

Перспективи досліджень спрямовані на розробку освітніх технологій спрямованих на підвищення рухової активності студентів.

Література

1. Грибан Г. П. Аналіз рухової активності студентів спеціального навчального відділення / Г. П. Грибан // Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту: науковий журнал. – Харків, ХОВНОКУ-ХДАДМ, 2012. – № 2. – С. 25 – 28.
2. Грибан Г. П. Аналіз стану здоров'я студентів вищих навчальних закладів / Г. П. Грибан, Т. Б. Кутек // Спортивний вісник Придністров'я: наук.-теорет. журнал Дніпропетров. держ. ін-ту фіз. кул. і спорту. – № 7. – 2004. – С. 130 – 132.
3. Грибан Г.П. Життєдіяльність та рухова активність студентів. – Житомир: Вид-во Рута, 2009. – 594 с.
4. Опанасюк Ф. Г. Основи розвитку фізичних якостей студентів: навч.-метод. посіб / Ф.Г. Опанасюк, Г.П. грибан. – Житомир: Вид-во «Державний агроекологічний університет», 2006. – 332 с.
5. Присяжнюк С.І. Фізичне виховання: навч. пос. / С. І. Присяжнюк – К. : Центр навч. літератури, 2008. – 504 с.
6. Теорія і методика фізичного виховання: Підручник для студ. вузів фіз. вихов. і спорту: В 2 т. / За ред. Т.Ю. Круцевич. – Т. 2. Методика фізич. вихов. різних груп населення. – К.: Олімпійська література, 2008. – С. 8–20.
7. Тимошенко О.В., Грибан Г.П., Краснов В.П. Аналіз причин низького рівня фізичного стану студентів спеціальних медичних груп // Вісник Чернігівського національного педагогічного університету імені Т.Г. Шевченка. Серія: Педагогічні науки. Фізичне виховання та спорт. – Вип. 139. – Т. I. – Чернігів: ЧНПУ, 2016. – С. 180–182.
8. Bouchard C., Shephard R.J. Physical activity, fitness, and health: The model and key concepts // C. Bouchard, R.J. Shephard, T. Stephens (Eds.). Physical activity, fitness, and health. – Champaign, IL: Human Kinetics, 1994. – P. 77–88.
9. Franclin B. A. Losing Weight Through Exercise / B. A. Franklin, M. Rubenfire // Amer. J. Med, 2010. – Vol. 244.
10. Gryban Grygoriy, Romanchuk Sergiy, Romanchuk Victor, Boyarchuk Oleksandr, Gusak Oleksandr. Physical preparation of students in Ukraine // American Journal of Scientific and Educational Research, No.1. (4) January – June, 2014. – Volume II. – «Columbia Press». – New York, 2014. – P. 286 – 291.
11. Gryban Grygoriy, Romanchuk Victor, Boyarchuk Oleksandr, Gusak Oleksandr. The value of motor activity in human life // Proceedings of the 1st International Academic «Science and Education in Australia, America and Eurasia: Fundamental and Applied Science» (Australia, Melbourne, 25 June 2014). Volume I. «Melbourne IADCES Press». – Melbourne, 2014. – P. 657 – 660.
12. Mosston M. Teaching physical education / M. Mosston // C. E. Merrill Books, 2009. – 238 p.
13. Stidder G. The really useful physical education book / G. Stidder. – Tatlor & Francis, 2010. – 216 p.

¹Осипенко Г.А., ²Вдовенко Н.В.

¹Національний університет фізичного виховання і спорту України,
²Державний науково-дослідний інститут фізичної культури і спорту

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ПРОЦЕСІВ РОСТУ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ПІСЛЯ ФІЗИЧНИХ ТРЕНУВАНЬ

В оглядовій роботі розкриті сучасні уявлення про молекулярні механізми регуляції процесів, що забезпечують гіпертрофію скелетних м'язів людини після фізичних тренувань. Показана регуляторна роль у цих процесах факторів росту, міостатинів, циклічних нуклеотидів, Ca²⁺, ферментів – протеїнкіназ, активних форм кисню та оксиду азоту, факторів транскрипції.

Ключові слова: скелетні м'язи, фізичні навантаження, регулятори синтезу білків, гіпертрофія.

Осипенко А.А., Вдовенко Н.В. Молекулярные механизмы регуляции процессов роста скелетных мышц после физических тренировок. В обзорной работе раскрыты современные представления о молекулярных механизмах регуляции процессов, обеспечивающих гипертрофию скелетных мышц человека после физических тренировок. Показана регуляторная роль в этих процессах факторов роста, миостатина, циклических нуклеотидов, Ca²⁺, ферментов - протеинкиназ, активных форм кислорода и оксида азота, факторов транскрипции.

Ключевые слова: скелетные мышцы, физические нагрузки, регуляторы биосинтеза белков, гипертрофия.

Molecular mechanisms of regulation of the growth of skeletal muscles after physical exercise. Osipenko A.A., Vdovenko N.V. The review revealed the current understanding of the molecular mechanisms of the regulation of providing hypertrophy and of the human skeletal muscles after physical exercise. It shows the regulatory role in these processes of growth factors, myostatin, cyclic nucleotides, Ca²⁺, enzymes - protein kinases, reactive oxygen and nitrogen oxide, transcription factors.

Opening of alarm ways of adjusting of processes of synthesis of albumens in skeletal muscles during the physical trainings has a large theoretical and practical value, as through the regulator mechanisms of exchange of albumens it is possible koreguvati growth of muscles, priskoryuvati their renewal after damages and conduct a fight against illnesses of muscles (by myotonias, atrofiyami). Separate people have knowledge of time of development and completion of processes of hypertrophy after the executed loading, sizes of hypertrophy will be instrumental in the improvement of the systems of trainings, estimation of the real individual possibilities of sportsmen. Along from it in practice of modern sport possibility of the use of new kind appeared to the stimulant - gene a stimulant the action of which is related to influence on the mechanisms of adjusting of synthesis of albumens with the purpose of acceleration of myopachynsis even without the physical trainings.

Under act of the physical loadings the different alarm ways of adjusting of processes of synthesis of albumens which can influence on transkripciyniy and translyaciyniy levels are activated in the skeletal muscles of man. Plugging of them in adjusting of adaptation

processes depends on the specific of the physical loadings, trained of organism and increase a specific feed. After the power loadings mainly alarm ways are included with participation of enzymes of mtor proteinkinaz, through which adjusting of synthesis of myofibrillar and structural albumens will be realized in skeletal muscles, that makes basis of myofibrillar hypertrophy.

Key words: skeletal muscle, exercise, regulators of protein biosynthesis, hypertrophy.

Постановка проблеми. Відомо, що в основі молекулярної адаптації організму до м'язової діяльності в тканинах у період відновлення активуються процеси синтезу білків, завдяки яким відбувається гіпертрофія скелетних м'язів [1, С.341; 3, С.31; 5,С.8; 6,С.317; 15,С.129; 16, Р.737]. Процеси синтезу білків досить складні, але завдяки бурному розвитку молекулярної біології та генетики в останні роки розшифровані окремі тонкі механізми запуску та реалізації біосинтезу білків в скелетних м'язах після фізичних навантажень [3,С.31; 5,С.8; 6,С.317; 15,С.129; 16, Р.737; 25,Р.61]. Показано, що процеси синтезу білка, які включають два основні етапи – транскрипцію в ядрі та трансляцію на рибосомах (розглядаються в підручниках з біологічних дисциплін), регулюються зовнішніми факторами, в тому числі фізичними навантаженнями, та багатьма внутрішньоклітинними факторами [4,С.123; 16, С.737; 21, Р.738; 22, Р.12; 25, Р.61]. Дія зовнішніх факторів, що називаються первинними сигналами або передатчиками (месенджерями), передається на процес синтезу білків через вторинні передатчики різними сигнальними шляхами, вивченню яких уділяється велика увага [4, С.123; 16, Р.737; 26, Р.321].

Розкриття сигнальних шляхів регуляції процесів синтезу білків в скелетних м'язах під час фізичних тренувань має велике теоретичне і практичне значення, оскільки через регуляторні механізми обміну білків можна корегувати ріст м'язів, прискорювати їх відновлення після пошкоджень та вести боротьбу з хворобами м'язів (міотоніями, атрофіями). Знання часу розгортання та завершення процесів гіпертрофії після виконаного навантаження у окремих людей, величини гіпертрофії буде сприяти удосконаленню систем тренувань, оцінці реальних індивідуальних можливостей спортсменів. Наряду з цим в практиці сучасного спорту появилася можливість використання нового виду допінгу - генного допінгу, дія якого пов'язана з впливом на механізми регуляції синтезу білків з метою прискорення гіпертрофії м'язів навіть без фізичних тренувань [8, С.62]. Тому розуміння механізмів дії різних сигнальних факторів в регуляції синтезу білка під час м'язової діяльності являється досить актуальним.

Зв'язок із науковими планами. Дослідження виконане згідно Зведеного плану НДР у галузі фізичної культури і спорту на 2016-2020 рр. в рамках теми 2.8. "Особливості соматичних, вісцеральних та сенсорних систем у кваліфікованих спортсменів на різних етапах підготовки», що виконується на кафедрі медико-біологічних дисциплін НУФВСУ та теми 2015-1 "Використання ергогенних факторів у практиці підготовки кваліфікованих спортсменів", що виконувалась у ДНДІФКС.

Аналіз останніх досліджень і публікацій свідчить про те, що в скелетних м'язах, як і в інших тканинах, існують досить складні, тонкі та доцільні механізми регуляції синтезу білка в клітинах, що включають первинні та вторинні сигнальні регуляторні фактори, завдяки яким інформація передається на генетичний рівень, і тканини можуть по різному адаптуватись до фізичних навантажень [8, С.317; 16, Р.340; 20, Р.355; 21, Р.740,25,61], а за умов пошкодження регенеруватись [8, С.337].

Під час виконання фізичних вправ включаються різні сигнальні шляхи молекулярних механізмів, які аналізуються в даній роботі.

Мета досліджень – розкрити сучасні молекулярні механізми гіпертрофії скелетних м'язів людини після різних фізичних тренувань, участь в цих процесах факторів росту, міостатинів, циклічних нуклеотидів, Ca^{2+} , різних ферментів - протеїнази, активних форм кисню та оксиду азоту, факторів транскрипції, а також компонентів їжі.

Методи та організація досліджень – вивчення, аналіз й узагальнення даних науково-методичної літератури спеціальних періодичних видань останніх років та наукової медичної бібліотеки США «Medline».

Результати та їх обговорення.

Внутрішньоклітинні сигнальні фактори, що регулюють синтез білків та адаптацію скелетних м'язів до фізичних навантажень. Кожна стадія синтезу білка регулюється рядом своїх сигнальних факторів, ферментів та потребує багато АТФ [3,С.31; 4,С.123; 26,Р.1].

Спірін А.С. [14, С.2] виділив три рівні регуляції синтезу білків у клітинах: 1 – на рівні транскрипції шляхом зміни активності генів, тобто через модуляцію утворення матричної РНК (мРНК) на ДНК як матриці; 2 – на рівні трансляції шляхом зміни активності мРНК в її трансляції рибосомами; 3 – на рівні деградації мРНК за допомогою її розщеплення рибонуклеазами. При цьому основна роль в загальному процесі реалізації генетичної інформації в живій клітині надається регуляції на рівні трансляції.

В регуляції синтезу білків беруть участь багато різноманітних сигнальних факторів, одні із них діють на плазматичну мембрану клітин (первинні передатчики), а інші – всередині клітин (вторинні передатчики). Первинними передатчиками сигнальних систем являються найчастіше гормони, фактори росту, нейротрасмітери, цитокіни, міостатини. Вторинними передатчиками можуть бути циклічні нуклеотиди, метаболіти енергетичного обміну, зокрема АМФ, іони вільного кальцію (Ca^{2+}), протони гідрогену (H^+) або редокс - потенціал в клітині, що зумовлює стан ацидозу, активні форми кисню (АФК), оксид азоту (NO), транскрипційні фактори та інші [21, Р. 738; 26, Р.321; 30, Р. 1367]. Більшість із них реагують на фізичні навантаження і мають відношення до активації біосинтетичних процесів в скелетних м'язах людини [16,Р.737; 20,Р.355; 23, Р.5; 30, Р. 1367].

Сигнальні фактори регулюють процеси синтезу білків через різноманітні сигнальні шляхи та молекулярні механізми [26, Р.1]. Включення певних сигнальних шляхів може з різною ефективністю запускати адаптаційні процеси,тому розглянемо основні сигнальні фактори, які можуть запускати та реалізовувати адаптацію скелетних м'язів до фізичних тренувань.

Фактори росту – група низькомолекулярних білків, що являють собою гормони (інсулін та соматотропі), рецептори до них і три фактори росту: інсуліноподібний (IGF), фактор росту фібробластів (FGF) та фактор росту гепатоцитів (HGF), тобто це первинні передатчики сигнальних шляхів. Названі три фактори росту хоч і працюють взаємопов'язано, але самий суттєвий вклад в гіпертрофію скелетних м'язів вносить IGF [16, Р.737; 20, Р. 355]. Він активує основний сигнальний шлях регуляції гіпертрофії м'язів за участю ферменту mTOR. Після фізичних навантажень збільшується кількість IGF в клітинах [20, Р.355].

Міостатин - інгібітор диференціювання м'язових клітин та їх росту, що пригнічує процеси синтезу білків, тобто є негативним регулятором розвитку скелетних м'язів. Як показано на мишах, при генетичному порушенні міостатинового гену помітно збільшувалась вага тіла і кількість м'язової маси [32, P.342]. Введення інгібітора міостатина приводило до поліпшення дистрофічного фенотипу. Тому міостатин став терапевтичною мішенню для лікування захворювань, пов'язаних з атрофією м'язів, а в спорті забороненим генетичним допінгом [8, С.62]. Міостатин з високою спорідненістю зв'язується з рецептором серин - треонін кінази ActRIIB, тобто діє через сигнальний шлях за участю mTOR [35, P.1513].

цАМФ та цГМФ - циклічні нуклеотидами, які утворюються всередині клітини із АТФ та ГТФ за участю локалізованих в поверхневих мембранах клітин ферментів аденілатциклази і гуанілатциклази [9, С.5; 21, P.738]. Це вторинні передатчики дії гормонів адреналіну та норадреналіну, які шляхом активації специфічних протеїнкіназ забезпечують регуляцію багатьох процесів під час м'язової діяльності [5, С.109; 9, 10; 25, P.25].

Ca²⁺- одна із центральних сигнальних молекул в клітинах, що бере участь не тільки в процесах скорочення - розслаблення м'язів та регуляції метаболічних реакцій, але й в утворенні білків цитоскелету, експресії різних генів, дія якого пов'язана, в більшій мірі, з ферментом Ca²⁺-кальмодулін-залежною кіназою [26, С.253], а також за участю кальцінейрину – білка фосфатази 2В [26, P.302; 33, P. 5021].

Передача сигналу від малих сигнальних факторів до метаболічних чи трансляційних процесів в клітинах забезпечується шляхом фосфорилування відповідних ферментів чи білків за участю таких *протеїнкіназ*:

Фермент mTOR (mammalian target of rapamycin) відноситься до серин/треонін специфічних протеїнкіназ (EC 2.7.11.1), що регулюють метаболічні реакції в скелетних м'язах, пов'язані з їх гіпертрофією та атрофією [4, С.123]. Фермент mTOR бере участь в одному із головних сигнальних шляхів в клітинах. Він активується інсуліном та соматропіном, інсуліноподібним фактором росту (IGF). Процес активації пов'язаний з фосфорилуванням даного ферменту, що приводить до утворення двох різних за складом і дією комплексів TORC1 і TORC2, що відчують різні сигнали і регулюють транскрипційний процес утворення mРНК, рибосомальний синтез і біоенергетичний обмін [16, P.33]. На рівні цього ферментного комплексу інтегруються сигнали багатьох факторів росту та зовнішніх сигналів, в тому числі і фізичних тренувань [20, P.355].

АМПК – аденозинмонофосфат (АМФ)-активована протеїнкіназа забезпечує фосфорилування ферментів енергетичного обміну та через комплекс (TSC1) ферменту mTOR може пригнічувати передачу їх сигналів і викликати зменшення швидкості синтезу білка в м'язах [16, P.33; 18, P.48]. Активується вона не лише молекулами АМФ, але й факторами росту, а також амінокислотами [18, P.48] та фізичними навантаженнями [16, P.18; 20, P. 355]. Найбільша активація АМПК спостерігалась під впливом вправ на витривалість, але при цьому пригнічувався синтез білків. Можливо саме таким чином пояснюється відсутність м'язової гіпертрофії, викликаній тренуванням на витривалість [20, P.355].

PI3k - фосфатиділінозитол 3-кіназа та її рецептор Akt – група кіназ, що фосфорилують фосфатиділінозитол в положенні 3D інозитного кільця і передають інформацію від рецепторів клітин (в тому числі IGF) і до фермента mTOR, а далі на білки S6 кіназа (p70 S6K) і eIF4E- (4E-BP1) [16, P.32; 20, P. 355; 26, P.249]. Сигнальний компонент p70 S6K бере участь в процесах ініціації транскрипції, клітинній проліферації, метаболізму, а значить впливає на розміри клітин. Це один із універсальних сигнальних шляхів регуляції метаболізму в організмі людини [16, P. 737; 19, С. 647; 20, P. 355; 26, P.249].

МАР-кінази (MAPK – міоген- активовані протеїнкінази) - група серин-треонінових ферментів, що фосфорилують білки шляхом перенесення фосфатних груп від АТФ, АДФ та ГТФ. Вони активуються позаклітинними стимулами – мітогенами, до яких відносяться гормони, фактори росту, цитокіни. Всередині клітин через певні сигнальні шляхи вони активують фосфорилування ферменту mTOR та білків, що регулюють транскрипційні процеси, і сприяють виживанню, проліферації та диференціації клітин [16, P.44; 21, P. 738].

цАМФ-залежні протеїнкінази (протеїнкіназа А) та цГМФ – залежні протеїнкінази – окремі групи ферментів, що активуються циклічними нуклеотидами. Ця сигнальна ланка бере активну роль в процесах адаптації скелетних м'язів до фізичних тренувань, що розглядається в роботах [25, P.45; 26, P.280].

Ca²⁺-кальмодулін-залежні кінази (СаМК) активуються вільним кальцієм, що зв'язується зі своїм рецептором - білком кальмодуліном, і включають програми експресії генів, діючи через фермент МАР-кіназу або транскрипційний фактор РGC-1а [26, P.262; 33, P.5021].

АФК – основними із багатьох є супероксид-О₂ та його похідна Н₂О₂. Вони зворотно активують ферменти основних каскадних сигнальних систем - mTOR та МАР-кіназ і регулюють різні процеси: проникливість мембран для Ca²⁺, фосфорилування білків - ферментів, активують фактори транскрипції [2, С.49; 12, С.115].

NO - універсальний регулятор клітинного метаболізму, може бути регуляторним фактором синтезу білків та гіпертрофії скелетних м'язів після фізичних навантажень [10, С.23; 26, P.261]. В залежності від кількості реакційних молекул АФК та NO в клітині, вона набуває певного редокс - статусу, що впливає на дію факторів транскрипції та регуляцію процесів синтезу білків, в результаті чого клітина адаптується або помирає [12, С.173].

ФТ- фактори транскрипції (лат. factor - робить, виробляє; лат. transcriptio - переписування) – це різні високоспецифічні білки або білкові комплекси, що впливають на транскрипцію генів і забезпечують вибірковість цього процесу. Фактори, що подавляють процес транскрипції, називаються репресорами, а активують - індукторами. Вони, взаємодіючи стехіометрично зі своєю мішенню на ДНК, сприяють проходженню ферменту РНК-полімерази всіх етапів транскрипції гена, яка синтезує mРНК [12, С.173; 16, P.70].

РGC (Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha) - білок РGC-1а виконує функції транскрипційного ко-активатора. Він здатен безпосередньо взаємодіти з транскрипційними факторами і доменами ДНК [20, P. 355]. Цей білок бере участь в регуляції складу м'язових волокон, в стимуляції утворення мітохондрій і посилення окислювальних процесів [27, P.1498]. Його вміст в тканинах збільшується від 1,5 до 10 разів у відповідь на фізичні навантаження, що виявлено в тканинах тварин та людини [31, P.851]. У м'язах людини недавно виявлено нову ізоформу РGC-1а - РGC-1а4 та показано, що фізичні навантаження викликають підвищену експресію РGC-1а4 та синтез білків у скелетних м'язах [31, P.851].

Можна думати, що дія кожного сигнального фактору на внутрішньоклітинні процеси забезпечується одним основним сигнальним шляхом [20, Р.355; 26, Р.1-480]. Але в більшості випадків існує взаємозв'язок цих сигнальних шляхів, що потребує дослідження них.

Вплив фізичних навантажень на ріст скелетних м'язів. Концепції біохімічних основ адаптації скелетних м'язів до фізичних навантажень, сформульовані Яковлевим М.М. та Меерсоном Ф.З. [15, С.129; 7, С.20], передбачали участь в регуляції первинних та вторинних передатчиків, але, мабуть, не такої кількості складних сигнальних шляхів регуляції, які стали відомі в останні роки [16, Р.737; 20, Р. 355].

Показано, що під час фізичних тренувань в результаті змін сигнальних факторів активуються різноманітні сигнальні шляхи регуляції синтезу білків в м'язах, а саме:

- збільшена концентрації цАМФ та підвищена активність АМФ-залежних протеїнкіназ в скелетних м'язах тренуваних тварин [9, С.3-24; 15, С.201; 25, Р.3] пов'язана з більшим рівнем фосфорилування білків, в тому числі і факторів транскрипції, що сприяє біосинтезу різних білків [25, Р.3];

- збільшення концентрації вільного кальцію $[Ca^{2+}]$ в саркоплазмі активує Ca^{2+} - кальмодулін-залежні кінази (СаМК) та включає сигнальні шляхи запуску програми експресії генів, що встановлюють фенотипічну різноманітність серед скелетних м'язових волокон [33, Р.5021];

- збільшення концентрації АМР викликає активацію ферменту АМР-залежної протеїнкінази (АМРК), яка здійснює індуквані зміни в стані м'язової енергетики та збільшує транскрипцію генів в м'язах, як тих, що викликають біогенез мітохондрій, так і тих, що сприяють гіпертрофії м'язів [17, Р.929; 18, Р.48];

- збільшення кількості активних форм кисню (АФК) та оксиду азоту (NO) різними механізмами активують процеси синтезу білків, що сприяє адаптації та росту клітин або їх апоптозу [2, С.49; 10, С.23; 12, С.117];

- ацидоз приводить до активації генетичного апарату клітин, сприяючи кращому надходженню стероїдних гормонів в м'язові волокна, що активує синтез міофібрилярних білків [13, С.10];

- епігенетичні модифікації (без зміни структури) молекули ДНК шляхом ацетилювання, метилювання, фосфорилування, що спостерігається під впливом фізичних навантажень, пов'язані з перебудовою експресії і функціонування багатьох генів [21, Р. 12; 24, Р. 484];

- модифікація білків гістонів в хромосомах шляхом фосфорилування та ацетилювання відіграє ключову роль в розвитку м'язів і адаптації до фізичних вправ [28, Р.258];

- збільшення концентрації вільного креатину в м'язах впливає на синтез білків, мабуть, на рівні транскрипції мРНК [11, С.148; 13, С.10; 27, Р.1498];

- насичення тканин амінокислотами в результаті білкового харчування, особливо лейцином, активує процес фосфорилування ферменту mTOR і подальше включення цього сигнального шляху [4, С.31].

Найбільші зміни в експресії генів після одноразової важкої роботи виявлено у скелетних м'язах елітних тренуваних коней через 4 години відпочинку, коли збільшувалася експресія 932 генів і зменшувалася 562 генів [29, Р. 638]. Функціональний аналіз цих генів показав, що вони пов'язані з цитоскелетом і активуються сигнальним механізмом через активацію ферментів MAPK та mTOR-кіназ.

Висновки. Під впливом фізичних навантажень в скелетних м'язах людини активуються різні сигнальні шляхи регуляції процесів синтезу білків, що можуть впливати на транскрипційний та трансляційний рівні. Включення їх в регуляцію адаптаційних процесів залежить від специфіки фізичних навантажень, тренуваності організму та підсилюються специфічним харчуванням. Після силових навантажень включаються переважно сигнальні шляхи за участю ферментів mTOR протеїнкіназ, через які реалізується регуляція синтезу міофібрилярних та структурних білків в скелетних м'язах, що складає основу міофібрилярної гіпертрофії.

Перспективи подальших досліджень розглянутих сигнальних шляхів регуляції синтезу білків у м'язах дадуть можливість біологам, спортсменам і тренерам зрозуміти механізми адаптації до тренувань, біологічні основи індивідуальної реакції на них, а також удосконалювати програми тренувань, виявити «гени забезпечення силових тренувань і на витривалість».

Література

1. Волков н.и. биохимия мышечной деятельности / н.и. Волков, Э.Н. Нессен, А.А. Осипенко, С.Н. Корсун. – К.: Олимпийская литература, 2000, 2013. – 504с.
2. Вдовенко Н.В. Порушення метаболізму за умов активації пероксидного окиснення ліпідів під час м'язової діяльності/Н.В.Вдовенко, Г.А. Осипенко // Актуальні проблеми фізичної культури і спорту. – 2012. – № 24 (2). – С. 49-53.
3. Гольберг Н.Д. Гипертрофия скелетных мышц и питание спортсменов / Н.Д. Гольберг, В.А. Рогозкин // Вестник спортивной науки. – Санкт-Петербург: ФНЦ ВНИИФК. – № 6, 2014. – С.31-35.
4. Гольберг Н.Д. Роль mTOR в регуляции метаболизма скелетных мышц / Н.Д. Гольберг, А.М. Дружевская, В.А. Рогозкин, И.И. Ахметов // Физиология человека. – 2014. – Т. 40. – № 5. – С. 123-132.
5. Калинин М.И. Биохимические механизмы адаптации при мышечной деятельностью / М.И. Калинин, М.Д. Курский, А.А. Осипенко. – К.: Вища школа, 1986. – 183 с.
6. Мак-Комас А.Дж. Скелетные мышцы/ А. Дж. Мак-Комас. – К.: Олимпийская литература, 2001. – 408 с.
7. Меерсон Ф.З. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам/ Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова. -М.: Медицина.- 1988.-253 с.
8. Моссэ И.Б. Молекулярно-генные технологии в спорте высших технологий / И.Б. Моссэ // Наука в Олимп. спорте, 2015. – №1. – С.62-71.
9. Осипенко А.А. Состояние отдельных компонентов аденилатциклазной системы мышц крыс при физической нагрузке/ А.А. Осипенко. // Автореферат дис. на соискание ученой степени к.б.н. (03.00.04- биохимия). - К. - 1979.- 24с.

10. Осипенко А.А. Роль системы оксида азота в процессах адаптации организма к физическим нагрузкам // Наука в олимпийском спорте. – 2014. – №1. – С.23-29.
11. Осипенко Г.А. Використання харчових добавок у сучасному спорті / Г.А. Осипенко, Л.М. Путро. // Науковий часопис НПУ ім. М.П. Драгоманова. Серія 15. «Науково-педагогічні проблеми фізичної культури /фізична культура і спорт». – Випуск 11. – 2011. – С.148 – 152.
12. Остапченко Л.І. Біохімічні механізми апоптозу / Л.І. Остапченко, Т.Б. Синельник, Т.В. Рибальченко, В.К. Рибальченко. – К.: ВПЦ «Київський університет». – 2014. – С.115, 173.
13. Протасенко В.А. Функциональная гипертрофия скелетных мышц. Локальные механизмы адаптации скелетных мышц к нагрузке <http://www.olympic-weightlifting.ru/hypertr.htm>.
14. Спирин А. С. Биосинтез белка: регуляция на уровне трансляции // Соросовский образовательный журнал. – №5, Т.6. – 2000. – С. 2-7.
15. Яковлев Н.Н. Биохимия спорта/ Н.Н.Яковлев. -М.:ФИС.-1974, -288 с.
16. Coffey V.G. The molecular bases of training adaptation / V.G. Coffey, J.A Hawley // Sports Med. – 2007. – Vol. 37(9). – P. 737-63.
17. Gibala MJ. Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1alpha in human skeletal muscle / MJ. Gibala, S.L. McGee, AP. Garnham, KF. Howlett, RJ. Snow, M. Hargreaves // J. Appl. Physiol. – 2009. – Vol. 106(3). – P. 929–934.
18. Hardie D.G. AMPK: a key sensor of fuel and energy status in skeletal muscle / D. Grahame Hardie, Kei Sakamoto // Physiology. – 2006. – Vol. 21. – P. 48-60.
19. Hawkins P. T. Signalling through Class I PI3Ks in mammalian cells/ P. T. Hawkins, K. E. Anderson, K. Davidson, L. R. Stephens // Biochem. Soc. Trans.. – 2006. — Т. 34, вып. Pt 5. — С. 647-662.
20. Hawley J.A. Molecular responses to strength and endurance training: Are they incompatible? / John A. Hawley // Appl. Physiol. Nutr. Metab. – Vol. 34. – 2009. – P. 355-361.
21. Hawley J.A. Integrative Biology of Exercise / John A. Hawley, Mark Hargreaves, Michael J. Joyner, Juleen R. Zierath// J. Cell. – 2014. – Vol. 159. – P. 738–749.
22. Hawley J.A. Exercise Metabolism: Historical Perspective / John A. Hawley, Ronald J. Maughan, Mark Hargreaves // Cell Metabolism. – 2015. –Vol. 22. –P. 12–17.
23. Hector A.J. The influence of mechanical loading on skeletal muscle protein turnover/ Amy J. Hector, Chris McGlory, Stuart M. Phillips // Cellular and Molecular Exercise Physiology. – 2015. – Vol. 4. – P. 1-7.
24. Jones P.A. Functions of DNA methylation: islands, start sites, gene bodies and beyond / P. A Jones. // Nature Reviews Genetics. – 2012. – Vol. 13 (7). – P. 484-492.
25. Kalinski M.I. Exercise and intracellular regulation of cardiac and skeletal muscle/ M.I. Kalinski et al. – Human Kinetics. – 1995. – 63 p.
26. Krauss G. Biochemistry of signal transduction and regulation/ G. Krauss. - WILEY-VCH Weinheim. - 2006,2008.-485с.
27. Mahoney DJ. Analysis of global mRNA expression in human skeletal muscle during recovery from endurance exercise / Mahoney DJ., Parise G., Melov S., Safdar A., Tarnopolsky MA. // FASEB J. – 2005. – Vol. 19 (11). – P.1498–1500.
28. McGee S.L. Histone modifications and exercise adaptations/ S.L. McGee, M. Hargreaves // J Appl Physiol. - 2011 Jan;110(1):258-63.
29. McGivney B.A. Transcriptional adaptations following exercise in Thoroughbred horse skeletal muscle highlights molecular mechanisms that lead to muscle hypertrophy / A. Beatrice McGivney, Suzanne S. Eivers, David E. MacHugh, et al.// BMC Genomics. – 2009. – Vol. 10. – P. 638.
30. Miyazaki M. Cellular mechanisms regulating protein synthesis and skeletal muscle hypertrophy in animals / Mitsunori Miyazaki, Karyn A. Esser. // Journal of Applied Physiology. – 2009. – Vol. 106. – P. 1367-1373.
31. Pilegaard H. Exercise induces transient transcriptional activation of the PGC-1alpha gene in human skeletal muscle / H. Pilegaard, B. Saltin, PD. Neuffer // J. Physiol. – 2003. – Vol. 546 (3). – P. 851-858.
32. Tang L. Myostatin DNA vaccine increases skeletal muscle mass and endurance in mice / L. Tang, Z. Yan, Y. Wan, W. Han, Y. Zhang // Muscle Nerve. – 2007. – Vol. 36 (3). – P. 342-348.
33. Tavi P. The role of in vivo Ca²⁺ signals acting on Ca²⁺-calmodulin-dependent proteins for skeletal muscle plasticity / Tavi P, Westerblad H. // J Physiol. – 2011. – Vol. 589 (21). – P. 5021-31.
34. Tersiz G. Resistance exercise in muscle mass correlates with p70S6 kinase phosphorylation in human subjects / G. Tersiz, G. Georgiadis, G. Stratakos, I. Vogtitzis, S. Kavouras // Eur. J. Appl. Physiol. – 2008. – Vol. 102. – P. 145-152.
35. Walsh FS. Myostatin: a modulator of skeletal-muscle stem / Walsh FS., Celeste AJ. // Biochem Soc. Trans. – 2005. – Vol. 33 (6). – P. 1513-1517.
36. Wittwer M. Regulatory gene expression in skeletal muscle of highly endurance-trained humans / M. Wittwer, R. Billeter, H. Hoppeler, M. Fluck // Acta Physiol Scand. – 2004. – Vol. 180(2). – P. 217–227.
37. http://serpensmed.blogspot.com/p/blog-page_725.html.

Осін Н. Б.

Тернопільський національний педагогічний університет імені В. Гнатюка, м. Тернопіль

СПЕЦІАЛЬНІ ЗНАННЯ ТА ЇХ ЗНАЧИМІСТЬ У ФІЗИЧНОМУ ВИХОВАННІ ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ

У статті розглядаються питання підготовки майбутнього фахівця дошкільної освіти до роботи з фізичного виховання дітей. Розглянуто специфіку такої підготовки, подано результати наукових пошуків, що дозволило розкрити значення спеціальних знань для майбутніх вихователів. Подається аналіз опитування трьох груп респондентів: викладачі