

ISSN
2786-863X

СТУДЕНТСЬКИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

UNI VER SUM

№ 32 / 2026
ТРАВЕНЬ

ISSN 2786-863X

UNI VER SUM

№ 32 / травень 2026

DOI 10.36074/universum.32.2026

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

Редакція журналу: ГО «Молодіжна наукова ліга»

Верстка: Кохан Д., Дудник Г.І.

Дизайн: Бондаренко І.В.

Головний редактор: Коренюк І.О.

Журнал видається за підтримки Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці.

Редакційна колегія:

Афанасьєва Наталя Євгенівна – доктор психологічних наук, професор
Харківський національний економічний університет ім. С. Кузнеця

Бацуровська Ілона Вікторівна – доктор педагогічних наук, доцент
Миколаївський національний аграрний університет

Ємельянов Олександр Юрійович – доктор економічних наук, професор
Національний університет «Львівська політехніка»

Костюченко Валентина Миколаївна – доктор економічних наук, професор
Державний торговельно-економічний університет

Онiкієнко Сергій Володимирович – доктор економічних наук, професор
Київський національний економічний університет імені Вадима Гетьмана

Ащепкова Наталія Сергіївна – кандидат технічних наук, доцент
Дніпровський національний університет ім. Олеся Гончара

Ковальова Світлана Сергіївна – кандидат юридичних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України

Кулик Алла Василівна – кандидат економічних наук, доцент
Державний торговельно-економічний університет

Мартинюк Віталій Олексійович – кандидат географічних наук, доцент
Рівненський державний гуманітарний університет

Мудра Світлана В'ячеславівна – кандидат педагогічних наук, доцент
Київський інститут Національної гвардії України

Павшук Катерина Олександрівна – кандидат юридичних наук, доцент
Національний юридичний університет імені Ярослава Мудрого

Ротова Наталія Володимирівна – кандидат філологічних наук, доцент
Українська інженерно-педагогічна академія

Христин Ніна Сергіївна – кандидат педагогічних наук, доцент
Університет Григорія Сковороди в Переяславі

Шевченко Оксана Борисівна – кандидат ветеринарних наук, доцент
Державний біотехнологічний університет

Єгоренков Анатолій Іванович – Радник Президента НАМН України з питань біоетики, доцент
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Фішер Володимир Михайлович – заслужений діяч мистецтв України, доцент
Київський національний університет культури і мистецтв

Оленюк Дмитро Олександрович – старший викладач
Поліський національний університет

Дурова Наталія Вікторівна – асистент
Поліський національний університет

Мокрякова Марина Іванівна – асистент
Харківський національний медичний університет

**Журнал «UNIVERSUM» індексує вміст в міжнародній
наукометричній базі наукових публікації Google Scholar.**

**Матеріали випуску є загальнодоступними на умовах міжнародної ліцензії
Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 (CC BY-SA 4.0).**

© Автори статей, 2026
© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2026
© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026

ЗМІСТ

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕЖИВАННЯ САМОТНОСТІ СТУДЕНТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ЇХ СЦЕНАРНИХ РІШЕНЬ Гордійчук А.О., Науковий керівник: Гандзілевська Г.Б.	375
ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЛОГІЧНОЇ ГОТОВНОСТІ СПОРТСМЕНІВ-ТЕНІСІСТІВ ДО ЗМАГАНЬ В УМОВАХ ВІЙСЬКОВОГО СТАНУ Симоненко В.І., Науковий керівник: Алещенко В.І.	384
ПРОБАЧЕННЯ ЯК ВНУТРІШНІЙ РЕСУРС ПОДОЛАННЯ ЖИТТЄВИХ ВИПРОБУВАНЬ Глівчук В.О.	389
ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕЖИВАННЯ ФРУСТРАЦІЇ ДОРОСЛИМИ ЗІ СТАТУСОМ ВНУТРІШНЬО ПЕРЕМІЩЕНИХ ОСІБ Петровський М.М., Науковий керівник: Найчук В.В.	396
ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТВОРЧИХ ЗДІБНОСТЕЙ МАЙБУТНІХ ПСИХОЛОГІВ: ЕМПІРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КРЕАТИВНОСТІ, НЕЗАЛЕЖНОСТІ ТА СТИЛІВ МИСЛЕННЯ Еспіноса А.О., Науковий керівник: Грицук О.В.	403
ПСИХОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ФОРМУВАННЯ ФРУСТРАЦІЙНИХ ПЕРЕЖИВАНЬ У СТУДЕНТСЬКОМУ СЕРЕДОВИЩІ Харченко Л.Л., Науковий керівник: Найчук В.В.	415
РЕЗИЛЬЄНТНІСТЬ ОСОБИСТОСТІ ЗАЛЕЖНО ВІД СЦЕНАРНИХ ЗАБОРОН ТА ПРИПИСІВ Мельник А.І.	418
ТЕОРЕТИКО-МЕТОДОЛОГІЧНІ ЗАСАДИ ФОРМУВАННЯ ПРОФЕСІЙНО ВАЖЛИВИХ ЯКОСТЕЙ МАЙБУТНІХ ПСИХОЛОГІВ Басюк І.О., Науковий керівник: Кулеша Н.П.	425
ЦІННІСНО-СМИСЛОВА СФЕРА ОСОБИСТОСТІ МАЙБУТНЬОГО ФАХІВЦЯ: ТЕОРЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ Борісова А.В., Науковий керівник: Кулеша Н.П.	442

РОЗДІЛ 14. МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

ВПЛИВ ОЖИРІННЯ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПАЦІЄНТІВ В УМОВАХ СТАЦІОНАРНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ ТА НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ Яремчук М.В.	447
ГЛІЦЕРОФОСФАТНИЙ ШАТЛ ЯК УНІВЕРСАЛЬНИЙ МЕХАНІЗМ ЕНЕРГЕТИЧНОЇ АДАПТАЦІЇ НЕЙРОНІВ І М'ЯЗІВ Троценко А.В., Науковий керівник: Черноусова Н.М.	451
ЕФЕКТИВНІСТЬ АДАПТОВАНОЇ ПРОГРАМИ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ДЛЯ ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ ТА СУПУТНЬОЮ ОРТОПЕДИЧНОЮ І НЕВРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ В УМОВАХ СТАЦІОНАРУ Яремчук М.В.	459
КАДМІЙ ТА ТАЛІЙ У ДОВКІЛЛІ – НЕБЕЗПЕКА ДЛЯ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ Ферцак Х.В., Науковий керівник: Хопта Н.С.	463

РОЗДІЛ 14.

МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

Троценко Анастасія Володимирівна

здобувач вищої освіти медичного факультету

*Дніпровський державний медичний університет, Україна***Науковий керівник: Черноусова Наталія Михайлівна**

кандидат біологічних наук, доцент, кафедра біохімії та медичної хімії

Дніпровський державний медичний університет, Україна

ГЛІЦЕРОФОСФАТНИЙ ШАТЛ ЯК УНІВЕРСАЛЬНИЙ МЕХАНІЗМ ЕНЕРГЕТИЧНОЇ АДАПТАЦІЇ НЕЙРОНІВ І М'ЯЗІВ

АНОТАЦІЯ. У статті розглянуто роль гліцерофосфатного шатлу як одного з важливих механізмів перенесення відновлювальних еквівалентів між цитозолем і мітохондріями. Проаналізовано його значення у забезпеченні енергетичного метаболізму клітин, зокрема нейронів, гліальних клітин та скелетних м'язів. Описано взаємодію гліцерофосфатного шатлу з іншими системами енергетичного обміну, такими як малат-аспартатний шатл та процеси окисного фосфорилування. Особливу увагу приділено ролі цього механізму у підтриманні редокс-балансу, регенерації НАД⁺ та забезпеченні безперервності гліколізу. Показано, що гліцерофосфатний шатл має важливе адаптаційне значення для клітин із високими енергетичними потребами, сприяючи підтриманню їх функціональної активності в умовах підвищеного метаболічного навантаження.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гліцерофосфатний шатл, енергетичний метаболізм, АТФ, нейрони, астроцити, олігодендроцити, скелетні м'язи, мітохондрії, редокс-гомеостаз, гліколіз.

Енергетичне забезпечення клітини базується на універсальній макроергічній молекулі — аденозинтрифосфаті (АТФ). АТФ є основною формою збереження та передачі енергії в біологічних системах. Молекула складається з аденіну, рибози та трьох фосфатних залишків, між якими містяться високоенергетичні зв'язки. Енергія цих зв'язків використовується клітиною для біосинтезу, активного транспорту, скорочення м'язів та передачі нервових імпульсів. Під час гідролізу АТФ відщеплюється один фосфатний залишок і утворюється АДФ, що супроводжується виділенням енергії [1]. Ресинтез АТФ з АДФ відбувається в процесах окиснення поживних речовин, забезпечуючи безперервний енергетичний обмін клітини.

Таким чином, безперервний синтез АТФ тісно пов'язаний із процесами

окисного фосфорилювання, що відбуваються в мітохондріях. У цих процесах відновлювальні еквіваленти НАДН (відновлена форма нікотинамідаденіндинуклеотиду — коферменту, який утворюється під час окиснення органічних сполук і переносить електрони та протони до компонентів дихального ланцюга) передають електрони до мітохондріального електронтранспортного ланцюга, де енергія їх переносу використовується для синтезу АТФ. Однак внутрішня мембрана мітохондрій є непроникною для НАДН і NAD^+ , які утворюються в цитозолі під час гліколізу — послідовності ферментативних реакцій розщеплення глюкози до пірувату, що супроводжується утворенням АТФ та відновленням NAD^+ до NADH . Через це молекули цитозольного НАДН не можуть безпосередньо проникати в мітохондрії для передачі електронів у дихальний ланцюг. У зв'язку з цим клітина використовує спеціалізовані механізми перенесення відновлювальних еквівалентів — шатлові системи, які забезпечують передачу електронів із цитозольного НАДН до мітохондрій без транспорту самої молекули коферменту.

Найважливішими з них є малат-аспартатний і гліцеролфосфатний шатли [2]. Ці механізми забезпечують перенесення відновлювальних еквівалентів із цитозолу до мітохондрій та підтримують оптимальне співвідношення NAD^+/NADH , необхідне для безперервного перебігу гліколізу та інших окисно-відновних реакцій клітинного метаболізму. У нервовій тканині це має особливе значення, оскільки підтримання достатнього рівня NAD^+ сприяє ефективному окисненню глюкози, утворенню АТФ та забезпеченню енергозалежних процесів синтезу нейромедіаторів (зокрема глутамату, γ -аміномасляної кислоти та ацетилхоліну). Обидві шатлові системи функціонують у нервовій тканині, однак їх відносна роль, активність у різних типах клітин мозку (нейронах і астроцитах) та особливості клітинної локалізації залишаються предметом активних наукових досліджень

Експериментальні дослідження з використанням ізольованих мітохондрій [3] підтвердили функціональну активність малат-аспартатного та α -гліцерофосфатного шатлових механізмів, які забезпечують транспортування відновлювальних еквівалентів із цитозолу до мітохондріального дихального ланцюга. Показано, що активність цих систем може змінюватися під впливом гормональних і фармакологічних чинників, зокрема інсуліну, тиреоїдних гормонів, катехоламінів, а також різних метаболічних регуляторів і лікарських речовин, що впливають на енергетичний обмін клітини. Крім того, робота шатлових систем змінюється під дією інгібіторів компонентів мітохондріального дихального ланцюга, таких як ротенон (інгібітор комплексу I), антимицин А (інгібітор комплексу III) та ціаніди або оксид вуглецю (інгібітори цитохромоксидази — комплексу IV). Це свідчить про тісний функціональний

РОЗДІЛ 14.**МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я**

зв'язок шатлових систем із роботою електронтранспортного ланцюга мітохондрій.

Зокрема, малат-аспартатний шатл відіграє важливу роль у тканинах з інтенсивним аеробним метаболізмом, включаючи печінку, серцевий м'яз і нейрони, оскільки забезпечує ефективну передачу електронів цитозольного NADH у мітохондрії та підтримує необхідний окисно-відновний баланс клітини.

Водночас α -гліцерофосфатний шатл характеризується регульованою активністю та високою швидкістю роботи, що має адаптаційне значення в умовах підвищеної енергетичної потреби клітини, наприклад під час інтенсивної нервової діяльності, м'язового навантаження, гіпоксії або змін метаболічного стану організму. Така метаболічна гнучкість дозволяє клітинам ефективно підтримувати енергетичний баланс і забезпечувати безперервне функціонування клітинних процесів.

Електрична активність нейронів значно підвищує їхні енергетичні потреби та супроводжується зростанням концентрації цитозольного Ca^{2+} , який активує механізми посилення мітохондріального метаболізму [4]. Підвищений рівень Ca^{2+} може стимулювати перенесення відновлювальних еквівалентів у мітохондрії через малат-аспартатний шатл, а також безпосередньо активувати ферменти циклу трикарбонових кислот після проникнення іонів у мітохондріальний матрикс через MCU (mitochondrial calcium uniporter — мітохондріальний кальцієвий уніпортер). Цей мембранний білковий комплекс забезпечує транспорт Ca^{2+} у мітохондрії та регулює енергетичний метаболізм клітини, активуючи ключові ферменти циклу Кребса, зокрема піруватдегідрогеназу, ізоцитратдегідрогеназу та α -кетоглутаратдегідрогеназу, що сприяє посиленню утворення НАДН і, відповідно, синтезу АТФ.

Поряд із цими механізмами існує ще один Ca^{2+} -чутливий шлях підвищення продукції АТФ — гліцерол-3-фосфатний шатл [4], роль якого в енергетичній підтримці нейронів тривалий час залишалася недостатньо з'ясованою. Хоча основні ферменти цього шатлу — цитозольна та мітохондріальна гліцерол-3-фосфатдегідрогенази — експресуються в нейронах, зокрема в клітинах гіпокампа [5], у стані спокою його активність відносно низька. Однак під час інтенсивної електричної активності нейронів, коли швидкість гліколізу зростає і в цитозолі накопичується значна кількість НАДН, традиційні механізми підтримання енергетичного балансу — малат-аспартатний шатл (MAS) та MCU-залежне надходження Ca^{2+} — можуть бути обмежені через насичення транспортних систем або зміни іонного та метаболічного гомеостазу клітини. У таких умовах гліцерол-3-фосфатний шатл забезпечує швидке перенесення відновлювальних еквівалентів до мітохондрій.

Механізм цього процесу полягає в тому, що цитозольна гліцерол-3-

фосфатдегідрогеназа відновлює дигідроксіацетонфосфат (DHAP) до гліцерол-3-фосфату, використовуючи електрони від НАДН [6]. Далі мітохондріальна гліцерол-3-фосфатдегідрогеназа, локалізована на внутрішній мембрані мітохондрій, окиснює гліцерол-3-фосфат назад до DHAP, передаючи електрони на флавінаденіндинуклеотид (FAD) і далі до убіхінону (коензиму Q) дихального ланцюга. Завдяки високій швидкості реакцій та відносній незалежності від складних транспортних систем, гліцерол-3-фосфатний шатл може швидко забезпечувати мітохондрії електронами, що робить його ефективним адаптаційним механізмом підтримання синтезу АТФ у нейронах під час інтенсивної синаптичної активності.

Також енергетична підтримка нейронів має особливе значення для синаптичної передачі — процесу, завдяки якому нейрони комунікують через синапси. Ця здатність є основою функціональної активності та пластичності мозку. Порушення енергетичного забезпечення або дисбаланс $\text{НАД}^+/\text{НАДН}$ можуть призвести до розвитку нейропсихіатричних та неврологічних розладів, таких як шизофренія, аутизм, хвороби Альцгеймера і Паркінсона, епілесія та депресія. Сучасні методи, включно з секвенуванням РНК окремих клітин, просторовою протеомікою та позитронно-емісійною томографією (ПЕТ), дозволяють досліджувати ці процеси на молекулярному та клітинному рівні, створюючи інтегровану систему для вивчення дисфункції синапсів та їх терапевтичного потенціалу [7].

Астроцити є ключовими клітинами нейроглії, які відіграють важливу роль у підтриманні метаболічного гомеостазу центральної нервової системи. Вони забезпечують трофічну та метаболічну підтримку нейронів, регулюють концентрацію нейромедіаторів у синаптичному просторі та беруть участь у підтриманні іонного балансу мозкової тканини. Особливістю метаболізму астроцитів є відносно висока активність гліколітичних процесів, що дозволяє швидко забезпечувати клітини енергією та метаболітами, необхідними для функціонування нейрональних мереж [8]. У процесі гліколізу в цитозолі утворюється значна кількість відновленого НАДН. Оскільки внутрішня мембрана мітохондрій є непроникною для НАДН, для перенесення відновлювальних еквівалентів до мітохондрій використовуються спеціальні шатлові системи. Однією з таких систем є гліцерофосфатний шатл, який забезпечує ефективну передачу електронів з цитозолу до дихального ланцюга мітохондрій [9].

Функціонування гліцерофосфатного шатлу в астроцитах має важливе метаболічне значення. По-перше, він забезпечує регенерацію НАД^+ , що є необхідною умовою безперервного перебігу гліколізу. По-друге, підтримання високої швидкості гліколітичного метаболізму сприяє утворенню лактату, який

РОЗДІЛ 14.

МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

транспортується до нейронів і використовується ними як альтернативне джерело енергії. Така метаболічна взаємодія між астроцитами та нейронами описується моделлю астроцитарний-нейронний лактатний шатл [10]. Крім того, гліцерофосфатний шатл відіграє важливу роль у підтриманні редокс-гомеостазу клітини, оскільки забезпечує оптимальне співвідношення НАД⁺/НАДН у цитозолі. Це має важливе значення для нормального функціонування ферментативних систем, що беруть участь у метаболізмі глюкози, синтезі ліпідів та детоксикаційних процесах [9].

Олігодендроцити є спеціалізованими клітинами центральної нервової системи, основною функцією яких є утворення мієлінової оболонки аксонів нейронів. Формування мієліну є енергозалежним процесом, що потребує інтенсивного синтезу ліпідів і білків, а також активного клітинного метаболізму. У зв'язку з цим олігодендроцити характеризуються специфічними особливостями енергетичного обміну, які забезпечують як власні метаболічні потреби клітини, так і підтримку функціонування аксонів [11].

Сучасні дослідження свідчать, що гліальні клітини, включаючи олігодендроцити, відіграють важливу роль у метаболічній підтримці нейронів. Зокрема, вони здатні транспортувати метаболіти енергетичного обміну до аксонів, що сприяє підтриманню їх функціональної активності та життєздатності. Одним із ключових субстратів, які можуть передаватися від гліальних клітин до нейронів, є лактат, який утворюється внаслідок гліколітичного метаболізму [12].

Метаболізм олігодендроцитів характеризується значною участю гліколітичних процесів, що дозволяє ефективно забезпечувати клітини енергією навіть за умов обмеженого постачання кисню. Важливим елементом підтримання такого типу метаболізму є функціонування систем, що забезпечують перенесення відновлювальних еквівалентів між цитозолем і мітохондріями. До таких систем належать шатлові механізми, зокрема гліцерофосфатний шатл, який сприяє реокисненню НАДН та підтриманню безперервності гліколітичних реакцій [13]. Крім забезпечення власного енергетичного метаболізму, олігодендроцити відіграють важливу роль у підтриманні метаболічної стабільності аксонів. Через систему транспортерів монокарбоксилатів (МСТ) вони можуть передавати метаболіти, зокрема лактат, до аксонів, де ці сполуки використовуються в процесах окисного фосфорилування для синтезу АТФ [12]. Такий механізм є особливо важливим для довгих мієлінізованих аксонів, енергетичні потреби яких є значними. Порушення метаболічних функцій олігодендроцитів може призводити до дисфункції аксонів та розвитку нейродегенеративних процесів. Зокрема, порушення транспорту енергетичних субстратів від гліальних клітин до нейронів

пов'язують з розвитком демієлінізуючих та нейродегенеративних захворювань центральної нервової системи [11].

Подібні принципи енергетичної регуляції проявляються й у скелетних м'язах. [8] Вони забезпечують рух, поставу та життєво важливі функції, такі як дихання, жування і ковтання, а також регулюють міжорганний обмін, підтримуючи баланс енергетичного та білкового метаболізму. М'язи зберігають глюкозу та амінокислоти, які можуть використовуватися для синтезу білка або виробництва енергії в інших органах при обмежених ресурсах. Під час підвищених енергетичних потреб або дефіциту поживних речовин білок м'язів розщеплюється через протеоліз, забезпечуючи організм енергією, що особливо важливо під час стресу, хвороб або старіння. Втрата м'язової маси при цьому підвищує ризик ускладнень і смертності, підкреслюючи критичну роль м'язів як енергетичного резерву та адаптивного ресурсу організму. Таким чином, і нейрони, і м'язи демонструють, що ефективне енергетичне забезпечення є ключовою складовою їхньої функціональної активності та здатності адаптуватися до змінних умов навантаження та метаболічних потреб.

Існує декілька різних типів м'язових волокон, які відрізняються за своїми структурними, метаболічними та функціональними характеристиками. Залежно від швидкості скорочення та особливостей енергетичного метаболізму виділяють три основні типи м'язових волокон: повільні окисні (тип I), швидкі окисно-гліколітичні (тип IIa) та швидкі гліколітичні (тип IIx/IIb) [14].

Повільні окисні волокна (тип I) характеризуються високою стійкістю до втоми та значною кількістю мітохондрій [15]. Вони мають високий вміст міоглобіну та густу мережу капілярів, що забезпечує ефективне постачання кисню. Основним джерелом енергії для цих волокон є аеробний метаболізм, зокрема окиснення жирних кислот і глюкози в мітохондріях. У зв'язку з цим у повільних волокнах переважають механізми енергетичного обміну, пов'язані з високою ефективністю синтезу АТФ, включаючи малат-аспартатний шатл, який забезпечує перенесення відновлювальних еквівалентів у мітохондрії.

Швидкі окисно-гліколітичні волокна (тип IIa) займають проміжне положення між повільними та швидкими гліколітичними волокнами. Вони здатні працювати як у аеробних, так і в анаеробних умовах, що забезпечує їм відносно високу силу скорочення та помірну стійкість до втоми. У цих волокнах поєднуються окисні процеси та гліколіз, що дозволяє використовувати різні метаболічні шляхи залежно від інтенсивності фізичного навантаження.

Швидкі гліколітичні волокна (тип IIx/IIb) характеризуються високою швидкістю скорочення та значною силою, однак швидко втомлюються. Вони містять відносно невелику кількість мітохондрій і капілярів та мають низький вміст міоглобіну. Основним джерелом енергії для цих волокон є анаеробний

РОЗДІЛ 14.**МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я**

гліколіз, який дозволяє швидко синтезувати АТФ під час короточасних інтенсивних фізичних навантажень. Для підтримання високої швидкості гліколітичних реакцій важливим є швидке відновлення НАД⁺, що може забезпечуватися, зокрема, за участю гліцерофосфатного шатлу, який характеризується високою швидкістю перенесення відновлювальних еквівалентів.[16] Таким чином, різні типи м'язових волокон відрізняються не лише морфологічними та функціональними характеристиками, але й особливостями енергетичного метаболізму. Повільні окисні волокна пристосовані до тривалої аеробної роботи, тоді як швидкі гліколітичні волокна забезпечують короточасні інтенсивні скорочення. Така метаболічна спеціалізація визначає відмінності у використанні шатлових систем перенесення відновлювальних еквівалентів та механізмів енергетичної адаптації м'язової тканини [14].

Отже, гліцерофосфатний шатл є важливим компонентом клітинного енергетичного метаболізму, який забезпечує ефективне перенесення відновлювальних еквівалентів до мітохондрій і підтримує оптимальний редокс-баланс клітини. Його функціонування має особливе значення для клітин із високими енергетичними потребами, зокрема нейронів та м'язових волокон, де він сприяє підтриманню стабільного синтезу АТФ та безперервності метаболічних процесів. Дослідження механізмів роботи шатлових систем поглиблює розуміння клітинної енергетики та відкриває перспективи для вивчення метаболічних порушень, що лежать в основі багатьох неврологічних і метаболічних захворювань.

Список використаних джерел:

- [1] Nelson D. L., Cox M. M. *Lehninger Principles of Biochemistry*. 8th ed. New York: W. H. Freeman; 2021. pp. 507–530. <https://www.jinfiniti.com/what-is-cellular-energy/?srsltid=AfmBOootk3sYmbVmwMD-tNkpMbjxxCzwNRuLOjlbK3kaKqh1RJvZUuoW>.
- [2] Holloszy, J. O., & Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, 56(4), 831–838. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16368075/>.
- [3] Schiaffino, S., & Reggiani, C. (1973). Myosin isoforms in mammalian skeletal muscle. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*, 324(2), 203–219. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0003986173905717>.
- [4] Zheng, H., & Zhu, J. (2011). Neuronal metabolism and synaptic function. *Cell Research*, 21, 13–27. <https://www.nature.com/articles/cr201187>.
- [5] Yellen, G. (2022). Fueling thought: Management of glycolysis and oxidative phosphorylation in neuronal metabolism. *Nature Reviews Neuroscience*, 23, 63–77. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9525167/>.
- [6] Jang, C., Chen, L., & Rabinowitz, J. D. (2016). Metabolomics and isotope tracing. *Metabolomics*, 12, 109. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11306-016-1083-9>.
- [7] Huxley, A. F., & Niedergerke, R. (1954). Structural changes in muscle during contraction; interference microscopy of living muscle fibres. *Nature*, 173, 971–973. <https://doi.org/10.1038/173971a0>.
- [8] Bélanger M., Allaman I., Magistretti P. J. Brain energy metabolism: focus on astrocyte-neuron metabolic

- cooperation. *Cell Metabolism*. 2011. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2011.08.016>.
- [9] McKenna M. C., Dienel G. A., Sonnewald U., Waagepetersen H. S., Schousboe A. Energy metabolism of the brain. In: Brady S. T., Siegel G. J., Albers R. W., Price D. L., editors. *Basic Neurochemistry: Principles of Molecular, Cellular and Medical Neurobiology*. 8th ed. Amsterdam: Elsevier; 2012. pp. 200–231.
- [10] Pellerin L., Magistretti P. J. Sweet sixteen for ANLS. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2012;32(7):1152–1166. doi:10.1038/jcbfm.2011.149.
- [11] Philips T., Rothstein J. D. Oligodendrocytes: metabolic supporters of neurons. *Nature Reviews Neuroscience*. 2017. <https://doi.org/10.1038/nrn.2017.84>.
- [12] McKenna M. C., Dienel G. A., Sonnewald U., Waagepetersen H. S., Schousboe A. Energy metabolism of the brain. In: Brady S. T., Siegel G. J., Albers R. W., Price D. L., editors. *Basic Neurochemistry: Principles of Molecular, Cellular and Medical Neurobiology*. 8th ed. Amsterdam: Elsevier; 2012. pp. 200–231.
- [13] Meyer N., Richter N., Fan Z. et al. Glial metabolic interactions and neuronal energy homeostasis. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2022. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9097137/>.
- [14] Schiaffino S., Reggiani C. (2011) Fiber types in mammalian skeletal muscles. *Physiological Reviews*. <https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2010>.
- [15] OpenStax. 2019. Anatomy and Physiology: Types of Muscle Fibers. Houston, TX: OpenStax, Rice University. <https://opentextbc.ca/anatomyandphysiologyopenstax/chapter/types-of-muscle-fibers/> pp. 404–406.
- [16] Sport Science Insider. 2023. Muscle Fibers Explained: Slow vs. Fast Twitch. <https://sportsinsider.com/muscle-fibers-explained-slow-fast-twitch/> March 2026.