

- Cardiovascular health behavior and cardiorespiratory fitness in adolescents: a longitudinal study. Eur J Pediatr. 2022. 181(12). P. 4091-4099.
5. Raghuvveer G., Hartz J., Lubans D.R., Takken T., Wiltz J.L., Mietus-Snyder M., Perak A.M., Baker-Smith C., Pietris N., Edwards N.M. Cardiorespiratory Fitness in Youth: An Important Marker of Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. American Heart Association Young Hearts Athero, Hypertension and Obesity in the Young Committee of the Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young. 2020. 142(7). P.101-118.

УДК 612.73/.74:796.015.52

**МІОФІБРИЛЯРНА ТА САРКОПЛАЗМАТИЧНА
ГІПЕРТРОФІЯ М'ЯЗІВ, ПРИЧИНИ ТА ОСОБЛИВОСТІ
ФОРМУВАННЯ**

Жиденко А. О., Паперник В. В., Апецько А. М.

Національний університет «Чернігівський колегіум»
імені Т. Г. Шевченка

E-mail: zaa2006@ukr.net

В сучасних умовах молоді люди стали більше цікавитися різними формами рухової активності, зокрема, заняттями атлетичною гімнастикою. Вони хочуть бути сильними, швидкими, витривалими, але недосконалість інфраструктури у навчально-виховній і соціально-побутовій сфері, незадовільний стан матеріально-технічної бази в галузі фізичної культури і спорту не дає можливості молодим людям повноцінно тренуватися. Одним із виходів є пошуки інформації в Інтернеті для проведення тренувань самостійно. Наш аналіз кількох спортивних сайтів, виявив там теоретичні помилки у поясненні фізіолого-біохімічних змін організму під дією фізичних навантажень різної потужності, особливо щодо міофібрилярної та саркоплазматичної гіпертрофії м'язів.

Мета роботи: дослідити причини формування і характерні особливості міофібрилярної та саркоплазматичної гіпертрофії м'язів згідно з основними законами функціонування організму як

біокібернетичної системи.

Організм людини, з погляду кібернетики, складна, відкрита, динамічна система, в якій поглинається та безперервно трансформується речовина, енергія та інформація. Для цього необхідними є дії різних подразників на організм та його відповідь, яка здійснюватиметься згідно з першим законом саморегуляції, при якому дія подразника призводить до відхилення фізіологічної функції від рівня, що забезпечує нормальну життєдіяльність і є причиною повернення цієї функції до початкового рівня. Процеси саморегуляції спираються на використання прямих і зворотних зв'язків. Прямий зв'язок забезпечує вироблення регулюючих дій на підставі інформації про відхилення константи (підтримка гомеостазу). Наприклад, подразнення холодним повітрям терморецепторів шкіри призводить до збільшення процесів теплопродукції. Зворотні зв'язки направляють вихідний сигнал про стан об'єкту регуляції на вхід системи [2]. Але щодо фізичного навантаження, не всі розуміють, що це дія стрес-чинника на організм, відповідь якого розвиватиметься відповідно до основних фізіологічних законів: саморегуляції, єдності організму і середовища, єдності структури і функцій та циклічності роботи організму, як біокібернетичної системи.

Причинами міофібрилярної та саркоплазматичної гіпертрофії м'язів є дія фізичного навантаження різної потужності. Особливості формування міофібрилярної та саркоплазматичної гіпертрофії м'язів розглянемо на прикладі тренування спринтера та марафонця. Характер фізичного навантаження у процесі бігу спринтерів і марафонців дуже відрізняється. Спринтер працює в максимальній зоні потужності, енергетичне забезпечення відбувається за рахунок розпаду АТФ та анаеробному креатінфосфатному (алактатному, фосфогенному) ресинтезу АТФ, м'язи відчувають значне навантаження протягом 10-15 сек. бігу, тому це визначається як дія стрес-чинника, на яку, згідно закону єдності структури і функцій, буде відповідь організму на всіх рівнях його організації. На біохімічному рівні ці зміни відбуваються в м'язових волокнах (інтенсивний синтез та зменшення розпаду м'язових білків, що супроводжується збільшенням синтезу ДНК та РНК). Також

здійснюється збільшення об'єму міофібрил за рахунок змін ізоформ важких та легких ланцюгів міозину, однієї форми актину та регуляторних білків (тропоміозину та тропоніну) [1]. Тому в результаті відбувається міофібрилярна гіпертрофія. На клітинному рівні організації здійснюється зміна морфологічної структури м'язових волокон. Вони подовжуються, збільшуються в діаметрі та мають добре розвинений саркоплазматичний ретикулум (швидкі анаеробні волокна тип ІІb, які є основною складовою білих м'язів (бо мало міоглобіну та капілярів). Високу швидкість скорочення м'язів забезпечує підвищена активність ферменту АТР-ази. Цей фермент розщеплює АТР з виділенням енергії, яка необхідна для їх скорочення. Саме такий тип цих волокон забезпечує швидкісну силу спринтера.

Для марафонця основною фізичною якістю є витривалість, яка теж залежить від властивостей працюючих м'язів. У цих м'язах значно вищий відсоток повільних аеробних волокон (тип І) – до 80%. Відомо, що їх кількість визначається переважно генетичними факторами. Водночас, у м'язах стайерів зростає кількість швидких окислювальних волокон (тип ІІa). Це підвищує загальний вміст волокон з аеробним метаболізмом. Тренування витривалості веде переважно до саркоплазматичної гіпертрофії. При цьому в саркоплазмі м'язових волокон зростає вміст мітохондрій (до 300%), ферментів аеробного метаболізму, глікогену та ліпідів (на 50%). Ці зміни в м'язах збільшують їх здатність аеробно окислювати вуглеводи і, особливо, ліпіди. При цьому типі гіпертрофії спостерігається збільшення капіляризації м'язів (для їх роботи необхідно багато кисню) та кількість міоглобіну (у 1,5-2 рази), тому ці м'язи називаються червоні. Вони мають короткі м'язові волокна, з малим діаметром і низьким рівнем активності АТР-ази. Виконання фізичного навантаження відбувається в помірній зоні потужності. Енергозабезпечення м'язів (ресинтез АТР) проходить за рахунок окиснювального фосфорилування і це забезпечує економічність виконання бігу та опір втомі.

Висновок. Склад м'язів нижніх кінцівок у спринтерів та марафонців має багато відмінностей, які формуються під дією стрес-чинника фізичного навантаження різної потужності, але також залежить: від якісного складу мультигенів, які кодують

ізоформи міозину, актину та регуляторних білків в м'язах; від ушкоджень м'язів, «мікророзривів» під час тренування та процесу відновлення; від особливостей формування системного структурного сліду, якій робить можливим перетворення термінової (нестійкої) адаптації у морфологічну (стійку); від будови та властивостей мотонейронів, які є складовою моторної (рухової) одиниці; від типу скорочення м'язів; від хімічного складу скелетних м'язів, на які впливає харчування організму та від нейрогуморальної регуляції, яка забезпечує функціонування організму, як біокібернетичної системи.

Список літератури

1. Вільям Ф. Гамонг. Фізіологія людини: Підручник. Львів : БаК, 2002 784с.
2. Жиденко А. А. Человек как целостная система, принципы его функционирования. Матеріали II Міжнародної наукової конференції «Людина та світ в міждисциплінарних дослідженнях» (м. Чернігів, 31 жовтня – 1 листопада 2013 р.). Чернігів, 2013. С. 29-32.

УДК 159.944.4:616-036.1]-085-092.9:159.929

**ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО
СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ НА ПОВЕДІНКОВО-
ДОСЛІДНИЦЬКУ АКТИВНІСТЬ ЩУРІВ**

**Михейцева І. М.¹, Коломійчук С. Г.¹, Коломійчук Т. В.²,
Сіроштаненко Т. І.¹, Кузнецов М. К.¹, Сторожук Н. В.¹,
Рижак У. В.², Панік В. С.¹**

¹ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії імені
В.П. Філатова НАМН України»

²Одеський національний університет імені І.І. Мечникова

E-mail: filatovbiochem@ukr.net

Проблема стрес-асоційованих розладів здоров'я людини особливо важлива в період сучасних воєнних дій в Україні. Хронічний вплив стресу як патогенного чинника, призводить до порушення функцій організму, виснаження адаптаційних можливостей, формування чи загострення органічної патології.