

1. Спортивная биохимия оценивает функциональное состояние спортсменов в периоды выполнения ими тренировочных нагрузок различной метаболической направленности.
2. Как велика вероятность того, что переутомление достоверно есть, или с какой степенью надежности можно исключить это состояние.
3. К сожалению, чувствительность и специфичность биохимических тестов не очень высока (около 70%).

## **БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ.**

Любая физическая работа сопровождается изменением скорости и направленности метаболических процессов в работающих мышцах и во всем организме.

**Скорость катаболических процессов,**  
сопровождающихся выделением энергии (ресинтез АТФ)  
повышается.

**Скорость анаболических реакций (синтез белка)**  
снижается. Эта перестройка контролируется  
нейрогуморальной системой.

## Нейрогенная регуляция физической нагрузки:

**Повышается тонус симпатического отдела ВНС:**

1. Увеличивается легочная вентиляция
2. Повышается ЧСС
3. Усиливается потоотделение, освобождающее организм от избыточной тепловой энергии
4. Снижается кровоснабжение почек со снижением диуреза
5. Замедляется перистальтика кишечника с **замедлением всасывания питательных веществ** (вот для чего необходимо спорт. питание)
6. Мобилизуется жир из депо в кровь

# Гормональная регуляция:

1. Надпочечники выделяют **катехоламины** (*адреналин, норадреналин*). Биологические эффекты КА дублируют действие симпатических импульсов. Кроме того,
2. адреналин **перераспределяет кровь**: расширяет сосуды мышц и сужает другие ( поэтому, если у спортсмена лицо красное – это плохо).
3. Адреналин стимулирует **распад гликогена** печени до глюкозы, т.н. эмоциональная гипергликемия, которая начинается еще до старта.
4. **Активирует липазу**, что приводит к расщеплению жира на глицерин и жирные кислоты (источник энергии), в печени из глицерина синтезируется глюкоза, а из жирных кислот – кетоновые тела .
5. **В мышечной ткани под действием адреналина свободная глюкоза из гликогена не образуется.** В зависимости от направленности работы гликоген превращается либо в молочную кислоту (гликолиз), либо в углекислый газ и воду (окисление).

# Гормональная регуляция

1. Кортикостероиды – гормоны – **кортикостероиды**, которые по биологическому действию делятся на **глюкокортикоиды** (кортизол, кортизон, кортикостерон) и **минералокортикоиды** (альдостерон).
2. Биологическое действие глюкокортикоидов:
3. **Замедляются анаболические процессы (синтез белков).**
4. Тормозят использование глюкозы клетками организма, что приводит к накоплению ее в крови.
5. Стимулируют глюконеогенез (в печени)– синтез глюкозы из углеводов (аминокислоты, глицерин, молочная кислота)

1. Симпатикотония – механизм работает в основном в аэробном режиме (снижение веса за счет жира).
2. Катехоламины: аэробный режим +ПАНО
3. Кортикостероиды: анаэробный режим (угнетение САС ). Похудание за счет мышц!

Пример: спортсмен В. За время отпуска набирал до 6-8 кг жира, худел **на гликолизе** за 3-4 недели. Терял как жир, так и мышцы. Разбалансировал гормональную систему.

Глубина биохимических изменений в крови зависит от мощности и продолжительности физической нагрузки. **Достигнув определенного уровня, биохимические сдвиги начинают отрицательно влиять на работоспособность.**

## Биохимические изменения в мышцах при физических нагрузках:

1. Распад **креатинфосфата** на креатин и фосфорную кислоту.
2. Снижение **гликогена** независимо от энергетической направленности физической работы. При интенсивной работе наблюдается быстрое уменьшение запасов гликогена (30-60 минут)) и накопление лактата. **Лактат в мышцах приводит к повышению в них осмотического давления, вследствие чего в миоциты из капилляров поступает вода и набухают мышцы («забитость мышц»).**
3. При небольшой интенсивности работы гликоген распадается аэробно с образованием углекислого газа и воды (окисление).
4. Распад мышечных белков, приводит к образованию **аммиака**, который в печени превращается в **мочевину, которая не токсична но** требует значительного количества энергии(ее не хватает мышцам и синтетической функции печени).



# Эффект от аэробных тренировок: (ресинтез АТФ в митохондриях)

1. Увеличивается количество и объем митохондрий миоцитов
2. Повышается содержание Нв в крови (эритропоэтин) .
3. Улучшаются кардио-респираторные показатели ( утренний пульс, оптимальное АД – увеличение пульсового АД)
4. Снижается уровень ферритина и повышается уровень трансферина.
5. Улучшается микроциркуляция.
6. Повышается уровень ПОЛ в крови
7. Увеличивается содержание в крови триглицеридов и жирных кислот.
8. Низкий лактат при стандартных аэробных нагрузках.

## Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ (алактатный).

1. Эта реакция катализируется креатинкиназой (КФК), поэтому этот путь называется еще креатинкиназным.
2. Суммарные запасы АТФ и креатинфосфата (фосфагены). Образование креатина происходит в печени с использованием трех аминокислот: глицина, метионина, аргинина.
3. Гептрал (активированный метионин) своего рода субстрат для креатинфосфата.

## Гликолитический путь ресинтеза АТФ

1. Источник энергии (субстрат) – мышечный гликоген, находящийся в саркоплазме миоцита и **глюкоза** крови. Катализатор адреналин .
2. Глюкоза: пища, гликолиз в печение (адреналин), глюконеогенез в печени (глюкокортикоиды).

# Эффект гликолитических тренировок:

1. Увеличение концентрации гликогена
2. Увеличение активности ферментов гликолиза (лактатдегидрогеназы, фосфоорилазы, фосфофруктогеназы).
3. Резистентность тканей к снижению рН (высокотренированные спортсмены легко переносят рН 7 и менее).
4. Снижение в крови инсулина – признак недостатка гликогена мышц.
5. О повышении гликолитического (лактатного) энергообразования свидетельствует более поздний выход на максимальное количество лактата в крови при предельных физических нагрузках, и более высокий его уровень.

## БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ СТЕПЕНИ ТРЕНИРОВАННОСТИ СПОРТСМЕНА (по лактату).

1. Биохимические сдвиги, возникающие после выполнения стандартной нагрузки обычно тем больше, чем ниже уровень тренированности.
2. Значительное увеличение лактата после стандартной нагрузки указывает на низкие возможности аэробного энергообразования.
3. Уменьшение лактата на разных этапах подготовки при стандартной работе свидетельствует об эффективности тренировочного процесса.

## Типы лактоацидоза в крови:

1. 1 –й – содержание лактата повышено, соотношение лактат\пируват в норме, нет выраженного ацидоза (**компенсированный ацидоз**);
2. 2 –й – содержание лактата повышено, Л\П увеличено, характерен выраженный **ацидоз** (**некомпенсированный ацидоз**).
3. По максимуму лактата при нагрузке «до отказа» судят о гликолитической емкости (мощности).

## **ФЕРМЕНТЫ (Регуляторы метаболизма)**

**Ферменты клеточные (индикаторные):** КФК, ЛДГ, АСТ  
Повышение индикаторных ферментов в крови и их изоформ свидетельствуют о повреждении клеточных мембран мышц. В результате этого в кровь выходит миоглобин и тропомиозин.

**Ферменты биологического окисления веществ:** альдолаза (фермент гликолиза), каталаза (фермент восстановления перекисей водорода), супероксиддисмутаза (антиоксидантная защита от свободных радикалов).

# Гормоны

В крови могут определяться **около 20 гормонов**, регулирующих метаболизм. Гормональный профиль – индикатор **скрытых** нарушений в процессе адаптации.

**Кортизол.** Повышение его – реакция организма на стрессовую нагрузку (физическую, психологическую).

**Длительное сохранение** повышенного уровня кортизола (оксидативный стресс) может приводить к **гипотрофии мышечной ткани**, а также артериальной гипертонии, язвенной болезни желудочно-кишечного тракта, нарушению функции щитовидной железы, иммунодефициту, нарушению сна, гипергликемии.



# Гормоны

- 1. Гормоны симпатoadреналовой системы** (адреналин, норадреналин, серотонин). При неадекватных функциональному состоянию физических нагрузках повышение их уровня, свидетельствует об истощении биосинтетических резервов эндокринных желез.
- 2. Гормон роста (соматотропин), инсулиноподобный фактор роста (соматомедин С):** усиление синтеза белков. Интенсивная физическая нагрузка приводит к снижению гормонов, аэробная работа повышает его уровень.

# Гормоны

- 1. Инсулин.** Его роль - повышение потребления глюкозы тканями и как следствие – снижение содержания глюкозы в крови.
- 2.** Снижение уровня инсулина в крови наступает уже через 15-20 минут мышечной работы. После выполнения нагрузки на следующий день уровень его снижается (косвенно указывает на дефицит гликогена).
- 3. Тестостерон.** Оказывает анаболический эффект на мышечную ткань. Изнуряющие длительные физические нагрузки, также как и бездействие снижают тестостерон.

# Гормоны

Примерно 2% циркулирующего в крови тестостерона находится в свободном состоянии. **Определение свободного тестостерона показано** в том случае, когда уровень ГСПГ (глобулин связывающий половые гормоны) повышен, (гипертиреозидизм, гиперэстрогения, прием пероральных контрацептивов) или снижен ( гипотиреоз, ожирение).

# Гиперкортицизм

Изначально стойко повышен кортизон (высокие астеничные молодые девушки до 18 лет): проблема метаболизма гормонов в жировой ткани: св. тестостерон, ГСПГ, эстрогены, ароматаза, ИПФР, миостатин.

Стойкое повышение кортизола в процессе тренинга:

1. Цитокиновое воспаление (ФНО, интерлейкины) или инфекция.
2. Водно-электролитные нар-я: натрий, калий, цинк
3. Истощение мышечного гликогена (инсулин, аммиак, мочеви́на)
4. Супероксидные радикалы (супероксиддисмутаза)

# Минеральные вещества

1. Неорганический **фосфор** образуется в мышцах при креатинфосфатном пути ресинтеза АТФ. Чем он выше при анаэробной нагрузке, тем выше уровень тренированности.
2. **Калий** – важнейший активатор ряда ферментов. К дефициту калия приводит физический и психический стресс (кортизол), потоотделение.

# Минеральные вещества

- 1. Кальций** – находится в костях. 1% в ионизированной форме в крови, участвуя в нервно-мышечной проводимости, свертываемости крови.  
При дефиците: психическое беспокойство, бессонница, головная боль.
- 2. Цинк** необходим для синтеза белка, пищеварительных ферментов, супероксиддисмутазы, инсулина.
- 3. Магний** – вместе с калием основной внутриклеточный элемент. Дефицит магния в крови признак перетренировки.

## Утомление и перетренировка

1. Физические нагрузки в процессе тренинга выполняются тогда, когда **утомления** от предыдущих нагрузок еще не прошли и утомления суммируются (кумулятируют). Утомление приобретает хронический характер. Это называется **переутомление**.
2. Кумулятивное переутомление называется **перетренировкой** или **перетренированностью**. В англоязычной литературе – **овертрайнинг синдром**.

## Физиологические факторы развития утомления (срочные, оперативные изменения)

1. Утомление при физической работе **умеренной мощности** (путь – аэробное окисление, время – свыше 30 минут).
2. Продукты распада полностью утилизируются. При длительной работе в этом диапазоне возникает **гипогликемия**. (истощение углеводных ресурсов мышц и печени). Особенно чувствительна к недостатку углеводов ЦНС: нарушение координации, неадекватное поведение. Помимо гипогликемии при длительной работе в этом диапазоне нарушается **терморегуляция** (тепла вырабатывается больше, чем отдается), отсюда перегревание, особенно при высокой влажности среды. Нарушение водно-солевого баланса (**гипонатриемия, гиповолемия**). Накопление недоокисленных продуктов жирового обмена (**кетоновые тела**).



1. Утомление при циклической работе **большой мощности** (аэробное окисление + гликолиз), время – до 30 минут).
2. Кислородный долг неуклонно растет. В итоге – накопление в крови недоокисленных продуктов (**лактат, ПОЛ, свободные радикалы**). Истощение либо фосфагенов, либо гликогена мышц . Истощение функционального резерва сердца. Напряжение терморегуляции и рН.

1. Утомление при циклической работе **максимальной** (15-20 сек, креатинфосфатный механизм) и **субмаксимальной** (до 5 минут, гликолитический) мощности.
2. **торможение центров ЦНС** отсюда движения в мышцах сковываются, **снижается функция сердечно-сосудистой и дыхательной системы.**
3. Высокий уровень **молочной кислоты** , отсюда уменьшается скорость сокращения мышц (укорочение шага). Снижение (истощение) запасов **КФ** и **гликогена**. Нарушение **КОС**; торможение активности **ферментов гликолиза и гликогенолиза;**

## Гематологические показатели при утомлении

1. При остром утомлении появляется миогенный лейкоцитоз с фазовыми изменениями. В первые часы после нагрузки.
2. Лейкоцитоз, абсолютный и относительный лимфоцитоз, абсолютная и относительная нейтропения, эозинопения, базофилопения. Затем палочкоядерный сдвиг влево.
3. Через сутки нормализация лейкоцитов без нормализации формулы.
4. Через 3-4 дня: лейкопения с лимфоцитозом.
5. При истощении: нейтропения с лимфоцитозом, тромбоцитопения.
6. СОЭ: при адекватных нагрузках не меняется. При неадекватных повышение СОЭ.
7. Тенденция к повышению гематокрита ( при перетренированности **Нв снижается, Нт повышается**).

# Показатели гормонального профиля при утомлении

При развитии утомления все гормоны в крови повышаются, кроме инсулина и эстрадиола. При перетренировке – все снижаются.

## Реакция эндокринной системы на утомление диагностируется:

- Высокий уровень кортизола после физической нагрузки и медленное восстановление;
- Снижение тестостерона и индекса тестостерон\кортизол отсутствие восстановления в течение 3 суток;
- Снижение инсулина после нагрузки и отсутствие восстановления в течение суток (снижение гликогена мышц);
- Снижение соматомедина С и отсутствие восстановления в течение 3 суток;
- Снижение калия в крови (повышение альдостерона) и отсутствие его восстановления в течение суток;

1. **Длительное снижение уровня гликогена приводит к усилению распада аминокислот в мышцах с разветвленной цепью (ВСАА).** Отсюда и мочевины.
2. Появление глюкозы в моче – признак интенсивной мобилизации гликогена печени.
3. **Мочевина. Основной биохимический показатель восстановления организма после физических нагрузок.** Определяют натощак на следующий после нагрузки день, либо после дня отдыха . Необходимо учитывать, что при приеме аминокислот нормы мочевины в крови коррегируют в сторону увеличения (на 1-1,5 ммоль\л). Нормы: для мужчин – 6,6 ммоль\л, для женщин 5 ммоль\л.

## По содержанию мочевины определяют типы реакций спортсмена на нагрузки:

1. Исследование мочевины в течение двух дней подряд не превышает нормы. Это сбалансированность процессов катаболизма и анаболизма.
2. Дальнейшее увеличение нагрузок приводит к снижению мочевины (иногда даже ниже популяционной нормы). Это признак недовосстановления. Спортсмен жалуется на трудности выполнения скоростных нагрузок.
3. Мочевина повышена в течение двух дней подряд и имеет тенденцию к повышению. Это наблюдается после высокоинтенсивных, стрессовых нагрузок. Данный тип реакции свидетельствует о несоответствии между **функциональными возможностями организма и тренировочными нагрузками.**

# Аммиак

**При истощении мышечного гликогена, усиливается катаболизм белковых структур миоцита** с образованием аммиака. Аммиак блокирует выход лактата из мышечной клетки и процесс аэробного фосфорилирования (останавливает аэробное использование пирувата). Это так называемая «метаболическая смерть». **Аммиак стимулирует гиперпноэ (одышка)**, (увеличение углекислого газа в крови). Усиленный катаболизм мышечных белков может быть измерен в крови, слюне и по выделению с мочой **3-метил-гистидина** – специфического метаболита мышечных белков.

## Показатели свёртывающей системы

1. Система гемостаза **самая** чувствительная к любым нарушениям в организме.
2. Коэффициент микроциркуляции (КМ), равный биологическому возрасту спортсмена, рассчитывают по формуле:
3. 
$$КМ = 7,546 \times Фг - 0,39 \times Тр - 0,381 \times АЧТВ + 0,234 \times ФА + 0,321 \times РФМК - 0,664 \times АТ111 + 101,064$$
4. Где-Фг - фибриноген (г\л); Тр - тромбоциты (10 в 9ст\л); АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время (с); ФА - фибринолитическая активность (мин); РФМК - растворимые фибринмономерные комплексы (мг\мл); АТ111-антитромбин 111(%).
5. Отсутствие восстановления КМ на 3 сутки отдыха свидетельствуют о выраженном развитии утомления спортсмена.



# Восстановление организма

Восстановление оценивают по содержанию метаболитов углеводного, белкового и жирового обмена в крови или в моче.

**Углеводный обмен** – скорость утилизации лактата.

**Липидный обмен** – нарастание жирных кислот и утилизация кетоновых тел.

**Белковый обмен** – скорость утилизации мочевины.

Биохимические исследования на утомление проводят в период тренировки и по ее окончанию, либо на следующее утро натощак. Исследования на восстановление обычно проводят после дня отдыха.

# Перенапряжение мышечной ткани

1. Базируется на измерении активности в крови саркоплазматических ферментов (КФК, ЛДГ, АСТ). При работе в тренажерном зале эти ферменты могут значительно повышаться (КФК до 2000 ед) из-за разрыва коротких миофибрилл (они циклику не нужны) и плюс креатинфосфатная работа ( косвенно свидетельствует об уменьшении запасов КФ).
2. При любом повышении КФК необходимо исключить патологию сердца (миокарда): КФК МВ (не более 10-12 %), тропонин, ЭКГ. Лучше исследовать КФК ММ – специфический фермент периферических мышц. При перенапряжении мышц лучше использовать диагностическую комбинацию: Повышение КФК и малондиальдегида верный признак перенапряжения мышц.

## Биохимические маркеры перенапряжения (повреждения) мышечной ткани

1. Длительно высокий уровень КФК, АСТ, ЛДГ;
2. Длительно высокий уровень миоглобина;
3. Обнаружение тропонина и актина в крови;
4. Высокие уровни малонового диальдегида (ПОЛ), молекул средней массы (эндогенная интоксикация);
5. Снижение активности супероксиддисмутазы;
6. Высокие уровни в крови, слюне, моче креатина
7. и 3-метилгистидина;

# Определение дефицита железа

1. **Железо** сыворотки крови. Ненадежный показатель при исследовании из пальца(гемолиз), кроме того при любом воспалении (цитокиновое воспаление) железо из крови депонируется в печень.
2. **Феритин**. Маркер оценки запасов железа в организме. Ненадежен, так как при любом воспалении (а на высоте интенсивных нагрузок цитокиновое воспаление наблюдается у всех спортсменов) он повышается, а при аэробной нагрузке он снижается.
3. **Насыщение трансферина** –маркер дефицита железа. При железодефиците он снижается. Ненадежен по той же причине.
4. **Рецептор трансферина (sTfR)**. Отражает неэффективность эритропоэза. Более точный показатель отношение  $sTfR \backslash \log_{10}$  феритина. Повышение этого индекса –дефицит железа.

**Содержание гемоглобина в ретикулоците наиболее точный показатель железодефицита.** (можно и в эритроците, но это менее точно)

Используется гематологический анализатор линии ADVIA, показатель обозначается как CHr. Сейчас используются анализаторы SISMEX линии XT и XE, показатель RET – He.

## Этапное комплексное обследование проводится 2-3 раза в год

1. **Цель** : оценить долговременную адаптацию
2. **Общеклинический анализ крови** на анализаторе SISMEХ, (желательно на SISMEХ линии ХТ и ХЕ).
3. **Общий анализ мочи** (рН, плотность, кетоны, соли, белок, глюкоза).
4. **Микроциркуляция** (фибриноген, антитромбин 111, АЧТВ, комплексы фибрин-мономера, Д-димер, фибринолитическая активность, коэффициент микроциркуляции).
5. **Биохимический профиль** ( глюкоза, ЛДГ, мочеви́на, моче́вая кислота, креатинин, КФК, АЛТ, АСТ, альбумин (преальбумин), глобулин, молекулы средней массы, калий, магний, натрий, ионизированный кальций, цинк).
6. **Гормональный профиль** (ТТГ, тестостерон, кортизол, ГСПГ, инсулин, соматомедин –С, миостатин).

# ЭКО

1. **Оксидантный статус** (малоновый диальдегид, супероксиддисмутаза).
2. **Диагностика железодефицита и дефицита витамина В12** ( по результатам показателей сисмекса: витамин В12 и фолиевая кислота по размеру эритроцита, железодефицит – по насыщению ретикулоцита гемоглобином).
3. **Уровень основных аминокислот** в крови(изолейцин, лейцин, валин и др.)
4. **Витамин Д (или его метаболита(25 ОН вит. Д)** в крови
5. **Иммунный статус и интерфероновый статус** для выявления поврежденного звена иммунитета, подбор коррегирующей иммуномодулирующей терапии.
6. **Медиаторы цитокинового воспаления:** фактор некроза опухолей (ФНО), интерлейкины.

## ТЕКУЩЕЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ (ТО)

1. Проводится обычно еженедельно во время УТС  
Проводится для оценки оперативной адаптации к нагрузкам.
2. Степень тренированности можно оценить по биохимическим показателям только при использовании стандартной физической нагрузки (обычно на уровне ПАНО).
3. Восстановление (перетренированность) – после дня отдыха.



## Базовая панель

- 1. Общеклинический анализ крови** на гематологическом анализаторе.
- 2. Биохимический анализ:** КОС, глюкоза, лактат, мочеви́на, мочева́я кислота, креатинин, КФК, АСТ, АЛТ, магний, ионизированный кальций, калий, натрий, цинк.
- 3. Гормональный статус:** тестостерон, кортизол, ГСПГ, инсулин.
- 4. Оксидантный статус:** малоно́вый диальдегид, супероксиддисмутаза.

# Панель энергообеспечения:

## Аэробный путь ресинтеза АТФ (эффективность):

1. Оценка кислородтранспортной системы крови (общеклинический анализ крови).
2. Оценка микроциркуляции по коэффициенту микроциркуляции).
3. Продукты ПОЛ в крови (малоновый диальдегид) – повышение.
4. Триглицериды и жирные кислоты в крови - увеличение
5. Кетоновые тела - увеличение.
6. Лактат при стандартных аэробных нагрузках – низкий.
7. Ферритин (небольшое снижение), трансферин (небольшое повышение)
8. Супероксиддисмутаза (СОД) - снижение.

## Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ:

1. Креатинин, креатин, КФК, фосфор в крови и моче – увеличение.
2. Креатининовый коэффициент – это выделение креатинина с мочой за сутки в расчете на 1 кг веса. Норма у мужчин - 18-32 мг\сут-кг, у женщин 10-25 мг\сут-кг (метаболическая емкость креатинфосфата).

## **Гликолитический путь ресинтеза АТФ (эффективность):**

- 1. Лактат и рН при максимальной работе (метаболическая емкость гликолиза).**
- 2. Моча (лучше суточная) на лактат и рН (суммарный вклад гликолитического пути ресинтеза АТФ).**
- 3. Лактатдегидрогеназа, фосфоорилаза, фосфофруктогеназа. Увеличение активности ферментов гликолиза.**
- 4. Инсулин в крови – снижение .**

1. **Повышают СТГ (соматомедин С, ИПФР 1) адекватная физическая нагрузка, аргинин, витамин РР, инсулин, голодание.**
2. **Снижают СТГ гиподинамия, ожирение, углеводы, гиперкортицизм.**
3. **При высокой мочеvine из углеводов лучше всего высокоинсулиновые полисахариды . Углеводы не будут снижать мочеvinу, если низкий инсулин в крови.**

## Витамин Д (гормон Д)

Согласно последним данным (2007 год) витамин Д шагнул за пределы метаболизма кальция и стал биологическим ингибитором воспаления (через подавление цитокинового воспаления — интерлейкин 2).

# Симптомы дефицита витамина Д

1. неопределенные симптомы  
(дискомфорт)
2. постоянная неспецифическая скелетно-мышечная боль
3. Мышечная слабость

# МИОСТАТИН

1. В мышечных клетках существует система контроля. Мышечный фактор роста IGF -1 (инсулиноподобный фактор роста, ИПФР) стимулирует рост мышц, а **миостатин (фактор дифференциации роста 8)** подавляет.
2. Группа ученых Питсбурга (Канада) обнаружила, что тренировки с отягощениями подавляют активность миостатина . Следует заметить, что как **ИПФР**, так и **миостатин синтезируются в жировой ткани.**



1. У человека миостатин закодирован в гене MSTN.
2. Ведутся разработки ингибиторов миостатина, однако в настоящее время нет ни одного эффективного и безопасного препарата.
3. Есть данные, что креатин подавляет миостатин.

- 1. Малоновый диальдегид (МДА):** маркер ПОЛ (продукты перекисного окисления липидов), которые возникают под действием супероксидных радикалов. Снижают утилизацию кислорода мышцами. Показатель оксидативного стресса.
- 2. Средние молекулы:** маркеры степени катаболизма
- 3. Супероксиддисмутаза:** металлофермент, утилизирующий кислород. Нейтрализует реактивные формы кислорода.