Закономірності адаптації до м'язової роботи.	78
4.2. Екстрена адаптація й хронічна адаптація.	79
4.3. Механізми втоми.	81
4.4. Біохімічні адаптації до хронічних фізичних тренувань.	84
Біохімічні основи витривалості та швидко-силових якостей.	
Розділ 5. Біохімічний контроль у спорті.	95
5.1. Задачі біохімічного контролю.	95
5.2. Об'єкти біохімічного контролю.	96
5.3. Допінг-контроль	96
5.4. Методи біохімічного контролю.	114
Тести для контролю знань	126
Питання самостійної роботи	142
Список рекомендованої літератури	144
Список використаної літератури	145

Мета дисципліни розвинути у студентів поняття про хімічну будову м'язів та процеси метаболізму, що в них відбуваються. Також ознайомити студентів з впливом тренувань і вправ на енергетичні системи. Особлива увага приділена питанню продукування енергії в м'язах та функціонування трьох основних енергетичних систем.

Історія вивчення біохімії м'язів

Особливості біохімії м'язів та питання фізіології м'язової тканини почали приваблювати погляди дослідників ще з XVIII, але тільки в другій половині XIX століття з'явилися ґрунтовні дослідження. Об'єктами вивчення стали азотисті речовини, які розглядалися як продукти перетворення білків м'язів.



Вільгельм Кюне

Ще у 1864 році робота Вільгельма Кюне заклала основу для біохімічних досліджень м'язів. Кюне екстрагував в'язкий білок із м'язів за допомогою концентрованого сольового розчину та назвав його «міозином». Він висловив первісне припущення, що міозин відповідає за стан м'язової ригідності. Ранній акцент на ригідності свідчить про початкове розуміння того, що м'язова скутість пов'язана з певним білком. *Rigor mortis*, задубіння м'язів після смерті, є легко спостережуваним явищем. Гіпотеза Кюне безпосередньо пов'язувала це макроскопічне спостереження з міозином.

Наприкінці XIX ст. Олександр Данилевський виконав ряд досліджень по вивченню тканинних білків. Завдяки роботам цього українського біохіміка були не лише відкриті нові шляхи вивчення білків м'язів, але і створена їх фізіолого-морфологічна класифікація.



Олександр Данилевський

У 1930 році Муральт та Едсалл продемонстрували, що міозин у розчині складається з однорідних частинок. Використання методики Муральта та Едсалла ознаменувало застосування методів фізичної хімії до вивчення біологічних молекул, що дозволило отримати ранні уявлення про розмір та форму білків.

У 1935 році Е.Г. Вебер розробив нову методику для вивчення скорочення *in vitro*. Ця техніка забезпечила спрощену модель для вивчення скоротливих властивостей міозину, виходячи за межі спостережень в інтактних м'язах. Вебер утворював нитки, впорскуючи міозин, розчинений у високій концентрації солі, у воду, де вони утворювали нитки, які ставали сильно двопрорізно заломлюючими після висушування. Створюючи ізольовані нитки міозину, Вебер міг безпосередньо спостерігати за реакцією білка на зміни у його оточенні. Значення цієї методики полягає в тому, що вона дозволила дослідникам маніпулювати та спостерігати за поведінкою міозину поза складним клітинним середовищем.

До першої чверті ХХ ст. об'єктом досліджень біохіміків став ізольований м'яз жаби. Гопкінс та Флетчер на ізольованому м'язі жаби дослідили зв'язок між утворенням молочної кислоти при аеробному відпочинку.

Дослідження Мейєргофа з перетворення вуглеводів при роботі та відпочинку ізольованого м'яза та міотермічні дослідження Гілла дозволили розробити теорію хімізму м'язової діяльності. Але теорія Мейєргофа-Гілла проіснувала не довго. Після експерименту Лундсгарта по роботі отруєних моноіодоцтовою кислотою м'язів без утворення молочної кислоти (лактату), теорія втратила значення.

В ХХ ст. біохімічні дослідження Інституту біохімії Академії наук УРСР мали в значній мірі функціональний характер. В лабораторіях вивчалися питання зв'язку обміну речовин з діяльністю нервової системи та м'язових тканин. О.В. Палладін та Д.Л. Фердман займалися також проблемою тренування м'язів. Вони довели, що систематична робота м'язів, їх тренування призводять

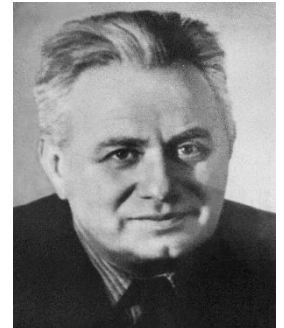
до підвищення вмісту ряду речовин необхідних для енергетичного забезпечення, також підвищується активність цілого ряду ферментів, які допомагають швидко та ефективно використовувати поживні речовини. Також



Олександр Палладін

Олександр Палладін зі своїми співробітниками вивчав вплив харчування на біохімічні процеси в м'язах та працездатність. Ще досліджувалися питання впливу вітамінів на роботу м'язів. Вуглеводний обмін у м'язах вивчав і М.Ф. Гулий учень О.В. Палладіна. Він з'ясував, що працюючі м'язи використовують глюкозу без попереднього її перетворення в глікоген, а також встановив збільшення проникності клітинних мембран під час м'язової роботи.

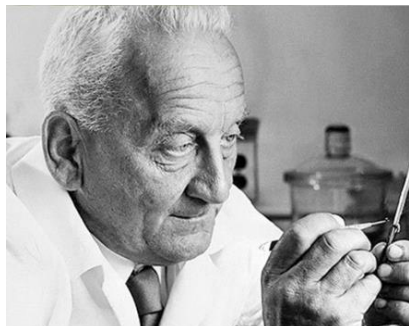
Фердман, в свою чергу, займався вивченням біохімії м'язових хвороб – дистрофії та атрофії. Паралельно подібними питаннями займалися С.З. Гжицький (м. Львів) та Т.В. Фетісова й П.М. Зубенко (м. Дніпропетровськ)



Давид Фердман

В XX ст. основними задачами динамічної біохімії були дослідження білків м'язових тканин, зокрема міозину з його ферментативними властивостями (В.О. Енгельгарт, М.І. Любімова). Важливе відкриття зробили В.О. Енгельгарт та М.І. Любімова у 1939 році, які ретельно продемонстрували, що міозин має АТФазну активність. Це відкриття мало велике значення, особливо у світлі попередніх знахідок Ломанна у 1934 році, які свідчили про ймовірну участь АТФ у м'язовій діяльності. АТФазна активність передбачає здатність гідролізувати АТФ, вивільняючи енергію. Виявлення цієї активності в міозині, білку, пов'язаному зі скороченням, переконливо свідчило про те, що енергія для скорочення надходить від гідролізу АТФ міозином. Експерименти Енгельгарта та Любімової стали початком революції в біохімії м'язів, встановивши прямий зв'язок між специфічною ферментативною активністю міозину та джерелом енергії (АТФ), яке, як вважалося, забезпечує м'язове скорочення. Це стало ключовим кроком у розумінні біохімічної основи руху.

Спроби Поліса та Мейєргофа у 1947 році відокремити АТФазу від міозину виявилися невдалими. Невдача Поліса та Мейєргофа у відокремленні АТФази від міозину ще більше зміцнила уявлення про те, що АТФ-азна активність є невід'ємною властивістю самого білка міозину.



Альберт Сент-Дьйорді

Альберт Сент-Дьйорді та його колеги здійснили революцію в біохімії м'язів, встановивши, що «міозин», який використовували попередні дослідники, насправді складався з двох різних білків. Вони успішно очистили ці два білки, які, як було показано, необхідні для викликання скорочення. Спостереження Банги та Сент-Дьйорді у 1942 році показали, що вплив високих концентрацій солі на подрібнені м'язи протягом 20 хвилин екстрагував білок з низькою в'язкістю (міозин А), тоді як експозиція протягом ночі розчиняла білок з високою в'язкістю (міозин Б). Виявлення Сент-Дьйорді двох білків, міозину А та міозину Б, де попередні дослідники бачили лише один, підкреслює важливість ретельних експериментів та можливість того, що на вигляд однорідні препарати можуть бути складними сумішами. Різниця у в'язкості при зміні часу екстракції свідчила про наявність різних білкових молекул з різними властивостями.

Другим білком фібрил є актин, який був відкритий Штраубом у 1943 році. Штрауб приєднався до Сент-Дьйорді, що призвело до усвідомлення того, що різниця між міозином Б та А зумовлена наявністю іншого білка, який вони назвали «актином». Було встановлено, що актин у поєднанні з міозином відповідає за високу в'язкість міозину Б та за скоротливість. Актин, очищений Штраубом у 1942 році, виявився окремим білком, який взаємодіє з міозином для забезпечення скорочення. Очищений Сент-Дьйорді у 1943 році міозин А зберіг назву міозин, а міозин Б був перейменований Сент-Дьйорді у 1942 році на актоміозин. Відкриття актину як окремого білка, що взаємодіє з міозином для забезпечення скоротливості, стало кардинальною зміною. Це дало розуміння м'язового скорочення як явища, що залежить не від одного білка, а

як взаємодію двох білків. Спостереження, що поєднання очищеного міозину А з новим ідентифікованим актином призводило до високої в'язкості та скоротливості, які раніше приписувалися міозину Б, надало прямий доказ їхньої взаємодії. Перейменування міозину Б на актоміозин відобразило нове розуміння його складу та функції як комплексу актину та міозину.



Арон Утевський

А.М. Утевський вивчав медіатори, які проводять нервові імпульси. Особливості кортикальної регуляції обміну у спортсменів вивчав М.М. Яковлев. Існування дихального фосфорилування в м'язах було встановлено О.Беліцером та його співробітниками. Вони з'ясували, що окиснення молочної, піровиноградної, лимонної, альфа-кетоглутарової, бурштинової та фумарової кислот супроводжується фосфорилуванням креатину. Енергія акумулюється у багатих на енергію фосфатних зв'язках. Кребс та Ігглестон (1944, 1945) та інші автори з'ясували можливість спряженого з фосфорелюванням окиснення гліцерину та жирних кислот у м'язовій тканині.

Піонерські структурні дослідження Г'ю Гакслі у 1958 та 1969 роках призвели до формулювання концепції ковзних ниток. Основа цієї теорії полягає в тому, що м'язові саркомери скорочуються не тому, що самі білкові нитки скорочуються, а тому, що нитки актину та міозину ковзають одна відносно одної. Спостереження, що довжина А-диску (міозину) залишалася постійною, тоді як довжина І-диску (актину) змінювалася під час скорочення, переконливо свідчило про механізм ковзання, а не про скорочення самих ниток. Співпраця з Джин Генсон у 1954 році надала остаточні докази цієї теорії. Теорія ковзних ниток надала чітке та просте пояснення того, як відбувається м'язове скорочення на молекулярному рівні, розв'язавши попередні питання та заклавши основу для подальших досліджень точних механізмів ковзання ниток.

Новаторське дослідження Сецуро Ебаші на початку 1950-х років у Токійському університеті, де він вивчав біохімічні моделі м'язового

скорочення, стало революційним. Він спостерігав, що м'язові компоненти скорочувалися за наявності АТФ, але не розслаблялися після вичерпання АТФ,



Сецуро Ебаші

що спонукало його досліджувати механізм розслаблення. У 1961 році Ебаші запропонував кальцієву концепцію м'язового скорочення та розслаблення, яка спочатку була зустрінута скептично. Його подальші демонстрації показали, що мікромолярні концентрації Ca^{2+} дійсно активують скорочення. Відкриття Ебаші, що простий неорганічний іон кальцій, може контролювати такий фундаментальний процес, як м'язове скорочення, було революційним і докорінно змінило розуміння регуляції м'язів.

У 1961 році Ебаші відкрив природу АТФ-залежного фактора розслаблення, який він ідентифікував як саркоплазматичний ретикулум. Він визначив, що саркоплазматичний ретикулум сприяє розслабленню шляхом зв'язування Ca^{2+} в АТФ-залежний спосіб. Найважливішим його відкриттям у 1966 році став тропонін, рецептор Ca^{2+} у м'язі, який, як він виявив, є посередником контролю Ca^{2+} над м'язовим скороченням. Ідентифікація саркоплазматичного ретикулуму як внутрішньоклітинного депо кальцію та тропоніну як сенсора кальцію забезпечила молекулярну основу регуляторної ролі кальцію в м'язах. Здатність саркоплазматичного ретикулуму секвеструвати іони кальцію дозволяє швидко видаляти кальцій з цитоплазми, що призводить до розслаблення м'язів. Зв'язування тропоніном кальцію ініціює конформаційні зміни, які дозволяють міозину взаємодіяти з актином.

Незалежно від Ебаші, Брюс Марш та Джеймс Бендалл також відкрили та довели, що іони кальцію контролюють розслаблення та скорочення м'язів. Їхнє відкриття «фактора Марша» (пізніше ідентифікованого як саркоплазматичний ретикулум) також підкреслило важливість регуляції кальцію. Незалежні відкриття Ебаші та Марша з Бендаллом підкреслюють важливість кальцію в регуляції м'язів та демонструють спільний, а іноді й паралельний характер наукового прогресу. Різні експериментальні підходи в різних лабораторіях

зійшлися на одному фундаментальному висновку про вирішальну роль кальцію.

Багато дослідників вивчали зміни дихального коефіцієнту при м'язовій діяльності та виконанні різних спортивних вправ (Фурузава, Виноградов, Крестовніков). Активність ліпази м'язів вивчав М. Яковлев, а активність тканинних протеїназ - Тимофєєва. Попова довела, що працюючі м'язи можуть захоплювати небілковий азот, а у період відпочинку з нього будуються білки м'язів. У період відпочинку також з'ясувалося, що ресинтез глікогену триває години, а під час роботи він відбувається швидше (Ямпольська, Яковлев).

Яковлев, Ямпольська, Звягіна, Мнухіна показали, що «тренування» короткочасними швидкісними навантаженнями призводить до підвищення вмісту глікогену, креатинфосфату та фосфоролітичної активності не лише в білих, але і в червоних м'язових волокнах.

Нещодавні дослідження показують, що енергетичний метаболізм м'язів є високодинамічним процесом, який адаптується до різних фізіологічних вимог, включаючи інтенсивність та тривалість вправ, а також харчовий статус. Різні види вправ та дієтичні втручання запускають специфічні молекулярні шляхи, які змінюють експресію та активність метаболічних ферментів та білків у м'язах. Було встановлено роль таких білків, як естроген-пов'язані рецептори (ERR γ) та білок 27 (FSP27), у мітохондріальній функції та виробництві енергії. Високоінтенсивні інтервальні тренування (НІТ) впливають на білковий склад та метаболізм м'язів. Виявлено циркадні годинники в м'язовій тканині, які контролюють метаболічну реакцію на фізичні вправи залежно від часу доби. Карнітин відіграє важливу роль у транспорті жирних кислот та енергетичному метаболізмі в м'язових клітинах. Білок SLIRP стабілізує мітохондріальні гени під час фізичних вправ. Існування циркадних ритмів у м'язах свідчить про те, що час виконання фізичних вправ може впливати на їхні метаболічні переваги. Нещодавні дослідження виявляють специфічні ролі різних білків та сигнальних шляхів у регуляції

мітохондріальної функції та виробництва енергії в м'язах, пропонуючи потенційні терапевтичні мішені для метаболічних розладів та м'язової втоми.

Нещодавнє відкриття у 2024 році показало, що спеціалізовані макрофаги відіграють ключову роль у контролі м'язового скорочення та локомоції, спростовуючи припущення про те, що нервова система є єдиним контролером цих процесів. Ці макрофаги в м'язових веретенах вивільняють нейромедіатор глутамат та підтримують метаболізм нервової системи під час м'язової активності. Залучення імунних клітин, таких як макрофаги, до безпосередньої регуляції м'язового скорочення відкриває нові шляхи для розуміння нервово-м'язового контролю та потенційних терапевтичних втручань при рухових розладах. Виявлення того, що макрофаги можуть вивільняти нейромедіатори подібно до нейронів, свідчить про більш інтегровану та складну систему контролю м'язів, ніж вважалося раніше.

Дослідження Массачусетського технологічного інституту 2024 року показало, що скорочення м'язів під час фізичних вправ вивільняє міокіні, які сприяють росту рухових нейронів. Нейрони також реагують на впливи фізичних вправ, такі як повторне розтягування та скорочення. Двонаправлений зв'язок між м'язами та нейронами під час фізичних вправ, що включає як біохімічні сигнали, так і фізичні сили, підкреслює інтегровану природу нервово-м'язової системи та має наслідки для терапії, пов'язаної з фізичними вправами, для відновлення пошкоджених нервів. Фізичні вправи не лише зміцнюють м'язи, але й, схоже, сприяють здоров'ю та росту нейронів, які їх контролюють.

Українські вчені зробили значний внесок в історію біохімії м'язів, починаючи з ранніх досліджень фундаментальних процесів і закінчуючи сучасними дослідженнями фізіології вправ, метаболічної регуляції та впливу різних факторів на функцію м'язів. О.В. Палладін провів ранні дослідження хімічної динаміки та біохімії м'язового скорочення. Д.Л. Фердман досліджував сполуки фосфору в м'язах та біохімію м'язових розладів. М.Д. Курський зробив внесок у вивчення транспорту кальцію та функції гладких м'язів.

С.О. Костерін досліджував регуляцію внутрішньоклітинної концентрації кальцію в м'язах. Якуб Парнас зробив значний внесок у розуміння анаеробного метаболізму глюкози в м'язах.



Руфіна Виноградова



Сергій Костерін



Володимир Лушчак

Сучасні українські вчені, такі як Володимир Лушчак та Марія Байляк, проводять дослідження метаболізму м'язів, окисного стресу та впливу різних сполук на функціонування м'язів. Р.П. Виноградова та В.М. Данилова також зробили значний внесок у вивчення біохімії м'язів в Інституті ім. О.В. Палладіна. Всі ці дослідження демонструють неперервну актуальність та прогрес досліджень біохімії м'язів в Україні.

Розділ 1. Біохімія м'язів.

Всі рухи в організмі людини пов'язані з роботою м'язів. Кількість м'язів від яких залежать рухи - щонайменше 450 (загальна кількість м'язів в людському тілі близько 600). М'язам притаманна функція скорочення та розслаблення, і ця робота періодично повторюється.

1.1. Хімічний склад м'язів.

Біохімія м'язів є важливим розділом біохімії спорту, який починається з вивчення хімічного складу м'язів. Хімічна будова м'язів доволі складна і включає неорганічні й органічні складові. Серед неорганічних компонентів вода є найбільш поширеною сполукою і становить приблизно 70% ваги м'язів. Вміст таких макро- та мікроелементів як Na, K, Ca, Mg, Cl складає не більше 1,5% від маси м'язів, але вони виконують важливі функції в скороченні та передачі нервових імпульсів, а також регулюють баланс рідини. Йони кальцію, калію та магнію беруть участь у скороченні та розслабленні м'язових волокон. Макроергічні зв'язки АТФ та креатинфосфату, є джерелами енергії для скорочень та розслаблень.

Органічні компоненти м'язів – це білки, ліпіди, вуглеводи та інші сполуки. Серед органічних сполук на першому місці стоять білки: міофібрилярні, розчинні та білки строми вони складають до 20% маси м'язів. На другому місці - вуглеводи, зокрема глікоген, вміст якого може бути до 350-450 г. Глікоген накопичується в м'язах та може бути використаний під час короткочасних та високо інтенсивних вправ.

Ліпіди складають від 0,4 до 1 % м'язів. Нейтральні ліпіди (триацилгліцероли) є джерелом енергії під час тривалих фізичних вправ.

Макроерги, які є у м'язах, це - АТФ, АДФ, креатинфосфат.

Хімічний склад м'язів	Вміст, % маси м'язів
Неорганічні складові:	до 81,5 % м'язів
вода	70-80
мінеральні речовини	1-1,5
органічні складові:	до 18,5 % м'язів
білки	16
міофібрилярні	45
розчинні	35
білки строми	20
вуглеводи	0,3-3
глікоген	(350-400 г)
ліпіди	0,4-1
холестерин	0,06-0,2
макроергічні сполуки:	
АТФ	0,25-0,4
АДФ	0,05
КрФ	0,2-1
Карнітин	0,02-0,05
Амінокислоти	0,1-0,07
Молочна кислота	0,01-0,02
Креатин	0,002-0,005

Міозин представляє собою фібрилярний білок, молекулярна маса якого 109 кДа, й утворює товсті нитки міофібрили. Вміст цього білка у скелетних м'язах 55%. Міозин складається із шести поліпептидних ланцюгів: 2-х однакових важких і 4-х легких двох різних типів. Важкі ланцюги на N-кінці містять глобулярні моторні домени або «голівки», які безпосередньо задіяні у генерації сили. До цих доменів приєднуються легкі ланцюги. Друга частина важких ланцюгів представлена довгими витягнутими спіралями, що беруть участь у димеризації, утворюючи подвійну спіраль. Завдяки взаємодії таких хвостів кількох сотень молекул міозину утворюються «товсті філаменти». Вони є біполярними, тобто голівки на двох кінцях філаменту напрямлені у різні сторони. Молекули міозину розташовані в товстому філаменті таким чином, що голівки регулярно розподіляються по всій її довжині, крім невеличкої ділянки посередині, де їх немає («гола» зона). У тих місцях, де нитки актину і міозину перекриваються, міозинові голівки можуть

прикріплюватися до сусідніх актинових ниток, і в результаті цієї взаємодії відбувається скорочення м'яза.

Енергія для виконання такої роботи вивільняється при гідролізі АТФ; усі міозинові голівки мають АТФазну активність, прикріплення міозинових голівок залежить від концентрації іонів Ca^{2+} у саркоплазмі. Міозинова АТФаза активується при взаємодії актину з міозином. Іони Mg^{2+} можуть інгібувати цей процес.

Актин – це глобулярний білок, молекулярна маса якого 42 кДа. Молекули актину здатні полімеризуватися та утворювати тонкі нитки. Дві спірально закручені нитки полімеризованого актину з'єднані білком тропоміозином. На молекулах актину є ділянки, комплементарні певним ділянкам на голівках міозину. Актин з'єднується з міозином утворюючи сполуку - актоміозин.

В експерименті вчені підтвердили, що саме ці білки відповідають за скорочення м'язів. Білки актин та міозин, які були отримані шляхом гідролізу м'язової тканини, розчинили у воді. До отриманого розчину додали аденозинтрифосфат (АТФ) та солі кальцію. У розчині утворилася щільна гелеподібна маса, що моделює процес скорочення м'язів.

Актин існує у двох основних формах:

- **G-актин (глобулярний актин):** це мономерна форма актину, що має сферичну форму. Кожна молекула G-актину складається з приблизно 375 амінокислотних залишків і має молекулярну масу близько 42 кДа. G-актин містить ділянку зв'язування з АТФ (аденозинтрифосфатом) або АДФ (аденозиндифосфатом), що є важливим для його полімеризації.
- **F-актин (фібрилярний актин):** це полімерна форма актину, що утворюється в результаті полімеризації G-актину. Молекули G-актину нековалентно з'єднуються одна з одною, утворюючи довгі, тонкі нитки, які називаються мікрофіламентами. F-актин має структуру подвійної спіралі, де дві нитки G-актину скручені одна навколо одної.

Найголовнішими функціями актину є **м'язове скорочення та рух клітин**. У м'язових клітинах актин разом з міозином утворює скоротливий апарат — актоміозиновий комплекс. Взаємодія між актиновими та міозиновими філаментами забезпечує скорочення м'язів. Актинові філаменти відіграють важливу роль у русі клітин, таких як міграція клітин, фагоцитоз та ендоцитоз. Полімеризація та деполімеризація актину дозволяють клітинам змінювати свою форму та рухатися.

Актин взаємодіє з багатьма іншими білками, які регулюють його полімеризацію, організацію та функції:

- **Міозин** (моторний білок, що взаємодіє з актином у м'язових клітинах та забезпечує скорочення);
- **Тропоміозин** (білок, що регулює взаємодію актину з міозином у м'язових клітинах);
- **Тропонін** (комплекс білків, що разом з тропоміозином контролює м'язове скорочення);
- **Актинін** (білок, що зв'язує актинові філаменти в пучки);
- **Філамін** (білок, що зшиває актинові філаменти, утворюючи тривимірні сітки).

Актин є надзвичайно важливим білком для функціонування клітин. Його здатність до полімеризації та взаємодії з іншими білками забезпечує виконання різноманітних клітинних процесів.

Тропоміозин — це також фібрилярний білок, як і міозин, який відіграє ключову роль у регулюванні м'язового скорочення. Він тісно пов'язаний з актиновими філаментами в м'язових клітинах.

Тропоміозин являє собою довгу, тонку, паличкоподібну молекулу. Він складається з двох α -спіральних субодиниць, переплетених одна з одною, утворюючи так звану «суперспіраль» або coiled-coil структуру. Ця структура забезпечує білку значну міцність і стабільність.

Довжина молекули тропоміозину становить приблизно 40 нм, що відповідає довжині семи мономерам актину (G-актину) в актиновому

філаменті (F-актині). У м'язових клітинах молекули тропоміозину розташовуються вздовж актинових філаментів, заповнюючи борозенки між двома ланцюжками F-актину.

Кількість амінокислотних залишків у молекулі тропоміозину може дещо варіюватися залежно від ізоформи тропоміозину та виду організму. Однак, загалом, кожна α -спіральна субодиниця тропоміозину складається приблизно з 284 амінокислотних залишків. Тропоміозин є димером, тобто складається з двох таких субодиниць, тому загальна кількість амінокислотних залишків у молекулі тропоміозину становить приблизно 568.

Існують різні ізоформи тропоміозину, які кодуються різними генами та можуть мати незначні відмінності в амінокислотній послідовності та, відповідно, в кількості амінокислотних залишків. Ці ізоформи можуть бути специфічними для різних типів м'язів (наприклад, скелетних, серцевих або гладких) або для різних тканин. Основна функція тропоміозину полягає в регулюванні взаємодії між актином та міозином, що є критично важливим для м'язового скорочення та розслаблення.

1. **Блокування центрів зв'язування міозину.** В стані спокою білок тропоміозин фізично закриває активні центри на актинових філаментах, до яких повинні приєднуватися головки міозину для утворення поперечних містків і скорочення м'яза. Таким чином, він запобігає неконтрольованому скороченню м'яза.
2. **Регулювання скорочення за допомогою тропоніну.** Білок тропоміозин діє в комплексі з іншим білком — тропоніном. Тропонін є тримерним білком, що складається з трьох субодиниць:
 1. Тропонін Т (TnT), який зв'язується з тропоміозином, фіксуючи тропоніновий комплекс на актиновому філаменті;
 2. Тропонін І (TnI) інгібує взаємодію актину з міозином, блокуючи активні центри актину;
 3. Тропонін С (TnC) зв'язує іони кальцію (Ca^{2+}).

Коли в саркоплазму м'язової клітини надходять іони Ca , вони зв'язуються з TnC . Це призводить до конформаційних змін у тропоніновому комплексі, це в свою чергу, зміщує тропоміозин з активних центрів актину. В результаті голівки міозину отримують можливість зв'язуватися з актином, формуючи поперечні містки та викликаючи скорочення м'яза.

3. **Участь у не м'язових клітинах.** Цей білок також є у складі не м'язових клітин, де він бере участь у регулюванні роботи цитоскелету, руху клітини та інших процесів.

Тропоміозин є важливим регуляторним білком, що забезпечує контроль за процесом м'язового скорочення. Його взаємодія з актином і тропоніном дозволяє м'язам ефективно скорочуватися та розслаблятися у відповідь на сигнали нервової системи.

1.2. Будова міофібрил

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

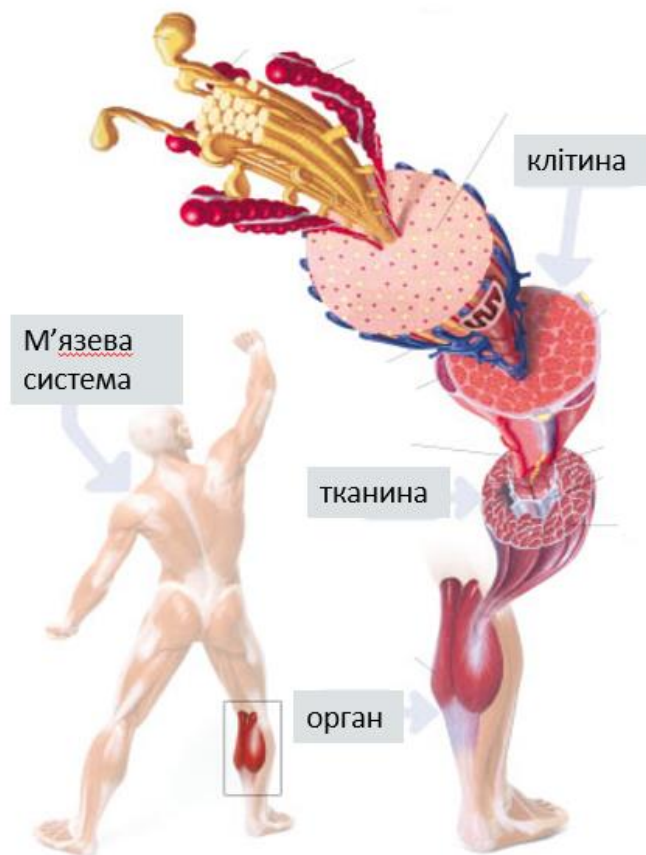
М'яз, як орган, побудований з м'язової та сполучної тканини, а також судин та нервів, що кровопостачають та іннервують цей м'яз. Скелетний м'яз складається з пучків посмугованих м'язових волокон, вкритих фіброзною оболонкою – **ендомізієм**. Зовнішня фіброзна оболонка, яка вкриває м'яз у цілому, зветься **епімізієм**. Сполучнотканинні прошарки, які розмежовують м'язові волокна або невеликі групи волокон одне від одного, мають назву **перимізій**.

М'язове волокно – це структурна, а в поєднанні з нервовими клітинами, і функціональна рухова одиниця м'язу. Кількість волокон в окремих м'язах різна.

- Литковий м'яз – понад 1.000.000 волокон

- М'яз ока – 5-6 волокон

Товщина м'язових волокон в межах від 50-250мкм. При інтенсивних силових тренуваннях товщина може збільшитися у 2 рази. Довжина волокон може бути до 12 см.

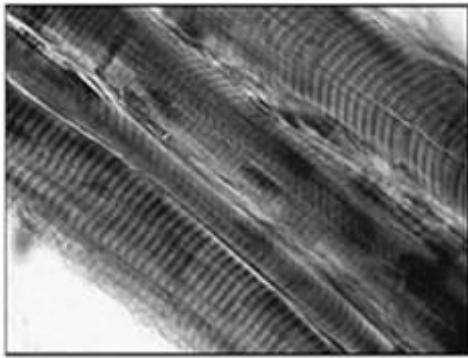


Малюнок 1. Будова м'язу

Завдяки електронній мікроскопії було детально вивчено ультраструктуру м'язових клітин (Г.Хакслі та Дж.Хенсон). М'язова клітина, що зазвичай називаємо м'язовим волокном, представляє собою вузьке, довге утворення циліндричної форми. В ньому містяться тонкі нитки – міофібрили, що тягнуться по всій довжині. Міофібрили в свою чергу представляють собою пучки ще більш тонких волокон – протофібрил, які поділяються на товсті та тонкі, і які розташовуються в певному геометричному порядку (мал. 1).

Міофібрили — представляють собою скоротливі елементи м'язових волокон і їх основною функцією є м'язове скорочення. Міофібрили розташовані паралельно одна одній вздовж довгої осі м'язового волокна. Кількість міофібрил у м'язовому волокні може варіюватися від кількох сотень до кількох тисяч. Діаметр міофібрили невеликий і становить приблизно 1-2 мкм, а довжина може досягати довжини всього м'язового волокна (до кількох сантиметрів).

Під світловим мікроскопом міофібрили мають характерну поперечну посмугованість, що є результатом впорядкованого розташування скоротливих білків.



https://stud.com.ua/imag/medic/kap_bio4/image015.jpg

Міофібрили складаються з менших структурних одиниць — **міофіламентів**. Існує два основних типи міофіламентів:

Міофіламенти

Тонкі міофіламенти

Актин: глобулярний білок, який полімеризується в довгі нитки (F-актин). Дві нитки F-актину скручені одна навколо одної, утворюючи основу тонкого філаменту.

Тропоміозин: довгий, ниткоподібний білок, який розташовується в борозенках між двома нитками F-актину.

Тропонін: комплекс з трьох субодиниць (TnT, TnI, TnC), який прикріплюється до тропоміозину.

Товсті міофіламенти

Складаються з білка **міозину**. Молекула має форму «ключки» з головою та хвостом. Хвости молекул міозину сплітаються між собою, утворюючи товстий філамент, а головки виступають назовні.

Основною структурною та функціональною одиницею міофібрили є **саркомер**. Саркомер — це ділянка міофібрили між двома сусідніми Z-лініями (Z-дисками). Саркомер відповідає за скорочення м'яза. Будова саркомера включає:

- **Z-лінії (Z-диски):** темні лінії, що обмежують саркомер з обох боків. До Z-ліній прикріплені тонкі актинові філаменти.
- **I-смуга:** світла смуга, що складається тільки з тонких актинових філаментів. Z-лінія проходить посередині I-смуги.
- **A-смуга:** темна смуга, що містить як товсті (міозинові), так і тонкі (актинові) філаменти.
- **H-зона:** світліша ділянка в середині A-смуги, що містить тільки товсті міозинові філаменти.
- **M-лінія:** темна лінія в середині H-зони, що з'єднує товсті міозинові філаменти між собою.

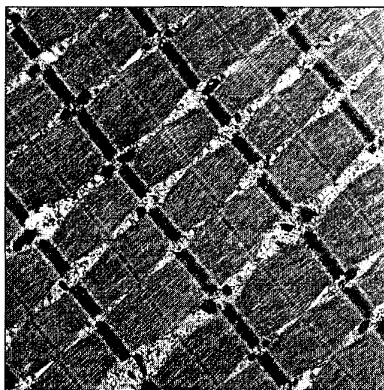
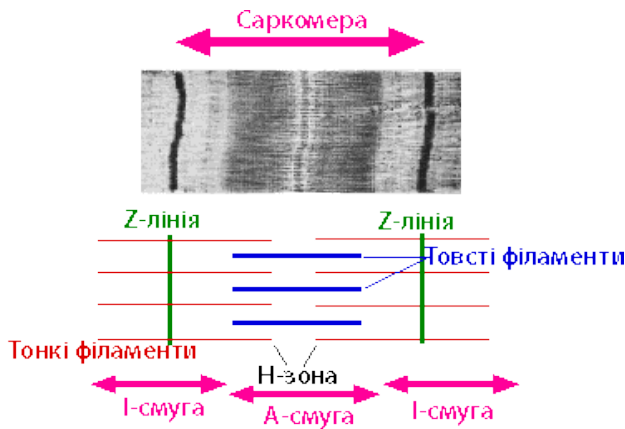


Рис. Мікрофотографія м'язового волокна

https://studfile.net/html/2706/1181/html_Cf6TCfkuTV.lWTu/img-PKB90g.png

У саркомері товсті та тонкі міофіламенти розташовані впорядковано. Тонкі актинові філаменти прикріплені до Z-ліній і простягаються до центру саркомера, де перекриваються з товстими міозиновими філаментами. Головки міозину можуть взаємодіяти з актиновими філаментами, утворюючи поперечні містки, що забезпечують скорочення м'яза.



https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/8/81/Sarcomere_uk.gif

Скорочення м'яза відбувається за рахунок ковзання тонких актинових філаментів відносно товстих міозинових. Під час скорочення саркомери вкорочуються, Z-лінії зближуються, I-смуги та H-зона стають вужчими або зникають.

Структури в складі мікрофіламентів

Пучки: паралельно орієнтовані нитки, що забезпечують механічну підтримку та беруть участь у формуванні клітинних виступів, таких як мікроворсинки та філоподії.

Сітки: тривимірні переплетені структури, що формують кортекс клітини під плазматичною мембраною та забезпечують її механічну стійкість.

Скоротливі кільця: кільцеподібні структури, що утворюються під час поділу клітин (цитокінезу) та забезпечують розділення клітини на дві дочірні.

Мікрофіламенти виконують важливі функції:

- разом з міозином забезпечують скорочення м'язів;
- беруть участь у міграції клітин, фагоцитозі та ендоцитозі;
- формують цитоскелет та підтримують форму клітини;
- утворюють скоротливе кільце під час поділу клітин (цитокінез);
- служать основою для руху везикул та органел, забезпечуючи Довжина окремих мікрофіламентів F-актину в клітині може суттєво змінюватися. Це залежить від різних факторів, таких як тип клітини, її функціональний стан та наявність певних регуляторних білків. Тому точно визначити цю довжину неможливо.

Слід зазначити, що в м'язових клітинах актинові філаменти (тонкі філаменти) мають специфічну організацію в саркомерах. Середня довжина саркомера становить приблизно 2,5 мкм, а актинові філаменти прикріплюються до Z-дисків на кінцях саркомера і простягаються до центру, де вони перекриваються з міозиновими філаментами. Таким чином, довжина актинових філаментів у саркомерах обмежена довжиною самого саркомера.

Отже, міофібрили є складними структурами, що складаються з впорядковано розташованих міофіламентів (актину та міозину). Саркомер є основною функціональною одиницею міофібрили та відповідає за м'язове скорочення.

М'язові волокна покриті складною мембраною – сарколемою, що має кілька шарів.

Властивості цієї мембрани:

- Напівпроникність для різних речовин. За рахунок напівпроникності виникає різниця концентрацій іонів Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- всередині м'язового волокна та ззовні
- Електрозбудливість – створення електричного потенціалу дії під час надходження нервового імпульсу завдяки швидкій зміні концентрації іонів Na^+ та K^+ у м'язі та поза ним
- Здатність передавати збудливість по всій довжині м'язового волокна
- Містить транспортні білки: Na^+ , K^+ -АТФ залежний насос, Ca^{2+} -залежний насос.

Сарколема виконує важливі функції: прикріплює волокно до сухожилля, забезпечує метаболізм між волокном та позаклітинним простором, забезпечує регенерацію, приймає участь у роботі нервово-м'язових з'єднань.

Саркоплазматична мембрана (саркоплазматичний ретикулум) обвиває міофібрили та створює контакт з сарколемою. Його функція – це передача

всередину волокна збудження за допомогою Т-трубочок, накопичення кальцію та вивільнення його через канали під час збудження.

1.3. Будова синапса

До кожного м'язового волокна підходить закінчення рухового нерва (мотонейрона). Мотонейрони складаються з тіла розташованого в спинному мозку та відростків: коротких дендритів та довгого – аксона. Дендрити сприймають сигнали від інших нейронів, а аксон передає їх на м'язові волокна. Чим далі на периферії знаходиться м'яз, тим більше довжина аксона (вона може досягати 125 см). Якщо будь яка ділянка аксона пошкоджується сигнал не передається на м'язове волокно. Знижується скоротлива функція м'язу. Важливо при реабілітації хворих.

Нервово-м'язове з'єднання - синапс складається з передсинаптичної мембрани, синаптичної щілини та постсинаптичної мембрани.



Рис. Будова синапса

Синапс передає сигнал за допомогою молекули нейромедіатора. Таким нейромедіатором слугує, наприклад, ацетилхолін, який синтезується в тілі нейрона, а депонується у везікулах – синаптичних міхурцях. Кожен такий міхурець містить до 10 000 молекул нейромедіаторів, що вивільняється у міжсинаптичну щілину під час передачі імпульсу.

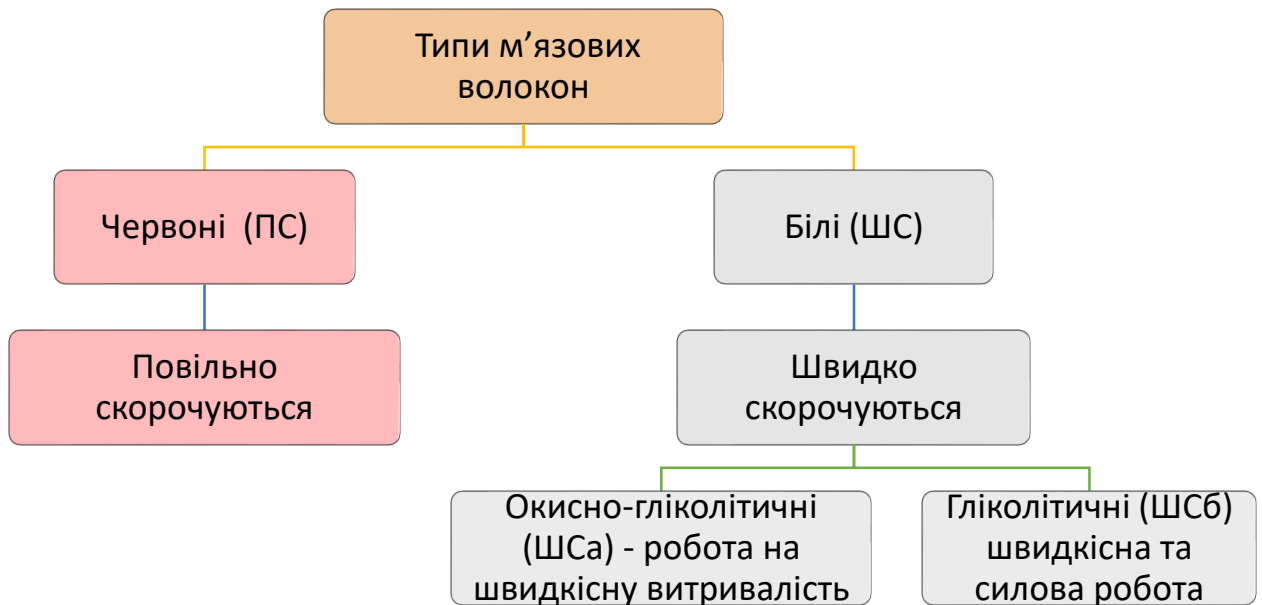
Саме синапс відіграє ключову роль в передачі нервового збудження на м'язове волокно. Це відбувається в декілька етапів:

1. Миттєве відкривання та закривання натрієвих та калієвих каналів на мембрані аксона.
2. За рахунок енергії АТФ викачка Na^+ із мотонейрона та накачка K^+ до рівня концентрації у стані спокою
3. Нервовий імпульс доходить до закінчення аксона та стимулює відкривання Ca -каналів.
4. Ca^{2+} входить усередину аксона та викликає вихід ацетилхоліну із міхурців у синаптичну щілину.
5. Збудження передається на м'язове волокно.

У синапсі ацетилхолін зв'язується з рецепторами постсинаптичної мембрани м'язового волокна та відкриває на 1мс канали для іонів Na^+ . Іони натрію деполяризують мембрану. Створюється електричний потенціал, який збуджує усе м'язове волокно.

1.4. Типи волокон, за швидкістю скорочення

Всі типи м'язових волокон поділяються на два типи. Ті що повільно скорочуються (ПС) – червоні, ті що швидко скорочуються (ШС) – білі. Ці волокна відрізняються і морфологічними характеристиками, і функціональними, і біохімічними. Волокна мають різну швидкість збудження, скорочення та стомлення.



У червоних (ПС) волокнах переважає аеробний (кисневий=аеробний) механізм утворення АТФ, який забезпечує тривалу роботу низької потужності. Такі волокна мають багато мітохондрій. В клітинах містяться ферменти для біологічного окиснення, є великі запаси глікогену, багато білка міоглобіну для зв'язування кисню. В таких волокнах мала активність ферменту АТФази міозину. Вони щільно обплетені капілярною сіткою.

Білі (ШС) волокна забезпечують роботу двох видів: одні ШСа – окисно-гліколітичні, на швидкісну витривалість, інші ШСб – анаеробні гліколітичні, на швидкісну та силову роботу м'язів. Ці волокна містять менше мітохондрій й білка міоглобіну, а також ферментів біологічного окиснення, але мають значні запаси глікогену та високу активність ферментів гліколізу й АТФази міозину. Отже поповнення запасів АТФ відбувається за рахунок анаеробних механізмів.

Співвідношення між ПС та ШС волокнами в пересічних осіб, що не займаються спортом - 55% (ПС) до 35% (ШСа) до 10% (ШСб). У спортсменів різних спеціалізацій співвідношення також різне. У спринтерів вміст ПС волокон – 23%, а у марафонців 80%.

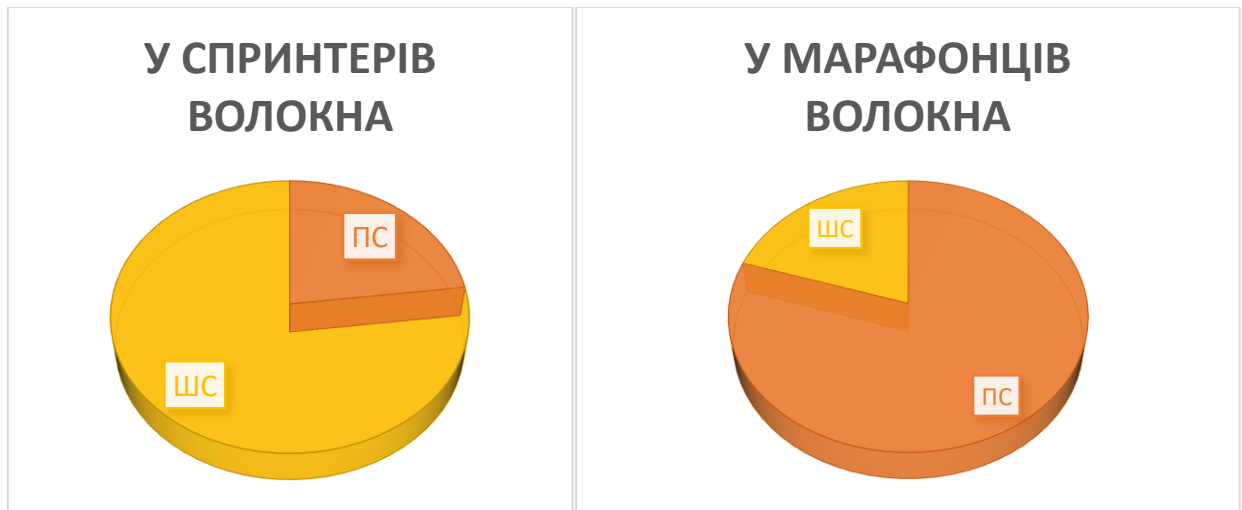


Рис. Співвідношення повільних та швидких м'язових волокон у спринтерів та марафонців

Отже червоні волокна придатні для тривалого повільного скорочення. Білі – для високошвидкісного скорочення. Метаболічні та скоротливі властивості цих волокон можуть впливати на виконання вправ. Волокна що повільно скорочуються є більш стійкими до втоми, тому підходять для тривалої аеробної діяльності.

Таблиця

Основні характеристики типів волокон скелетної мускулатури

Характеристика	Тип І ПС	Тип ІІ (ШС) а	Тип ІІ (ШС) в
Розвиток сили	Повільно	Високий	Високий
Переважає енергетична система	Аеробна	Комбінація	Анаеробна
Стійкість до втоми	Висока	Висока/помірна	Низька
Кількість мітохондрій	Висока	Висока	Низька
АТФ-азна активність міозину	Низька	Висока	Висока
Окислювальна ферментативна активність	Висока	Висока	Низька
Запас креатинінфосфата	Низький	Високий	Високий
Запас глікогену	Низький	Високий	Високий

Діаметр волокна	Маленький	Великий	Великий
-----------------	-----------	---------	---------

Об'єднання багатьох м'язових волокон одним мотонейроном називають **руховою одиницею**.

М'язи нашого тіла складаються з багатьох рухових одиниць, які вступають у роботу неодноразово. Їх підключення до роботи залежить від частоти нервових імпульсів. Сила та швидкість скорочення залежать від кількості рухових одиниць.

1.5. Молекулярні механізми м'язового скорочення та розслаблення.

Процес забезпечується міофібрилами. Скорочення відбувається шляхом ковзання актинових ниток уздовж міозинових до центру саркомера за рахунок утворення акто-міозинового комплексу.

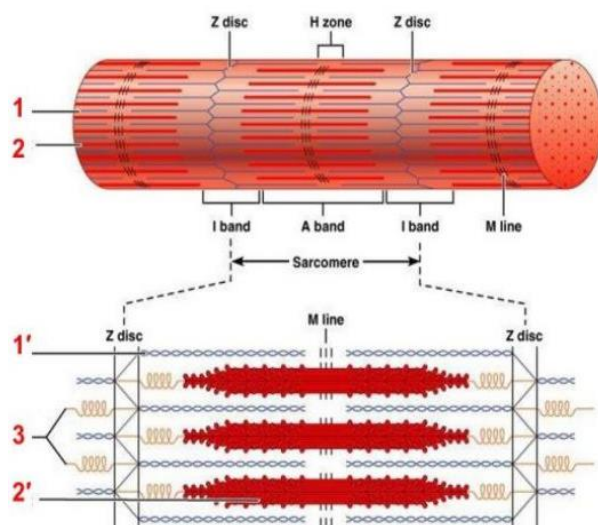
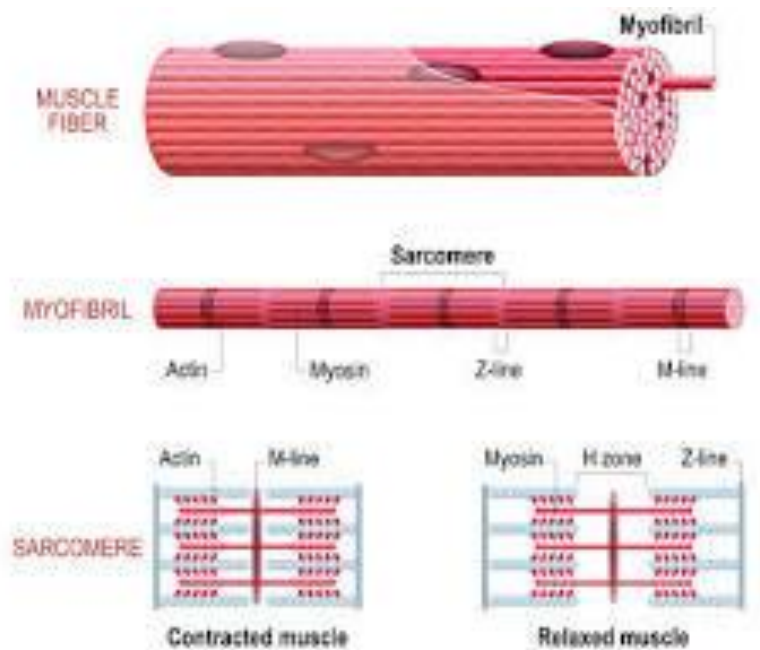


Рис . 1, 1' – тонкі філаменти (білок актин); 2,2' – товсті філаменти (білок міозин); 3 – білок конектин, що з'єднує М-лінію та Z-диск.

У момент коли м'яз отримує сигнал скоротитися, ці міозинові "голівки" чіпляються за нитки актину і починають "тягнути" їх, як ніби перебирають руками по канату.

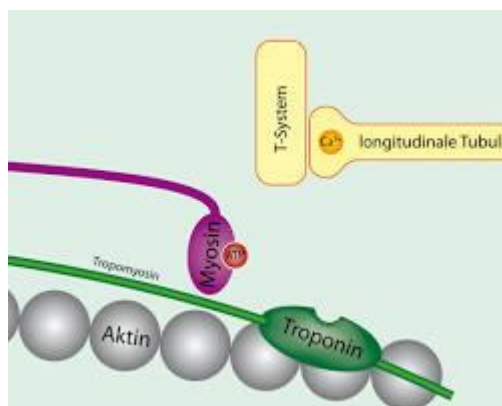


www.istockphoto.com

Рис. Актин та міозин

Щоб це скорочення відбулося, потрібні ще кілька помічників:

1. **Кальцій:** Уяви собі кальцій як "ключ". Коли нервова система надсилає м'язу сигнал скоротитися, у м'язову клітину викидається кальцій. Цей кальцій приєднується до особливого білка на нитці актину - тропоніну і знімає "блокування", щоб міозинові "голівки" могли зачепитися.



uk.wikipedia.org

Рис. Іони кальцію, що приєднуються до тропоніну

2. **АТФ (аденозинтрифосфат):** Це джерело енергії для м'язів. АТФ – це молекула, яка дає енергію для роботи міозинових "головок". Кожна

"головка" використовує АТФ, щоб "зачепитися", "потягнути" актин, "відчепитися" і знову "зачепитися".

Алгоритм процесу скорочення виглядає так:

1. Нервовий сигнал приходить до м'яза.
2. Звільняється кальцій.
3. Кальцій "відкриває" місце для з'єднання міозину з актином.
4. Міозинові "головки" за допомогою АТФ тягнуть актинові нитки, скорочуючи м'яз.
5. Це повторюється багато разів, поки м'яз не скоротиться на потрібну величину.

Кожний рух «перетягування каната» силами п'ятиста міозинових голівок товстого філамента призводить до зміщення на 10 нм. Під час сильних скорочень частота рухів складає 5 разів за секунду (Кольман Я., Рьом К.-Г.).

М'язове розслаблення – це коли м'яз повертається до своєї початкової довжини і розслабляється. Щоб м'яз розслабився, сигнал від нервової системи повинен припинитися.

Алгоритм процесу розслаблення виглядає так:

1. Нервовий сигнал припиняється.
2. Кальцій "забирається" назад у спеціальні "сховища" всередині м'язової клітини.
3. Без кальцію "блокування" на актинових нитках повертається.
4. Міозинові "головки" більше не можуть міцно чіплятися за актин.
5. М'яз розслабляється і повертається до своєї початкової довжини.
6. АТФ також потрібна і для розслаблення, але вже для іншого процесу – для "перезарядки" міозинових головок та для відкачування кальцію назад у "сховища".

М'язове скорочення та розслаблення – це складний процес, який залежить від взаємодії актинових та міозинових ниток, а також від кальцію та АТФ.

Розділ 2. Біоенергетика м'язової діяльності.

2.1. Поняття про обмін речовин та енергії

Всі види фізичної активності, будь то оздоровча масова фізична культура, профілактичні або реабілітаційні вправи чи напружені спортивні тренування і змагання, пов'язані зі змінами обміну речовин та енергії в тканинах організму. Рівень прискорення процесів обміну речовин (метаболізму) залежить від характеру м'язової діяльності, її тривалості та інтенсивності. Інтенсивність процесів обміну речовин залежить від інтенсивності роботи м'язової системи.

Метаболічні зміни під час м'язової діяльності, як і ефективність виконання роботи, в першу чергу будуть залежати від наявності в тканинах організму необхідних поживних речовин (вуглеводів, жирів, білків), води та мінеральних речовин, вітамінів, макроергів, а також надходження в клітини кисню. Надходження речовин забезпечується за рахунок раціонального харчування, а також спеціальних препаратів чи біологічно-активних добавок (БАДів). Обмін речовин є невід'ємною умовою життєдіяльності організму людини. Вуглеводи, жири, білки, вітаміни, мінеральні речовини, вода – ці сполуки використовуються або для синтезу необхідних речовин, або для утворення енергії.

В результаті роботи відбувається накопичення продуктів обміну речовин, виснаження енергетичного запасу, що призводить до зниження фізичної працездатності, розвиток стомлення чи, навіть, відмови від роботи.

В кожній клітині протікають сотні хімічних реакцій, сукупність яких має назву **обмін речовин (метаболізм)**. Сполуки що приймають участь в обміні речовин називають **метаболітами**. Впорядковані послідовності хімічних реакцій, що проходять дуже швидко та з високою продуктивністю називають **метаболічними шляхами**, можливі лише у присутності у клітині специфічних ферментів.

- ▣ **Загальний** обмін включає процеси надходження поживних речовин в організм, їх перетворення і виділення продуктів обміну.
- ▣ **Проміжний** обмін (вивчає біохімія) – це внутрішньоклітинні перетворення речовин в організмі з моменту надходження їх до утворення кінцевих продуктів обміну.
- ▣ **Внутрішньоклітинний** обмін – це перетворення речовин після всмоктування.

Проміжний обмін включає енергетичний та пластичний обмін.

У разі порушення обміну речовин розвиваються патологічні зміни в організмі, які викликають захворювання. Організм людини найбільш чутливий до порушення обміну кисню O_2 . Без нього організм гине через кілька хвилин. Він необхідний для процесів біологічного окиснення поживних речовин та утворення АТФ (особливо мозку).

Без води людина може жити – 5 діб, а без їжі – кілька тижнів.

Схема обміну речовин

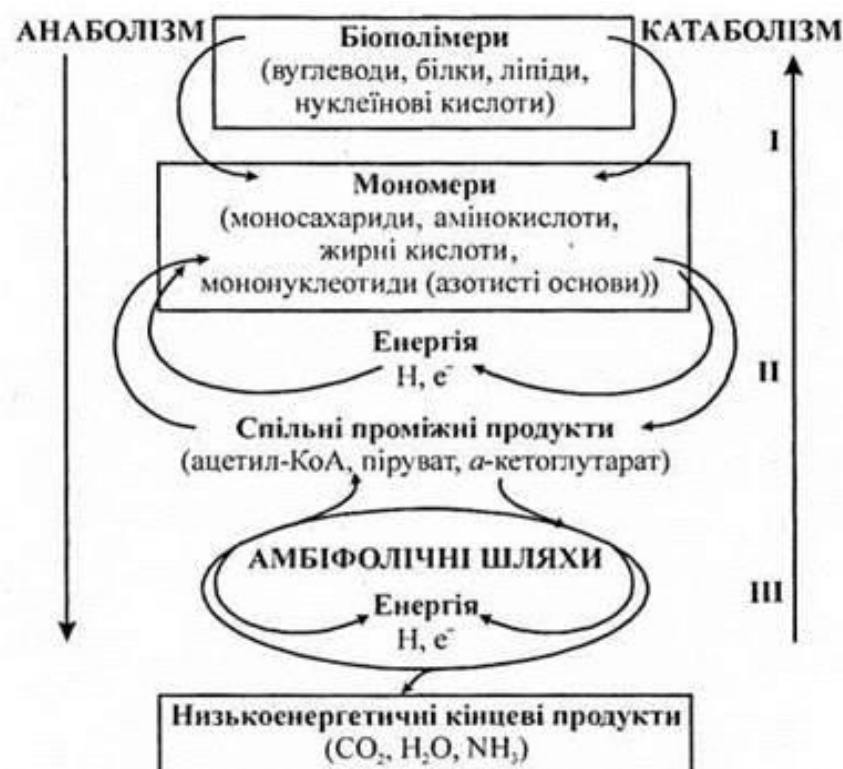


Асиміляція (анаболізм) – це частина загального обміну, що супроводжується поглинанням органічних сполук з навколишнього середовища, засвоєнням, перетворенням та синтезом за їх рахунок різних структур організму.

Асиміляція супроводжується **анаболічними** реакціями, які забезпечують синтез складних органічних сполук. Основними анаболічними реакціями є реакції відновлюючого синтезу, які супроводжуються використанням енергії, тобто є ендергонічними.

Дисиміляція (катаболізм) – це частина загального обміну, в процесі якого відбувається руйнування та розщеплення складних органічних сполук, які потрапляють з продуктами харчування, та тих, що входять до складу власних структур організму – білків, вуглеводів, ліпідів, до простих сполук та кінцевих продуктів обміну.

Для дисиміляції характерні **катаболічні** реакції, які супроводжуються виділенням енергії, тобто є екзергонічними. Основними катаболічними реакціями, що здійснюються при дисиміляції, є гідроліз, фосфороліз та окислення.



Швидкість та збалансованість анаболічних та катаболічних процесів залежать від віку та статі людини, її рухової активності, умов середовища.

Функціонування живих організмів знаходиться у постійній залежності від оточуючого середовища, а складний ланцюг метаболічних перетворень регулюється та координується за допомогою складних, тонких взаємопов'язаних механізмів.

Для організму притаманна метаболічна спеціалізація окремих органів, яка визначається, в першу чергу, наявністю в цих органах специфічної метаболічної регуляції. Метаболізм у м'язах, головному мозку, печінці та жировій тканині суттєво відрізняється. М'язи, наприклад, використовують в якості джерела енергії глюкозу, жирні кислоти, кетонів тіла та синтезують глікоген в якості енергетичного резерву, мозок в якості енергетичного джерела використовує виключно глюкозу (як виключення кетонів тіла). Спеціалізація жирової тканини – синтез, резерв та мобілізація триацилгліцеридів. В печінці відбуваються процеси мобілізації глікогену, глюконеогенез, які забезпечують потреби організму в глюкозі, також синтез та естерифікація жирних кислот та їх упаковка у вигляді ЛПНЩ та транспорт в жирову тканину. Печінка при голодуванні здатна забезпечити синтез кетонів тіл, які можуть бути джерелом енергії, в тому числі і для мозкової тканини. Інтеграція метаболічних процесів в усіх органах здійснюється гормонами, зокрема інсуліном, глюкагоном, адреналіном.

Зв'язок між процесами катаболізму та анаболізму проявляється на трьох рівнях – джерел вуглецю, енергетичному та відновних реакцій анаболізму.

На рівні джерел вуглецю. Проміжні продукти центральних шляхів катаболізму є субстратами для анаболічних реакцій та є структурними елементами з яких будуть побудовані необхідні для організму макромолекули.

На енергетичному рівні. В процесі катаболізму виробляється енергія в формі АТФ, тоді як анаболічні процеси завжди ідуть із затратою енергії, потребують АТФ та є ендергонічними.

На рівні відновних реакцій. Катаболічні процеси в основному є окиснювальними та є донорами високоенергетичних електронів. Головним донором електронів в відновних реакціях є НАДФН, відновлення якого

відбувається в реакціях катаболізму, в більшості в пентозофосфатному шляху окислення глюкози. При катаболізмі утворюються відновлені форми як НАДФ⁺, так і НАД⁺, а при анаболізмі використовуються майже виключно НАДФН, в той час як НАДН слугує донором високоенергетичних електронів в процесах мітохондріального окислення, спряженого з синтезом АТФ. Шляхи катаболізму та анаболізму рідко повторюють один одного. Таке розділення шляхів біосинтезу та розпаду має важливе значення для ефективної регуляції метаболізму.

Показником інтенсивності метаболізму в організмі є енергетичний обмін, величину якого визначають методами прямої чи непрямой калориметрії. Умовною стандартною одиницею оцінки енерговитрат є основний обмін. Основний обмін – це мінімальна кількість енергії, яка витрачається у стані спокою для підтримки всіх функцій організму. Він залежить від віку, маси та зросту людини. У людей в середньому *основний обмін становить 1 ккал за 1 год на 1 кг маси тіла (=4,18 кДж)*. Тобто в розрахунку на 1 м² витрати енергії складають у чоловіків від 20 до 50 років складає 38–40 ккал/год, а у жінок того самого віку – 36–38 ккал/год. Для чоловіків основний обмін на добу буде складати 1900 ккал (7942 кДж), у жінок – 1500 ккал (6270 кДж). У дітей цей вид обміну вищий, ніж у дорослих, а під час старіння відбувається зменшення основного обміну кожні 10 років на 3-7 %.

Добова витрата енергії значно перевищує величину основного обміну, що пов'язано з енерговитратами під час виконання різних видів діяльності у середньому

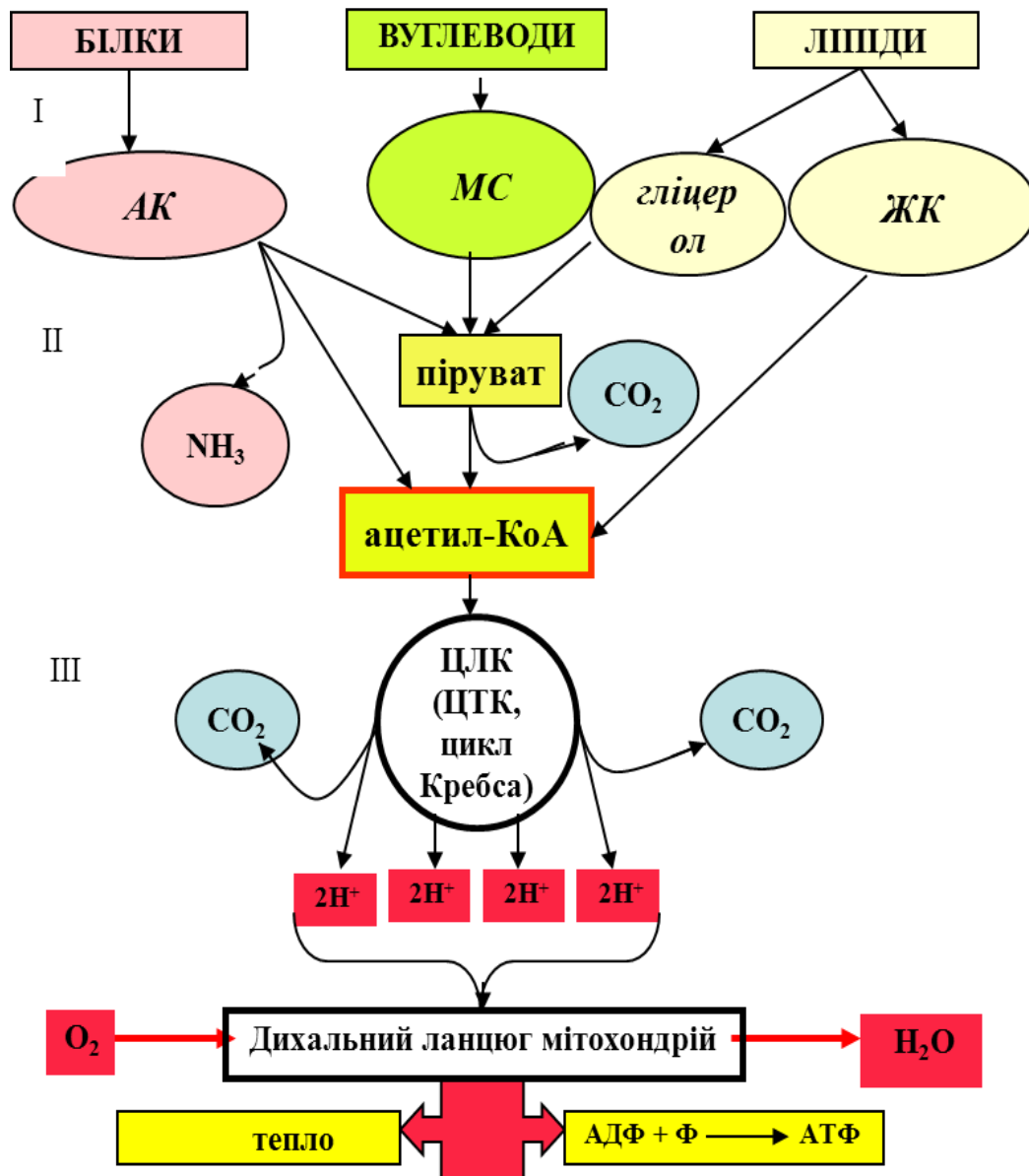
- для чоловіків – 2800 ккал (11 700 кДж)
- для жінок – 2500 ккал (10 450 кДж)

У спортсменів енерговитрати протягом доби можуть досягати 5000 ккал (20 900 кДж) і більше.

2.2. Етапи вивільнення енергії

Обмін складається з таких етапів:

- Підготовчий
- Універсалізація (безкисневий етап)
- Окиснення (кисневий етап).



Підготовчий етап

В травному тракті.

Складні молекули розщеплюються до простих молекул під дією гідролаз:

- Білки → амінокислоти
- Вуглеводи → моносахариди
- Ліпіди → жирні кислоти + гліцерол

Вивільняється 1% енергії субстратів, яка розсіюється у вигляді тепла.

Безкисневий етап

В клітинах (в цитоплазмі та частково в мітохондріях) в анаеробних умовах з утворенням ПВК, лимонної та ізолимонної кислоти, яблучної та бурштинової кислоти, оксалоацетату і ацетил-КоА. На другому

Для **моносахаридів** – гліколіз розщеплення до пірувату, що перетворюється на ацетил-КоА

Для **жирних кислот** – β -окислення з утворенням ацетил-КоА

Для **гліцеролу** – розщеплення до пірувату, що перетворюється на ацетил-КоА

Для **амінокислот та нуклеотидів** – дезамінування, утворення 2- та 3- вуглецевих карбонових кислот, що перетворюються на ацетил-КоА.

Вивільняється 25-30% енергії, частина акумулюється у вигляді макроергічних зв'язків, а частина розсіюється у вигляді тепла.

Кисневий етап

В мітохондріях в аеробних умовах з утворенням кінцевих продуктів - CO_2 та води.

Цикл Кребса (трикарбонових кислот, ЦТК)

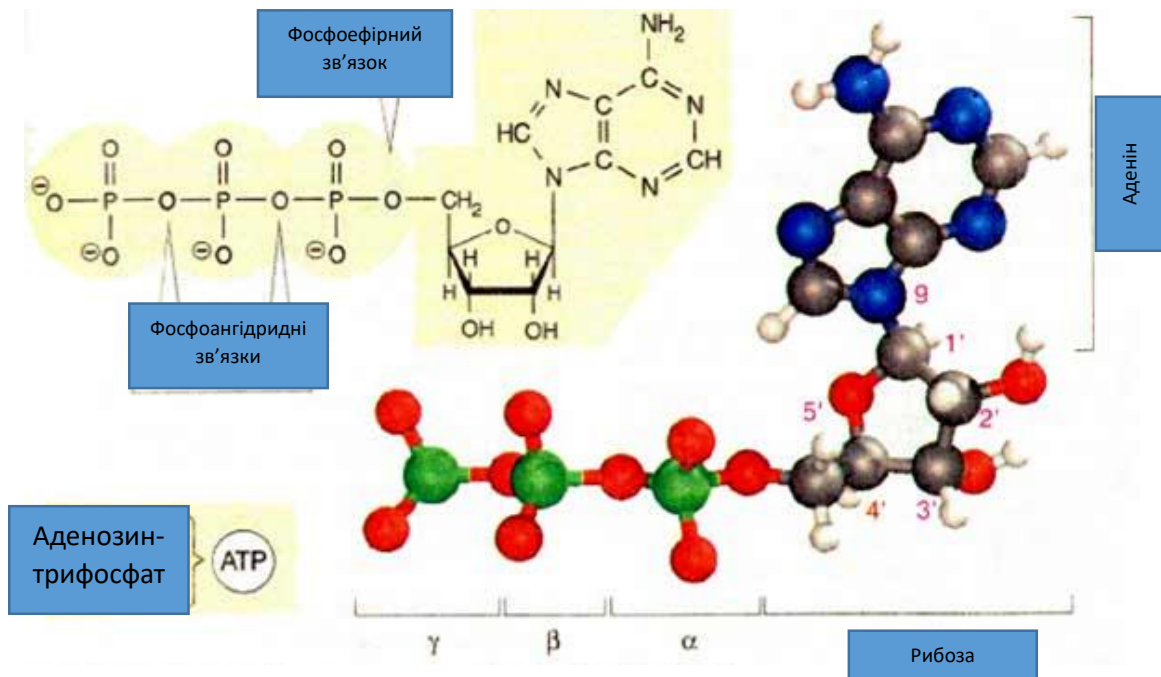
Система електронного транспорту в мембранах мітохондрій (спряжена з окисним фосфорелюванням).

Вивільняється 70-80% енергії.

2.3. Основні високоенергетичні сполуки

Макроергічні сполуки утворюються під час окислення субстратів і нагромаджують енергію окислення в **макроергічних зв'язках**.

Макроергічні зв'язки – це зв'язки, при перетворенні яких рівень зміни вільної енергії становить понад 20 кДж/моль. Макроергічні зв'язки позначають знаком тільда (~).



(за Я. Кольманом та К.-Г. Рьомом)

Макроерги

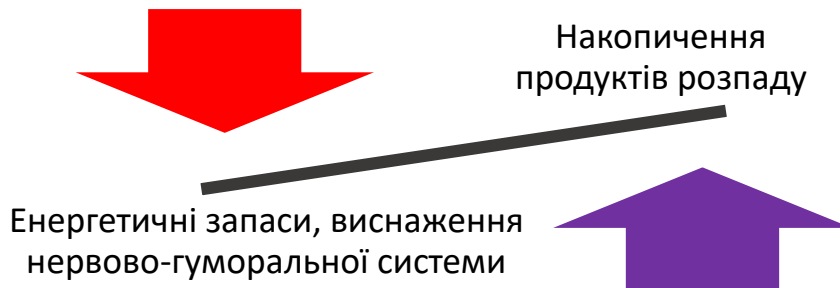
- нуклеозидфосфати (АТФ, ГТФ, УТФ);
- карбоксилфосфати (ацетилфосфат);
- ацилтіолові ефіри (ацетил КоА);
- фосфоамідні ефіри (кретинфосфат);
- енолфосфати (фосфоенолпіровиноградна кислота).

Органічні сполуки $\xrightarrow{\text{окислення}}$ макроергічні сполуки

макроергічні сполуки $\xrightarrow{\text{фосфорилування}}$ АТФ

2.4. Обмін речовин під час м'язової діяльності та у період відновлення

Під час тренувальних навантажень активуються різні види обміну речовин, особливо енергетичний. При довготривалих фізичних навантаженнях швидкість метаболізму знижується.



- Зміни метаболізму можуть викликати розвиток стомлення та різке зниження фізичної працездатності.
- Після виконання фізичних вправ у період відпочинку спочатку активно перебігають процеси катаболізму та анаболізму.
- Після відновлення енергетичних запасів швидкість процесів катаболізму знижується, а анаболізму – збільшується. Це зумовлює відновлення швидкості біосинтетичних процесів, в тому числі синтезу білка у скелетних м'язах.



Спостерігається **гетерохронність** (неодночасність) відновлення окремих метаболічних процесів.

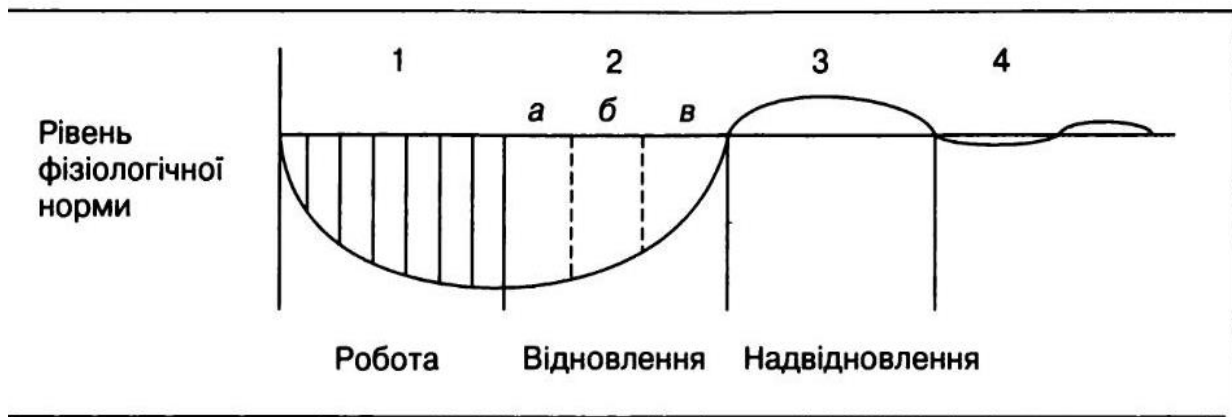


Рис. Закономірності відновлення енергетичних субстратів та інших компонентів після напруженої м'язової діяльності:

- 1- фаза виснаження під час роботи;
- 2- фази відновлення: а) термінове відновлення запасів фосфогенів (АТФ, КрФ) та погашення ацетатного компоненту кисневого боргу (1-3 хв), а також окиснення молочної кислоти (30 хв); б) відставна фаза включає відновлення глікогену (від 6 до 12 год) повне окиснення молочної кислоти і відновлення КОС, прискорення біосинтезу білків; в) сповільнена фаза включає нормалізацію процесів біосинтезу білка (від 12 до 24 год);
- 3- фаза надвідновлення
- 4- втрата стану надвідновлення

Біосинтез білка у м'язах відновлюється дуже повільно і закінчується пізніше інших процесів. Наприклад, нормалізація процесів біосинтезу білка після 20-30 хвилинної напруженої роботи відбудеться лише через 12-24 год відпочинку.

Тому для тестування перебігу процесів відновлення організму спортсмена, а також для виявлення патологічного розпаду тканинних білків при окремих хворобах використовується показник розпаду білків – вміст сечовини.

Відновлення концентрації сечовини в крові до фізіологічної норми пов'язане із відновленням швидкості процесу біосинтезу білка у м'язах.

Норма 3,5 -6,0 ммоль/л

У певний час відпочинку спостерігається явище **надвідновлення (суперкомпенсація)**, коли біосинтетичні процеси перебігають швидше, ніж перед виконанням фізичних вправ, що створює основу для розвитку процесів адаптації організму до фізичних вправ.

2.5. Реакції біологічного окислення

Біологічне окиснення – процес окиснення біосубстратів з виділенням енергії. Може відбуватися як в аеробних, так і у анаеробних умовах. Основні субстрати біологічного окиснення – вуглеводи та ліпіди. Саме їх катаболізм дає найбільшу кількість хімічної енергії, що акумулюється у високоенергетичних зв'язках макроергів.

Окиснення – процес втрати атомом, молекулою, що окиснюється (субстратом окиснення), електронів або атомів водню (відновних еквівалентів): анаеробне та аеробне.

Окиснення субстратів відбувається при:

- а) відщепленні атома водню (дегідрування);
- б) втраті електронів;
- в) приєднанні кисню.

Відновлення - реакція, яка супроводжується приєднанням органічним субстратом електронів або атомів водню (гідруванням) субстрату.

Окисник – сполука, що приймає електрони.

Відновник – сполука, що віддає електрони.

Окисник і відновник складають окисно-відновну систему (**редокс-систему**). Здатність ОВС віддавати або приймати електрони характеризується її окисно-відновним потенціалом, або редокс-потенціалом (E_0).

Величина E_0 кількісно визначає здатність системи бути донором або акцептором електронів відносно іншої редокс-системи.

Більш негативні редокс-потенціали мають системи з підвищеною здатністю віддавати електрони, а більш позитивні — системи, що схильні акцептувати електрони.

$E_0(\text{H}) = -0,42$ низька спорідненість до електронів

$E_0(\text{O}_2) = +0,82$ висока

Потенціали деяких окисно-відновних систем у стандартних умовах (концентрація компонентів 1 М, рН 7, 25°C)

Окисно-відновна пара	E_0 , в
$2\text{H}^+/\text{H}_2$	-0,42
НАД ⁺ /НАДН	-0,32
НАДФ ⁺ /НАДФН	-0,32
НАДН-дегідрогеназа (ФМН-форма)/ НАДН-дегідрогеназа (ФМНН ₂ -форма)	-0,30
ФАД-білок/ФАДН ₂	-0,05
Сукцинат/фумарат	+0,03
Убіхінон/убіхінол	+0,04
Цитхром b Fe^{3+} /цитохром b Fe^{2+}	+0,07
Цитхром c ₁ Fe^{3+} /цитохром c ₁ Fe^{2+}	+0,23
Цитхром c Fe^{3+} /цитохром c Fe^{2+}	+0,25
Цитхром a Fe^{3+} /цитохром a Fe^{2+}	+0,29
Цитхром a ₃ Fe^{3+} /цитохром a ₃ Fe^{2+}	+0,55
$\frac{1}{2} \text{O}_2 + 2\text{H}^+ + 2\text{e}^-/\text{H}_2\text{O}$	+0,82

Типи реакцій біологічного окиснення

Тип біологічного окиснення	Ензим	Коензим (протестична група)	Функція
Дегідрогеназне	2 групи: Анаеробні дегідрогенази • Піридинові Аеробні дегідрогенази • Флавінові	НАД, НАДФ (РР) (слабо зв'язана з білком) ФМН, ФАД (В ₂) (міцно зв'язані з білком)	НАД залежні дегідрогенази локалізовані в матриксі мітохондрій – переносять водневi атоми від субстрата на НАД ⁺ . НАДН передає електрони на дихальний ланцюг. НАДФ – залежні знаходяться у цитоплазмі і мітохондрії не віддає електрони на дихальний ланцюг (для синтезів) Дегідрування субстратів
Оксидазне	Оксидази D та L-амінокислот Амінооксидази ксантинооксидази	Cu	Видалення водню з субстрату, використовують як акцептор тільки кисень.
Цитохромне	25-30 цитохромів за спектрами поглинання а, в, с	гем	Цитохромоксидаза каталізує чотирьохвалентне відновлення молекули O ₂ до води.
Оксигеназне	2 групи: монооксигенази: цитохром Р450, гідроксилази Діоксигенази (кисень трансферази, істинні оксигенази	$\text{Fe}^{2+} \rightarrow \text{Fe}^{3+}$ $\text{Fe}^{2+} \rightarrow \text{Fe}^{3+}$ гем	1 атом молекули кисню включається в субстрат, а 2 – у H ₂ O. Реакції ПОЛ

Ферменти – оксидоредуктази

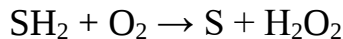
1. Реакції дегідрування: $\text{SH}_2 + \text{A} \rightarrow \text{S} + \text{AH}_2$

Ферменти — дегідрогенази. Коферменти: НАД⁺, НАДФ⁺, ФАД та ФМН.

1.1. Реакції дегідрування, в яких акцептором є хімічна сполука(R), відмінна від кисню: $\text{SH}_2 + \text{R} \rightarrow \text{S} + \text{RH}_2$

Ферменти — анаеробні дегідрогенази

1.2. Реакції дегідрування, в яких як акцептор використовується кисень:



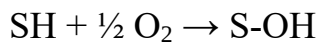
Ферменти — аеробні дегідрогенази, або оксидази

2. Реакції з перенесенням електрона/електронів: $\text{S}\bar{\text{e}} + \text{A} \rightarrow \text{S} + \text{A}\bar{\text{e}}$

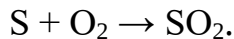
Ферменти – цитохроми

3. Оксигеназні реакції. **Ферменти - оксигенази**

3.1. Монооксигеназні реакції (**ферменти – монооксигенази**: цитохром P450):

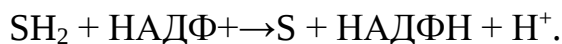
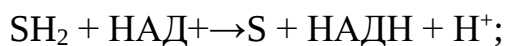


3.2. Діоксигеназні реакції (**ферменти – діоксигенази**) – реакції ПОЛ:



Ферменти біологічного окиснення

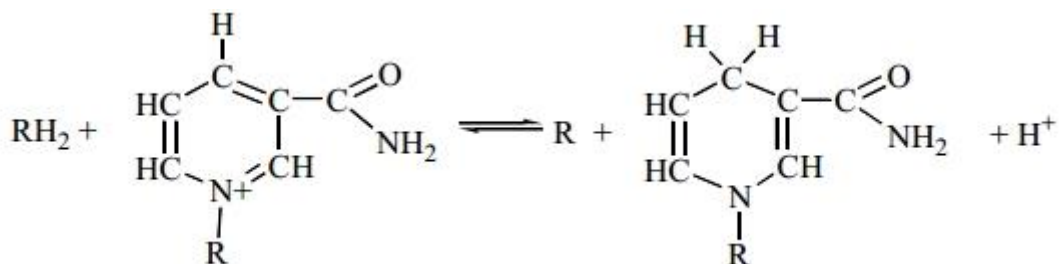
1. **Піридинзалежні дегідрогенази** – дегідрогенази, які містять нікотинамідні коферменти (НАД⁺ або НАДФ⁺).



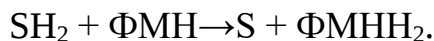
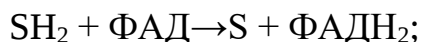
Виключно *анаеробні дегідрогенази*

НАД-залежні дегідрогенази – це ферменти ОВР процесів катаболізму: гліколіз, цикл Кребса, β-окиснення жирних кислот, дихальний ланцюг мітохондрій тощо.

НАДФ-залежні дегідрогенази – це ферменти процесів відновного синтезу: синтезу жирних кислот, холестеролу.

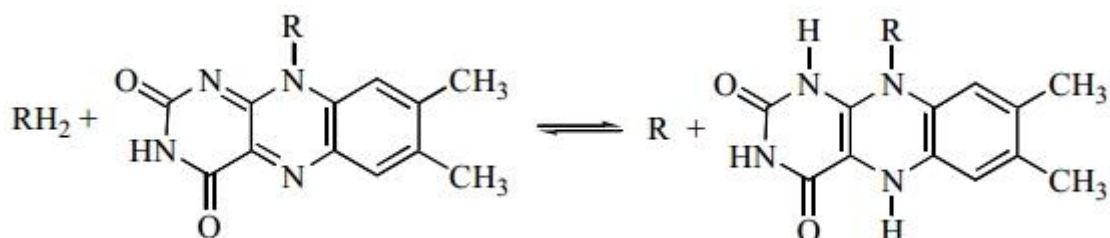


2. **Флавінзалежні дегідрогенази** – дегідрогенази, які містять ФАД, ФМН. У більшості дегідрогеназ ці коферменти мають високу спорідненість до білкової частини і не відщеплюються від неї.

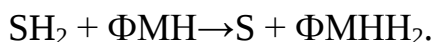
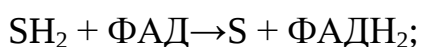


До *анаеробних флавінзалежних дегідрогеназ* належать: сукцинатдегідрогеназа (фермент циклу Кребса), НАДН-дегідрогеназа дихального ланцюга мітохондрій, гліцерол-3-фосфатдегідрогеназа (фермент окиснення гліцеролу), ацил-КоА-дегідрогеназа (фермент β -окиснення жирних кислот) тощо.

До *аеробних флавінзалежних дегідрогеназ* належать: оксидази L- та D-амінокислот, ксантиноксидаза (фермент катаболізму пуринових нуклеотидів), глюкооксидаза (рослинний фермент, який використовується для визначення концентрації глюкози в крові).



2. **Флавінзалежні дегідрогенази** – дегідрогенази, які містять ФАД, ФМН. У більшості дегідрогеназ ці коферменти мають високу спорідненість до білкової частини і не відщеплюються від неї.

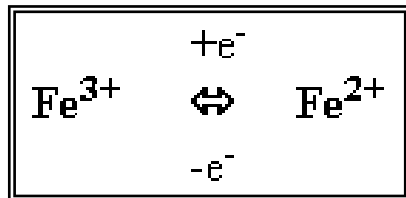


До *анаеробних флавінзалежних дегідрогеназ* належать: сукцинатдегідрогеназа (фермент циклу Кребса), НАДН-дегідрогеназа дихального ланцюга мітохондрій, гліцерол-3-фосфатдегідрогеназа (фермент окиснення гліцеролу), ацил-КоА-дегідрогеназа (фермент β -окиснення жирних кислот) тощо.

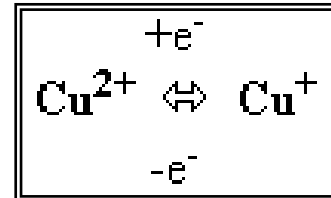
До *аеробних флавінзалежних дегідрогеназ* належать: оксидази L- та D-амінокислот, ксантиноксидаза (фермент катаболізму пуринових нуклеотидів),

глюкооксидаза (рослинний фермент, який використовується для визначення концентрації глюкози в крові).

3. **Цитохроми** – ферменти, що за будовою є гемопротеїнами. Ці білки містять гемінове залізо або іони міді, які здатні змінювати валентність:



та



Саме завдяки цьому цитохроми є переносниками електронів у ланцюгах біологічного окиснення (дихальному ланцюзі мітохондрій, мікросомальному ланцюзі окиснення).

У внутрішній мембрані мітохондрій локалізовані такі залізовмісні цитохроми, як цитохроми *b*, *c*, *c*₁, *a* та купрумвмісний – цитохром *a*₃; в ЕПР клітин печінки містяться цитохроми *b*₅ та *P450*.

2.5.1. Анаеробне та аеробне окиснення вуглеводів.

Анаеробне розщеплення вуглеводів. Цей процес протікає в тканинах і клітинах живих організмів без участі кисню. При анаеробному розщепленні основними продуктами є молочна або піровиноградна кислоти.

Безкисневе розщеплення вуглеводів може починатися фосфоролітичним розщепленням глікогену (**глікогеноліз**) або фосфорилюванням глюкози (**гліколіз**). У скелетній мускулатурі обидва процеси виражені однаковою мірою, а в мозку та серцевому м'язі переважає гліколіз. Анаеробне розщеплення супроводжується утворенням у тканинах і клітинах АТФ – сполуки з великим запасом енергії.

Фосфоролітичне розщеплення глікогену до глюкозо-1-фосфата відбувається під впливом ферменту фосфорилази:



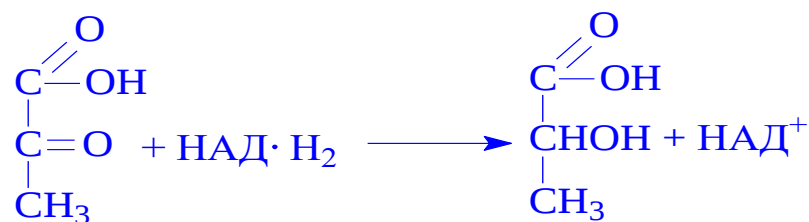
фосфогліцераткінази віддає енергію макроергічному зв'язку АДФ.

6. Під впливом ферменту фосфогліцеромутази 3-Фосфогліцеринава кислота перетворюється на 2-фосфогліцеринаву кислоту.

7. 2-Фосфогліцеринава кислота, під впливом ферменту фосфопіруватгідратази у присутності іонів Mg^{2+} , втрачає молекулу води, перетворюючись на енольну форму фосфопірувіноградної кислоти, яка містить макроергічний зв'язок.

8. Фосфопірувіноградна кислота під впливом ферменту піруваткінази за наявності іонів Mg^{2+} і K^+ , віддає свій макроергічний зв'язок АДФ, перетворюючись на енольну форму пірувіноградної кислоти. Енольна форма пірувіноградної кислоти перетворюється в кетоформу.

9. При недостатчі кисню пірувіноградна кислота під дією ферменту лактатдегідрогенази (ЛДГ) і за наявності НАД $\cdot$ H $_2$ перетворюється на молочну кислоту, яка є кінцевим продуктом анаеробного розпаду вуглеводів в тканинах:



Реакції гліколізу (глікогенолізу) часто поділяють на дві стадії. На першій стадії проходить енергозалежний процес фосфорилування глюкози та її розкладання на дві тривуглецеві сполуки – фосфотріози. Реакції першої стадії проходять з поглинанням енергії АТФ. Цю стадію вважають підготовчою.

Друга стадія гліколізу (глікогенолізу) забезпечує перетворення фосфотріоз на кінцевий продукт – молочну кислоту (лактат). В зв'язку зі специфічністю частини реакцій, які відбуваються на цій стадії, вони дістали назву **гліколітичної оксиредукції**. В процесі утворення молочної кислоти синтезується також макроергічна сполука АТФ, тобто друга стадія гліколізу є **екзергонічним** процесом і проходить з виділенням енергії.

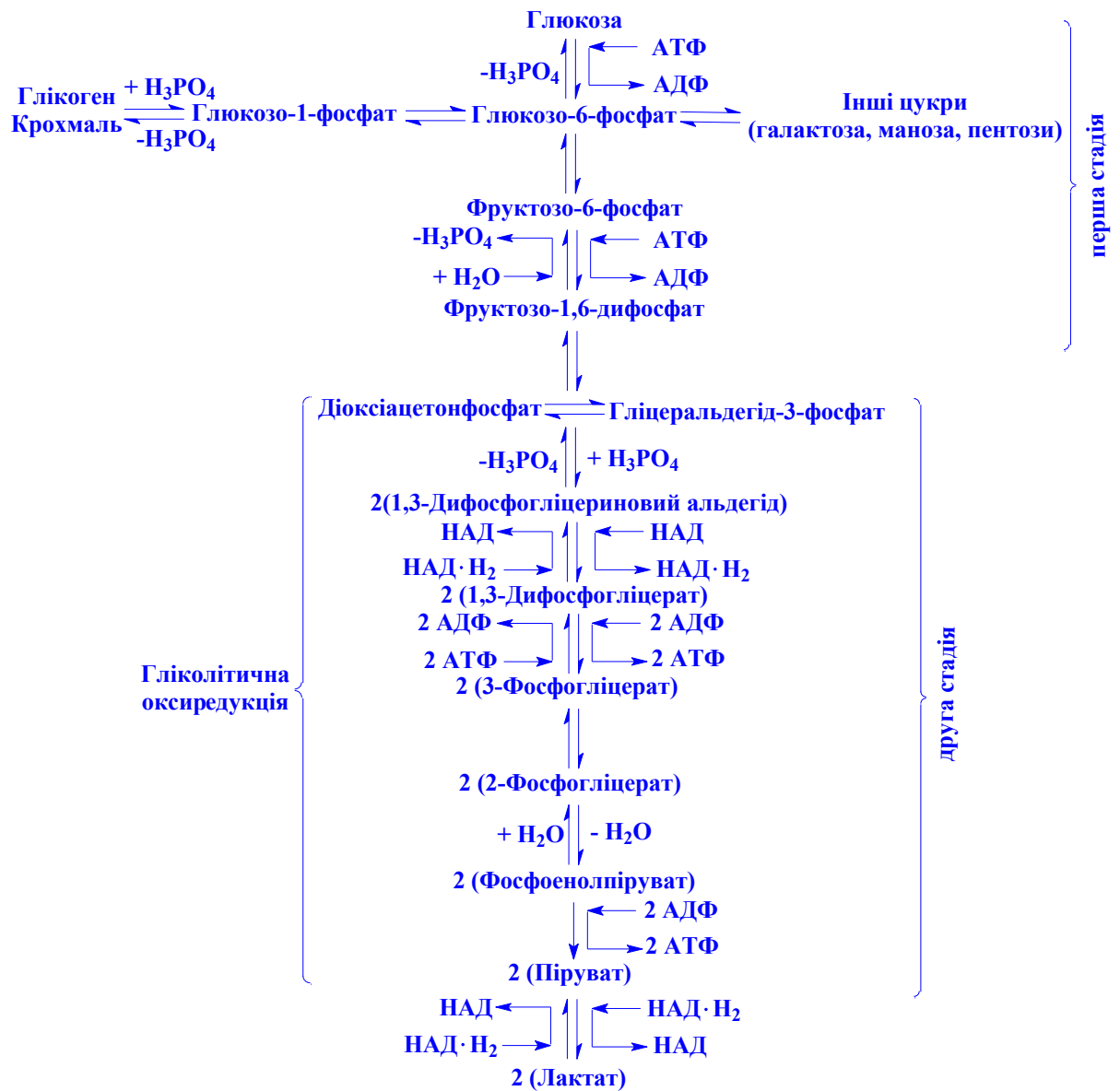
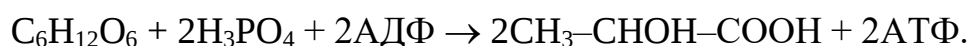


Схема 3. Анаеробний обмін вуглеводів (глікогеноліз і гліколіз)

Як видно з наведених вище рівнянь хімічних реакцій, під час гліколізу з однієї молекули глюкози утворюється дві молекули фосфотріоз. Кожна з них у процесі перетворення на молочну кислоту зумовлює утворення двох молекул АТФ, тобто всього утворюється чотири молекули АТФ. Однак дві з них використовуються для фосфорилювання глюкози (гексокізна реакція) та утворення фруктозо-1,6-дифосфату (фруктокізна реакція), тому енергетична ефективність гліколізу становить дві молекули АТФ. Оскільки в макроергічному зв'язку АТФ акумулюється в середньому 42 кДж енергії, то

всього під час гліколізу нагромаджується 84 кДж енергії. Експериментально встановлено, що внаслідок перетворення глюкози у дві молекули молочної кислоти зміна вільної енергії дорівнює 210 кДж/моль. На основі цього неважко обчислити, що під час гліколізу близько 40 % вивільненої енергії акумулюється в макроергічних зв'язках АТФ, а решта розсіюється у вигляді тепла. Отже, ККД гліколізу становить 0,35 – 0,40. Загальну схему можна записати так:



Під час глікогенолізу також утворюється чотири молекули АТФ, однак на першій стадії цього процесу використовується лише одна молекула АТФ (у фосфоглюкокіназній реакції), тому енергетичний ефект глікогенолізу становить 3 молекули АТФ, або 126 кДж/моль.

На перший погляд енергетичний ефект глікогенолізу більший, ніж гліколізу. Однак, якщо врахувати, що частина молекул АТФ використовується для синтезу глікогену, стане зрозумілим, що ці два процеси в енергетичному відношенні майже рівноцінні. Для організму і гліколіз, і глікогеноліз не вигідні, оскільки для компенсування енергетичних витрат необхідна велика кількість вуглеводів. Однак як фізіологічні процеси вони досить важливі, оскільки дають змогу забезпечити організм енергією за умов недостатнього постачання тканин киснем.

Під час вивчення енергетичних ефектів окремих реакцій анаеробного перетворення вуглеводів було встановлено, що більшість реакцій цього процесу близькі до рівноваги і можуть проходити як у прямому, так і в зворотному напрямках. Це дає змогу організму з одних і тих самих речовин діставати як хімічну енергію, так і сполуки, необхідні для забезпечення протікання різних метаболічних реакцій. Однак три реакції анаеробного перетворення вуглеводів (гексокіназна, фруктокіназна і піруваткіназна) супроводжуються значним зменшенням вільної енергії, тому є практично необоротними. Перебіг цих реакцій у зворотному напрямку потребує

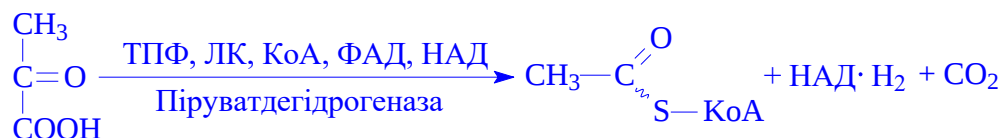
подолання певного енергетичного бар'єру та наявності специфічних ферментів.

Процеси гліколізу та глікогенолізу необхідні для забезпечення інтенсивної (анаеробної) роботи тривалістю від 30 секунд до 5 хвилин. Цей механізм енергозабезпечення дозволяє розвинути високий темп роботи допоки серцево-судинна система не перейде на максимальне функціонування. Гліколіз типовий для II типу м'язових волокон, що швидко скорочуються. Цей процес також відбувається у м'язах при нестачі кисню (гіпоксія), якщо тренувальний процес відбувається на високогір'ї, або при змінах фізіологічних систем чи патологічних змінах метаболізму.

Аеробне перетворення вуглеводів. Аеробне й анаеробне перетворення вуглеводів тісно зв'язані між собою. Перш за все ці обидва процеси проходять однаково включно до стадії утворення піровиноградної кислоти. В них беруть участь одні й ті самі ферменти та утворюються однакові проміжні продукти. Відмінність між анаеробним і аеробним розкладанням вуглеводів починається з перетворення піровиноградної кислоти.

Якщо вуглеводи перетворюються в анаеробних умовах, то піровиноградна кислота, як уже зазначалося, відновлюється до молочної кислоти. При перетворенні вуглеводів в аеробних умовах піровиноградна кислота піддається декарбоксилюванню з утворенням ацетил-КоА, який далі окислюється до кінцевих продуктів – CO_2 і H_2O з виділенням значної кількості енергії, що акумулюється в молекулах АТФ.

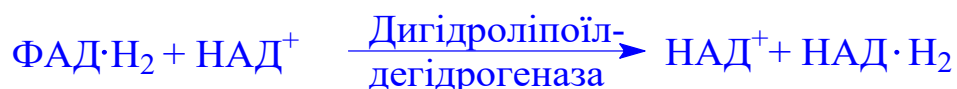
Процес перетворення піровиноградної кислоти до ацетил-КоА дістав назву **окислювального декарбоксилювання**. Каталізується він складним поліферментним комплексом – піруватдегідрогеназою, який пов'язаний з дією п'яти коферментів: тіамінпірофосфату, ліпоєвої кислоти, коензиму А, НАД і ФАД. Дослідженнями доведено, що окислювальне декарбоксилювання піровиноградної кислоти в тканинах організмів людини і тварин проходить лише в аеробних умовах. Загальну схему можна подати так:



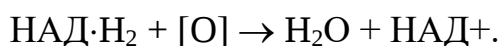
У зв'язку зі значним зменшенням вільної енергії ця реакція є необоротною. Вона проходить у декілька стадій.

На першій стадії піровиноградна кислота взаємодіє з тіамінпірофосфатом з утворенням проміжної сполуки, де вона перебуває в активному стані. Далі під каталітичною дією піруватдекарбоксилази піровиноградна кислота, що входить до складу тіамінпірофосфату, декарбоксилюється. В результаті цієї реакції утворюється оксіетилтіамінпірофосфат, який під впливом ферменту ліпоїлредуктази ацетил-трансферази, коферментом якого є ліпоєва кислота, розкладається на вільний тіамінпірофосфат і ацетилліпоєву кислоту. Ацетилліпоєва кислота утворюється внаслідок переходу залишку оцтової кислоти від оксіетилтіамінпірофосфату до ліпоєвої кислоти.

З ацетилліпоєвої кислоти залишок ацетилу далі переноситься на КоА—SH. Продуктами реакції є ацетил-КоА і дигідроліпоєва кислота. Слід підкреслити, що дигідроліпоєва кислота під впливом ФАД здатна переходити у ліпоєву кислоту. За цих умов відновлений ФАД передає атоми водню на окислений НАД:



Відновлений НАД, що утворився, за допомогою цитохромної системи окислюється киснем повітря:



У результаті окислення, спряженого з процесами фосфорилювання, синтезується три молекули АТФ, тобто акумулюється 126 кДж енергії.

Частина ацетил-КоА, що утворився під час декарбоксилювання піровиноградної кислоти, використовується для синтезу жирів, вуглеводів та

інших сполук, а інша вступає в цикл трикарбонових кислот, де окислюється до CO_2 і H_2O . При цьому вивільнюється певна кількість енергії.

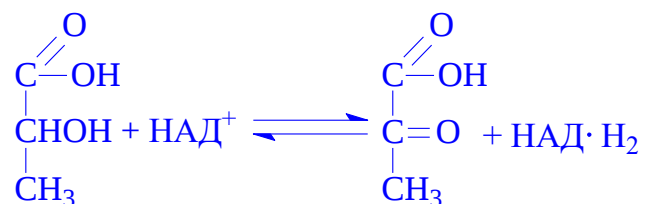
Цикл трикарбонових кислот Кребса (ЦТК). Основна маса хімічної енергії вуглеводів звільняється в аеробних умовах за участю кисню. Цикл трикарбонових кислот Кребса називають ще циклом лимонної кислоти, або клітинним диханням.

Між анаеробним і аеробним розщепленням вуглеводів існує тісний зв'язок. Перш за все це виявляється в наявності загальної зв'язуючої ланки – піровиноградної кислоти, якою завершується анаеробне розщеплення вуглеводів і починається клітинне дихання. Обидві фази каталізують одні і ті ж ферменти (дегідрогенази, кінази, ін.). Хімічна енергія, яка вивільняється при фосфорилюванні, резервується у вигляді макроергів АТФ. У хімічних реакціях беруть участь одні і ті ж коферменти (НАД, НАДФ) і катіони. Відмінності полягають в наступному. Якщо ферменти анаеробного розщеплення вуглеводів локалізуються в гіалоплазмі, то реакції клітинного дихання протікають переважно в мітохондріях – енергетичних підстанціях клітини. За певних умов виявляється антагонізм між обома фазами. Так, у присутності кисню швидкість реакцій гліколізу різко зменшується (ефект Пастера). Продукти гліколізу можуть гальмувати аеробний обмін вуглеводів (ефект Кребтрі).

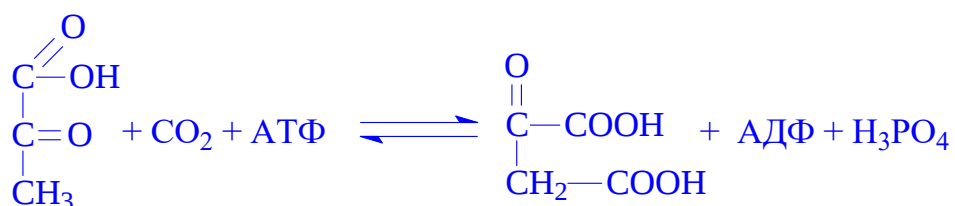
ЦТК є ланцюгом послідовних хімічних реакцій, у результаті яких продукти розщеплення вуглеводів окислюються до CO_2 і H_2O , а хімічна енергія акумулюється у вигляді макроергічних сполук. У ході клітинного дихання утворюється „носії” – щавелевооцтова кислота (ЩОК). Далі відбувається конденсація з „носієм” активованого залишку оцтової кислоти. Утворюється трикарбонова кислота – лимонна. В ході хімічних реакцій відбувається кругообіг залишку оцтової кислоти в циклі. Під час функціонування циклу мають місце процеси дегідрування і декарбоксилювання. З кожної молекули піровиноградної кислоти утворюється

18 молекул АТФ. В кінці циклу звільняється ЩОК, яка вступає в реакцію з новими молекулами активованого залишку оцтової кислоти. Розглянемо послідовність реакцій ЦТК:

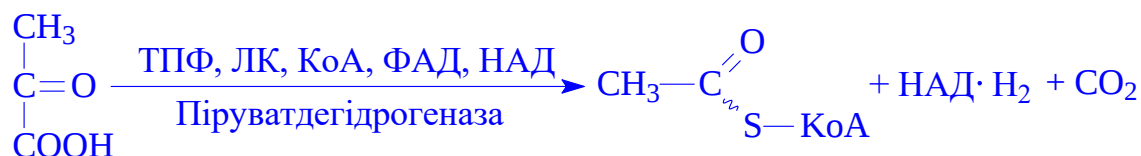
1. Якщо кінцевим продуктом анаеробного розщеплення вуглеводів є молочна кислота, то під впливом лактатдегідрогенази вона окислюється в піровиноградну кислоту:



2. Частина молекул піровиноградної кислоти йде на синтез ЩОК під впливом ферменту піруваткарбоксилази і йонів Mg^{2+} :

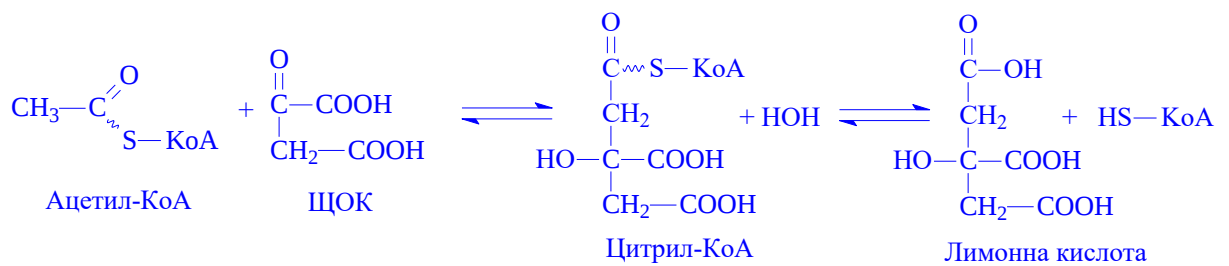


3. Друга частина молекул піровиноградної кислоти служить джерелом утворення „активного ацетату” (окислювальне декарбоксилювання) – ацетил–КоА. Реакція протікає під впливом піруватдегідрогенази:

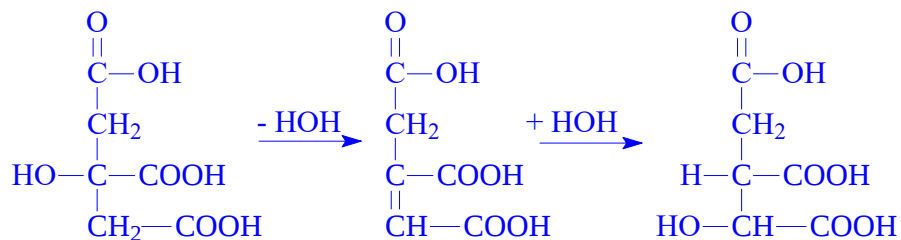


Ацетил-КоА має в своїй молекулі макроергічний зв'язок, в якому акумулюється близько 5–7% енергії. Основна маса хімічної енергії утворюється в результаті окислення „активного ацетату”.

4. Під впливом фермента цитратсинтази починає функціонувати власне цикл трикарбонових кислот – ацетил-КоА приєднується до ЩОК, що призводить до утворення лимонної кислоти:

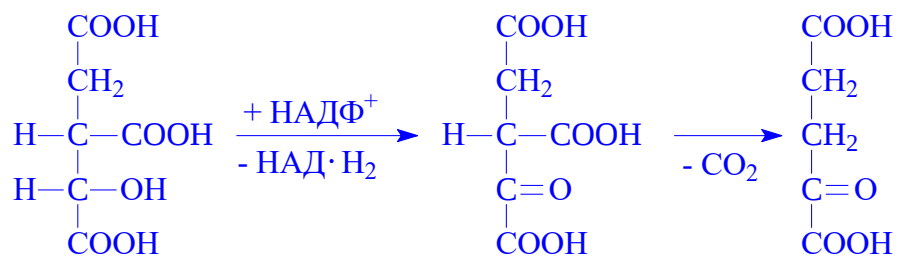


5. Лимонна кислота під впливом ферменту аконітатгідратази дегідрується і перетворюється на *цис*-аконітову кислоту, яка після приєднання молекули води перетворюється в ізолимонну:

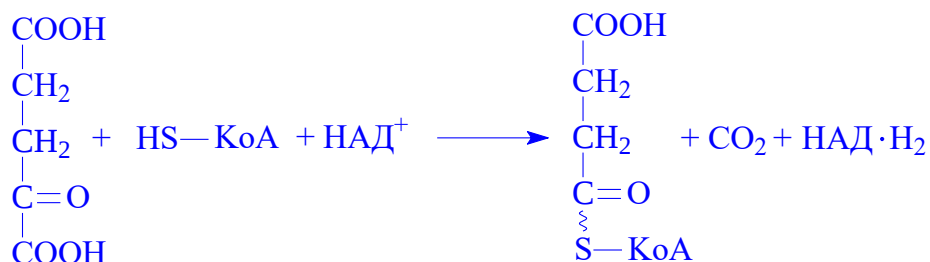


Між трьома трикарбовоними кислотами встановлюється динамічна рівновага. Наступні реакції протікають за рахунок ізолимонної кислоти, на яку перетворюються дві інші.

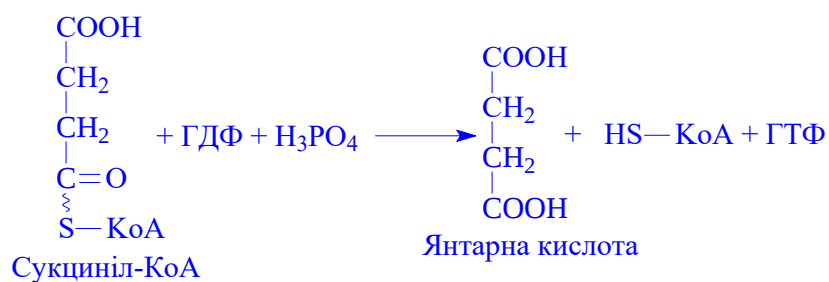
6. Ізолимонна кислота окислюється в щавелевоянтарну кислоту, яка декарбоксилюється і перетворюється в α -кетоглутарову кислоту. Реакцію каталізує фермент ізоцитратдегідрогеназа:



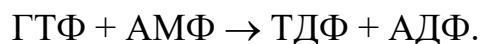
7. α -Кетоглутарова кислота під впливом ферменту 2-оксо-(α -кето)-глутаратдегідрогенази декарбоксилюється, внаслідок чого утворюється сукциніл-KoA, що містить макроергічний зв'язок:



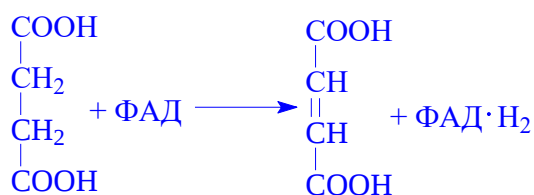
8. На наступній стадії сукциніл-КоА під впливом ферменту сукциніл-КоА – синтетази передає макроергічний зв'язок ГДФ (гуанозиндифосфату):



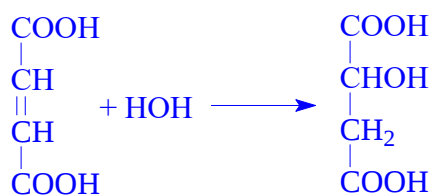
ГТФ під впливом ферменту ГТФ-аденілаткінази віддає макроергічний зв'язок АМФ:



9. Янтарна кислота під впливом ферменту сукцинатдегідрогенази (СДГ) перетворюється на фумарову. Коферментом СДГ є ФАД:

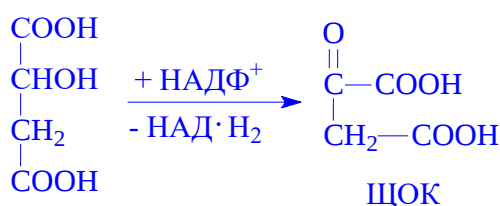


10. Фумарова кислота під впливом ферменту фумаратгідратази перетворюється на яблучну:



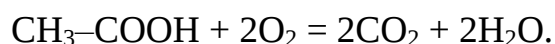
11. Яблучна кислота під впливом ферменту малатдегідрогенази (МДГ)

окислюється, утворюючи ЩОК:



За наявності в реагуючій системі ацетил-КоА ЩОК знову включається в ЦТК.

Таким чином, відносно невелика кількість щавелевооцтової кислоти, вступаючи кілька разів у реакцію конденсації з ацетил-КоА, забезпечує окислення значної кількості оцтової кислоти, яка утворюється в процесі обміну не тільки вуглеводів, а й ліпідів і білків. Внаслідок усіх перетворень циклу Кребса оцтова кислота розкладається на CO_2 і H_2O :



Енергія, що вивільнюється під час окислення оцтової кислоти, акумулюється в макроергічних зв'язках АТФ.

У ЦТК утворюється 4 молекули відновлених форм коферментів: одна молекула НАДФ·Н₂, дві молекули НАД·Н₂ і одна молекула ФАД·Н₂. При цьому доведено, що під час окислення однієї молекули НАД·Н₂ або НАДФ·Н₂ шляхом відщеплення атома водню в ланцюгу дихальних ферментів синтезується три молекули АТФ. Внаслідок окислення ФАД·Н₂ утворюється 2 молекули АТФ. Отже, всього під час окислення відновлених форм коферментів утворюється $3 \times 3 + 2 = 11$ молекул АТФ. Крім того, одна молекула АТФ утворюється на рівні субстрату під час перетворення сукциніл-КоА в янтарну кислоту.

У процесі перетворення однієї молекули ацетил-КоА в циклі трикарбонових кислот синтезується $11 + 1 = 12$ молекул АТФ. Разом з тим три молекули АТФ синтезуються внаслідок окислення однієї молекули НАД·Н₂, яка утворюється в процесі перетворення піровиноградної кислоти до ацетил-КоА. Всього в процесі перетворення однієї молекули піровиноградної кислоти

до ацетил-КоА і останнього до CO_2 і H_2O синтезується $12 + 3 = 15$ молекул АТФ. Оскільки з однієї молекули глюкози утворюється дві молекули піровиноградної кислоти, то всього утворюється $15 \times 2 = 30$ молекул АТФ. Крім того, 6 молекул АТФ утворюється внаслідок окислення двох молекул $\text{НАД}\cdot\text{H}_2$, які вивільнюються під час гліколітичної оксиредукції, і дві молекули синтезується в процесі гліколізу. Тому загальний енергетичний ефект аеробного розкладання однієї молекули глюкози до кінцевих продуктів – CO_2 і H_2O – становить $30 + 6 + 2 = 38$ молекул АТФ. Оскільки в одній молекулі АТФ зосереджено 42 кДж енергії, то всього під час аеробного перетворення однієї молекули глюкози акумулюється 1596 кДж енергії. Перетворення однієї молекули глюкози за анаеробних умов, як зазначалось раніше, дає лише дві молекули АТФ, тобто в макроергічних зв'язках її акумульовано $2 \times 42 = 84$ кДж енергії.

Отже, основним джерелом енергії для організму є аеробне окислення органічних сполук. ККД циклу Кребса рівний 0,5. Решта енергії розсіюється у вигляді теплоти. У ЦТК в середньому окислюється 16 – 33% молочної кислоти, інша частина використовується для ресинтезу глікогену.

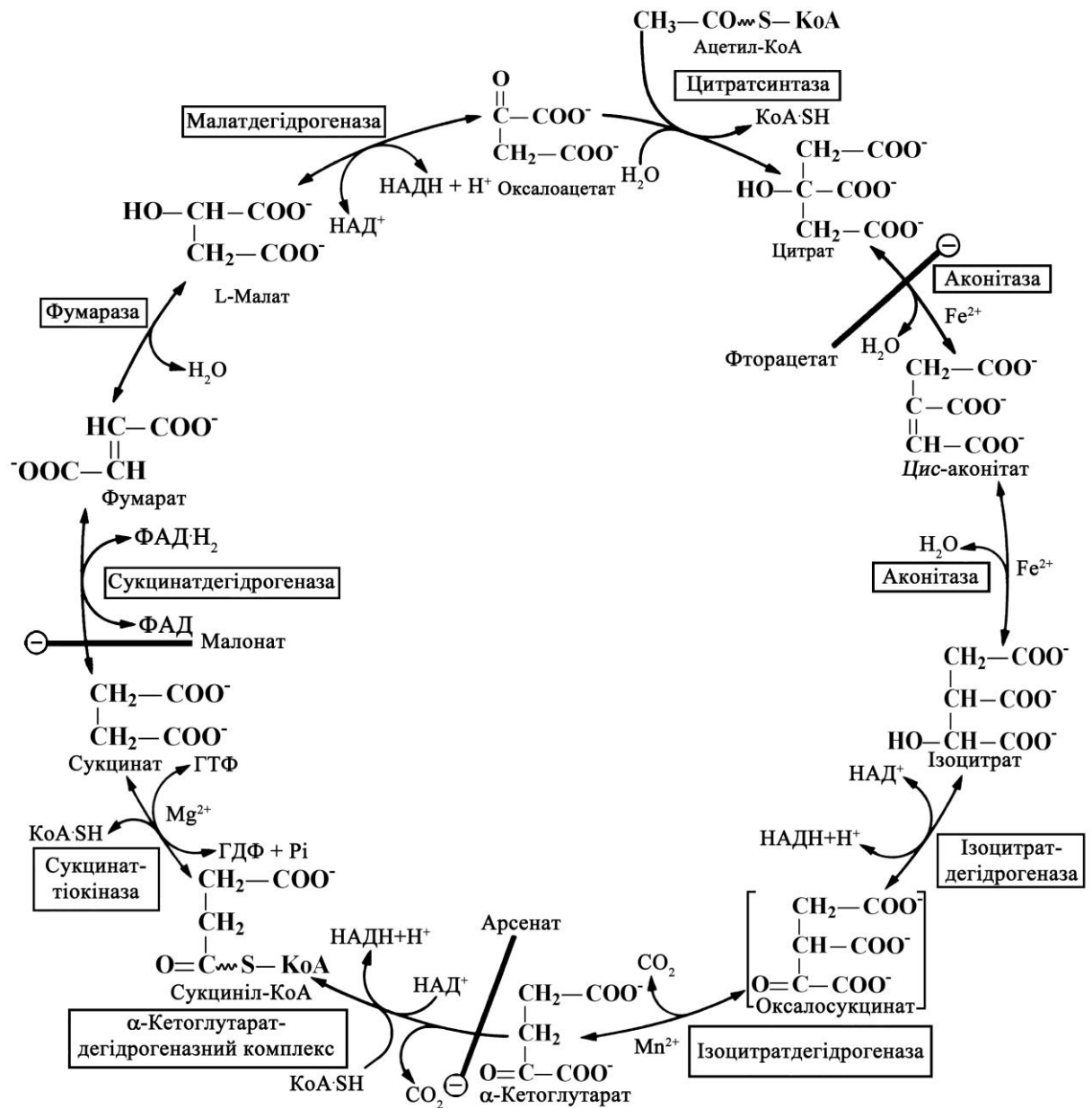


Схема 4. Цикл трикарбонових кислот Кребса

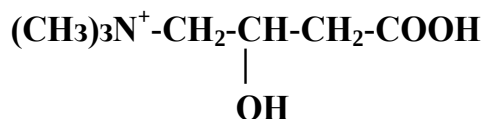
Аеробне окиснення вуглеводів є провідним механізмом утворення АТФ необхідного для виконання тривалої роботи помірної потужності. У нетренованих цей механізм включається на 4-5 хвилині і працює до кількох годин поки не будуть вичерпані запаси глікогену у м'язах та печінці. Після вичерпання запасів глікогену починають інтенсивно окиснюватися жири.

Отже ми можемо виділити декілька механізмів ресинтезу АТФ у тканинах:

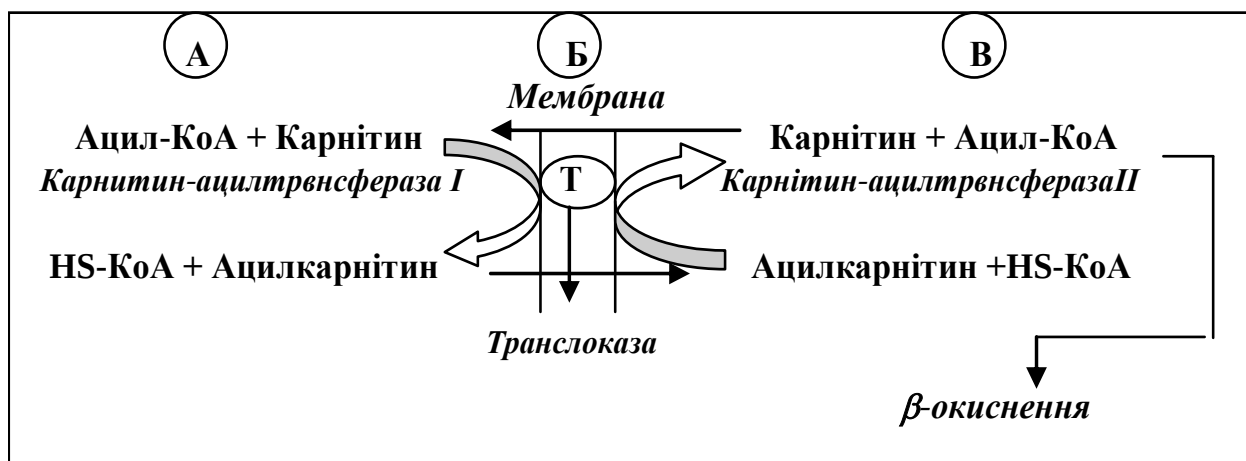
один аеробний (окисне фосфорелювання)

Цей процес є двохстадійним та потребує затрат однієї молекули АТФ, наявності коензиму-А та йонів Mg^{2+} .

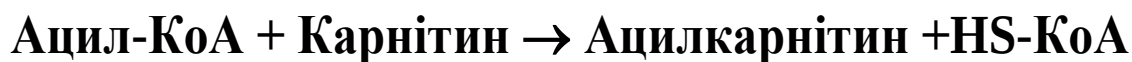
2. **Транспорт ЖК** через мембрану мітохондрій. Внутрішня мембрана мітохондрій непроникна для ацил-КоА, який утворюється в цитоплазмі. Переносником активованої ЖК є карнітин (γ -триметиламіно- β -гідроксибутират). Особливо багато його в м'язовій тканині.



Структура карнітину

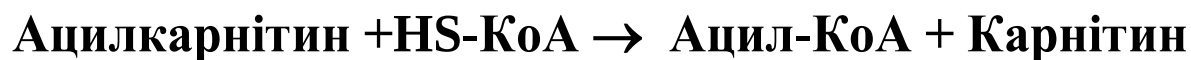


А) утворення ефіру ацил-карнітину на зовнішній поверхні внутрішньої мембрани мітохондрій за участю ензиму карнітин-ацилтрансферази І:



Б) перенесення ацилкарнітину через мітохондріальну мембрану транспортним білком карнітин-ацилкарнітин-транслоказаю;

В) зворотня реакція розщеплення комплексу ацил-карнітин на внутрішній поверхні мембрани мітохондрій за участю карнітин-ацил-трансферази ІІ:

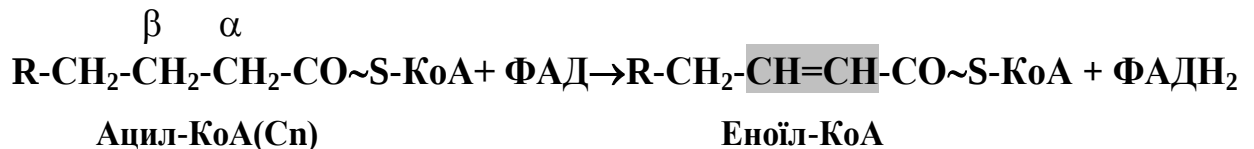


Ацил-КоА вступає на шлях β -окиснення, а вільний карнітин виходить з мітохондрій і бере участь у транспортуванні нової молекули жирної кислоти.

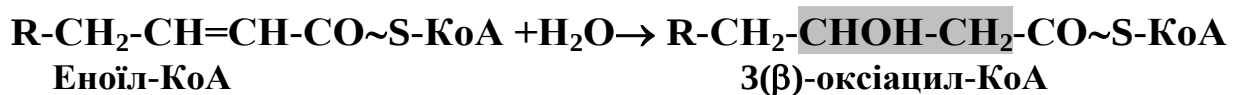
3. Ферментативні реакції β -окиснення жирних кислот відбуваються в матриксі мітохондрій поблизу дихального ланцюга.

Один цикл β -окиснення складається з 4 послідовних реакцій.

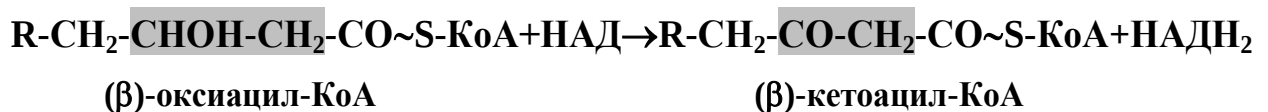
- Дегідрування ацил-КоА по α - і β -вуглецевих атомах (або 2,3) за участю ФАД-залежної ацил-КоА-дегідрогенази:



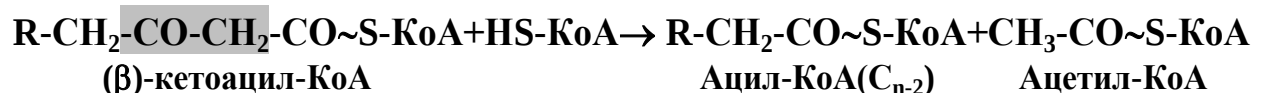
- Гідратація еноїл-КоА ферментом еноїл-КоА-гідратазою з утворенням спиртового похідного 3-оксіацил-КоА (або β -гідроксіацил-КоА):



- Дегідрування під дією НАД-залежної β -оксіацил-КоА-дегідрогенази. Продукт реакції - β -кетоацил-КоА:



- *Тіолазна реакція* – фермент *тіолаза*, або ацетил-КоА-ацилтрансфераза. У результаті реакції утворюється молекула КоА-похідного жирної кислоти, скороченого на два вуглецеві атоми, та ацетил-КоА:



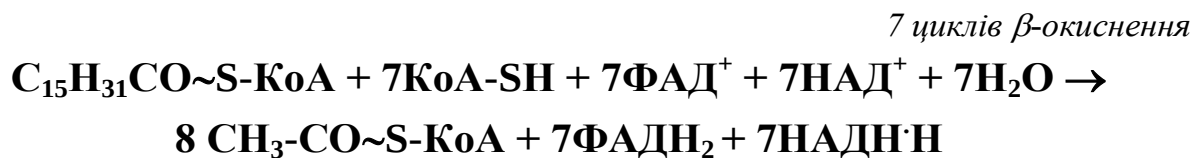
Ацил-КоА, що скоротився на 2 атоми вуглецю знову вступає у цикл β -окиснення до повного розщеплення жирної кислоти.

Результат 1-го циклу β -окиснення:

- від однієї молекули жирної кислоти відщеплюється одна молекула ацетил-КоА, яка катаболізує далі в ЦТК;
- вихідна молекула ацил-КоА скорочується на два вуглецевих атоми;

- відновлені коферменти – ФАДН₂ і НАДН₂, які утворюються, передають відновлювальні еквіваленти у дихальний ланцюг мітохондрій, де вони використовуються в синтезі АТФ;
- для повного розщеплення до ацетил-КоА молекули жирної кислоти з парною кількістю атомів вуглецю (n) потрібно (n/2- 1) циклів β-окиснення, в результаті яких утворюється (n/2) ацетил-КоА;

сумарне рівняння β-окиснення на прикладі пальмітинової кислоти має вигляд:



Енергетичний ефект. У кожному циклі β-окиснення вивільняється 1 молекула ацетил-КоА, яка окиснюється в ЦТК з утворенням 12 молекул АТФ. У кожному циклі β-окиснення відновлюються ФАДН₂ і НАДН₂, які передають відновлювальні еквіваленти до дихального ланцюга мітохондрій, в результаті чого генеруються 2АТФ за рахунок ФАДН₂ та 3АТФ за рахунок НАДН₂, загалом 5 молекул АТФ.

Повне розщеплення жирної кислоти проходить за (n/2-1) циклів β-окиснення.

Розрахунок балансу АТФ буде відбуватися за формулою:

$$\left(5\text{АТФ} * \left(\frac{n}{2} - 1\right) + 12\text{АТФ} * \frac{n}{2}\right) - 1\text{АТФ}$$

Де $\left(\frac{n}{2} - 1\right)$ – число циклів β-окиснення; $\frac{n}{2}$ – число утворених молекул ацетил-КоА; 1АТФ – витрати на активацію жирної кислоти.

Під час м'язової діяльності жири є важливим енергетичним субстратом. В організмі запас жирів достатньо великий, тому вони створюють велику ємність аеробного механізму енергоутворення. Їх окиснення відбувається аеробно і здатно підтримувати виконання довготривалої роботи помірної інтенсивності.

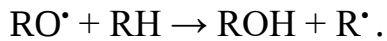
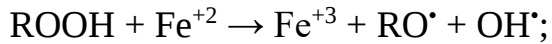
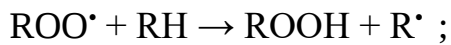
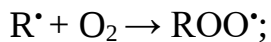
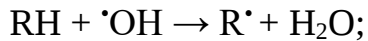
2.6. Вільне окислення. Вільні радикали. Антиоксидантний захист.

В організмі людини існує багато механізмів підтримки гомеостазу, одним з котрих є система, яка регулює співвідношення вільних радикалів (оксидантів) та антиоксидантів. Ця система називається - прооксидантно-антиоксидантна система (ПАС). Вона є достатньо складною і функціонує як у межах фізіологічної норми, так і при патологіях.

ПАС стримує процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) на певному рівні, потрібному для нормальної життєдіяльності організму. Так, наприклад, перекисне окиснення ліпідів важливе для утворення біологічно активних сполук. ПОЛ є метаболічним процесом, який постійно відбувається у будь-якій клітині й у різних мембранних структурах. На противагу йому в організмі діє антиоксидантна система (АОС) захисту, що контролює та пригальмовує вільнорадикальні процеси та знешкоджує їх продукти за допомогою низькомолекулярних й високомолекулярних сполук. Тому прооксидантно-антиоксидантний баланс є дуже важливим механізмом гомеостазу.

В організмі найбільш активними є вільні радикали та іон-радикали, які містять неспарені електрони на атомах кисню, нітрогену, сульфору, хлору: зокрема супероксид-аніон ($O_2^{\cdot-}$), що при взаємодії з іншими сполуками перетворюється на пероксид гідроген (H_2O_2), що не є радикалом, й високо реакційно здатний гідроксил-радикал ($HO^{\cdot}$), синглетний кисень (O_2^1) та пероксинітрит ($ONOO^-$). Усі ці форми редукованого кисню ($O_2^{\cdot-}$, H_2O_2 , $HO^{\cdot}$) мають вищу хімічну активність, ніж молекула O_2 , тому вони отримали загальну назву «активні форми кисню» (АФК). Виділяють також «активні форми нітрогену» – похідні NO та АФК, наприклад, $NO_2^{\cdot}$ та пероксинітрит ($ONOO^-$); «активні форми сульфору» - похідні тіольних сполук з АФК, такі як тіольні радикали, дисульфід-S-оксиди, сульфенові кислоти; «активні форми хлору» – нітрil гіпохлорит, атомарний хлор, гіпохлоритна кислота.

Вільнорадикальне пероксидне окиснення (ВРПО) володіє здатністю до розгортання ланцюгової реакції. Вільний радикал активно взаємодіє із сусідніми молекулами, при цьому виникає новий радикал:



Головний пошкоджувальний ефект вільних радикалів полягає в руйнуванні клітинних мембран, модифікації білків та впливі на молекули ДНК.

Зазвичай зміна ВРПО передуює появі клінічних симптомів ушкодження. Збільшення ВРПО спричиняє зміну будови ліпідів, що у свою чергу призводить до порушення структурних та функціональних властивостей біомембран, підвищення їх проникності й лабільності, дезорганізації транспортних механізмів перенесення іонів (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}), порушення електротранспортних ланцюгів мітохондрій, набухання та руйнування мітохондрій, руйнування лізосом з виходом гідролітичних ферментів, гальмування процесів анаболізму, накопичення продуктів проміжного обміну і як наслідок – ацидозу. Накопичення продуктів ВРПО призводить до ушкодження ядерної ДНК та білків, тілових сполук, до зміни ступеня гліколізу.

В звичайних умовах вільні радикали регулюються біоантиоксидантами. Стабільний рівень ВРПО в організмі підтримується завдяки активності ферментних і неферментних антиоксидантних систем (АОС).

Антиоксидантний ефект в залежності від природи антиоксиданта (АО) може досягатися двома шляхами: у АО прямої дії – за рахунок антирадикального, антипероксидного, дисмутазного ефектів та завдяки алкілуванню; в АО непрямої дії – хелатування іонів металів зі змінною валентністю або структурний захист за рахунок синтезу білків теплового шоку.

АОС включає АО розміщені як у гідрофобному мембранному (токоферол, вітамін А, каротиноїди, убіхінон, фосфоліпіди і т.п.), так і гідрофільному внутрішньоклітинному й неклітинному середовищі (аскорбінова кислота, тіолові сполуки, селенові похідні, система глутатіону, трансферин, лактоферин, церулоплазмін, альбумін), а також ферменти. Захист від АФК та вільних радикалів здійснюється на всіх рівнях організації живої матерії: від окремих молекул до цілого організму.

Найважливішими ферментами системи АОЗ є супероксиддисмутаза (супероксид: супероксид оксидоредуктаза, КФ 1.15.1.1), каталаза (пероксид водню: пероксид водню оксидоредуктаза, КФ 1.11.1.6), глутатіонпероксидаза (глутатіон: пероксид водню оксидоредуктаза, КФ 1.11.1.9) та глутатіонредуктаза (КФ 1.6.4.2), церулоплазмін (ферум ІІ: кисень оксидоредуктаза, КФ 1.16.3.1) [11; 17; 154].

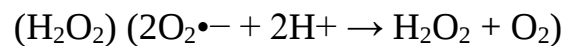
У різних тканинах організму людини переважають певні окремі компоненти системи АОЗ (Бобырев В.Н. и соавт., 1994). У судинній стінці вільнорадикальне окиснення інгібують токофероли, аскорбат, біофлавоноїди. У клітинах залоз основним джерелом гідрогену для системи АО є НАДФ·Н₂. У клітинах слизової оболонки шлунка високу активність мають СОД, каталаза, глутатіонпероксидаза. Особливості функціонування різних ланок антиоксидантного захисту в різних органах та тканинах визначаються генотипом, а також залежать від кількості індукторів ВРО та забезпечення цих тканин АО.

Скелетні м'язи є високометаболічно активною тканиною, що характеризується значним споживанням кисню та високою швидкістю метаболічних процесів. Ця інтенсивна діяльність зумовлює безперервне утворення активних форм кисню та азоту (АФК/АФА) навіть у стані спокою, причому їх виробництво значно підвищується під час фізичних навантажень та занять спортом. Мітохондрії є основним джерелом утворення супероксида ($O_2^{\cdot-}$) в скелетних м'язах, де приблизно 0,15% спожитого кисню піддається одноелектронному відновленню для генерації цього аніону. Дисбаланс між

утворенням АФК/АФА та антиоксидантною системою спричиняє окислювальний стрес, який може призвести до пошкодження клітинних молекул, таких як білки, ліпіди та ДНК, а також порушити специфічні функції, наприклад, з'єднання збудження-скорочення у волокнах.

Скелетні м'язи мають потужний набір ферментативних антиоксидантів, які слугують основним захистом від активних форм кисню. Ці ферменти запобігають окислювальному стресу, каталітично поглинаючи радикали та реактивні види, перш ніж вони зможуть пошкодити клітинні компоненти.

Супероксиддисмутаза (СОД) є універсальним ферментом, що каталізує дисмутацію супероксидного аніону ($\text{O}_2^{\bullet-}$) на кисень (O_2) та перекис водню



Ця реакція є надзвичайно ефективною, відбувається майже з швидкістю, що приблизно в 10^4 рази швидше, ніж спонтанна дисмутація. СОД це перший фермент, що є найпотужнішим антиоксидантом у клітині, діючи як первинний захист від вільних кисневих радикалів. Швидко перетворюючи супероксид, СОД запобігає його участі в реакціях, що утворюють більш реактивні види, такі як гідроксильний радикал ($\text{OH}^{\bullet}$) або пероксинітрит (ONOO^-).

В скелетних м'язах ссавців виявлено дві основні ізоформи СОД: Cu/Zn-СОД (СОД1), яка переважно знаходиться в цитозолі, та Mn-СОД (СОД2), яка головним чином виявляється в мітохондріальному матриксі. Обидві ізоформи каталізують дисмутацію супероксиду з подібною ефективністю. Cu/Zn-СОД є димером з молекулярною масою близько 32 000 кДа, тоді як Mn-СОД є тетрамером з молекулярною масою близько 88 000 кДа.

Каталаза (КАТ) каталізує розпад перекису водню (H_2O_2) на воду та молекулярний кисень. Ця дія завершує процес детоксикації, ініційований СОД, запобігаючи накопиченню H_2O_2 . КАТ переважно зосереджена в пероксисомах клітин, де H_2O_2 в основному утворюється внаслідок β -окислення жирних кислот. Хоча КАТ є високоефективною, здатною розщеплювати мільйони молекул H_2O_2 за секунду, її спорідненість до H_2O_2 є

нижчою, ніж у глутатіонпероксидази, при низьких концентраціях. Це вказує на те, що КАТ є більш активною в умовах високого потоку H_2O_2 . Експресія мітохондріальної каталази в м'язах, запобігає більшості фенотипів атрофії та слабкості м'язів у мишачій моделі окислювального стресу, індукованого прискореною саркопенією, що підкреслює її важливість у пом'якшенні H_2O_2 -опосередкованого пошкодження. Активність каталази, як правило, вища в м'язах з більшою окислювальною здатністю (наприклад, у камбаловидному м'язі порівняно з гліколітичним литковим м'язом).

Фермент **глутатіонпероксидаза (ГП)** відновлює перекис водню (H_2O_2) до води, а ліпідні пероксиди до відповідних спиртів. Вони використовують відновлений глутатіон (GSH) як обов'язковий косубстрат, що призводить до утворення окисленого глутатіону (GSSG). ГП-1 є одним з найпоширеніших членів сімейства, що знаходиться в цитозолі, мітохондріях та пероксисомах. Важливо, що ГП має значно більшу спорідненість до H_2O_2 при низьких концентраціях порівняно з КАТ, що робить фермент більш активним у видаленні H_2O_2 за нормальних фізіологічних умов, де рівні H_2O_2 , як правило, низькі. ГП інгібує перекисне окиснення ліпідів. Активність ГП зростає з фізичними навантаженнями і варіюється між типами м'язових волокон, причому волокна типу I (повільні окислювальні) мають найвищу активність. ГП, секретований підтип, опосередковує антиоксидантний ефект у клітинах скелетних м'язів людини, зменшуючи рівні позаклітинного H_2O_2 .

Відносно висока експресія та високі константи швидкості реакції **пероксиредоксинів (Prdx)** у м'язах, особливо їхня запропонована роль як "основного механізму для відновлення гідропероксидів", вказують на спеціалізований та високоефективний внесок у детоксикацію пероксидів. Тоді як СОД справляється з початковим супероксидом, а ГП/КАТ керують H_2O_2 , Prdx є важливими у метаболізмі пероксидів, особливо щодо ліпідних гідропероксидів, які є дуже шкідливими для клітинних мембран. Це вказує на розподіл праці та спеціалізовану "активність" у сімействі ферментів, що

відновлюють пероксиди. Їхня висока поширеність свідчить про постійну участь у цьому конкретному захисному завданні, що робить їх дуже "активною" ланкою в підтримці цілісності мембран та запобіганні поширенню окислювального пошкодження ліпідів.

Глутатіон (GSH), трипептид (γ -L-глутаміл-L-цистеїніл-гліцин), є найпоширенішою низькомолекулярною тіоловою сполукою, що синтезується в клітинах у високих концентраціях (1–15 mM). Він відіграє вирішальну роль у захисті клітин від окислювального пошкодження, токсичності ксенобіотиків та підтримці редокс-гомеостазу. Сульфгідрильна група ($-SH$) цистеїну бере участь у реакціях відновлення та кон'югації. GSH безпосередньо нейтралізує активність АФК, особливо після фізичних навантажень. Його дія переважно опосередкована глутатіонпероксидазою, що призводить до утворення окислених дисульфідів глутатіону (GSSG). GSSG ефективно відновлюється до GSH за допомогою глутатіонредуктази (GR), яка використовує НАДФН, підтримуючи вирішальне співвідношення GSH/GSSG для гомеостазу. Активність GR також вища в окислювальних м'язах.

Роль глутатіону виходить за межі прямого поглинання радикалів; він діє як центральний вузол для всієї антиоксидантної системи, зокрема, слугуючи вирішальним субстратом для ГП та сприяючи регенерації інших ключових неферментативних антиоксидантів, таких як Вітамін С. Ця регенеративна здатність, у поєднанні з його високою клітинною концентрацією та адаптивним синтезом, робить GSH надзвичайно "активним" та незамінним компонентом для антиоксидантного захисту. Велика кількість GSH означає, що він легко доступний для реакцій. Його роль як кофактора для ГП безпосередньо пов'язує його з основним ферментативним захисним шляхом, що означає, що "активність" ГП безпосередньо залежить від доступності GSH. Більш того, його участь у регенерації інших важливих неферментативних антиоксидантів (Вітаміну С та Е) визначає його як основного агента рециклінгу. Якщо рівні GSH знижуються, весь антиоксидантний каскад, як

ферментативний (через ГП), так і неферментативний (через регенерацію Вітаміну С/Е), буде серйозно порушений. Ця багатогранна роль підносить GSH вище простого поглинача. Його "активність" полягає не лише в його власних прямих реакціях, а й у його здатності підтримувати та посилювати активність інших антиоксидантних компонентів. Він діє як "головний регулятор" редокс-балансу, забезпечуючи безперервну функцію всієї захисної системи. Ця фундаментальна та регенеративна роль робить його винятково "активним" у підтримці функціонування м'язів.

Вітамін С (аскорбат) є потужним водорозчинним антиоксидантом, здатним поглинати широкий спектр активних форм кисню та азоту. Він безпосередньо взаємодіє з вільними радикалами та зменшує перекисне окислення ліпідів. Вітамін С відіграє вирішальну роль у регенерації окисленого Вітаміну Е до його активної форми. Отриманий окислений Вітамін С потім відновлюється ферментативними реакціями, часто з використанням GSH. Концентрації аскорбату в скелетних м'язах людини дуже залежні від надходжень з вітаміну з їжею та рівнів у плазмі. Незважаючи на відносно низькі концентрації порівняно з іншими органами, скелетні м'язи, за оцінками, містять до 67% від загальної кількості Вітаміну С в організмі, представляючи значний пул. Вважається, що це накопичення захищає метаболічно активні м'язові клітини від окислювального стресу. Аскорбат також є важливим ферментним кофактором для біосинтезу колагену та карнітину, що є життєво важливим для структури та функції м'язів.

Вітамін Е (токоферол), загальний термін для жиророзчинних сполук (токоферолів та токотрієнолів), переважно захищає клітинні мембрани, перешкоджаючи поширенню ланцюгових реакцій перекисного окислення ліпідів. Альфа-токоферол є найбільш активною формою та переважає в плазмі ссавців та м'язах. Він нейтралізує вільні радикали, віддаючи електрони, стабілізуючи їх та запобігаючи подальшому пошкодженню клітин та запаленню. У тканинах людини альфа-токоферол високо концентрований у скелетних м'язах (155 нмоль/г), причому гамма-токоферол також присутній у

значних кількостях (107 нмоль/г). Дефіцит Вітаміну Е може призвести до м'язової слабкості. Він допомагає зменшити м'язовий біль, пов'язаний з окислювальним стресом та запаленням.

Під час фізичних навантажень м'язові скорочення призводять до підвищення рівня активних форм кисню (АФК) у скелетних м'язах. Інтенсивні тренування, такі як ультрамарафони, можуть призвести до 10-20-кратного збільшення споживання кисню, що неминуче спричиняє утворення більшої кількості АФК. Регулярні, помірні фізичні навантаження покращують антиоксидантні можливості організму та загальний редокс-баланс. Це сприяє збільшенню загальної активності СОД та ГП в активно задіяних скелетних м'язах. Ця адаптивна реакція підвищує здатність м'язів до аеробного метаболізму та їхню стійкість до втоми.

Адаптивне підвищення активності ферментативних антиоксидантів (СОД, ГП) у відповідь на хронічні фізичні навантаження є критично важливою довгостроковою "активною ланкою" у захисті м'язів. Це означає, що антиоксидантна здатність м'язів не є фіксованою, а є пластичною системою, яка зміцнюється при відповідному фізіологічному навантаженні, показуючи проактивний, а не лише реактивний захист. Підвищений метаболічний стрес та генерація АФК під час фізичних навантажень діють як фізіологічний стимул. У відповідь м'язові клітини активують сигнальні шляхи, що призводять до збільшення експресії генів та синтезу білків антиоксидантних ферментів. Це класичний приклад біологічної адаптації до вимог навколишнього середовища. Цей адаптивний механізм означає, що активність антиоксидантної системи не є постійною і статичною. Для тренованої людини базовий рівень антиоксидантного захисту є вищим й більш надійним. Це проактивне зміцнення захисної системи є критично важливим аспектом довгострокової стійкості м'язів до окислювального стресу та значно сприяє покращенню продуктивності та зменшенню пошкоджень під час наступних фізичних навантажень. Це вказує на те, що здатність м'язів "навчатися та

посилювати" свій захист є кінцевою "активною ланкою" у підтримці здоров'я в умовах повторюваного стресу.

СОД є "найбільш активним" у ініціюванні захисту від первинних АФК. Система GSH/ГП є "найбільш активною" у підтримці загального клітинного редокс-балансу та регенерації інших антиоксидантів. Пероксиредоксини є "найбільш активними" у специфічній детоксикації гідропероксидів. Вроджена здатність м'язів до адаптації та підвищення активності цих систем у відповідь на окисний стрес є необхідною для підтримки нормальної життєдіяльності та функціонування.

Розділ 3. Нервово-гормональна регуляція м'язової діяльності

3.1. Гормони, їх класифікація.

Гормони – біологічно активні сполуки, які виділяються у кров ендокринними залозами та гуморальним способом (через кров, лімфу, слину, спинномозкову рідину), регулюють усі види обміну речовин і фізіологічні процеси. Гормони є загальними регуляторами життєдіяльності організму. Вони відіграють важливу роль у підтриманні гомеостазу, впливають на функціональні процеси життя: ріст, розвиток, метаболізм, імунний захист, розмноження, поведінку та адаптацію організму до умов існування.

Термін «гормон» ввів у науку Старлінг (від грец.— “спонукати” або “збуджувати”).

Гормони синтезуються у вигляді попередників, прогормонів. Депонуються в спеціалізованих клітинах ендокринних залоз та по мірі метаболічної необхідності виділяються у кров'яне русло. В крові переносяться у вигляді комплексів з плазматичними білками (переносниками гормонів). Після переносяться до органів-мішеней, де виконують певні біохімічні та фізіологічні регуляторні функції. Гормони руйнуються ферментами, зазвичай в печінці. Продукти деградації виводяться видільною системою.



Класифікація гормонів за біологічними функціями

Гормони	Регульовані процеси
Інсулін, глюкагон, адреналін, кортизон, тироксин, соматотропін	Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот
Альдостерон, антидіуретичний гормон	Водно-сольовий обмін
Паратгормон, кальцитонін, кальцитріол	Обмін кальцію та фосфатів
Естрадіол, тестостерон, прогестерон, гонадотропні гормони	Репродуктивна функція
Тропні гормони гіпофізу, ліберини та статини гіпоталамуса	Синтез і секреція гормонів ендокринних залоз
Соматотропний гормон. Ейкозаноїди, гістамін, секретин, гастрин, вазоактивний інтестинальний пептид (ВІП), цитокіни	Зміна метаболізму в клітинах, які синтезують гормони

Класифікація гормонів за місцем синтезу

Місце синтезу	Гормони
Гіпоталамус	Кортиколіберін, тиреоліберін, гонадоліберін, соматоліберін, меланоліберин, фоліберін, пролактоліберін, окситоцин, АДГ. Пролактостатин, соматостатин, меланостатин
Гіпофіз	Тропні гормони: СТГ, АКТГ, ЛТГ, ТТГ, МСГ, ФСГ, ЛГ
Периферичні залози	тироксин, кальцитонін, паратгормон, кальцитріол, інсулін, глюкагон, кортизол, адреналін, альдостерон, тестостерон, естрадіол, естріол.

Гормони можуть утворюватися також ендокринними клітинами, що розміщені дифузно у різних органах і тканинах, які спеціалізовані на виконання певних функцій, їх поєднують у так звану АПУД-систему. Наприклад, певні клітини шлунка синтезують мелатонін, ентерохромафінні клітини кишки продукують серотонін, який регулює її функцію; базофіли сполучної тканини виділяють гістамін, а клітини нирок синтезують ангіотензин, котрий бере участь у регуляції артеріального тиску. Поширені в тканинах і рідинах організму калікреїни (калідин та брадикінін) мають виражений гіпотензивний вплив завдяки своїй судинорозширювальній дії.

3.2. Дія гормонів на процеси що відбуваються у м'язах

Гормони відіграють вирішальну роль у регуляції функцій скелетних м'язів, впливаючи на метаболізм, силу та відновлення м'язів.

Ключові гормони, що впливають на ріст м'язів:

Гормони	Дія на м'язи
Гормон росту (СТГ)	Сприяє росту та відновленню м'язів, стимулює вироблення інсуліноподібного фактора росту 1 (IGF-1) у печінці та м'язах, що також сприяє росту м'язів.
Інсуліноподібні фактори росту (IGFs)	Стимулюють ріст м'язів, збільшують м'язову масу, допомагають спалювати жир та прискорюють відновлення. Катаболічні гормони, що можуть перешкоджати росту м'язів
Інсулін	Анаболічний гормон, який сприяє транспорту глюкози та амінокислот у м'язові клітини, стимулюючи синтез білка та відновлення тканин
Глюкагон	Антагоніст інсуліну в печінці, сприяє розпаду м'язів для забезпечення амінокислотами, необхідними для глюконеогенезу. Гормональна

	реакція на фізичні вправи є частиною інтегрованої фізіологічної відповіді на тренувальний стимул. Регулярні тренування можуть сприяти збільшенню м'язової маси
Гормони щитовидної залози (Т3 та Т4)	Регулюють метаболізм та енергетичний обмін, що опосередковано впливає на ріст м'язів, контролюють ефективність синтезу та розпаду білка
Адреналін	Гормон, що вивільняється під час стресу та фізичних вправ, допомагає м'язам виробляти силу, стимулює розпад глікогену в м'язах для отримання енергії.
Кортизол	Гормон стресу, який при хронічно підвищеному рівні може призвести до розпаду м'язової тканини, пригнічувати синтез білка та уповільнювати відновлення.
Тестостерон	Стимулює синтез білка, збільшує розмір та кількість м'язових волокон, регулює м'язову масу, силу та розподіл жиру
Естроген	Відіграє певну роль у збереженні м'язової маси та сили у жінок, впливає на відновлення м'язових волокон та синтез колагену. Зниження рівня естрогену під час менопаузи може призвести до зменшення м'язової маси.

Розділ 4. Біохімічні основи рухових якостей спортсмена.

Молекулярні механізми втоми

4.1. Закономірності адаптації до м'язової роботи.

Організм людини демонструє надзвичайну здатність до адаптації у відповідь на потреби фізичної активності, що дозволяє індивідам досягати пікових спортивних результатів та підтримувати оптимальний фізичний стан протягом усього життя. Ця адаптивна здатність є фундаментальною для здоров'я та виживання людини. Фізичні вправи виступають як потужний фізіологічний стимул, що запускає складні біохімічні та фізіологічні зміни, які зрештою приводять до покращення продуктивності, зміцнення здоров'я та підвищення стійкості організму.

Тренування спричиняють фенотипові зміни у скелетних м'язах, що включають модифікації запасів поживних речовин, кількості та типу метаболічних ферментів, вмісту скорочувальних білків та жорсткості сполучної тканини. Ці адаптації відбуваються на різних рівнях, від негайних гострих реакцій до стійких хронічних змін, впливаючи як на клітинні та молекулярні механізми (біохімічні), так і на системні функції (фізіологічні). Розуміння цих адаптацій має вирішальне значення для оптимізації тренувальних протоколів, профілактики хронічних захворювань, таких як хвороби серця, рак та діабет, а також для покращення загального самопочуття.

Важливо відмітити, що реакція на фізичні тренування є суцільно індивідуальною. Вона залежить від таких факторів, як частота, інтенсивність та тривалість вправ, а також від віку, генетики, статі, стратегій харчування та попередньої тренувальної історії. Зокрема, генетична схильність відіграє значну роль у визначенні базового рівня фізичної підготовки, гострих реакцій та довгострокової здатності до адаптації до фізичних навантажень.

Фізична підготовка, досягнута завдяки регулярним фізичним вправам, діє як буфер проти стрес-індукованих захворювань, оптимізуючи гормональні системи реагування на стрес, зокрема гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову

систему та симпатичну нервову систему. Гостре фізичне навантаження є стресором, що активує ці системи, і його інтенсивність та тривалість визначають величину цієї стресової реакції. Проте, хронічні фізичні навантаження, оптимізуючи ці реакції, ефективно "тренують" організм краще справлятися зі стресом, що призводить до швидшого відновлення та підвищеної стійкості. Це вказує на те, що фізичні вправи не лише покращують м'язову або серцево-судинну функцію, а й викликають системну адаптацію, яка підвищує здатність організму підтримувати гомеостаз під впливом різних форм стресу, як фізичного, так і психологічного.

4.2. Екстрена й хронічна адаптація

Активація енергетичних систем. М'язове скорочення цілком залежить від розщеплення аденозинтрифосфату (АТФ). Оскільки запаси АТФ в організмі дуже малі (приблизно 8 ммоль/кг вологої ваги м'язів), клітини покладаються на швидкі механізми ресинтезу, щоб задовольнити раптове, критичне збільшення потреби в енергії під час фізичних навантажень.

- **Фосфагенна система (система АТФ-КрФ). Швидка регенерація АТФ** Ця система є найшвидшою для регенерації АТФ, що має вирішальне значення для коротких, високоінтенсивних зусиль тривалістю до 5-8 секунд. Креатинкіназа каталізує процес оборотного розщеплення фосфокреатину (КрФ) до креатину (Кр) та АТФ з АДФ ($\text{КрФ} + \text{АДФ} \leftrightarrow \text{Кр} + \text{АТФ}$). Крім того, фермент аденілаткіназа каталізує реакцію утворення 1 АТФ та 1 АМФ з двох молекул АДФ ($2 \text{ АДФ} \leftrightarrow 1 \text{ АТФ} + 1 \text{ АМФ}$). Фосфагенна система є максимально активною на початку високоінтенсивних скорочень, але швидко виснажується (до 10 секунд під час інтенсивних навантажень). Значення цієї системи полягає у забезпеченні негайного виділення енергії, запобігаючи різким падінням рівня АТФ на самому початку вправ, що є критично важливим для підтримки м'язової функції.

- **Гліколіз. Анаеробне виробництво АТФ та утворення лактату.** Коли фізичні навантаження тривають понад кілька секунд, гліколіз стає все більш важливим, розщеплюючи глюкозу або глікоген до пірувату. Гліколіз може виробляти АТФ значно швидше (у 100 разів) порівняно з окисним фосфорилуванням, що робить його основним джерелом енергії під час високоінтенсивних вправ. Великі запаси глікогену в м'язах дозволяють швидко мобілізувати глюкозо-1-фосфат для реакцій гліколізу. Гостре фізичне навантаження стимулює інсулін-незалежну транслокацію GLUT4 до поверхні клітини, сприяючи поглинанню глюкози з плазми. Коли виробництво пірувату перевищує мітохондріальну ємність або в анаеробних умовах, піруват перетворюється на лактат за допомогою лактатдегідрогенази (ЛДГ). Виробництво лактату є корисним під час інтенсивних вправ, оскільки воно регенерує НАД⁺ для продовження гліколізу, видаляє піруват та сприяє буферизації метаболічних протонів, тим самим відтермінуючи втому та дозволяючи підтримувати високоінтенсивні вправи триваліше.
- **Мітохондріальне дихання (окисне фосфорилування). Аеробний синтез АТФ.** Ця система регенерує АТФ у мітохондріях шляхом окислення жирних кислот, глікогену з м'язів, або жирних кислот та глюкози з крові за наявності достатньої кількості кисню. Піруват з гліколізу надходить у цикл трикарбонових кислот (ЦТК), виробляючи відновлювальні еквіваленти (НАДН, ФАДН₂), які живлять електронотransпортний ланцюг для синтезу АТФ. Жирні кислоти також окислюються за допомогою β-окислення для виробництва ацетил-КоА для ЦТК. Хоча мітохондріальне дихання повільніше, ніж фосфагенна та гліколітична системи, воно має значно більшу ємність для стійкого синтезу АТФ. Аеробна система є вирішальною для тривалих вправ, забезпечуючи основну частину регенерації АТФ під час субмаксимальних та тривалих високоінтенсивних тренувань.

4.3. Механізми втоми. Зміни активності ферментів.

Гомеостаз АТФ та механізми втоми Незважаючи на збільшення потреби в АТФ до 1000 разів під час інтенсивних вправ, концентрація АТФ у м'язах залишається дивовижно стабільною, знижуючись лише на 1-2 ммоль/кг вологої ваги. Ця стабільність є критично важливою для оптимальної функції клітин та запобігання незворотним пошкодженням. Втома, що визначається як зниження здатності м'яза виробляти силу або потужність, збігається з будь-яким зниженням АТФ у м'язах. Втома є захисним механізмом, що запобігає падінню АТФ до критично низьких рівнів, які можуть призвести до ригору (заклякання) м'язів або незворотного пошкодження. Скоординований внесок усіх трьох енергетичних систем, що змінюється залежно від інтенсивності та тривалості, забезпечує задоволення потреби в АТФ.

Дані свідчать, що всі три енергетичні системи – фосфагенна, гліколітична та мітохондріальне дихання – функціонують одночасно та скоординовано, причому їх пропорційний внесок змінюється залежно від інтенсивності та тривалості фізичного навантаження. Це не просто послідовне включення та вимкнення систем. Фосфагенна система забезпечує початкове вироблення енергії, гліколіз швидко нарощує виробництво АТФ для підтримки високої інтенсивності, а окисне фосфорилювання, хоча й повільніше активується, стає домінуючим джерелом енергії для тривалих зусиль. Така динамічна взаємодія забезпечує безперервне постачання АТФ, одночасно керуючи метаболічними побічними продуктами, такими як лактат, що вказує на складну, інтегровану систему метаболічного контролю, а не на ізольовані шляхи.

Крім того, розуміння втоми як захисного механізму є дуже важливим. Втома запобігає падінню АТФ до небезпечно низьких рівнів, що могло б спричинити ригор або незворотне пошкодження м'язів. Це дає можливість зрозуміти, що втома не просто негативний наслідок навантаження, а життєво важливий фізіологічний механізм безпеки. "Рішення" організму викликати

втому є високорозвиненою захисною реакцією, що забезпечує цілісність клітин. Це має наслідки для розуміння синдрому перетренованості та меж людської продуктивності, припускаючи, що вихід за межі крайньої втоми може бути ризикованим та привести до пошкодження клітин, а не лише тимчасовим виснаженням.

Негайні фізіологічні пристосування: Системна підтримка працюючих м'язів

Крім локальних м'язових адаптацій, гостре фізичне навантаження викликає широкі фізіологічні пристосування в серцево-судинній та дихальній системах для підтримки підвищених метаболічних потреб працюючих м'язів.

- **Серцево-судинні реакції**

Збільшення серцевого викиду (СВ):

$СВ = \text{частота серцевих скорочень} * \text{ударний об'єм}$ значно збільшується для доставки кисню та поживних речовин до працюючих м'язів. Це в першу чергу зумовлено пропорційним збільшенням частоти серцевих скорочень (ЧСС) із навантаженням, досягаючи шести-семикратних значень відносно спокою.

Підтримання ударного об'єму (УО): Незважаючи на високу частоту серцевих скорочень, УО підтримується за допомогою таких механізмів, як збільшення венозного повернення та підвищення скорочувальної здатності міокарда, скорочення селезінки (не виражено у людини).

Перерозподіл кровотоку: Кровотік ефективно перерозподіляється до працюючих м'язів, відводячи його від менш активних тканин (наприклад, вісцеральних органів, шкіри, мозку) до областей найбільшої потреби.

Регуляція артеріального тиску: Хоча СВ значно збільшується, артеріальний тиск підтримується у відносно вузьких межах завдяки зниженню легеневого та системного судинного опору.

- **Дихальні реакції**

Збільшення вентиляції (ВЕ) легенів: Для задоволення підвищеної потреби в кисні та видалення CO_2 , частота та глибина дихання значно збільшуються, від ~15 разів/хв (12 л/хв) у спокої до 40-60 разів/хв (100 л/хв) під час фізичних навантажень.

Поглинання кисню та видалення CO_2 : Легені доставляють кисень в організм для виробництва енергії та видаляють вуглекислий газ, що є метаболітом при продукуванні енергії.

Прискорення кровообігу: Кровообіг прискорюється для ефективної доставки кисню до м'язів.

Дихальний резерв: Здорові легені підтримують великий дихальний резерв, дозволяючи людям відчувати "задишку" після фізичних навантажень, але не "брак дихання".

Гіпервентиляція: При інтенсивних фізичних навантаженнях виникає гіпервентиляція для компенсації метаболічного ацидозу, що призводить до падіння парціального тиску CO_2 в артеріальній крові ($P_a(\text{CO}_2)$).

Постачання кисню до мозку: Хоча глобальний мозковий кровотік (МК) збільшується при низькій та помірній інтенсивності, він може знижуватися при інтенсивних/важких навантаженнях, частково через гіпокапнію, викликану гіпервентиляцією. Однак споживання кисню мозком, як правило, залишається стабільним або дещо збільшується завдяки підвищенню екстракції кисню. Це вказує на критичний гомеостатичний механізм, за якого мозок пріоритетно забезпечує себе киснем, навіть якщо це означає зменшення загального кровотоку. Така "церебральна авторегуляція" гарантує збереження життєво важливих функцій мозку, навіть коли інші системи перебувають під значним навантаженням, підкреслюючи центральну роль мозку в регуляції та виживанні в екстремальних фізіологічних умовах.

Окрім того, скоординовані гострі реакції, такі як збільшення серцевого викиду, перерозподіл кровотоку та посилення вентиляції, відображають

негайні функціональні межі організму. Величина та ефективність цих гострих реакцій можуть слугувати потужними показниками загальної фізіологічної здатності окремої людини та її потенційних вразливостей (наприклад, у функції легень). Це свідчить про те, що гостре тестування фізичних навантажень є не лише оцінкою продуктивності, але й діагностує в реальному часі для розуміння компенсаторних механізмів серцево-судинної, дихальної та метаболічної систем.

4.4. Біохімічні адаптації до хронічних фізичних тренувань. Біохімічні основи витривалості та швидко-силових якостей.

Хронічні, регулярні фізичні тренування викликають глибокі та стійкі біохімічні адаптації у скелетних м'язах, оптимізуючи їхню здатність до виробництва енергії, використання поживних речовин та призводять до структурних змін.

Оптимізація енергетичного метаболізму. Довгострокові тренування принципово змінюють метаболічний апарат м'язових клітин, підвищуючи їх ефективність та витривалість.

Посилений мітохондріальний біогенез та функція. Тренування на витривалість, як відомо, призводять до посиленого мітохондріального біогенезу, що підвищує здатність м'язів транспортувати та використовувати кисень для виробництва енергії, тим самим затримуючи початок м'язової втоми під час тривалих аеробних навантажень. Цей процес опосередковується факторами транскрипції, такими як PGC-1 α (коактиватор рецептора, активованого пероксисомними проліфераторами γ -1 α), NRF-1 та NRF-2 (ядерні дихальні фактори-1 та -2), які активують гени, що кодують білки мітохондріального дихального ланцюга. PGC-1 α вважається головним регулятором окисного метаболізму та мітохондріального біогенезу. Підвищене мітохондріальне дихання супроводжується змінами концентрацій білків, таких як PGC-1 α , p53 та PNF20. Тренування також збільшують активність мітохондріальних ферментів, зокрема цитратсинтази.

Високоінтенсивні інтервальні тренування (ВІТ) та спринтерські інтервальні тренування (СІТ) є потужними стимулами для посилення мітохондріального дихання та функції, часто призводячи до більшого збільшення вмісту мітохондрій порівняно з помірно інтенсивними безперервними тренуваннями (МІБТ) при однаковому обсязі тренувань. Вміст мітохондрій може збільшитися приблизно на 25-35% після всього 6-7 сесій ВІТ/СІТ.

Покращене використання субстратів. Вища концентрація мітохондрій сприяє окисленню жирів та зменшує окислення вуглеводів під час субмаксимальних вправ, що призводить до меншого розщеплення глікогену та виробництва лактату при заданій інтенсивності (збереження глікогену). Це дозволяє спортсменам займатися фізичними вправами довше та при вищих відсотках їхнього $\text{VO}_{2\text{max}}$. Тренування підвищують активність ферментів, що беруть участь в окисленні жирних кислот.

Механізми транспорту та виведення лактату (молочної кислоти). Хронічні тренування підвищують лактатний поріг, що свідчить про покращену здатність керувати синтезом та виведенням лактату. Лактат може виводитися з клітини через монокарбоксилатні транспортери (МСТ) до печінки для глюконеогенезу, сприяючи поповненню запасів глікогену.

Збільшення мітохондріального біогенезу та покращене використання субстратів вказують на досягнення "метаболічної економії". Це не просто збільшення виробництва АТФ; це виробництво АТФ *більш ефективно* та з *джерел палива, що в більшій кількості* (жирів) при заданій інтенсивності. Це призводить до вищого лактатного порогу та затримки втоми, ефективно підвищуючи "метаболічну економію" м'язів. Це означає, що **хронічні тренування** фундаментально змінюють енергетичну стратегію м'язів, дозволяючи їм підтримувати зусилля з меншими фізіологічними витратами, що є ключовим **фактором витривалості**.

Крім того, різні інтенсивності (ВІТ/СІТ проти тривалих повільних дистанцій) та обсяги тренувань викликають різні мітохондріальні адаптації. ВІТ/СІТ специфічно посилюють мітохондріальне дихання та функцію, навіть

при менших обсягах, тоді як високооб'ємні тренування збільшують мітохондріальне дихання та активність цитратсинтази. Це свідчить про те, що *якість* тренувального стимулу (інтенсивність, інтервальний характер) може бути настільки ж важливою, або навіть важливішою, ніж *кількість* (загальний обсяг) для певних мітохондріальних адаптацій. Це має практичні наслідки для розробки високоефективних тренувальних програм, особливо для людей з обмеженим часом, використовуючи потужні сигнальні шляхи, активовані високоінтенсивними стимулами.

Скелетні м'язи демонструють надзвичайну пластичність, зазнаючи структурних та композиційних змін у відповідь на хронічні фізичні навантаження, що призводить до зміни розміру волокон, використання поживних речовин та швидкості обміну білків.

Регуляція синтезу м'язового білка (гіпертрофія). М'язова маса визначається балансом між синтезом білка та його деградацією. Силові вправи та гормональна стимуляція призводять до посилення синтезу білка, що викликає збільшення загального м'язового білка та органел, і, зрештою, м'язову гіпертрофію.

Ключові сигнальні шляхи для посилення синтезу білка:

- **mTOR (механістична мішень рапаміцину):** Центральний регулятор клітинного росту, що активується поживними речовинами (амінокислотами), гормональною стимуляцією (інсулін/ІФР-1) та механічними/нейронними сигналами. Комплекс mTORC1 посилює трансляційну ефективність та ємність, а також пригнічує м'язовий катаболізм.
- **Інсулін/ІФР-1 (інсуліноподібний фактор росту 1):** Ці фактори зв'язуються зі своїми рецепторами, активуючи нижчестоячі кінази, що призводить до активації Akt, яка посилює синтез білка (через mTOR) та блокує розпад білка (через інгібування FoxO). М'язово-специфічні ізоформи ІФР-1 можуть індукувати ріст м'язів.
- **β2-адренергічна сигналізація:** Опосередковує анаболічні ефекти через сигналізацію Akt/mTOR.

- **ФРЗ (фактори росту фібробластів):** ФРЗ2 та ФРЗ6 впливають на функцію сателітних клітин; ФРЗ19 сприяє гіпертрофії.
- **Кальцієва сигналізація:** Внутрішньоклітинний кальцій регулює кальмодулін (CaM), який активує кальцій/CaM-залежні кінази (CaMK) та фосфатази, такі як кальциневрин (Cn), що стимулюють NFAT, залучений до регуляції розміру волокон.
- **PGC-1 α 4:** Ізоформа, яка сприяє росту м'язів, індукуючи ІФР-1 та пригнічуючи міостатин.

Модуляція шляхів деградації білка (атрофія) Є 2 головні протеолітичні шляхи – це убиквітин-протеасомна система (УПС) та аутофагійно-лізосомальна система:

- **УПС:** Відповідає за деградацію більшості окремих білків. М'язово-специфічні E3 убиквітин-лігази, такі як MuRF1 та Atrogin-1, різко підвищуються під час різних типів атрофії. Зростання їхньої концентрації часто опосередковується факторами транскрипції FOXO та запальними цитокінами (шлях NF- κ B).
- **Аутофагійно-лізосомальна система:** Деградує довгоживучі органели та надлишкові білки. Хоча базальна аутофагія є вирішальною для клітинного обміну, гіперактивація посилює атрофію.
- **Міостатин (GDF-8):** Потужний негативний регулятор росту м'язів, що зв'язується з рецепторами ActRIIA/B та активує SMAD2/3, що може пригнічувати ріст м'язів. Блокування міостатину може сприяти росту м'язів.

Трансформації типів м'язових волокон. Пластичність м'язів дозволяє постійні адаптації, які можуть змінювати класифікацію м'язових волокон, впливаючи на розмір волокон, використання поживних речовин та швидкість обміну білків. Класичні тренування на **витривалість** можуть призвести до *трансформації волокон швидкого типу на повільний*.

М'язова маса є делікатним балансом між синтезом білка та його деградацією, що контролюється складною взаємодією сигнальних шляхів (mTOR, Akt, IGF-1, FoxO, міостатин, УПС, аутофагія). Це не просто активація одного шляху для росту; це скоординована регуляція, де анаболічні сигнали часто пригнічують катаболічні, і навпаки. Наприклад, активація Akt інгібує FoxO, що, у свою чергу, запобігає підвищенню регуляції E3 лігаз, пов'язаних з атрофією. Ця складна мережа демонструє високорозвинену систему для підтримки протеостазу та адаптації м'язового фенотипу, а не просту лінійну активацію росту або деградації.

Явище "ефекту інтерференції", коли одночасні тренування на витривалість та силові тренування послаблюють приріст гіпертрофії та сили, пояснюється молекулярним "перетягуванням канату" між різними сигнальними шляхами, що активуються тренуваннями на витривалість (наприклад, АМФК, PGC-1 α для мітохондріального біогенезу) та силовими тренуваннями (наприклад, mTOR, Akt для синтезу білка). Наприклад, активація АМФК, яка є вирішальною для адаптацій витривалості, може пригнічувати mTOR, що є центральним для гіпертрофії. Цей конфлікт на молекулярному рівні пояснює спостережуване фізіологічне послаблення, що свідчить про те, що оптимізація одночасних тренувань вимагає ретельного розгляду часу та модальності, щоб мінімізувати цей сигнальний антагонізм.

Хронічні фізичні тренування викликають глибокі та системні фізіологічні адаптації, що підвищують ефективність та можливості різних систем органів, зокрема серцево-судинної, дихальної, нервово-м'язової системи. Раннє та стійке збільшення м'язової сили після тренувань значною мірою опосередковується нервовими адаптаціями, оптимізуючи зв'язок між нервовою системою та м'язами.

Адаптації рекрутування рухових одиниць та частоти розрядів Силові тренування призводять до збільшення м'язової сили, що спочатку значною мірою пояснюється нервовими адаптаціями, а не змінами розміру м'язів.

Специфічні нервові адаптації включають значне збільшення частоти розрядів рухових одиниць (частоти збудження) та зменшення порогу рекрутування рухових одиниць. Це означає, що нервова система може активувати більше рухових одиниць, і активувати їх сильніше та швидше, при менших рівнях зусиль. Збільшення м'язової сили навіть після 4 тижнів силових тренувань є результатом збільшення вихідного сигналу рухових нейронів зі спинного мозку до м'яза. Ці адаптації, ймовірно, зумовлені змінами синаптичного входу до пулу рухових нейронів або адаптаціями внутрішніх властивостей рухових нейронів.

Крім специфічних систем органів, хронічні фізичні навантаження викликають ширші системні та гормональні зміни, що сприяють загальному здоров'ю, стійкості та добробуту.

- **Модуляція гормональних стресових систем (ГГНВ, симпатична нервова система)** Фізична підготовка буферує стрес-індуковані захворювання, пригнічуючи або оптимізуючи гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь (ГГНВ) та симпатичну нервову систему. Це призводить до зниження емоційної, фізіологічної та метаболічної реактивності на стрес, а також до покращення настрою. Фізично підготовлені люди, як правило, демонструють значно нижчі реакції ГГНВ та СНС на те саме абсолютне навантаження порівняно з нетренованими людьми. Програми фізичних вправ можуть значно знизити реакції ГГНВ та СНС у раніше неактивних людей. Це свідчить про фізіологічне "стресове тренування" або "загартовування", що характеризується підвищеною початковою катехоламіновою реакцією з подальшим швидким відновленням та зниженими реакціями ГГНВ, що призводить до покращення продуктивності під час стресу та емоційної стабільності.

- **Протизапальні ефекти регулярних фізичних навантажень** Регулярні фізичні навантаження мінімізують надмірне запалення, протидіючи хронічному низькоінтенсивному запаленню, пов'язаному з психологічним стресом, фізичною бездіяльністю та абдомінальним ожирінням. Маркери

запалення, такі як С-реактивний білок (СРБ), нижчі у фізично активних людей. Скелетні м'язи виділяють ІЛ-6 (міокін) під час скорочення, сприяючи протизапальному середовищу. Фізичні навантаження також зменшують запалення мозку.

- **Нейропластичність та когнітивні переваги.** Фізичні навантаження приносять користь мозку, посилюючи експресію факторів росту та нейропластичність, покращуючи настрій та когнітивні функції. Вони протидіють шкідливим ефектам хронічного стресу на мозок, який може знижувати експресію нейротрофічних факторів та нейрогенез. Нейротрофічний фактор мозкового походження (BDNF) є вирішальним фактором росту, що підвищується при гострих фізичних навантаженнях, асоціюється зі збільшенням об'єму сірої речовини мозку, цілісності білої речовини та захистом від вікового когнітивного спаду. Фізичні вправи є не просто фізичною активністю, а потужним системним модулятором, який підвищує загальну стійкість організму до різних стресорів (фізичних, психологічних, запальних). Адаптації виходять за межі продуктивності до фундаментальних механізмів здоров'я та профілактики захворювань, що вказує на фізичні вправи як на дієвий засіб для управління стресом та психічного благополуччя.

Принцип специфічності диктує, що адаптивна реакція на фізичні навантаження значною мірою залежить від типу, інтенсивності, обсягу та частоти тренувального стимулу. Різні тренувальні модальності викликають різні біохімічні та фізіологічні фенотипові зміни.

Відмінні фенотипи в результаті різних тренувальних модальностей

- **Тренування на витривалість:** призводять до підвищення серцевого викиду, максимального споживання кисню та мітохондріального біогенезу, що покращує та підвищує «економічність» вправ та здатність підтримувати тривалі зусилля. Вони також призводять до трансформації волокон швидкого типу на повільний та зрушень у

метаболізмі субстратів, що сприяє використанню жирів замість вуглеводів.



- **Силові тренування:** призводять до збільшення розміру м'язів (площі поперечного перерізу), нервових адаптацій (рухового виходу) та покращення максимального виробництва сили. Вони, як правило, викликають незначні зміни в окисному профілі або значні зміни в моделях використання певних джерел «палива».



"Ефект інтерференції" при одночасних тренуваннях Одночасні тренування, які поєднують вправи на витривалість та силові вправи, неодноразово піддають м'язи різноспрямованим скорочувальним стимулам. Це часто призводить до "ефекту інтерференції", коли приріст м'язової гіпертрофії, сили та потужності, як правило, послаблюється порівняно з силовими тренуваннями, що проводяться ізольовано. Механістична основа цього є складною, ймовірно, залучаючи численні інтегровані ефектори, а не ізольовані. Наприклад, активація АМФК (витривалість) може пригнічувати mTOR (сила). Проте, одночасні тренування потенційно можуть посилити продуктивність витривалості.

Унікальні адаптації до високоінтенсивних інтервальних тренувань (ВІТ) та спринтерських інтервальних тренувань (СІТ)



Рис. Високоінтенсивні інтервальні тренування

Як ВІТ, так і СІТ, що включають періодичні інтенсивні навантаження, викликають класичні фізіологічні адаптації, характерні для помірно інтенсивних безперервних тренувань (МІТ), такі як збільшення аеробної здатності (VO_{2max}) та вмісту мітохондрій. ВІТ часто призводить до більшого покращення VO_{2max} порівняно з МІТ для заданого обсягу тренувань.



Рис. Спринтерські інтервальні тренування

Низькооб'ємні СІТ можуть досягти подібного збільшення $\text{VO}_{2\text{max}}$ та вмісту мітохондрій, як і МІБТ, незважаючи на значно менші обсяги тренувань. Ці високоінтенсивні модальності викликають більший метаболічний сигнал для мітохондріального біогенезу через вищий обмін АТФ, окислення вуглеводів та накопичення метаболітів, таких як лактат, креатин, АМФ та АДФ, активуючи кінази, такі як АМФК та СаМКІІ. СІТ також може активувати мітохондріальний біогенез через виробництво активних форм кисню (АФК).

Дослідники чітко розмежовують різні фізіологічні результати тренувань на витривалість та силових тренувань. Основна причина цієї специфічності полягає в активації різних молекулярних сигнальних шляхів. Тренування на витривалість перш за все чергу активує шляхи, такі як АМФК та PGC-1 α для мітохондріального біогенезу, тоді як силові тренування значною мірою покладаються на mTOR/Akt для синтезу білка. "Ефект інтерференції" при одночасних тренуваннях тоді стає прямим наслідком цих розбіжних молекулярних сигналів, які потенційно антагонізують один одного (наприклад, АМФК, що пригнічує mTOR). Це ілюструє, що фізіологічна специфічність полягає у фундаментальній активації біохімічних шляхів та потенційному перехресному інгібуванні.

Високоінтенсивні, короткі сплески фізичних навантажень можуть запускати потужні сигнальні каскади, які "прискорюють" певні адаптації, пропонуючи ефективний за часом метод для досягнення значних фізіологічних ефектів. Це ефективно підвищує адаптивну реакцію, дозволяючи людям максимізувати приріст з мінімальними витратами часу, що має вирішальне значення для дотримання режиму та широкого впровадження фізичних вправ.

Широкий спектр впливу фізичних навантажень на обмін енергії, формування м'язів, серцево-судинну функцію, дихальну ефективність, нервово-м'язовий контроль, гормональні стресові системи, запалення та нейропластичність свідчить про те, що фізичні вправи діють як "поліфармакологічний" засіб, одночасно впливаючи на численні фізіологічні

шляхи та системи. Цей цілісний вплив пояснює, чому вони настільки ефективні у профілактиці та лікуванні широкого спектру хронічних захворювань, роблячи їх унікально потужним та широкоспектральним модулятором та коректором здоров'я людей.

Розділ 5. Біохімічний контроль у спорті

5.1. Задачі біохімічного контролю.

Біохімічний контроль у спорті – це система заходів, спрямованих на оцінку метаболічних змін в організмі спортсмена під впливом фізичних навантажень. Він допомагає оптимізувати тренувальний процес, запобігти перетренованості та підвищити спортивні результати.

Основні завдання біохімічного контролю включають:

1. Оцінка адаптації організму до навантажень. Необхідно визначити, наскільки ефективно організм спортсмена пристосовується до зростаючих тренувальних обсягів та інтенсивності.
2. Визначення функціонального стану спортсмена. Це оцінка рівня фізичної підготовленості, виявлення прихованих резервів організму або ж ознак втоми та перенапруження.
3. Діагностика перетренованості та перевтоми. Раннє виявлення станів, що можуть призвести до зниження працездатності, травм та захворювань.
4. Корекція тренувальних навантажень. Для обґрунтування змін у тренувальному плані на основі отриманих біохімічних показників, що дозволяє індивідуалізувати підхід до кожного спортсмена.
5. Контроль відновних процесів. Моніторинг швидкості та повноти відновлення організму після інтенсивних тренувань або змагань.
6. Оцінка ефективності харчування та фармакологічної підтримки. Визначення впливу дієтичних стратегій, спортивного харчування та дозволених добавок на метаболізм та працездатність.
7. Прогнозування спортивних результатів. На основі динаміки біохімічних показників можна робити припущення щодо потенційних можливостей спортсмена.

5.2. Об'єкти біохімічного контролю.

Об'єктами біохімічного контролю є біологічні рідини, отримані від спортсмена.

Найпоширеніший та інформативний об'єкт для біохімічного аналізу це кров спортсмена. Зразки крові беруться з вени (для лабораторних аналізів) або з капіляра (для експрес-методів, наприклад, тест на глюкозу чи лактат). Важливо враховувати час взяття крові (до тренування, під час, після, або під час відновлення), оскільки це суттєво впливає на інтерпретацію результатів.

Аналіз сечі використовується для оцінки водно-електролітного балансу, виявлення продуктів обміну речовин (наприклад, кетонових тіл), а також для допінг-контролю.

Також може використовуватись слюна для визначення рівня деяких гормонів (наприклад, кортизолу, тестостерону) та імунних показників, оскільки її збір є неінвазивним та зручним.

Менш поширеним методом є використання слюни. Вона може бути об'єктом для аналізу втрат електролітів під час інтенсивних навантажень.

Біохімічний контроль – це дуже потужний інструмент в руках спортивних лікарів й тренерів, який дозволяє зробити тренувальний процес спортсменів більш науково обґрунтованим, ефективним та безпечним для їхнього здоров'я.

5.3. Допінг-контроль

Під час проведення змагань дуже важливо, щоб всі спортсмени знаходилися в рівних умовах і змагання проходили на засадах чесності, спортивної етики та збереження здоров'я спортсменів. Боротьба з допінгом у спорті є фундаментальним аспектом підтримання цих принципів. Головну роль у цьому глобальному русі відіграє Всесвітнє антидопінгове агентство (WADA), засноване 10 листопада 1999 року. Його створення стало прямою відповіддю на масштабний допінговий скандал у велоспорті 1998 року та подальшу Лозаннську декларацію про допінг у спорті. WADA було

ініційовано Міжнародним олімпійським комітетом (МОК) у співпраці з міжурядовими організаціями, і до сьогоднішнього дня воно фінансується та формується як спортивним рухом, так і урядами світу.

Основна робота WADA полягає у розробці, гармонізації та координації антидопінгових правил і політик у всіх видах спорту та країнах, забезпечуючи послідовний і єдиний підхід до підтримки чистоти спорту. Діяльність організації виходить далеко за межі простого тестування. Вона охоплює ретельний моніторинг та ефективне впровадження Всесвітнього антидопінгового кодексу та пов'язаних з ним Міжнародних стандартів, проведення передових наукових та соціальних досліджень для розширення антидопінгових знань, надання комплексних освітніх та навчальних програм, збір розвідувальних даних та проведення розслідувань щодо можливих порушень антидопінгових правил, а також активне нарощування антидопінгового потенціалу в антидопінгових організаціях (АДО) по всьому світу.

Основний посил WADA – "Світ, де всі спортсмени можуть брати участь у вільному від допінгу спортивному середовищі", що підкріплюється місією "Очолити спільний всесвітній рух за спорт без допінгу". Діяльність WADA ґрунтується на наборі основних цінностей:

- **Доброчесність**, що передбачає захист прав спортсменів, дотримання етичних стандартів та забезпечення неупередженого судження;
- **Відкритість**, що сприяє неупередженості, прозорості, співпраці із зацікавленими сторонами, активному прислухання до голосів спортсменів та розвитку різноманітності й інклюзивності;
- **Досконалість**, що проявляється через найвищі стандарти професіоналізму, розробку інноваційних та практичних антидопінгових рішень, застосування найкращих практик та прагнення до ефективності у всіх операціях.

Провідні регуляторні правові інструменти включають Всесвітній антидопінговий кодекс та низку Міжнародних стандартів. Зокрема, Міжнародний стандарт для тестування та розслідувань (ISTI) є обов'язковим стандартом, вперше прийнятим у 2003 році та згодом багаторазово переглянутим (наприклад, чинні версії з 1 січня 2023 року та подальші перегляди на 1 січня 2027 року), що відображає динамічний характер антидопінгових зусиль. Заборонений список, ще один обов'язковий Міжнародний стандарт, оновлюється щорічно, щоб враховувати нові наукові відкриття та нові допінгові тенденції, причому версія 2025 року набуває чинності 1 січня 2025 року.

Щорічне оновлення Забороненого списку та багаторазові поправки до ISTI свідчать про те, що допінг-контроль є безперервною "боротьбою" між тими, хто прагне обдурити, і тими, хто обирає чистий спорт. Ця постійна еволюція заборонених речовин і методів вимагає безперервної адаптації правил, протоколів тестування та стратегій виявлення з боку WADA. Такий проактивний підхід, що ґрунтується на поточних наукових дослідженнях та зборі розвідувальних даних, є життєво важливим для того, щоб WADA випереджала нові допінгові тенденції та забезпечувала ефективність своєї антидопінгової програми. Щорічні оновлення Забороненого списку та часті перегляди Міжнародних стандартів є не просто адміністративними завданнями, а основними механізмами для цієї необхідної адаптації.

Крім того, ключові види діяльності WADA включають освіту, розвідку та розслідування, розвиток програм та нарощування антидопінгового потенціалу. Це підкреслює, що ефективний допінг-контроль не є суто науковою діяльністю, обмеженою виявленням заборонених речовин. Натомість, це всеосяжний, багатогранний глобальний рух. Хоча науковий аналіз проб є критично важливим компонентом, що надає докази порушень, він глибоко інтегрований у ширшу екосистему, яка також пріоритезує запобігання через освіту, стримування через розвідку та розслідування, а також розробку надійних антидопінгових програм по всьому світу. Такий

цілісний підхід підкреслює, що цілісність спорту та захист чистих спортсменів вимагають скоординованих зусиль у науковій, освітній, правовій та адміністративній сферах.

Процес збору проб у допінг-контролі є надзвичайно стандартизованим і суворо регламентованим, що має на меті гарантувати автентичність та цілісність зібраного зразка, що є першочерговим для будь-яких подальших юридичних процедур. Спортсмени, які змагаються на національному або міжнародному рівнях, підлягають допінг-контролю і можуть бути протестовані у будь-який час або в будь-якому місці. Ці тести проводяться відповідними Національними антидопінговими організаціями (НАДО), Міжнародними федераціями (МФ) або Організаціями великих подій (ОВП).

Під час процесу допінг-контролю спортсмени мають низку прав та обов'язків. До них належить **офіційне повідомлення про їхній відбір** для допінг-контролю офіцером допінг-контролю (ОДК) або супроводжуючим, а також **інформування про Антидопінгову організацію (АДО)**, під чийм керівництвом проводиться тест. Спортсменам також надається право вибору посудини для збору проби (для сечі) або набору для збору крові (для крові) з наданого персоналом допінг-контролю асортименту.

Критично важливим обов'язком для спортсменів є негайне прибуття на станцію допінг-контролю після повідомлення. Хоча можуть бути надані певні винятки (наприклад, для церемоній нагородження або прес-конференцій), спортсмен повинен спочатку зареєструватися у персоналу допінг-контролю. **Будь-яке ухилення від збору проби, відмова або нездатність подати пробу без вагомих підстав після належного повідомлення є порушенням антидопінгових правил (ПАРП).** Так само, маніпуляції або спроби маніпуляцій з будь-якою частиною процесу допінг-контролю, включаючи надання шахрайської інформації або залякування потенційних свідків, також вважаються ПАРП. Чітко зазначено, що всі тестування та розслідування проводяться виключно з антидопінговою метою, з основною метою отримання аналітичних доказів щодо відповідності або невідповідності спортсмена

суворій забороні на присутність або використання Заборонених речовин або Заборонених методів, як це викладено у Всесвітньому антидопінговому кодексі.

Збір проб сечі. Процедура збору проб сечі є однією з найбільш поширених і ретельно прописаних у системі допінг-контролю. Вона включає певний алгоритм, який має на меті забезпечити цілісність та автентичність зразка.

Крок	Опис процедури	Мета/Важливість
1. Повідомлення	Атлет повідомляється офіцером допінг-контролю (ОДК) або супроводжуючим про відбір проби.	Забезпечення офіційного початку процедури та інформування атлета про його права та обов'язки.
2. Прибуття на станцію допінг-контролю	Атлет повинен негайно прибути на станцію, за винятком дозволених затримок.	Забезпечення своєчасності та запобігання маніпуляціям.
3. Вибір посудини спортсменом для збору проби	Атлет вибирає посудину для збору сечі з наданих варіантів.	Гарантія прозорості та довіри до обладнання.
4. Надання проби	ОДК або супроводжуючий спостерігає за процесом надання проби сечі.	Критичний крок для запобігання підміні проби.
5. Розділення проби	Атлет розділяє сечу на пляшки "А" та "Б", залишаючи залишок у посудині.	Забезпечення можливості повторного аналізу проби "Б" у разі несприятливого результату проби "А".
6. Запечаткування проби	Атлет самостійно запечатує пляшки "А" та "Б".	Підтвердження цілісності проби та залучення атлета до процесу.
7. Вимірювання питомої ваги	ОДК вимірює питому вагу сечі для відповідності лабораторним стандартам.	Контроль якості для забезпечення адекватної концентрації проби.
8. Заповнення форми допінг-контролю (DCF)	Атлет та ОДК заповнюють форму, вказуючи особисті дані,	Документування процесу, прав атлета та його заяв.

	використані речовини та коментарі.	
9. Відправлення проби до лабораторії	Запечатана проба анонімно відправляється до акредитованої WADA лабораторії.	Забезпечення безпеки та конфіденційності проби для аналізу.

Після офіційного повідомлення спортсмена про відбір проби, він повинен негайно прибути до спеціально відведеної станції допінг-контролю. Хоча можуть бути дозволені обмежені затримки, наприклад, для участі в церемоніях нагородження, спортсмен зобов'язаний спочатку зареєструватися. Для забезпечення прозорості та зменшення занепокоєння щодо можливих маніпуляцій з обладнанням, спортсмен самостійно обирає посудину для збору сечі з кількох наданих варіантів.

Ключовим моментом у процесі є безпосереднє спостереження офіцером допінг-контролю (ОДК) або супроводжуючим за наданням спортсменом проби сечі. Це пряме спостереження є критично важливим для запобігання підміні або маніпуляції зразком. Після надання проби спортсмен відповідає за її розділення на дві окремі пляшки, позначені як "А" та "Б", зберігаючи невелику залишкову кількість сечі в початковій посудині для збору. Проба "Б" є важливою резервною копією, що надає спортсмену можливість провести другий аналіз, якщо проба "А" покаже несприятливий аналітичний результат ("позитивний" результат). Ця система "А" і "Б" проб є основним правовим і науковим механізмом, розробленим для захисту прав спортсменів і забезпечення чесності процесу допінг-контролю. Вона забезпечує вбудовану надмірність і важливий шлях для незалежної перевірки. У разі позитивного результату проби "А", проба "Б" може бути проаналізована, часто в присутності спортсмена або його представника, для підтвердження початкового висновку. Такий підхід з двома пробами є важливим для дотримання належної правової процедури, мінімізації ризику хибнопозитивних результатів через аналітичні помилки або неправильне

поводження зі зразками, і, зрештою, для надання довіри та юридичної обґрунтованості антидопінговим санкціям.

Спортсмен особисто запечатує обидві пляшки "А" та "Б", що додатково підтверджує цілісність зразка та залученість спортсмена до процесу. ОДК вимірює питому вагу сечі спортсмена, що є важливим кроком контролю якості для визначення відповідності зразка необхідним лабораторним стандартам концентрації. Якщо зразок виявляється занадто розведеним, спортсмена попросять надати додаткові зразки, доки не буде досягнута відповідна концентрація. Нарешті, спортсмен разом з ОДК заповнює форму допінг-контролю (DCF), яка може бути в паперовому або цифровому форматі. Ця форма вимагає від спортсмена надання особистої інформації, декларування будь-яких використаних речовин або методів, а також включення будь-яких коментарів щодо процесу допінг-контролю. Спортсмен отримує друковану або цифрову копію заповненої DCF для своїх записів. Запечатані проби спортсмена потім надійно готуються та відправляються до акредитованої WADA лабораторії для аналізу. Для збереження анонімності під час аналітичного процесу лабораторна копія DCF, що супроводжує пробу, анонімізується, вказуючи лише номер пляшки проби, вид спорту та стать спортсмена.

Збір проб крові для допінг-контролю, зокрема венозних проб, є більш інвазивною процедурою, яка вимагає суворого дотримання медичних стандартів та протоколів для забезпечення безпеки спортсмена та цілісності проби.

Крок	Опис процедури	Мета/Важливість
1. Мета	Збір венозної крові з дотриманням міжнародних стандартів безпеки та цілісності проби.	Забезпечення безпеки атлета та персоналу, а також якості та надійності проби.
2. Сфера застосування	Застосовується до проб венозної крові для конкретного аналізу та/або модулів	Визначення контексту та обсягу процедури.

	Біологічного паспорта атлета (БПА).	
3. Відповідальність	ОДК відповідає за загальний процес, ОЗК (Офіцер збору крові) – за фізичний збір.	Чітке розмежування ролей для забезпечення належного виконання.
4. Дотримання місцевих стандартів	Процедури мають відповідати місцевим стандартам охорони здоров'я, якщо вони вищі за WADA.	Гарантія безпеки та відповідності правовим нормам.
5. Обладнання для збору крові	Включає пробірки, пляшки "А" та "Б", унікальні етикетки та інше необхідне обладнання.	Забезпечення наявності всіх компонентів для належного збору.
6. Повідомлення атлета	ОДК забезпечує належне повідомлення атлета про вимоги до збору проби.	Інформування атлета про процедуру та його права.
7. Перехід до зони збору	ОДК/супроводжуючи й та атлет переходять до визначеної зони.	Організація процесу в контрольованому середовищі.
8. Позиціонування атлета	Атлет сидить вертикально, нерухомо, ноги на підлозі мінімум 10 хвилин.	Забезпечення стабільного стану для безпечного та ефективного забору крові.
9. Вибір та огляд обладнання	Атлет вибирає обладнання та перевіряє його цілісність.	Прозорість та запобігання використанню пошкодженого/маніпульованого обладнання.
10. Перевірка коду проби	ОДК та атлет перевіряють відповідність кодів проби на всіх компонентах.	Забезпечення правильної ідентифікації проби.
11. Оцінка місця венопункції та процедура	ОЗК оцінює місце, дезінфікує шкіру, проводить забір крові з вени.	Медично безпечний та ефективний забір крові.
12. Об'єм крові	Об'єм крові має бути достатнім для	Забезпечення необхідної кількості матеріалу для аналізу.

	аналітичних вимог.	
13. Недостатній об'єм крові	ОЗК може повторити спробу до трьох разів; якщо невдало, процедура припиняється.	Дотримання медичних протоколів та безпеки атлета.
14. Накладання пов'язки на місце проколу	ОЗК накладає пов'язку на місце проколу.	Забезпечення гігієни та догляду за атлетом.
15. Утилізація використаного обладнання	ОЗК утилізує використане обладнання відповідно до місцевих стандартів.	Дотримання санітарних норм та безпеки.
16. Обробка на місці (застосовно)	Якщо потрібно (наприклад, центрифугування для БПА), ОЗК обробляє пробірку під наглядом атлета.	Підготовка проби для специфічних аналізів, зберігаючи цілісність.
17. Запечатування проби	Атлет запечатує свою пробу в комплекті із захистом від розкриття.	Забезпечення цілісності та безпеки проби.
18. Безпечне зберігання	Запечатана проба зберігається для захисту її цілісності та ідентичності перед транспортуванням.	Запобігання псуванню або маніпуляціям до відправлення.
19. Транспортування	Проби транспортуються відповідно до WADA Guidelines, підтримуючи постійну температуру.	Забезпечення збереження проби під час логістики до лабораторії.

Основна мета збору проб крові методом венопункції полягає в тому, щоб процес відповідав міжнародним стандартам охорони здоров'я, захищав здоров'я та безпеку як спортсмена, так і персоналу, що збирає проби. Також важливо, щоб якість, кількість, цілісність (відсутність маніпуляцій, підміни, забруднення або фальсифікації), чітка ідентифікація та надійне запечатування проби в комплекті з захистом від розкриття були гарантовані. Ця процедура

застосовується до венозних проб крові, зібраних для цільового аналізу та/або для всіх модулів програми Біологічного паспорту атлета (БПА). Процес охоплює період від початкового повідомлення спортсмена до надійного зберігання проби перед транспортуванням до аналітичної лабораторії.

Офіцер допінг-контролю (ОДК) несе загальну відповідальність за забезпечення належного збору, ідентифікації та запечатування кожної проби, а також за її правильне зберігання та відправлення. Офіцер збору крові (ОЗК) несе особливу відповідальність за фізичний збір проби крові, відповіді на пов'язані питання під час надання проби та безпечну утилізацію використаного обладнання для забору крові. Усі процедури, пов'язані зі збором крові, повинні суворо відповідати місцевим стандартам та регуляторним вимогам щодо заходів охорони здоров'я, особливо якщо ці стандарти є більш суворими, ніж ті, що викладені в рекомендаціях WADA.

Необхідне обладнання включає відповідні пробірки для збору, пробірки "А" та "Б" для безпечного транспортування, унікальні етикетки для пробірок з кодом проби та інше специфічне обладнання, деталізоване в рекомендаціях WADA щодо збору проб. ОДК повинен переконатися, що спортсмен належним чином повідомлений про всі вимоги до збору проби, включаючи будь-які необхідні модифікації для спортсменів з обмеженими можливостями. ОДК або супроводжуючий разом зі спортсменом прямують до визначеної зони для надання проби.

ОДК/ОЗК повинні переконатися, що спортсмен почувається комфортно, та проінструктувати його залишатися у вертикальному, нерухомому сидячому положенні з ногами на підлозі протягом щонайменше 10 хвилин перед забором крові. Якщо фізичні обмеження перешкоджають цьому, все одно вимагається вертикальне, нерухоме сидяче положення. Спортсмену пропонується обрати необхідне обладнання для збору проби та візуально перевірити його на відсутність ознак маніпуляцій та цілісність усіх пломб. Якщо спортсмен не задоволений, він може обрати інший комплект. Якщо іншого обладнання немає, а спортсмен все ще не задоволений, це має бути задокументовано ОДК.

Якщо ОДК погоджується з незадоволенням спортсмена, сесія збору проби крові буде припинена та зафіксована.

Після вибору комплекту як ОДК, так і спортсмен повинні ретельно перевірити відповідність усіх номерів коду проби на обладнанні та їх точне записування ОДК у формі допінг-контролю. Якщо номери не збігаються, спортсмен обирає новий комплект, а розбіжність фіксується. Якщо пробірки не мають попереднього маркування, ОДК/ОЗК маркує їх унікальним кодом проби перед забором крові, а спортсмен перевіряє відповідність. ОЗК оцінює найбільш підходяще місце для венопункції, як правило, недомінантну руку, якщо інша рука не є більш підходящою. Шкіра очищається стерильною дезінфікуючою серветкою, і може бути накладений джгут. Проба крові береться з поверхневої вени в пробірку для збору.



Будь-який накладений джгут повинен бути негайно знятий після венопункції. Об'єм зібраної крові повинен бути достатнім для задоволення аналітичних вимог для конкретних тестів, що будуть проводитися, як це детально описано в рекомендаціях WADA щодо збору проб.

Якщо перша спроба збору крові дає недостатній об'єм, ОЗК дозволяється повторити процедуру до трьох разів. Якщо всі три спроби не дають достатнього зразка, ОЗК інформує ОДК, який потім припиняє збір проби крові та записує причини. Після венопункції ОЗК накладає пов'язку на місце(а) проколу для забезпечення належного догляду. ОЗК відповідає за утилізацію всього використаного обладнання для забору крові, яке не потрібне для завершення сесії, суворо дотримуючись місцевих стандартів поводження з біологічними відходами.

Якщо проба потребує подальшої обробки на місці (наприклад, центрифугування або відділення сироватки для програми Біологічного паспорта спортсмена), ОЗК виймає пробірку з тримача після припинення

кровотоку та обережно перевертає її щонайменше тричі для гомогенізації крові. Спортсмен повинен залишатися в зоні збору крові та спостерігати за своєю пробою, доки вона не буде надійно запечатана в комплекті з захистом від розкриття. Атлет, під керівництвом ОДК, особисто запечатує свою пробу в комплекті з захистом від розкриття. ОДК візуально перевіряє, чи запечатування є задовільним, у присутності спортсмена. Як спортсмен, так і ОЗК/ОДК повинні підписати форму допінг-контролю для підтвердження завершення цього кроку. Запечатана проба повинна зберігатися таким чином, щоб повністю захистити її цілісність, ідентичність та безпеку протягом періоду між її збором на станції допінг-контролю та її транспортуванням до аналітичної лабораторії. Проби крові повинні транспортуватися відповідно до статті 9 ISTI та рекомендацій WADA щодо збору проб. ОДК відповідає за процедуру транспортування. Транспортний пристрій повинен підтримувати цілісність проби, забезпечуючи прохолодне та постійне середовище, яке безперервно контролюється реєстратором температури, незалежно від зовнішніх коливань температури. Транспортний пристрій повинен транспортуватися надійно методом, дозволеним Органом тестування або Органом збору проб.

Форма ланцюга зберігання (COC) є незамінним **документом у допінг-контролі**, що ретельно фіксує передачу проб від завершення сесії збору проб до їх передачі кур'єру або призначеній лабораторії. Ця форма, розроблена WADA, призначена для документування всієї обов'язкової інформації, що вимагається Міжнародним стандартом для тестування та розслідувань (ISTI), та для спрощення процесу допінг-контролю для офіцерів допінг-контролю (ОДК) та персоналу лабораторії.

Інформація, що записується у формі COC, включає:

Верхній правий розділ: Цей розділ містить важливі адміністративні дані, такі як **Орган тестування** (організація, що дозволила тест), **Орган збору проб** (організація, що сертифікувала ОДК для проведення збору), **Орган управління результатами** (відповідальний за управління результатами

даного випадку) та **Координатор допінг-контролю** (якщо застосовно). Значна частина цієї інформації може бути попередньо заповнена або отримана з відповідного замовлення на тестування ADAMS, якщо ADAMS використовується для управління замовленнями на тестування.

Розділ 1 - Сесія збору проб: Цей розділ деталізує особливості події збору, включаючи

- **Код замовлення на тестування** (якщо застосовно),
- **Тип тесту** (під час змагань або поза змаганнями),
- **Кількість проб** (сечі або крові), включених до відправлення,
- **Вид спорту** спортсмена,
- **Дату сесії збору проб**, а також, що важливо для проб крові,
- **Номер реєстратора температури**, що використовувався під час зберігання та транспортування.

Розділ 2 - Кодові номери проб та аналітична інформація: Цей розділ вимагає чіткого та точного запису

- **Кодових номерів проб** для всіх проб, включених до відправлення в лабораторію. Він також вказує будь-який
- **Специфічний аналіз проб**, необхідний для окремих проб, охоплюючи обов'язкові категорії заборонених речовин в межах Технічного документа для спортивно-специфічного аналізу (TDSSA) та поле "Інше" для додаткових запитів (наприклад, специфічні "Біомаркери ГР" або інші аналізи, що не входять до TDSSA, які повинні бути деталізовані).

Інструкції щодо заповнення форми СОС підкреслюють кілька практик для забезпечення цілісності проб, а також розбірливості та точності документації. ОДК повинен писати чітко, великими літерами, сильно натискаючи, щоб забезпечити розбірливість усіх копій, і проводити чітку лінію через будь-яку частину форми, яка не застосовується. Усі часи повинні записуватися за 24-годинним форматом. Крім того, якщо під час однієї сесії збираються як проби сечі, так і крові, рекомендується заповнювати одну форму СОС для кожного

типу проби (тобто *одну для проб сечі та одну для проб крові*) для збереження чіткості та організації.

Розділ 3 – Ланцюг зберігання, транспортування та зберігання – ретельно документує зберігання проб відразу після збору та до їх остаточної передачі в лабораторію або кур'єру. Після завершення сесії збору проб та підготовки проб до транспортування, ОДК, відповідальний за їх транспортування та зберігання, повинен надрукувати своє ім'я, підписатися та вказати свою посаду. Дата та час, коли проби надійшли під опіку ОДК, повинні бути записані, разом з номером пломби, якщо використовується транспортний пристрій. ОДК також повинен деталізувати будь-яку інформацію щодо місця розташування, транспортування та зберігання проб, поки вони перебувають у його володінні. Якщо опіка передається іншому персоналу зі збору проб (ПЗП), ім'я, підпис та посада цієї особи, а також дата та час передачі повинні бути записані. Цей новий ПЗП потім зберігає форму та продовжує документувати відповідну інформацію. Альтернативний ПЗП може записати новий номер пломби, якщо оригінальна пломба була зламана для перевірки цілісності проб.

Розділ 4 - Передача ПЗП до лабораторії або кур'єра - документує остаточну передачу проб. Проби передаються або безпосередньо до акредитованої (або затвердженої) WADA лабораторії для аналізу, або до кур'єрської компанії, відповідальної за доставку проб до лабораторії. ПЗП, який передає проби, повинен записати своє ім'я, дату та час передачі. Особа, яка отримує проби (персонал лабораторії або кур'єр), повинна надрукувати своє ім'я та підписати форму СОС. Якщо проби передаються кур'єрській компанії, назва кур'єрської компанії, номер накладної, місце висадки, а також ім'я та підпис окремого кур'єра повинні бути ретельно записані. Для забезпечення належного документообігу Копія 1 (жовта) форми ланцюга зберігання повинна фізично супроводжувати проби до лабораторії, тоді як оригінальна копія (біла) повертається до Органу збору проб для їхніх записів.

Цей складний і суворий протокол ланцюга зберігання є не просто бюрократичною формальністю, а абсолютною основою для юридичної обґрунтованості будь-якого несприятливого аналітичного висновку. Будь-яке порушення, невідповідність або недокументована передача в ланцюзі зберігання може вплинути та скомпрометувати цілісність проби, потенційно призводячи до оскарження доказів та анулювання порушення допінгових правил. Це підкреслює суворість судової експертизи, необхідну в допінг-контролі, де безперервний і перевіряється запис поводження зі зразками від збору до лабораторного аналізу є настільки ж критично важливим, як і самі аналітичні результати. Це встановлює прямий причинно-наслідковий зв'язок: надійний, задокументований ланцюг зберігання забезпечує цілісність проби, що, своєю чергою, призводить до юридично обґрунтованих і достовірних антидопінгових результатів.

Хоча участь у допінг-контролі є обов'язковою для спортсменів, які змагаються на певних рівнях, процес структурований таким чином, щоб забезпечити інформовану участь спортсмена та його неявну згоду. Детальне повідомлення, право вибору обладнання та можливість надати коментарі у формі допінг-контролю є механізмами, призначеними для забезпечення прозорості та дозволу спортсмену висловити будь-які занепокоєння або задекларувати ліки. Суворі наслідки відмови (ПАРП) підкреслюють, що, обираючи участь у змагальному спорті, спортсмени неявно приймають ці суворі антидопінгові заходи. Цей делікатний баланс між обов'язковим тестуванням та захистом прав спортсменів є фундаментальним аспектом Кодексу WADA, що підкреслює, що очікується відповідність, але належна правова процедура та прозорість гарантуються.

Всесвітній **антидопінговий список WADA** є остаточним глобальним стандартом, що ретельно деталізує речовини та методи, заборонені у спорті. Цей список щорічно оновлюється, відображаючи сучасні поточні наукові досягнення та появу нових допінгових тенденцій, забезпечуючи його

актуальність та всебічність. Заборонений список класифікує речовини та методи залежно від того, коли вони заборонені: у будь-який час (як під час, так і поза змаганнями), виключно під час змагань або в окремих видах спорту.

Речовини, заборонені в будь-який час (S0-S5):

- **S0 Несхвалені речовини:** Ця широка категорія включає будь-яку фармакологічну речовину, яка не охоплюється іншими розділами списку та не має поточного схвалення від будь-якого державного регуляторного органу охорони здоров'я для використання людиною в терапевтичних цілях. Це охоплює лікарські засоби, що все ще перебувають на доклінічній або клінічній розробці, ті, що були зняті з виробництва, дизайнерські наркотики та речовини, схвалені лише для ветеринарного використання. Усі речовини цієї категорії позначаються як "Специфічні речовини".
- **S1 Анаболічні агенти:** Цей клас включає як анаболічні андрогенні стероїди (ААС), так і інші анаболічні агенти. ААС вважаються "неспецифічними речовинами" через їхній високий потенціал зловживання та чіткі ефекти, що підвищують продуктивність. Інші анаболічні агенти включають такі сполуки, як селективні модулятори андрогенних рецепторів (SARMs) та кленбутерол.
- **S2 Пептидні гормони, фактори росту, пов'язані речовини та міметики:** Ця критична категорія включає такі речовини, як еритропоєтини (ЕПО), гормон росту (ГР) та інсуліноподібний фактор росту 1 (ІФР-1). Це потужні біологічні агенти, які можуть значно впливати на спортивну продуктивність. Усі речовини цього класу класифікуються як "неспецифічні речовини".
- **S3 Бета-2 агоністи:** Усі селективні та неселективні бета-2 агоністи заборонені, хоча деякі інгаляційні форми (наприклад, сальбутамол, формотерол) дозволені в суворих межах порогових значень. Перевищення цих меж є несприятливим аналітичним висновком. Усі речовини цього класу є "Специфічними речовинами".

- **S4 Гормональні та метаболічні модулятори:** Ця різноманітна група включає інгібітори ароматази, селективні модулятори естрогенних рецепторів (SERMs), активатори АМФ-активованої протеїнкінази (AMPK) та різні метаболічні модулятори, такі як інсуліни та мельдоній. Деякі речовини цього класу є "Специфічними", тоді як інші є "неспецифічними речовинами".
- **S5 Діуретики та маскуючі агенти:** Усі діуретики та маскуючі агенти заборонені, за кількома конкретними винятками. Ці агенти часто використовуються для швидкого зниження ваги або для приховування присутності інших заборонених речовин. Усі речовини цього класу є "Специфічними речовинами".

Методи, заборонені в будь-який час (M1-M3):

- **M1 Маніпуляції з кров'ю та компонентами крові:** Це включає введення або повторне введення будь-якої кількості аутологічної, алогенної (гомологічної) або гетерологічної крові або продуктів еритроцитів, а також штучне підвищення поглинання, транспортування або доставки кисню.
- **M2 Хімічні та фізичні маніпуляції:** Ця категорія охоплює фальсифікацію або спробу фальсифікації зразків, зібраних під час допінг-контролю (наприклад, підміна зразків або фальсифікація). Вона також забороняє внутрішньовенні інфузії та/або ін'єкції загальним об'ємом понад 100 мл за 12-годинний період, за винятком законного лікування в лікарні, хірургічних процедур або клінічних діагностичних досліджень.
- **M3 Генний та клітинний допінг:** Ця передова категорія забороняє використання нуклеїнових кислот або їх аналогів, які можуть змінювати послідовності геному та/або експресію генів будь-яким механізмом, включаючи технології редагування генів, приглушення генів та перенесення генів, а також використання нормальних або генетично модифікованих клітин.

Речовини, заборонені під час змагань (S6-S9):

- **S6 Стимулятори:** Цей клас включає широкий спектр речовин, таких як амфетамін, кокаїн, модафініл та ефедрин. Деякі з них є "неспецифічними стимуляторами", тоді як інші є "специфічними стимуляторами". Кокаїн та метилендіоксиметамфетамін (МДМА/"екстазі") додатково класифікуються як "Речовини зловживання".
- **S7 Наркотики:** Заборонені наркотики включають такі речовини, як морфін, фентаніл та діаморфін (героїн). Усі наркотики є "Специфічними речовинами", причому діаморфін (героїн) також є "Речовиною зловживання".
- **S8 Канабіноїди:** Усі природні та синтетичні канабіноїди заборонені, включаючи ті, що містяться в канабісі (гашиш, марихуана), природні та синтетичні тетрагідроканабіноли (ТГК) та синтетичні канабіноїди, що імітують ефекти ТГК. Усі речовини цього класу є "Специфічними речовинами", а тетрагідроканабінол (ТГК) є "Речовиною зловживання".
- **S9 Глюкокортикоїди:** Ці речовини заборонені при введенні будь-яким ін'єкційним, пероральним (включаючи оромукозальний) або ректальним шляхом. Усі глюкокортикоїди є "Специфічними речовинами".

Речовини, заборонені в окремих видах спорту (P1):

- **P1 Бета-блокатори:** Ці речовини заборонені під час змагань лише в окремих видах спорту (наприклад, стрільба з лука, стрільба, гольф, більярд), де вони можуть забезпечити перевагу в продуктивності, зменшуючи тремор або тривогу. Вони також заборонені поза змаганнями, якщо це спеціально зазначено для певних видів спорту. Усі бета-блокатори є "Специфічними речовинами".

WADA визначає кокаїн, діаморфін (героїн), метилендіоксиметамфетамін (МДМА/"екстазі") та тетрагідроканабінол (ТГК) як "Речовини зловживання", оскільки вони часто зловживаються в суспільстві поза контекстом спорту. Виявлення цих різноманітних речовин покладається на складні аналітичні методи для їх ідентифікації в біологічних зразках (переважно сечі та крові),

часто в дуже низьких концентраціях, що вимагає високочутливих та специфічних методів. Гормони, зокрема андрогени та пептидні гормони, залишаються одними з найпотужніших і найчастіше виявляються допінгових агентів, становлячи приблизно дві третини всіх порушень антидопінгових правил.

5.4. Методи біохімічного контролю.

Методи біохімічного контролю

Біохімічний контроль здійснюється за допомогою фізичних, хімічних аналітичних методів аналізу біологічних рідин, найчастіше крові та сечі. Використовуються як експрес-методи (наприклад, лактат тест, глюкозооксидазний тест, тест на кетонів тіла), так і лабораторні аналізи, що вимагають спеціального обладнання.

Основні методи включають:

- Визначення показників енергетичного обміну:
 - **Глюкоза.** Відображає стан вуглеводного обміну та доступність енергетичних ресурсів.
 - **Креатинфосфат (КФ).** Непрямо оцінюється за активністю ферменту креатинкінази (КК) – маркера пошкодження м'язів та інтенсивності роботи фосфагенної системи.
 - **Лактат** (молочна кислота). Один з найважливіших показників анаеробного гліколізу. Його рівень у крові дозволяє оцінити інтенсивність навантаження, поріг анаеробного обміну (ПАНО) та ступінь втоми.
 - **Сечовина.** Продукт білкового обміну, підвищення якого може свідчити про посилення розпаду білків (катаболізм) через надмірні навантаження або недостатнє вуглеводне харчування.
- Оцінка активності ферментних систем:
 - **Креатинкіназа (КК).** Підвищення активності КК у крові після навантаження свідчить про мікротравми м'язових волокон.

- **Лактатдегідрогеназа (ЛДГ).** Фермент гліколізу, який також може вказувати на пошкодження тканин.
- **Аланінамінотрансфераза (АЛаТ) та Аспартатамінотрансфераза (АСаТ).** Маркери пошкодження клітин печінки та м'язів, їх підвищення може вказувати на надмірне навантаження на ці органи.
- **Контроль водно-електролітного балансу:**
 - **Натрій, калій, хлориди.** Важливі йони для регуляції об'єму рідини, нервово-м'язової збудливості та артеріального тиску.
 - **Загальний білок та альбумін.** Можуть відображати стан гідратації та білкового обміну.
- **Визначення показників білкового та азотистого обміну:**
 - **Сечовина, креатинін, сечова кислота.** Продукти азотистого обміну, що відображають процеси розпаду речовин (є основними метаболітами що виводяться видільною системою).
 - **Амінокислоти.** Зміни у профілі амінокислот можуть вказувати на порушення синтезу білків або їх посилений розпад.
- **Оцінка імунної системи:**
 - **Імуноглобуліни, цитокіни.** Допомагають виявити ознаки запальних реакцій або імуносупресії, що можуть бути викликані інтенсивними навантаженнями.
- **Гормональний контроль:**
 - **Кортизол.** «Гормон стресу», підвищення якого може свідчити про перетренованість та надмірне навантаження на надниркові залози.
 - **Тестостерон.** Анаболічний гормон, зниження рівня якого може вказувати на порушення відновлення та надмірний катаболізм.
 - **Співвідношення тестостерон/кортизол.** Важливий індикатор анаболічних та катаболічних процесів в організмі.
 - **Інші гормони** (наприклад, гормон росту, інсулін, тиреоїдні гормони). Можуть надавати додаткову інформацію про метаболічний та адаптаційний стан.

Початкові скринінгові методи: Імуноферментний аналіз (ІФА)

Імуноферментний аналіз (ІФА) є біохімічним тестом, призначеним для вимірювання присутності або концентрації специфічної молекули, відомої як "аналіт", у розчині. Це досягається завдяки високоспецифічній взаємодії зв'язування між антитілом (або іноді антигеном) та цільовим аналітом.



Хоча ІФА часто використовується для білків, він може виявляти різні молекули за умови розробки відповідних антитіл. Ключовою особливістю ІФА є отримання вимірюваного сигналу у відповідь на це зв'язування, як правило, за допомогою виявлюваної мітки, хімічно пов'язаної з антитілами або антигенами (наприклад, ферменти, радіоактивні ізотопи, флуорогенні репортери або хемілюмінесцентні мітки).



Серед найпопулярніших типів ІФА є ферментні імуноаналізи (FIA), до яких належать імуноферментний аналіз (ELISA) та ферментний мультиплікаційний імуноаналіз (EMIT). Ці аналізи використовують ферменти (такі як пероксидаза хрину або лужна фосфатаза), які виробляють спостережувану зміну кольору в присутності специфічних реагентів. Радіоімуноаналізи (RIA) включають радіоактивні ізотопи, при цьому

радіоактивність, що випромінюється зв'язаними комплексами антитіло-антиген, легко виявляється.

Імуноаналізи слугують основним методом початкового скринінгу в антидопінгових лабораторіях, особливо для проб сечі. Їхні переваги включають швидкий час виконання та здатність скринінгу широкого спектру вихідних сполук, їхніх метаболітів та інших структурно подібних сполук. Вони є вирішальними для ефективного виявлення "імовірних позитивних результатів". ELISA та радіоімуноаналізи спеціально використовуються для вимірювання людського гормону росту (hGH (СТГ)) та інших гормонів, дозволяючи лабораторіям визначати, чи їхні рівні знаходяться в межах нормальних фізіологічних діапазонів. Вони також використовуються для початкового скринінгу еритропоєтину (ЕПО).

Однак, суттєвим обмеженням імуноаналізів є їхні типово вищі граничні рівні порівняно з більш чутливими підтверджуючими тестами, такими як газова хроматографія-мас-спектрометрія (ГХ-МС) або рідинна хроматографія-мас-спектрометрія/мас-спектрометрія (РХ-МС/МС). Це пояснюється тим, що вони скринінгують ширші групи сполук. Основним недоліком є їхній потенціал для значної перехресної реактивності з різними метаболітами або іншими структурно подібними сполуками, що може призвести до хибнопозитивних результатів або позитивного зміщення у повідомлених концентраціях. Отже, імуноаналізи, як правило, менш специфічні, ніж методи, засновані на мас-спектрометрії. Через ці обмеження, якщо імуноаналіз виявляє препарат вище граничного рівня скринінгу ("імовірний позитивний результат"), зразок завжди відправляється на подальше, більш точне підтверджуюче тестування з використанням високоспецифічних методів, таких як ГХ-МС або РХ-МС/МС.

Підтверджуючі аналітичні методи

Після початкового скринінгу на імовірні позитивні результати, кількісне та якісне підтвердження заборонених речовин здійснюється за допомогою високоспецифічних та чутливих аналітичних методів. Акредитовані WADA

лабораторії переважно покладаються на різні форми мас-спектрометрії (МС) у поєднанні з методами хроматографічного розділення, зокрема газовою хроматографією (ГХ) або рідинною хроматографією (РХ). Ці методи забезпечують остаточну ідентифікацію, необхідну для несприятливого аналітичного висновку.

Газова хроматографія-мас-спектрометрія (ГХ-МС/МС)

Газова хроматографія-мас-спектрометрія (ГХ-МС) є широко використовуваним аналітичним методом, який передбачає випаровування зразка та розділення його окремих компонентів на основі їхньої леткості та взаємодії зі стаціонарною фазою в хроматографічній колонці. Розділені компоненти потім надходять у мас-спектрометр, де вони іонізуються, фрагментуються та виявляються на основі їхніх унікальних співвідношень маси до заряду (m/z) для створення характерного мас-спектра. ГХ-МС/МС (тандемна мас-спектрометрія) покращує цей процес, додаючи другу стадію мас-аналізу, забезпечуючи значно підвищену специфічність та чутливість шляхом вибору іона-попередника, а потім його фрагментації для отримання специфічних іонів-продуктів.



Рис. Аналізатори. Газова хроматографія-мас-спектрометрія (ГХ-МС)

ГХ-МС/МС рутинно застосовується в допінг-контролі для виявлення широкого спектру речовин, включаючи анаболічні стероїди, стимулятори, наркотики та діуретики, особливо ті, що є відносно малими та летючими або можуть бути перетворені на летючі за допомогою дериватизації. Цей метод є високочутливим та селективним, що дозволяє виявляти мізерні кількості заборонених речовин.

Важливим кроком для багатьох сполук, що аналізуються за допомогою ГХ-МС, є хімічна дериватизація. Цей процес хімічно модифікує аналіт, щоб зробити його більш летючим та термічно стабільним, що є важливим для його проходження через ГХ-колону. Дериватизація також може значно покращити селективність та чутливість виявлення. Поширені етапи дериватизації включають ферментативний гідроліз (для розщеплення кон'югованих метаболітів), рідинно-рідинну екстракцію (для виділення аналітів) та утворення триметилсилільних (ТМС) похідних за допомогою таких реагентів, як MSTFA. Автоматизовані процеси дериватизації все частіше впроваджуються для підвищення послідовності та пропускної здатності. Сучасні антидопінгові лабораторії використовують передові методи ГХ-МС. Наприклад, ГХ з мас-спектрометрією високої роздільної здатності (HRMS) може виявляти синтетичні анаболічні агенти в надзвичайно низьких концентраціях (частини на мільярд або навіть нижче). Використання потрійних квадрупольних тандемних мас-спектрометрів (GCQqQ-MSn) дозволяє розробляти методи, які є швидшими та здатними виявляти ще нижчі концентрації заборонених анаболічних стероїдів, значно збільшуючи пропускну здатність лабораторії та скорочуючи час звітності.

Рідинна хроматографія-мас-спектрометрія (РХ-МС/МС)

Рідинна хроматографія-мас-спектрометрія (РХ-МС/МС) є потужним аналітичним методом, що поєднує можливості розділення рідинної хроматографії з високою чутливістю та селективністю мас-спектрометрії. На відміну від ГХ, РХ підходить для ширшого спектру біологічних молекул, включаючи полярні, термічно лабільні та високомолекулярні сполуки (такі як пептидні гормони), які не піддаються аналізу за допомогою ГХ. Розробка джерел іонізації при атмосферному тиску (API), зокрема електроспрей-іонізації (ESI), революціонізувала РХ-МС, дозволивши пряме з'єднання РХ з МС. Тандемна МС (МС/МС) передбачає кілька стадій мас-аналізу, як правило, з використанням потрійних квадруполів або гібридних аналізаторів

(наприклад, QTOF, QTrap), для забезпечення високоточного та специфічного ідентифікації цільових сполук та їхніх метаболітів.

PX-МС/МС пропонує кілька значних переваг у допінг-контролі. Вона часто вимагає мінімальної підготовки зразків, дозволяючи прямий аналіз кон'югованих метаболітів та хроматографічне розділення полярних сполук без необхідності дериватизації, тим самим збільшуючи пропускну здатність зразків. Вона може виявляти весь метаболічний профіль лікарських засобів, від вихідної сполуки до дуже полярних кон'югованих метаболітів. Цей метод особливо цінний для аналізу хімічно нестабільних або нелетких лікарських засобів, особливо коли можна уникнути етапів випаровування/реконституції. PX-МС/МС забезпечує чудову специфічність та чутливість порівняно з методами прямого введення та є високоефективним для складних сумішей.

Сучасні системи PX-МС використовують різні джерела іонів (ESI, APCI, APPI) та мас-аналізатори (квадруполі, TOF, іонні пастки, гібриди) для досягнення оптимальної продуктивності. Системи мас-спектрометрії високої роздільної здатності (HRMS) все частіше впроваджуються, поступово замінюючи більш традиційні системи як для скринінгу, так і для кількісного визначення. HRMS пропонує можливість ретроспективного аналізу, дозволяючи лабораторіям повторно досліджувати раніше проаналізовані зразки для виявлення нових метаболітів або ідентифікації нових синтетичних продуктів, тим самим розширюючи вікна виявлення.

Поширеною проблемою в PX-МС, особливо зі складними біологічними матрицями, такими як сеча або плазма, є іонне пригнічення. Це явище виникає, коли кілька компонентів у джерелі іонів одночасно конкурують за іонізацію, що призводить до зменшення сигналів мас-спектрометрії цільових аналітів. Для пом'якшення цього ефекту вирішальне значення мають внутрішні стандарти стабільних ізотопів. Ці стандарти мають ідентичні хімічні властивості з аналітом, але розрізняються за масою, що дозволяє коригувати втрати під час підготовки зразків та компенсувати ефекти іонного пригнічення, забезпечуючи точні кількісні результати. Хоча підготовка зразків

для РХ-МС часто менш обширна, ніж для ГХ-МС, вона все ж може включати такі етапи, як рідинно-рідинна екстракція (РРЕ) або твердофазна екстракція (ТФЕ) для очищення матриці зразка. Для деяких сполук, особливо деяких анаболічних стероїдів, хімічна дериватизація все ще може застосовуватися для підвищення ефективності іонізації в джерелах АРІ, тим самим покращуючи загальну чутливість.

Стероїди, стимулятори та наркотики: ГХ з квадрупольним МС широко використовується для виявлення менших молекул, включаючи різні стимулятори, наркотики та стероїди. РХ-МС/МС все частіше набуває значення у виявленні анаболічних стероїдів, зокрема для ідентифікації інтактних метаболітів фази ІІ (таких як глюкуроніди та сульфати). Ці інтактні метаболіти є вирішальними, оскільки вони часто забезпечують значно довші вікна виявлення порівняно з їхніми гідролізованими аналогами, розширюючи період, протягом якого може бути виявлено допінг. Для стимуляторів підготовка зразків для тестування РХ-МС/МС іноді може бути спрощена до методу "розведення та введення", що означає пряме введення розведеної сечі без великої попередньої обробки. Навпаки, аналіз стимуляторів за допомогою ГХ-МС зазвичай вимагає етапу рідинно-рідинної екстракції з подальшою дериватизацією (наприклад, трифтороцтовим ангідридом) для забезпечення леткості. Примітно, що гормони, що охоплюють як андрогени, так і пептидні гормони, послідовно представляють найбільш часто виявляються заборонені лікарські засоби, становлячи приблизно дві третини всіх порушень антидопінгових правил.

Пептидні гормони та біологічні агенти: Системи РХ-МС спеціально розроблені та використовуються в лабораторіях допінг-контролю для тестування біологічних агентів, таких як пептидні гормони, які, як правило, не піддаються аналізу за допомогою ГХ-МС через їхню високу молекулярну масу, полярність та термічну нестабільність. Мас-спектрометрія, зокрема РХ-МС/МС та передові методи РХ-ВРМС, вважається кращим та найпотужнішим інструментом для складних аналітичних аналізів, що включають пептиди та

білки. Це пояснюється їхньою здатністю надавати структурну інформацію, яка унікально ідентифікує ці сполуки, навіть у дуже низьких концентраціях. Для досягнення чутливих та переконливих результатів для пептидів у складних біологічних матрицях необхідні надійні стратегії підготовки зразків. Вони часто включають такі методи, як твердофазний пептидний синтез (ТФПС) для підготовки еталонних матеріалів та оптимальні методології для попередньої обробки зразків, такі як твердофазна екстракція (ТФЕ) або осадження білків. Крім мас-спектрометрії, для аналізу пептидних гормонів, таких як еритропоетин, також використовуються такі методи, як ізoeлектричне фокусування з електрофорезом у поєднанні з хемілюмінесцентним виявленням.

Еритропоетин (ЕПО): Хоча імуноферментні методи, такі як ELISA, використовуються для початкового скринінгу людського гормону росту (hGH) та еритропоетину (ЕПО), офіційно прийнятий метод WADA для остаточного підтвердження рекомбінантного людського ЕПО (rhEPO) та дарбепоетину (DPO) у сечі людини традиційно ґрунтувався на електрофорезі в поєднанні з вестерн-блотингом. Однак спостерігається зростаюча тенденція до використання методів рідинної хроматографії-мас-спектрометрії/мас-спектрометрії (RX-МС/МС) для виявлення ЕПО. Ці методи стають значним покращенням порівняно з традиційними імуноферментними або ізoeлектричними методами фокусування для підтвердження, оскільки вони надають остаточні мас-спектральні дані, що є вирішальним для юридичної обґрунтованості. Ці передові процедури RX-МС/МС часто включають початкову імуноафінну екстракцію з використанням антитіл до rhEPO, з подальшим травленням трипсином для отримання унікальних пептидних сегментів, які потім можуть бути виявлені та підтверджені з високою специфічністю та чутливістю.

Мас-спектрометрія ізотопних співвідношень вуглецю (ГХ/К/ІРМС) є спеціалізованою та надзвичайно потужною технікою, що використовується в допінг-контролі. Вона працює шляхом вимірювання точного співвідношення

стабільних ізотопів вуглецю, зокрема вуглецю-13 (^{13}C) до вуглецю-12 (^{12}C), у вуглекислому газі (CO_2), що утворюється при спалюванні біологічного зразка. Фундаментальний принцип її застосування в допінг-контролі полягає в тому, що синтетичні анаболічні стероїди, такі як екзогенний тестостерон, зазвичай виробляються з рослинних прекурсорів (наприклад, сої або ямсу), які мають інший природний ізотопний підпис $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ порівняно з вуглецем, що міститься в природно вироблених (ендогенних) людських стероїдах.

ГХ/К/ІРМС відіграла важливу роль у боротьбі з допінгом, зокрема завдяки своїй унікальній здатності розрізняти природні (ендогенні) та синтетично введені (екзогенні) анаболічні стероїди. Цей метод був вирішальним для виявлення спортсменів, які використовують синтетичний тестостерон або інші анаболічні стероїди, навіть якщо загальна концентрація стероїду може здаватися в межах фізіологічних норм. Високоточні вимірювання ізотопних співвідношень за допомогою ГХ-ІРМС вимагають відмінного хроматографічного розділення між цільовим стероїдом та сусідніми сполуками, щоб уникнути ізотопних перешкод та забезпечити точні результати.

Біологічний паспорт спортсмена (БПС) та гематологічне профілювання

Програма Біологічного паспорта спортсмена (БПС), що є наріжним каменем антидопінгової стратегії WADA, представляє значну еволюцію від традиційного одноразового тестування. Замість того, щоб зосереджуватися виключно на виявленні конкретної забороненої речовини в певний момент, БПС передбачає довготривалий моніторинг індивідуальних біологічних параметрів спортсмена протягом тривалого періоду. Це створює індивідуалізований базовий профіль для кожного спортсмена.

Одним з ключових компонентів БПС є гематологічне профілювання, яке передбачає регулярний аналіз параметрів крові спортсмена. Ці параметри включають, але не обмежуються, концентрацією гемоглобіну, гематокритом та кількістю ретикулоцитів. Відстежуючи ці маркери з часом, БПС має на меті

виявити практики допінгу крові, такі як аутологічні переливання крові (повторне введення власної раніше збереженої крові) або використання еритропоетин-стимулюючих агентів (ЕСА), таких як ЕПО. Будь-які "аномальні варіації" або значні відхилення від встановленого індивідуального базового профілю спортсмена можуть вказувати на допінг.

БПС структурований на різні модулі. Наприклад, ендокринний модуль БПС призначений для моніторингу маркерів, пов'язаних зі зловживанням гормоном росту (ГР). Усі зразки, проаналізовані в рамках цього модуля, враховуються для досягнення мінімального рівня аналізу (МРА) ГР для конкретного виду спорту або дисципліни. БПС представляє зміну парадигми в антидопінгу, переходячи від прямого виявлення речовин до непрямого виявлення ефектів. Це значно ускладнює для спортсменів уникнення виявлення за допомогою складних допінгових стратегій, таких як мікродозування (використання малих, невиявлюваних кількостей) або циклічне використання речовин (вибір часу використання препарату, щоб уникнути виявлення під час конкретних тестів). Контролюючи фізіологічні *ефекти* допінгу, БПС надає більш складний і проактивний інструмент у боротьбі з допінгом, доповнюючи традиційні аналітичні методи.

Система допінг-контролю є складною та багатогранною, що постійно розвивається у відповідь на нові виклики. Всесвітнє антидопінгове агентство (WADA) відіграє центральну роль у цьому глобальному русі, розробляючи та координуючи правила, проводячи дослідження та впроваджуючи суворі процедури.

Процедури збору проб, будь то сеча чи кров, є надзвичайно стандартизованими та ретельно документованими. Кожен крок, від початкового повідомлення спортсмена до запечаткування та транспортування проби, розроблений для забезпечення цілісності та автентичності зразка. Система "А" та "Б" проб є основним механізмом належної правової процедури, що надає спортсменам можливість повторного аналізу та захисту від

можливих помилок. Водночас, суворий ланцюг зберігання є критично важливим для юридичної обґрунтованості будь-яких аналітичних висновків, оскільки будь-яке порушення може підірвати довіру до результатів.

Аналітичні методи виявлення допінгу поділяються на початкові скринінгові та підтверджуючі. Імуноферментний аналіз (ІФА) використовується для швидкого скринінгу, але через його обмежену специфічність позитивні результати завжди вимагають підтвердження. Підтверджуючі методи, такі як газова хроматографія-мас-спектрометрія (ГХ-МС/МС) та рідинна хроматографія-мас-спектрометрія (РХ-МС/МС), є золотим стандартом у допінг-контролі. Вони забезпечують високу чутливість та специфічність, дозволяючи виявляти широкий спектр заборонених речовин, включаючи стероїди, стимулятори, наркотики та пептидні гормони, часто на дуже низьких концентраціях. Хімічна дериватизація є важливим етапом для багатьох аналізів, покращуючи леткість та іонізацію аналітів.

Крім прямого виявлення речовин, антидопінгові лабораторії використовують передові методи, такі як мас-спектрометрія ізотопних співвідношень вуглецю (ГХ/К/ІРМС) для розрізнення ендогенних та екзогенних стероїдів, а також програму Біологічного паспорту спортсмена (БПС). БПС, особливо його гематологічний модуль, дозволяє моніторити індивідуальні біологічні параметри спортсмена з часом, виявляючи аномальні зміни, що можуть вказувати на допінг, навіть якщо конкретна речовина не була виявлена безпосередньо. Цей перехід до непрямого виявлення ефектів робить допінг-контроль більш стійким до складних стратегій обману.

Загалом, система допінг-контролю є динамічною галуззю, що постійно вдосконалюється завдяки науковим дослідженням та технологічним інноваціям. Її мета полягає не лише у виявленні порушень, а й у підтримці фундаментальних цінностей спорту — чесності, справедливості та здоров'я спортсменів.

Тести для контролю знань

1. Назвати предмет вивчення біохімії та біохімії спорту:

- А. Обмін речовин та його зміни під час фізичних навантажень.
- Б. Функції та їх зміни під час фізичних навантажень.
- В. Будова тіла людини та його зміни у період спортивної діяльності.
- Г. Структура організації тіла та її зміни внаслідок занять спортом

2. Вказати органогенні елементи організму людини:

- А. Fe, Cu, Mn, I.
- Б. Ca, P, Na, K.
- В. O, H, C, N.
- Г. Zn, Co, Cr, Se.

3. Які речовини становлять найбільшу частину тіла людини?

- А. Гормони та вітаміни.
- Б. Жири та вуглеводи.
- В. Вода та білки
- Г. Мінеральні речовини та амінокислоти.

4. Яке значення має біохімія та біохімія спорту для спеціалістів з фізичного виховання?

- А. Знання з даного предмету необхідні для оцінки впливу фізичних вправ на організм.
- Б. Знання допоможуть зрозуміти причини захворювань.
- В. Знання дозволять правильно розробити методику спортивних тренувань.
- Г. Знання необхідні для розуміння процесів обміну речовин.

5. Які елементи складають не більше 1,5 % м'язів, але виконують важливі функції

- А. Fe, Cu, Mn, I.
- Б. Ca, Na, K, Cl.
- В. O, H, C, N.
- Г. Zn, Co, Cr, Se.

6. Назвати хімічний зв'язок, що є в молекулах АТФ та АДФ.

- А. Ефірний або складноефірний.
- Б. Макроергічний або високоенергетичний.
- В. Ковалентний або міцний.
- Г. Електростатичний

Тести для контролю знань

1. Який неорганічний компонент є найбільш поширеним у м'язах, становлячи близько 70% їхньої ваги?
 - А. Іони Кальцію (Ca^{2+})
 - Б. Креатинфосфат
 - В. Вода
 - Г. Глікоген
2. Яка група органічних сполук стоїть на першому місці за вмістом у м'язах, складаючи до 20% їхньої маси?
 - А. Ліпіди
 - Б. Вуглеводи
 - В. Білки
 - Г. Мінеральні речовини
3. Яку функцію виконує глікоген, що накопичується в м'язах у кількості до 350-450 г?
 - А. Основний будівельний матеріал для м'язових волокон
 - Б. Передача нервових імпульсів до м'язів
 - В. Джерело енергії під час короточасних та високоінтенсивних вправ
 - Г. Регуляція водного балансу в клітинах
4. Зі скількох поліпептидних ланцюгів складається молекула міозину?
 - А. Чотирьох
 - Б. Двох
 - В. Восьми
 - Г. Шести
5. Яку важливу активність мають міозинові голівки, що необхідна для м'язового скорочення?
 - А. АТФазна активність
 - Б. Синтез глікогену
 - В. Здатність до полімеризації
 - Г. Транспортування іонів калію
6. Яка форма актину утворюється в результаті полімеризації G-актину і має структуру подвійної спіралі?
 - А. М-актин
 - Б. Z-актин
 - В. Т-актин
 - Г. F-акти
7. Де розташовуються молекули тропоміозину в м'язових клітинах відносно актинових філаментів?
 - А. В середині товстих міозинових філаментів
 - Б. У складі Z-дисків саркомера
 - В. Вздовж актинових філаментів, заповнюючи борозенки
 - Г. На поверхні саркоплазматичного ретикулуму
8. Яка основна функція тропоміозину в стані спокою м'яза?
 - А. Фізично закриває активні центри на актинових філаментах
 - Б. Сприяє полімеризації G-актину в F-актин
 - В. Зв'язує іони кальцію (Ca^{2+})
 - Г. Активує АТФазну активність міозину
9. Яка субодиниця тропонінового комплексу безпосередньо зв'язує іони кальцію (Ca^{2+}), ініціюючи м'язове скорочення?
 - А. Тропонін І (TnI)
 - Б. Тропоміозин
 - В. Тропонін Т (TnT)
 - Г. Тропонін С (TnC)

Тести для контролю знань

1. Який вміст води в організмі дорослої людини та чи знижується працездатність у разі зменшення її на 3-5 %?

- А. 40%, не впливає.
- Б. 50%, впливає несуттєво.
- В. 60% маси тіла, суттєво знижується.
- Г. 80% маси тіла, так.

2. Що розуміють під водним балансом організму та чи завжди він підтримується ?

- А. Надходження 2,5 л води на добу буде підтримувати баланс.
- Б. Рівновага між виділенням та надходженням води, підтримується не завжди.
- В. Різниця між надходженням та виділенням води, що буде задовольняти потреби організму.
- Г. Поповнення води за рахунок екзогенної та ендогенної води забезпечує водний баланс.

3. Яку назву має стан зневоднення організму та за яких фізичних навантажень він спостерігається?

- А. Дегідрогенізація, виникає під час короткочасних фізичних навантажень .
- Б. Гідратація, під час довготривалої роботи.
- В. Дегідратація, спостерігається під час довготривалих фізичних навантажень.
- Г. Спрага, після фізичних навантажень субмаксимальної потужності.

4. Чи можна запобігти зниженню фізичної працездатності через зневоднення організму під час виконання довготривалої роботи?

- А. Так, своєчасним поповненням води перед та під час роботи.
- Б. Ні, воду не можна пити під час роботи.
- В. Так, більше випити води перед стартом.
- Г. Ні, воду пити слід тільки у разі сильного відчуття спраги

5. Які мінеральні речовини найбільше втрачаються під час фізичної роботи та мають поповнюватися?

- А. Fe, Cu, Zn, Mn.
- Б. Na, K, Cl, Mg.
- В. Ca, Co, I, F.
- Г. Na, Mg, Fe, I.

6. Оберіть основну причину можливого зниження вмісту мінеральних речовин в організмі спортсмена?

- А. Нераціональне харчування.
- Б. Сильне виведення з потом.
- Г. Неутворення у тканинах організму
- В. Значне використання в організмі

Тести для контролю знань

1. Вказати головний вуглевод – постачальник енергії в тканини організму.
А. $C_3H_6O_3$
Б. $C_6H_{10}O_5$
В. $C_{12}H_{22}O_{11}$
Г. $C_6H_{12}O_6$
2. Від запасів якого вуглеводу в тканинах залежить тривалість фізичної роботи?
А. Клітковини.
Б. Глікогену.
В. Гепарину.
Г. Гліцерину
3. Як називають безкисневий процес окиснення вуглеводів у м'язах ?
А. Гідроліз.
Б. Аеробний.
В. Гліколіз.
Г. Підготовчий.
4. Розкрити суть гліколізу.
А. Це аеробне окиснення вуглеводів до CO_2 та H_2O та 38 молекул АТФ.
Б. Це анаеробне окиснення вуглеводів з утворенням молочної кислоти та АТФ.
В. Окиснення глюкози до піровиноградної кислоти.
Г. Окиснення глюкози в циклі лимонної кислоти .
5. Використання яких фізичних навантажень під час тренувань буде сприяти збільшенню гліколітичних можливостей?
А. Інтенсивність протягом 10 с.
Б. Помірних довготривалих.
В. Інтенсивних протягом 2-5 хв.
Г. Біг на 100м.
6. Чому при цукровому діабеті в крові спостерігається гіперглікемія?
А. Глюкоза не потрапляє в тканини.
Б. Глюкоза не окислюється в тканинах.
В. Глікоген розпадається в печінці.
Г. Глюкоза не виводиться із сечею.

Тести для контролю знань

1. Який клас жирів виконує енергетичну функцію, а який потрібен для синтезу тестостерону?
 - А. Фосфоліпіди, гліцерин.
 - Б. Нейтральні жири, стероїди.
 - В. Гліколіпіди, стеарин.
 - Г. Лецитин та кефалін.
2. В чому різниця рідкі жири продуктів харчування відносно твердих?
 - А. Містять багато насичених жирних кислот.
 - Б. Містять багато ненасичених жирних кислот.
 - В. Містять багато вітамінів.
 - Г. Не містять вітамінів.
3. За яких умов та фізичних навантажень використовуються або «згорають» жири в тканинах організму?
 - А. Вичерпання запасів вуглеводів, тривала робота помірної потужності.
 - Б. Вичерпання АТФ, робота великої потужності.
 - В. Вичерпання АТФ, робота максимальної потужності.
 - Г. Вичерпання запасів вуглеводів – робота субмаксимальної потужності.
4. Назвати кетонове тіло – метаболічний показник інтенсивного окиснення жирів
 - А. Глютамін.
 - Б. Аспарагін.
 - В. Ацетон
 - Г. Гліцерин
5. Коли утворюються кетонові тіла та як вони використовуються в організмі ?
 - А. Утворюються у жировій тканині під час ліполізу, виводяться з сечею.
 - Б. Утворюються в м'язах під час синтезу жирів.
 - В. Утворюються в печінці під час інтенсивного окиснення жирів, є джерелом енергії для тканин, навіть мозкової під час тривалого голодування.
 - Г. Утворюються під час перетворення вуглеводів на жири у жирових депо.
6. Яка хімічна сполука скелетних м'язів транспортує жирні кислоти у мітохондрії та сприяє їх окисненню?
 - А. Креатин.
 - Б. Карнітин.
 - В. Глікоген.
 - Г. Тропоміозин.

Тести для контролю знань

1. Назвати скоротливі білки м'язів.

А. Колаген та тропонін.	В. Актин та міозин.
Б. Гемоглобін та міоглобін.	Г. Аланін та метіонін.
2. Вказати на роль Ca^{2+} і ацетилхоліну в процесах скорочення м'язових волокон.

А. Ca^{2+} запускає взаємодію актину з міозином, а ацетилхолін збуджує волокно.	Б. Ca^{2+} запускає вихід ацетилхоліну до синаптичної щілини, а ацетилхолін збуджує волокно.
В. Ca^{2+} запускає процес збудження м'яза, а ацетилхолін гальмує його.	Г. Ca^{2+} стимулює вихід із пухирців, а ацетилхолін збуджує волокно.
3. Які біохімічні процеси зумовлюють збудження та скорочення скелетних м'язів.

А. Транспорт Ca^{2+} в ретикулум та ресинтез АТФ.	Б. Взаємодія адреналіну з рецептором та розщеплення АДФ.
В. Взаємодія ацетилхоліну з рецептором та розщеплення АТФ.	Г. Розпад глікогену та збільшення рівня лактату.
4. Які причини стомлення скелетних м'язів за інтенсивних фізичних навантажень?

А. Накопичення продукту гліколізу.	Б. Повне окиснення жирів.
В. Прискорення розпаду білків у м'язах	
5. Який процес забезпечує АТФ під час скорочення та розслаблення м'язів?

А. Передача нервового імпульсу на волокно та розпад ацетилхоліну під час розслаблення.	Б. Рух актинових ниток уздовж міозинових під час скорочення та транспорт Ca^{2+} у ретикулум під час розслаблення.
В. Взаємодія актину з міозином та не впливає на розслаблення.	Г. Утворення актоміозинового комплексу під час скорочення та розходження ниток після припинення надходження імпульсу.
6. Які адаптаційні зміни відбуваються у скелетних м'язах під впливом фізичних вправ?

А. Збільшується кількість вуглеводів та води.	Б. Збільшується кількість білків, енергетичних запасів, кількість та активність ферментів.
В. Збільшується кількість АТФ, зменшується запас жирів.	Г. Збільшується швидкість регуляції метаболізму, зменшується капіляризація волокон.

Тести для контролю знань

1. Назвати основні структурні компоненти (мономери) білка та нуклеїнових кислот.

- А. Амінокислоти, глюкоза.
- Б. Дезоксирибоза, амінокислота.
- В. Пептиди, рибоза.
- Г. Амінокислоти, нуклеотиди.

2. Без яких речовин не можливий біосинтез білка?

- А. Пепсину, глюкози.
- Б. Нуклеїнових кислот, рибози.
- В. Гемоглобіну, амінокислот.
- Г. Нуклеїнових кислот, амінокислот.

3. Який показник обміну білків використовується під час контролю процесів відновлення ?

- А. Молочна кислота.
- Б. Аміак.
- В. Сечовина.
- Г. Амінокислоти

4. Як змінюється обмін білків а фізичного навантаження?

- А. Переважає розпад білка.
- Б. Збільшується швидкість синтезу.
- В. Розпад і синтез зрівноважені.
- Г. При різних навантаженнях обмін змінюється не однаково.

5. Який процес відображає рівень сечовини в крові та як він змінюється під час роботи?

- А. Розпад вуглеводів зростає.
- Б. Розпад білків та дезамінування амінокислот, зростає.
- В. Перетворення білків на вуглеводи , не змінюється.
- Г. Біосинтез білка знижується.

6. Як змінюється процес синтезу білка за адаптації організму до тренувань?

- А. Прискорюється процес синтезу тільки скоротливих білків.
- Б. Прискорюється синтез білків-ферментів.
- В. Активуються процеси біосинтезу різних білків, що лежить в основі гіпертрофії м'язів

Тести для контролю знань

1. Роль ферментів у тканинах організму?
 - А. Регулюють швидкість біохімічних реакцій.
 - Б. Змінюють напрям біохімічних реакцій.
 - В. Впливають на гормони.
 - Г. Впливають на взаємоперетворення речовин.
2. За хімічною природою ферменти є:
 - А. Вуглеводами.
 - Б. Білками.
 - В. Амінокислотами.
 - Г. Неорганічними речовинами.
3. Що таке коферменти?
 - А. Частина ферменту, яка створює його регуляторний центр.
 - Б. Активний центр ферменту.
 - В. Небілкова частина складного ферменту, яка створює активний центр.
 - Г. Інгібітори ферментів.
4. Які фактори внутрішнього середовища у м'язах знижують активність ферментів під час виконання інтенсивних фізичних вправ?
 - А. Зменшення величини рН та концентрація субстратів.
 - Б. Залуження та підвищення $t^{\circ}\text{C}$.
 - В. Активатори та інгібітори.
 - Г. Поява різних метаболітів.
5. До яких змін на рівні ферментів приводять систематичні фізичні тренування?
 - А. Ферменти не змінюються.
 - Б. Підвищується активність та кількість ферментів.
 - В. Змінюється структура білків- ферментів.
 - Г. Знижується активність та вміст.
6. Назвати ферменти, які каталізують окиснення поживних речовин у тканинах та прискорюють енергетичний обмін.

А. АТФази, гідролази.	В. Дегідрогенази, оксидази.
Б. Ліпази, протеїнази.	Г. Синтетази, лігази.

Тести для контролю знань

1. Чому вітаміни незамінні і мають постійно надходити до організму?
 - А. Більшість не синтезується і не затримується в тканинах, але є регуляторами біохімічних процесів.
 - Б. Вітаміни синтезуються в тканинах, але в недостатній кількості.
 - В. Вітаміни потрібні людині у великій кількості.
 - Г. Вітаміни досить швидко руйнуються.
2. Вказати причини авітамінозів.
 - А. Надлишок вітамінів.
 - Б. Тривала відсутність вітамінів у тканинах.
 - В. Перевантаження організму.
 - Г. Гіпоксичний стан.
3. Назвати основні вітаміни, що стимулюють процеси анаболізму і відновлення організму.
 - А. В₂, В₃, К, Н.
 - Б. В₁, Р, Д, К.
 - В. В₁₂, С, А, Е.
 - Г. В₆, Р, В_с, В₁₅.
4. Яка доцільність використання вітамінних препаратів під час фізичної реабілітації?
 - А. Створити умови для покращення пластичного й енергетичного обміну.
 - Б. Підсилити процеси розпаду поживних речовин.
 - В. Активувати біосинтез білка.
 - Г. Покращити роботу серцево-судинної системи.
5. У чому полягає антиоксидантна дія вітамінів?
 - А. Запобігають накопиченню кислих компонентів метаболізму.
 - Б. Запобігають накопиченню перекисних сполук.
 - В. Запобігають розвитку гіпоксії.
 - Г. Запобігають нарощуванню м'язової маси.
6. Чи буде підвищуватися фізична працездатність у разі надмірного надходження вітамінів?
 - А. Так, підвищується.
 - Б. Не зміниться.
 - В. Ні, може навіть погіршитися.
 - Г. Так, чим більше вітамінів, тим краще м'язи працюють.

Тести для контролю знань

1. Де в організмі синтезуються гормони?
 - А. У скелетних м'язах.
 - Б. У тканинах-мішенях.
 - В. В ендокринних залозах.
 - Г. У крові.
2. Як гормони регулюють обмін речовин (механізм дії)?
 - А. Прискорюють дію ферментів, розпад білка або проникність речовин через мембрани клітин.
 - Б. Регулюють активність ферментів, біосинтез білка або проникність речовин через мембрани клітин.
 - В. Збільшують вміст АТФ.
 - Г. Прискорюють процеси виділення.
3. Який гормон проявляє сильний анаболічний ефект? Що це означає?
 - А. Адреналін, активує обмін вуглеводів.
 - Б. Тиреотропін, прискорює розпад речовин.
 - В. Тестостерон, підсилює синтез білка.
 - Г. Тироксин, регулює основний обмін речовин.
4. Назвати гормони, які запускають реакції адаптації до фізичних навантажень.
 - А. Адреналін, АКТГ.
 - Б. Глюкагон, Інсулін.
 - В. Тироксин, Соматотропін.
 - Г. Вазопресин, Прогестерон.
5. Як змінюється синтез гормонів під час довготривалих фізичних навантажень?
 - А. Не змінюється.
 - Б. Зменшується або припиняється.
 - В. Прискорюється.
 - Г. У різних залозах по-різному: або збільшується, або пригнічується.
6. Які зміни у гормональній системі з'являються під час адаптації до фізичних навантажень?
 - А. Збільшується рівень гормонів у крові у стані спокою.
 - Б. Швидкість біосинтезу гормонів не змінюється.
 - В. Підвищується чутливість рецепторів до гормонів, що створює більш тонку регуляцію метаболізму.
 - Г. зміни залежать від методики тренування.

Тести для контролю знань

1. Що таке анаболізм?
 - А. Розпад речовини та вивільнення енергії.
 - Б. Біосинтез складних речовин.
 - В. Реакції відновлення.
 - Г. Взаємоперетворення речовин.
2. До відсутності яких речовин найчутливіший організм і чому?
 - А. Вуглеводів, постачальників енергії.
 - Б. Кисню, основного окисника поживних речовин.
 - В. Усіх поживних речовин, постачальників енергії.
 - Г. Води, середовища для біохімічних реакцій.
3. Які метаболічні процеси переважають в організмі у період росту, а які у період старіння?
 - А. Синтез та розпад вуглеводів.
 - Б. Біосинтез білків та розпад жирів.
 - В. Анаболізм та катаболізм.
 - Г. Відновлення та окиснення речовин.
4. Яка закономірність процесів обміну в період відновлення після фізичних навантажень?
 - А. Поступово нормалізується прискорений процес катаболізму.
 - Б. Знижується швидкість катаболізму та збільшується анаболізму.
 - В. Активізується процес синтезу білка одразу після закінчення роботи.
 - Г. Процеси синтезу та розпаду білків нормалізується в першу чергу.
5. На якому етапі синтезується ацетил-КоА та яке загальне значення цього метаболіту?
 - А. На III, забезпечує процес енерговиділення.
 - Б. На II, інтегратор обміну вуглеводів, жирів та білків.
 - В. На II, носій енергії.
 - Г. На III, забезпечує окиснення речовин.
6. Які регуляторні системи метаболізму змінюються у разі систематичних тренувань?
 - А. Нервова.
 - Б. Гормональна.
 - В. Внутрішньоклітинна.
 - Г. Удосконалюються всі регуляторні системи.

Тести для контролю знань

1. Які процеси метаболізму забезпечують виділення енергії?
 - А. Катаболічні.
 - Б. Анаболічні.
 - В. Гідролітичні.
 - Г. Відновні.
2. Назвати універсальне джерело хімічної енергії:
 - А. АМФ.
 - Б. АТФ.
 - В. КрФ.
 - Г. АКГТ.
3. Які речовини та структури клітини необхідні для синтезу АТФ?
 - А. АДФ, H_3PO_4 , мітохондрії.
 - Б. АМФ, H_3PO_4 , рибосоми.
 - В. ДНК, H_3PO_4 , ретикулум.
 - Г. АДФ, NaH_2PO_4 , ядро.
4. З чим пов'язаний адаптивний вплив фізичних вправ на обмін енергії у скелетних м'язах?
 - А. Збільшується м'язова маса.
 - Б. Активується процес використання АТФ.
 - В. Прискорюється кровообіг.
 - Г. Поліпшується робота ферментів біологічного окиснення (ЦТК, дихальна система) та збільшується їх кількість, що прискорює ресинтез АТФ.
5. Назвати основну роль креатинфосфату в обміні енергії:
 - А. Забезпечує роботу м'язів.
 - Б. Сприяє транспорту Ca^{2+} .
 - В. Це основний механізм утворення АТФ.
 - Г. Забезпечує розпад АТФ.
6. Як гормони регулюють обмін речовин (механізм)?
 - А. Прискорюють дію ферментів, розпад білка
 - Б. Регулюють активність ферментів, біосинтез білка
 - В. Збільшують вміст АТФ
 - Г. Не впливають

Тести для контролю

1. Назвати основний механізм енергозабезпечення роботи помірної потужності.
А. Аеробний.
Б. Гліколітичний.
В. Алактатний.
Г. Міокіназний.
2. Який механізм ресинтезу АТФ забезпечує виконання роботи максимальної потужності?
А. Міокіназний.
Б. Креатинфосфокіназний.
В. Аеробний.
Г. Гліколітичний.
3. За рахунок якого механізму енергоутворення забезпечуються прояви швидкісної та силової витривалості людини?
А. Гліколітичного.
Б. Аеробного окиснення.
В. Окисного фосфорилування.
Г. Міокіназного.
4. Які фізичні навантаження будуть поліпшувати гліколітичний шлях ресинтезу АТФ у м'язах?
А. Інтенсивні вправи протягом 1-2 хв.
Б. Довготривалі вправи помірної потужності.
В. Інтенсивні вправи протягом 5- 10 с.
Г. Біг на 100 м.
5. Написати креатинфосфокіназний механізм утворення АТФ та час забезпечення роботи м'язів.
А. $\text{КрФ} + \text{АМФ} \longrightarrow \text{АДФ} + \text{Кр.}$ (2-5 с).
Б. $\text{КрФ} + \text{АДФ} \longrightarrow \text{АТФ} + \text{Кр.}$ (10-15с)
В. $\text{КрФ} + \text{АТФ} \longrightarrow \text{АДФ} + \text{Кр.}$ (10 -15хв)
Г. $\text{Креатин} + \text{АТФ} \longrightarrow \text{КрФ} + \text{АДФ.}$ (20-30 хв)
6. Які є критерії оцінки механізмів ресинтезу АТФ?
А. Швидкість, довготривалість, об'єм.
Б. Інтенсивність, сила, швидкість.
В. Потужність, ємність, ефективність.
Г. Ємність, сила, реактивність.

Тести для контролю знань

1. Який метаболіт визначають у крові та сечі для виявлення захворювання на цукровий діабет, а який для відновлення організму після фізичних вправ?
 - А. Ацетон, амінокислоти
 - Б. Білок, сечовину.
 - В. Глюкозу, сечовину.
 - Г. Молочну кислоту, рН.
2. За якими біохімічними показниками можна визначити адекватність виконання фізичного навантаження?
 - А. Сечовина і лактат у крові.
 - Б. Ацетон і рН сечі.
 - В. Гемоглобін та глюкоза крові.
 - Г. Холестерин та білки крові.
3. За появою якого показника у сечі можна визначити потужність виконання роботи?
 - А. Білок.
 - Б. Глюкоза.
 - В. Сечовина.
 - Г. Вітаміни
4. Які з біохімічних показників є найбільш інформативними для визначення рівня тренуваності та завершення відновлення організму під час м'язової діяльності?
 - А. рН та глюкоза.
 - Б. Гемоглобін та кетонів тіла.
 - В. КрФ та жирні кислоти.
 - Г. Молочна кислота та сечовина.
5. Як організм переніс фізичне тренування, якщо рівень сечовини у крові збільшується від 4 до 8 ммоль·л⁻¹, а вранці залишився на рівні 6.
 - А. Добре, тому що рівень сечовини повинен збільшуватися після тренування.
 - Б. Занадто сильне навантаження, тому що організм не відновлюється на ранок.
 - В. Нормальна реакція на навантаження, але затягнувся процес відновлення.
 - Г. Всі тренування показують такі зміни.
6. Чи впливає характер харчування на фізичне навантаження на фізико-хімічні властивості сечі? Які можливі зміни?
 - А. Не впливає, вони постійні.
 - Б. Впливає тільки їжа, змінюється прозорість та кислотність.
 - В. Впливає, особливо змінюється кислотність, густина та колір.
 - Г. Не виявлено змін.

Тести для контролю знань

1. Яка головна причина створення Всесвітнього антидопінгового агентства (WADA)?
 - А. Як реакція на великий допінговий скандал та для гармонізації антидопінгових правил.
 - Б. Для розробки нових видів спортивного інвентарю.
 - В. Для організації міжнародних спортивних змагань.
 - Г. Для фінансування спортивних команд та спортсменів.
2. Яке з перерахованих прав має спортсмен під час процедури допінг-контролю?
 - А. Відмовитися від надання проби без пояснення причин.
 - Б. Бути поінформованим про антидопінгову організацію, що проводить тест, та обрати посудину для збору проби.
 - В. Залишити станцію допінг-контролю одразу після надання проби без заповнення документів.
 - Г. Вимагати негайного аналізу проби на місці.
3. З якою основною метою проба сечі спортсмена розділяється на пляшки "А" та "Б"?
 - А. Для аналізу різних типів речовин у кожній пляшці.
 - Б. Для забезпечення можливості повторного аналізу (проба "Б") у разі несприятливого результату проби "А".
 - В. Для зменшення ризику пошкодження проби під час транспортування.
 - Г. Для прискорення процесу аналізу в лабораторії.
4. Який крок є критично важливим перед забором венозної крові у спортсмена для забезпечення його безпеки та стабільності проби?
 - А. Спортсмену пропонується випити велику кількість рідини.
 - Б. Спортсмен повинен залишатися у вертикальному, нерухомому сидячому положенні щонайменше 10 хвилин.
 - В. Спортсмен повинен надати детальну історію своїх тренувань.
 - Г. Спортсмен повинен виконати інтенсивні фізичні вправи.
5. Яке основне призначення Форми ланцюга зберігання (SOC) у допінг-контролі?
 - А. Для документування передачі проби від моменту збору до лабораторії, забезпечуючи її цілісність.
 - Б. Для надання спортсмену медичних рекомендацій.
 - В. Для детального опису методів тренувань спортсмена.
 - Г. Для запису особистих рекордів спортсмена.
5. Який аналітичний метод найчастіше використовується для початкового скринінгу широкого спектру заборонених речовин у пробах сечі завдяки швидкості та здатності виявляти групи сполук?
 - А. Імуноферментний аналіз (ІФА)
 - Б. Мас-спектрометрія ізотопних співвідношень вуглецю (ГХ/К/ІРМС)
 - В. Електрофорез
 - Г. Газова хроматографія-мас-спектрометрія (ГХ-МС/МС)
6. Який метод вважається 'золотим стандартом' для підтвердження наявності заборонених речовин завдяки його високій специфічності та чутливості, і часто використовується після позитивного результату скринінгу?
 - А. Колориметричні тести
 - Б. Рідинна хроматографія-тандемна мас-спектрометрія (РХ-МС/МС)

В.Тонкошарова хроматографія (ТШХ)

Г.Радіоімунаналіз (RIA)

7. Завдяки чому метод газової хроматографії-камерної спалювання-мас-спектрометрії ізотопних співвідношень (ГХ/К/ІРМС) може розрізнити ендогенний (природний) тестостерон від екзогенного (введеного)?

А.За різною хімічною структурою молекул.

Б.За швидкістю виведення з організму.

В.За різним співвідношенням стабільних ізотопів вуглецю ($^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$).

Г.За наявністю специфічних метаболітів тільки у екзогенного тестостерону.

8. Який основний принцип програми Біологічного паспорта спортсмена (БПС)?

А.Одноразове тестування спортсменів перед важливими змаганнями.

Б.Виявлення заборонених речовин лише у пробах крові.

В.Публікація всіх результатів допінг-тестів спортсменів в реальному часі.

Г.Довготривалий моніторинг індивідуальних біологічних маркерів спортсмена для виявлення аномальних змін, що можуть вказувати на допінг.

9. Який з наведених класів речовин заборонений WADA у будь-який час (як під час, так і поза змаганнями)?

А.Глюкокортикоїди (при місцевому застосуванні)

Б.Анаболічні агенти (наприклад, анаболічні андрогенні стероїди)

В.Бета-блокатори (для всіх видів спорту)

Г.Стимулятори (наприклад, кофеїн у низьких дозах)

Питання самостійної роботи

Біохімічні основи здорового харчування.

А. Питання для підготовки з теоретичного матеріалу:

Суть питання:	Що потрібно записати в зошит:
1. Вміст вуглеводів у продуктах харчування. Рекомендовані норми добової потреби організму в вуглеводах залежно від віку, виду діяльності людини, фізичного навантаження і кліматичних умов.	Рекомендовані норми добової потреби організму в вуглеводах залежно від віку, виду діяльності людини, фізичного навантаження і кліматичних умов.
2. Добова потреба організму людини в жирах в залежності від характеру трудової діяльності.	Рекомендовані норми добової потреби організму в жирах залежно від віку, виду діяльності людини, фізичного навантаження і кліматичних умов.
3. Принципи нормування білку в харчуванні. Азотистий баланс.	Рекомендовані норми добової потреби організму в білках залежно від віку, виду діяльності людини, фізичного навантаження і кліматичних умов.
4. Водно-сольовий баланс.	Записати: Макро-, мікро-, ультрамікроелементи.
5. Потреби організму у вітамінах.	Добові потреби організму у вітамінах.
6. Особливості харчування спортсменів.	Особливості харчування спортсменів. Біодобавки.

Біохімічний контроль у спорті.

А. Питання для підготовки з теоретичного матеріалу:

1. Завдання, види та організація біохімічного контролю у спорті.	Методи біохімічного контролю.
2. Об'єкти дослідження та основні показники крові та їх зміни при м'язовій діяльності.	Записати показники що досліджуються в: крові.
3. Основні показники сечі та інших об'єктів дослідження та їх зміни при м'язовій діяльності.	Записати показники що досліджуються в: сечі, видихуваному повітрі, слині, поті
4. Заборонені препарати. Допінг.	Дати визначення що таке допінг. Написати список заборонених препаратів.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ ДЛЯ СТУДЕНТІВ

Основна:

1. Осипенко Г.А. Основи біохімії м'язової діяльності. – Олімпійська література, 2007 – 199с.
2. Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С.Н. Биохимия мышечной деятельности. – К. - Олімпійська література, 2000 – 504с.
3. Біохімія: Тестовий контроль знань: Навч. пос. / Кучеренко М.Є., Пащенко О.Ю. та ін. – К.: Либідь, 1995. – 344 с.
4. Мохан Р., Глессо М., Гринхафф П.Л. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки: Пер. с англ. В.Л. Смульского. - К. - Олімпійська література, 2001 – 230с.
5. Боєчко Ф.Ф. Біологічна хімія: Навч. пос. 2-ге видання, перероб. і доповн. – К.: Вища школа., 1995. – 536 с.
6. Кучеренко М.Є., та ін. Біохімія. Програмований контроль знань із застосуванням ЕОМ. – К.: Либідь, 1993. – 203 с.
7. Цвях О.О. Біохімія фізичних вправ. Частина 1.

Додаткова:

1. Вілмор Дж. Х., Костілл Д.Л., Фізіологія спорту: Пер. з англ. - К. - Олімпійська література, 2003 –656с.
2. Гершкович А.А. Від структури до синтезу білка. – К.: Наукова думка, 1989. – 189 с.

Список використаної літератури

1. Боечко Ф.Ф. Біологічна хімія: Навч. пос. 2-ге видання, перероб. і доповн. – К.: Вища школа., 1995. – 536 с.
2. Вілмор Дж. Х., Костілл Д.Л., Фізіологія спорту: Пер. з англ. - К. - Олімпійська література, 2003 – 656с.
3. Вишневецька Л. В. Навчально-методичні рекомендації до виконання лабораторних робіт з біохімії та біохімії спорту. – Херсон: Видавництво ХДУ. – 2004. – 54 с.
4. Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С.Н. Биохимия мышечной деятельности. – К. - Олімпійська література, 2000 – 504с.
5. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 744 с.
6. Гребеник Л.І., Висоцький І.Ю. Курс лекцій з біохімії. Розділ "Загальні закономірності метаболізму. Молекулярні основи біоенергетики". — Суми: СумДУ, 2011. — 74 с.
7. Мохан Р., Глессо М., Гринхафф П.Л. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки: Пер. с англ. В.Л. Смольского. - К. - Олімпійська література, 2001 – 230с.
8. Осипенко Г.А. Основи біохімії м'язової діяльності. – Олімпійська література, 2007 – 199с.
9. Прімова Л.О., Висоцький І.Ю. Курс лекцій з біохімії. Розділ «Метаболізм ліпідів» – Суми: Вид-во СумДУ, 2008.
- 10.Цвях О.О. «Біохімія фізичних вправ» 1 частина: навчально-методичний посібник – Миколаїв: СПД Румянцева. 2020. – 50 с.
- 11.Вибрані лекції проф. Цебржинського О.І.
- 12.Метаболізм вітамінів і мінеральних речовин: навч. посіб./ Л.О.Прімова, І.Ю.Висоцький. – Суми. Сум.ДУ. 2014. – 256 с.
- 13.Аренс Б.Д., Кучерова Ю.В., Бутч А.В. Виявлення стимуляторів та наркотичних речовин методом рідинної хроматографії - тандемна мас-

- спектрометрія та газова хроматографія-мас-спектрометрія для спортивного допінг-контролю. *Методи Mol Biol.* 2016;1383:247-63. DOI: 10.1007/978-1-4939-3252-8_26. PMID: 26660193.
14. Атанасіаду І., Анжеліс Я., Ліріс Е., Хімічна депривація для посилення іонізації анаболічних стероїдів для допінг-контролю URL: https://www.researchgate.net/publication/271561747_Chemical_derivatization_to_enhance_ionization_of_anabolic_steroids_in_LC-MS_for_doping-control_analysis
15. Гандельсман Діджей. Допінг гормону підвищення продуктивності в спорті. У: Фейнгольд К.Р., Ахмед С.Ф., Анавальт Б. та ін., редактори. Ендотекст [Інтернет]. Південний Дартмут (Массачусетс): MDText.com, Inc.; 2000-. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305894/>
16. Джастін Дж. Методи та аналітичні прийоми, що використовуються при виявленні препаратів, що підвищують працездатність у спорті | Правда про криміналістику
17. Джуңцюань Лі та інш. Досягнення в очищенні стероїдів для нових методів мас-спектрометрії допінг-контролю співвідношення ізотопів вуглецю - RSC Advances (RSC Publishing) DOI:10.1039/D5RA00751H
18. WADA Technical Document for Sport Specific Analysis URL: https://www.wada-ama.org/sites/default/files/2024-09/TDSSA_V10.0_0.pdf
5. WADA International Standard for Testing and Investigations (ISTI) URL: [https://www.wada-ama.org/sites/International_Standard_for_Testing_and_Investigations \(ISTI\) | World Anti Doping Agency](https://www.wada-ama.org/sites/International_Standard_for_Testing_and_Investigations_(ISTI)_World_Anti_Doping_Agency)
20. Lu Y, Yan J, Ou G, Fu L. A Review of Recent Progress in Drug Doping and Gene Doping Control Analysis. *Molecules.* 2023;28(14):5483. Published 2023 Jul 18. doi:10.3390/molecules28145483
21. wada-ama.org Anti-Doping Process | World Anti Doping Agency
22. wada-ama.org What We Do | World Anti Doping Agency - WADA
23. wada-ama.org WADA Technical Document for Sport Specific Analysis

- 24.Оскель Баррозу, Крістіан Страсбургер Аналітичні проблеми виявлення пептидних гормонів в антидопінгових цілях URL: https://www.researchgate.net/publication/230567161_Analytical_challenges_in_the_detection_of_peptide_hormones_for_anti-doping_purposes
- 25.Яніс Анжеліс та інш. LC-MS/(MS) Підтверджувальний аналіз допінг-контролю інтактних метаболітів фази II метенолону та местеролону після дериватизації реагенту Т за допомогою реагента Жерара URL: https://www.researchgate.net/publication/368839472_LC-MSMS_Confirmatory_Doping_Control_Analysis_of_Intact_Phase_II_Metabolites_of_Methenolone_and_Mesterolone_after_Girard_Reagent_T_derivativization
- 26.11. Пітт Дж.Дж. Принципи та застосування рідинної хроматографії-мас-спектрометрії в клінічній біохімії. *Клін Біохім Рев.* 2009; 30(1):19-34. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2643089/>
- 27.https://www.researchgate.net/publication/299865398_Limitations_of_Immunoassays_Used_for_Therapeutic_Drug_Monitoring_of_Immunosuppressants
- 28.Мас- спектрометрія пептидних гормонів URL: [Мас-спектрометрія пептидних гормонів | Всесвітнє антидопінгове агентство](#)