

О. Харченко, канд. биол. наук

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

СОДЕРЖАНИЕ ТРИПСИНОПОДОБНЫХ ФЕРМЕНТОВ И МОЛЕКУЛ СРЕДНЕЙ МАССЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ МАРКЕРЫ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

В результате исследований показано повышение содержания трипсиноподобных ферментов в плазме крови крыс на 3-м и 7-м сутки развития хронической алкогольной интоксикации. В период отмены этанола (11-ые, 21-ые и 28-ые сутки) содержание данных протеиназ восстанавливалось до контрольных значений. Вместе с тем выявлено повышение содержания МСМ в сыворотке крови крыс с хронической алкогольной интоксикацией в период после отмены введения этанола: на 7-ые, 11-ые и 21-ые сутки. Полученные результаты свидетельствуют, что хроническая алкогольная интоксикация приводит к нарастанию эндоинтоксикационных процессов в организме, прежде всего белкового происхождения.

Ключевые слова: алкоголизм, трипсиноподобные протеиназы, молекулы средней массы, сыворотка, плазма крови.

O. Kharchenko, PhD.

Taras Shevchenko national university of Kyiv, Kyiv, Ukraine

CONTENT OF BLOOD PLASMA TRYPSIN-LIKE ENZYMES AND MOLECULES OF AVERAGE MASS AS POTENTIAL MARKERS OF THE CHRONIC ALCOHOLIC INTOXICATION

It was shown elevation in content of trypsin-like enzymes in rats' blood plasma on 3rd and 7th day of the chronic alcoholic intoxication development. In the period of ethanol termination (11th, 21st, and 28th days) these proteinases content renewed to control values. The increasing in average mass molecules in blood serum of rats with the alcoholic intoxication in the period of ethanol administration termination on 7th, 11th, and 21st day was established as well. The data obtained suggest that the chronic alcoholic intoxication leads to enhancement of endotoxycological processes in organism, first of all, of protein origin.

Key words: alcoholism, trypsin-like proteinases, average mass molecules, serum, blood plasma.

УДК 796.013.1:796.015.1

Н. Богдановська, проф., А. Голубенко, асп.
Запорізький національний університет, Запоріжжя

РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В УМОВАХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ВИСОКОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ

Досліджено особливості розвитку оксидативного стресу у дівчат 19-22 років під впливом фізичних навантажень високої інтенсивності. Виявлено об'єктивне існування достовірних відмінностей у показниках, що характеризують розвиток оксидативного стресу у групі спортсменок, виражений у збільшенні рівня генерації активних форм кисню, вмісту маркерів різних шляхів генерації супероксидного радикалу та продуктів перекисного окиснення ліпідів.

Ключові слова: оксидативний стрес, фізичні навантаження.

Вступ. Згідно із загальноприйнятим на сьогодні визначенням, оксидативний стрес являє собою порушення балансу прооксидантно-антиоксидантних речовин у бік перших, серед яких ключове місце займають активні форми кисню, вивченню шляхів утворення та метаболізму яких присвячені чисельні дослідження [14;19]. Зокрема, показана роль оксидативного стресу у виникненні та розвитку патологічних станів, таких як аутоімунні (системні) [8], серцево-судинні [20] захворювання, цукровий діабет [18], хвороба Паркінсона [11]. Досліджені особливості розвитку оксидативного стресу за різних стресових станів, до яких можна віднести іонізуючу радіацію [5], вплив канцерогенів [4] та ін. Однак, очевидним є те, що особливе місце в активізації метаболічних змін займають фізичні навантаження, які відіграють ключову роль у функціонуванні антиоксидантної системи. Дійсно, дослідженню змін, що відбуваються у антиоксидантній системі під впливом фізичних навантажень різної інтенсивності та тривалості присвячена численна кількість робіт, однак вони обмежуються лише констатацією вмісту певних метаболітів, здатних або виснажувати антиоксидантну систему [9], або ж сприяти певній стабілізації балансу прооксидантно-антиоксидантних речовин [1;16]. Важливо відмітити, що у вітчизняних та закордонних дослідженнях не було приділено належної уваги вивченню оксидативного стресу в умовах відновлення організму після тривалих фізичних навантажень, зокрема відсутні дані, які би дозволили виявити такі особливості у дівчат-спортсменок високої кваліфікації віком 19-22 років. Зважаючи на важливість та актуальність окресленого питання, нами було здійснене вивчення інтенсивності оксидативного стресу у

дівчат, які не піддаються високим фізичним навантаженням та спортсменок високої кваліфікації.

Метою роботи було визначення особливостей розвитку оксидативного стресу в організмі дівчат 19-22 років в умовах відновлення після систематичних фізичних навантажень високої інтенсивності.

Матеріали і методи. У дослідженні прийняло участь 25 осіб жіночої статі, з яких було сформовано 2 групи. До складу першої групи увійшли 10 студенток вищого навчального закладу віком 19-22 роки, які займалися за програмою фізичного виховання для студентів вищих навчальних закладів. До складу другої групи увійшли 15 спортсменок-членів збірної зі спортивної аеробіки, неодноразові чемпіонки і призери України зі спортивної аеробіки, які мають спортивний розряд кандидата у майстри спорту та майстра спорту.

Дослідження було проведене в найбільш наближених умовах для двох груп, після періоду відновлення та відпочинку, який збігся для групи нетренованих осіб із закінченням зимових канікул та початком аудиторних занять, а для групи тренуваних осіб – із закінченням перехідного періоду і початком підготовчого. Перехідний період у групи спортсменок характеризується наступним розподілом годин навчально-тренувального навантаження: 25% часу відведено на тренування зі значним навантаженням, 65% – на тренування зі середнім навантаженням, 10% – тренувань з малим навантаженням. Кількість днів тренування у перехідному періоді становила 20 днів, кількість днів відпочинку – 6.

Під час дослідження плазмі крові у дівчат обох груп визначали біохімічні показники, які характеризують стан антиоксидантної системи. Для цього нами були визначені вміст маркерів різних шляхів генерації суперок-

сидного радикалу (COP), а саме вміст тромбоксану B₂ (TxB₂, пмоль·мг⁻¹ білка), лейкотриєну C₄ (LtC₄, пмоль·мг⁻¹ білка), сечової кислоти (нмоль·мг⁻¹ білка), арахідонової кислоти (нмоль·мг⁻¹ білка), продуктів деградації АТФ, ГТФ (нмоль·мг⁻¹ білка).

Визначення вмісту ейкозаноїдів, (тромбоксану B₂ та лейкотриєну C₄), проводили в спиртових екстрактах плазми крові за допомогою радіоімунного методу, користуючись стандартними наборами реактивів фірми "Amersham" (Англія). Радіоактивність проб визначали на лічильнику фірми "Beckman" (Німеччина). Визначення вмісту сечової кислоти проводили в колориметричній реакції за допомогою набору реактивів фірми "Філісит-Діагностика" (Україна, м. Дніпропетровськ). Вміст вільної арахідонової кислоти визначали в ліпідному гептан-ізопропанольному екстракті плазми крові спектрофотометричним методом [6]. Визначення вмісту продуктів деградації АТФ, ГТФ проводили загальновживаним колориметричним методом за Ю.М. Островським [2].

Рівні генерації активних форм кисню (АФК) визначали за швидкістю генерації супероксидного радикалу (в умовних одиницях), гідроксильного радикалу (в умовних одиницях) та перекису водню (пмоль·мг⁻¹ білка).

Визначення швидкості генерації супероксидного радикалу у пробах оцінювали методом J. McCord, I. A. Fridovich за зміною екстинції при окисненні цитохрому C ("Sigma", США) [15]. Визначення швидкості генерації *ОН-радикалу проводили спектрофотометрично за методом Conte D. [et al.] [12] з використанням 2-дезоксид-Д-рибози ("Sigma", США). Визначення вмісту перекису водню проводили спектрофотометрично з використанням KJ і лактопероксидази ("Sigma", США) [10].

Інтенсивність неферментативного вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом дієнових кон'югатів (ДК, нг·мг⁻¹ білка), малонового діальдегіду (МДА, нмоль·мг⁻¹ білка), також за вмістом вільного негемового заліза (пмоль·мг⁻¹ білка) – активатора утворення в реакції Фентона *ОН-радикала, що є ініціатором перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ).

Визначення вмісту дієнових кон'югатів (ДК) проводили у гептан-ізопропанольному екстракті спектрофотометрично за методом В.Б. Гаврилова та ін. [6]. Визначення вмісту малонового діальдегіду (МДА) проводили спектрофотометрично за методом M. Uchiyama, M. Mihara [21]. Вміст вільного негемового заліза в плазмі визначали модифікованим фотометричним методом з використанням добірки реактивів фірми "Філісит діагностика" (Україна, м. Дніпропетровськ).

Блок в плазмі крові визначали за методом О.Н. Lowry [13].

Розраховували також відносні зміни (Δ, %) біохімічних показників групи тренуваних дівчат відносно групи нетренираних осіб за формулою:

$$\Delta = (X_i - X_n) \cdot 100 / X_n$$

де X_i – значення показника у групі тренуваних дівчат; X_n – значення показника у групі нетренираних дівчат (контроль).

Крім зазначених біохімічних показників одночасно в нетренираних і тренуваних дівчат за допомогою субмаксимального тесту PWC₁₇₀ визначали загальну фізичну працездатність (PWC₁₇₀) та аеробну продуктивність (MCK) їхнього організму за формулами В. Л. Карпмана [7]:

$$PWC_{170} = [N_1 + (N_2 - N_1) \cdot (170 - ЧСС_1) / (ЧСС_2 - ЧСС_1)] / MT$$

де N₁ – потужність першого навантаження, кгм·хв⁻¹; N₂ – потужність другого навантаження, кгм·хв⁻¹; ЧСС₁ – частота серцевих скорочень наприкінці першого навантаження, хв⁻¹; ЧСС₂ – частота серцевих скорочень наприкінці другого навантаження, хв⁻¹; MT – маса тіла, кг.

$$MCK = 1,7 \cdot PWC_{170} \cdot MT + 1240,$$

де PWC₁₇₀ – відносна величина загальної фізичної працездатності, кгм·хв⁻¹·кг⁻¹; MT – маса тіла, кг; 1,7 та 1240 – постійні коефіцієнти.

Усі отримані результати були оброблені стандартними методами математичної статистики з використанням пакета Microsoft Excel.

Результати та їх обговорення. Структура річного циклу підготовки спортсменів, які спеціалізуються у спортивній аеробіці, включає в себе три цикли підготовки, кожен із яких має свої особливості режимів навантаження та відпочинку. Найменша кількість тренувальних днів притаманна саме перехідному періоду, який є наступним після змагального, якому характерна найбільша кількість тренувальних днів, які включають понад 50% тренувань з великим та значним навантаженням.

Особливістю перехідного періоду, на якому було проведено обстеження спортсменок, є збільшена кількість днів відпочинку та переважання тренувань з середнім і низьким навантаженням. У відповідності до цієї особливості, для обстеження групи нетренираних осіб був обраний період, який найбільшою мірою відповідав такому, як для спортсменок і співпадав із закінченням зимових канікул та початком навчального семестру.

На етапі відновлення у обох групах нами були визначені показники, які характеризують функціонування оксидантно-антиоксидантної системи в групах тренуваних та нетренираних дівчат.

Таблиця 1. Вміст маркерів різних шляхів генерації супероксидного радикалу в плазмі крові тренуваних і нетренираних дівчат (M±m)

Показники	Нетренирані (контроль) (n=10)	Тренирані (n=15)	Δ, %
Тромбоксан B ₂ , пмоль·мг ⁻¹ білка	1,52±0,22	4,3±0,68*	+64,65
Лейкотриєн C ₄ , пмоль·мг ⁻¹ білка	1,38±0,23	3,86±0,68*	+64,25
Сечова кислота, нмоль·мг ⁻¹ білка	2,77±0,29	4,36±0,62*	+36,47
Арахідонова кислота, нмоль·мг ⁻¹ білка	9,35±0,91	17,14±2,15*	+45,45
Продукти деградації АТФ, ГТФ, нмоль·мг ⁻¹ білка	1,53±0,31	5,14±1,06*	+70,23

Δ, % – величина відносної різниці між абсолютними значеннями показників, зареєстрованих у групах тренуваних та нетренираних дівчат; * – різниця достовірна (P<0.05) відносно значення у контролі (у нетренираних дівчат)

Було проведено визначення вмісту маркерів різних шляхів, які призводять до утворення COP, у групах тренуваних та нетренираних дівчат (таблиця 1). Варто зазначити, що процеси генерації COP були значною мірою інтенсифіковані у групі спортсменок у порівнянні із контролем, зокрема достовірно відмінність вдалося виявити за усіма показниками. Встановлено, що найбільший приріст (70,23%) спостерігався для вмісту продуктів деградації пуринових нуклеотидів, що відбувалося паралельно із збільшенням до 36,47% кінцевого продукту їх розпаду, сечової кислоти, яка утворюється при роботі ферменту ксантиоксидази. У групі тренуваних дівчат достовірно збільшеним виявився вміст протагландинів (на 64,25%), а збільшення вмісту вільної

льший приріст (70,23%) спостерігався для вмісту продуктів деградації пуринових нуклеотидів, що відбувалося паралельно із збільшенням до 36,47% кінцевого продукту їх розпаду, сечової кислоти, яка утворюється при роботі ферменту ксантиоксидази. У групі тренуваних дівчат достовірно збільшеним виявився вміст протагландинів (на 64,25%), а збільшення вмісту вільної

арахідонової кислоти становило 45,45%. Незважаючи на існування достовірної відмінності між абсолютними значеннями вмісту ейкозаноїдів у плазмі крові спортсменок у порівнянні із групою контролю, розраховані співвідношення вмісту даних метаболітів ($\text{TxV}_2/\text{LTC}_4$) становили в обох групах 1.1 у.о., що засвідчило врівноваженість між циклооксигеназним та ліпооксигеназним шляхами перетворення вільної арахідонової кислоти в обох групах.

Раніше нами встановлено [3], що причиною надмірної генерації АФК в організмі спортсменок є стрес, що неодмінно супроводжує навантаження високої інтенсивності, психоемоційне виснаження, запальні реакції,

частота яких неодмінно збільшується по мірі наближення змагального періоду внаслідок розвитку постнавантажувального імунодифіциту або імунодепресії. Зважаючи на це, беззаперечно важливими стали результати, отримані нами при визначенні рівнів генерації активних форм кисню (таблиця 2). Аналіз отриманих даних показав, що у дівчат-спортсменок швидкість генерації супероксидного радикалу була на 50% більшою, а швидкість генерації гідроксильного радикалу – на 88,74% більшою, ніж у групі нетренованих осіб. Вміст перекису водню був збільшений у спортсменок на 43,90%.

Таблиця 2. Рівні генерації АФК і вміст H_2O_2 в плазмі крові тренуваних і нетренованих дівчат ($\text{M} \pm \text{m}$)

Показники	Нетреновані (контроль) (n=10)	Треновані (n=15)	$\Delta, \%$
Швидкість генерації *O_2 , ум.од.	1,51 $\pm$ 0,25	3,02 $\pm$ 0,62*	+50,00
Швидкість генерації *OH -радикалу, ум.од.	2,15 $\pm$ 0,51	19,1 $\pm$ 3,2*	+88,74
Перекис водню, $\text{пмоль} \cdot \text{мг}^{-1}$ білка	5,06 $\pm$ 0,46	9,02 $\pm$ 0,72*	+43,90

$\Delta, \%$ – величина відносної різниці між абсолютними значеннями показників, зареєстрованих у групах тренуваних та нетренованих дівчат; * – різниця достовірна ($P < 0.05$) відносно значення у контролі (у нетренованих дівчат)

Відомо, що активація процесів ПОЛ значною мірою позначається на можливостях аеробного енерговиробництва, на скорочувальних функціях м'язів і, як наслідок, на працездатності спортсмена в цілому [17]. Процеси вільнорадикального окиснення, і в першу чергу ПОЛ біологічних мембран, є важливим дезадапційним чинником, що обумовлює розвиток перетворення та зниження фізичної працездатності. У відповідності до такої особливості, важливо було проаналізувати вміст вільного заліза та продуктів ПОЛ у плазмі крові дівчат обох груп (таблиця 3).

Встановлено, що вміст негемового заліза виявився достовірно збільшеним (на 48,17%) у групі спортсменок. Надмірне збільшення вмісту вільного заліза, який є ініціатором ПОЛ в реакції Фентона, може бути причиною інтенсивного утворення *OH -радикалу (таблиця 1). У групі тренуваних дівчат вміст дієнових кон'югатів перевищував вміст даного метаболіту в крові нетренованих дівчат на 43,48%. Вміст МДА був вищим на 65,47% також у групі тренуваних дівчат.

Таблиця 3. Вміст продуктів ПОЛ в плазмі крові тренуваних і нетренованих дівчат ($\text{M} \pm \text{m}$)

Показники	Нетреновані (контроль) (n=10)	Треновані (n=15)	$\Delta, \%$
Дієнові кон'югати, $\text{нг} \cdot \text{мг}^{-1}$ білка	3,73 $\pm$ 0,72	6,6 $\pm$ 1,25	+43,48
Малоновий діальдегід, $\text{нмоль} \cdot \text{мг}^{-1}$ білка	16,30 $\pm$ 3,10	47,2 $\pm$ 9,6*	+65,47
Негемове залізо, $\text{пмоль} \cdot \text{мг}^{-1}$ білка	2,26 $\pm$ 0,32	4,36 $\pm$ 0,62*	+48,17

$\Delta, \%$ – величина відносної різниці між абсолютними значеннями показників, зареєстрованих у групах тренуваних та нетренованих дівчат; * – різниця достовірна ($P < 0.05$) відносно значення у контролі (у нетренованих дівчат)

Розраховані нами співвідношення вмісту МДА/ДК, що можуть свідчити про тривалість стадії пролонгації процесу ПОЛ, дозволили встановити наступне. Для контрольної групи нетренованих дівчат цей умовний показник становив 4,37 ум. од., тоді як для групи тренуваних дівчат – він був достовірно вищим – 7,15 ум.од. Порівнювання величини цього відношення, можемо зробити припущення про зниження функціональної потужності антиоксидантної системи групи тренуваних дівчат, порівняно із групою нетренованих, що обумовлене більшою інтенсивністю перетворення первинних продук-

тів ПОЛ в більш токсичні проміжні та кінцеві продукти у спортсменок, які спеціалізуються у спортивній аеробіці.

Досить очікуваними стали результати досліджень, спрямовані на визначення показників загальної фізичної працездатності та аеробної продуктивності (таблиця 4). Достовірно більш високою виявилася величина загальної фізичної працездатності спортсменок, що у процентному співвідношенні складало 25,82%. Показник аеробної продуктивності також був вищим у групі тренуваних дівчат (на 18,98%), але достовірної різниці між обстеженими групами за даним показником виявлено не було.

Таблиця 4. Функціональні показники у тренуваних і нетренованих дівчат ($\text{M} \pm \text{m}$)

Показники	Нетреновані (контроль) (n=10)	Треновані (n=15)	$\Delta, \%$
Загальна фізична працездатність, $\text{кг} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$	11,06 $\pm$ 1,12	14,91 $\pm$ 1,04*	+25,82
Аеробна продуктивність, $\text{мл} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$	38,80 $\pm$ 3,67	47,89 $\pm$ 4,32	+18,98

$\Delta, \%$ – величина відносної різниці між абсолютними значеннями показників, зареєстрованих у групах тренуваних та нетренованих дівчат; * – різниця достовірна ($P < 0.05$) відносно значення у контролі (у нетренованих дівчат)

Отже, в результаті проведеного дослідження нами було встановлено, що у спортсменок систематичні фізичні навантаження високої інтенсивності одночасно із підвищенням функціональних можливостей організму призводять до виснаження антиоксидантної системи, накопичення активних форм кисню та продуктів ПОЛ. Зважаючи на значне підвищення генерації активних

форм кисню та продуктів перекисного окиснення ліпідів та відносно невисоке зростання при цьому показника загальної фізичної працездатності, але не аеробної продуктивності у спортсменок, вважаємо доцільним профілактичне застосування в раціоні спортсменок в період систематичних фізичних навантажень високої інтенсивності екзогенних природних антиоксидантів, дія

яких була б направлена на нівелювання негативного впливу навантажень високої інтенсивності, збільшення потужності системи антиоксидантного захисту, нівелювання пошкоджувальної дії оксидативного стресу, підвищення фізичної працездатності та прискорення відновлення організму після тренувань.

Висновки. В результаті проведеного дослідження нами було встановлено, що у групі тренуваних дівчат, які піддаються систематичним фізичним навантаженням високої інтенсивності, виявлений розвиток оксидативного стресу, що позначилося на зміні наступних показників:

1. Збільшення вмісту маркерів різних шляхів генерції супероксидного радикалу, що найбільшою мірою виражено для показника продуктів деградації АТФ, ГТФ (70,23%) та продуктів перетворення арахідонової кислоти за ліпооксигеназним та циклооксигеназним шляхами (у середньому на 64,45%), що однак не вплинуло на співвідношення шляхів її метаболізму у групі контролю та у групі тренуваних осіб.

2. В плазмі крові за умов тривалих фізичних навантажень має місце дворазове збільшення генерції супероксидного радикалу, а гідроксильного радикалу – на 88,74%, а також достовірне збільшення вмісту стабільного перекису водню (на 43,90%).

3. За умов фізичних навантажень значно збільшується тривалість вільнорадикальної ланцюгової реакції ПОЛ, про що свідчить підвищення (на 65,74 %) в плазмі вмісту МДА і величини відношення МДА/ДК (від 4,37 ум.од. до 7,15 ум. од.).

4. Розвиток оксидативного стресу і збільшення тривалості неферментативного процесу ПОЛ в період систематичних фізичних навантажень високої інтенсивності у спортсменок супроводжується невисоким зростанням (на 25,82%) показника їх загальної фізичної працездатності.

Список використаних джерел

- Акімова В. М. Адаптаційні зміни лейкоцитів периферичної крові при дії дозованого фізичного навантаження : автореф. дис. ... канд. біол. наук : 03.00.13 / В. М. Акімова ; Київ. нац. ун-т ім. Т. Шевченка. – К., 2007. – 20 с.
- Биохимические методы исследования в клинике : справоч. / под ред. А. А. Покровского. – М. : Медицина. – 1969. – 652 с.
- Богдановська Н. В. Застосування антиоксидантів при виконанні навантажень високої інтенсивності / Н. В. Богдановська, А. В. Голубенко // Science and Education a New Dimension. Natural and Technical Sciences. – 2014. – II (3), Issue: 21. – P. 34–37
- Вазотоксична дія свинцю: роль порушень в обміні ендогенного оксиду азоту / О. Л. Апихіна, А. В. Коцюба, Ю. П. Коркач [та ін.] // Укр. журн. з пробл. медицини праці. – 2007. – № 3. – С. 56–62.
- Вплив іонізуючої радіації та перексиду водню на показники окисно-антиоксидантної рівноваги та енергетичного обміну в тимоцитах і

гепатоцитах in vitro : автореф. дис. ... канд. біол. наук : 03.00.04 / Катерина Олександрівна Дворченко ; Київ. нац. ун-т ім. Т. Шевченка. – К., 2004. – 20 с.

6. Гаврилов В. Б. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов / В. Б. Гаврилов, А. П. Гаврилова, Н. Ф. Хмара // Лабораторное дело. – 1988. – № 2. – С. 60–63.

7. Карпман В. Л. Тестирование в спортивной медицине / В. Л. Карпман – М. : Физкультура и спорт. – 1988. – 208 с.

8. Andras P. Oxidative stress in the pathology and treatment of systemic lupus erythematosus / Andras Perl // Nature Reviews Rheumatology. – 2013. – № 9(11). – P. 674–686. Available from: www.nature.com

9. Exercise-induced oxidative stress: myths, realities and physiological relevance / N. B. J. Vollaard, J. P. Shearman, C. E. Cooper // Sports Medicine. – 2005. – № 35(12). – P. 1045–1062. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov

10. Huwiler M. Pseudo-catalytic degradation of hydrogen peroxide in lactoperoxidase iodide system / M. Huwiler, H. Kohler // Eur. Journal Biochemistry. – 1984. – 141, № 1. – P. 69–74. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov

11. Hwang O. Role of oxidative stress in Parkinson's disease / O. Hwang // Experimental Neurobiology. – 2013. – № 22(1). – P. 11–17. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov

12. In vivo and in vitro iron replaced zinc finger generates free radicals and causes DNA damage / D. Conte, K. S. Narindrasorasa, B. Sarkar // European Journal of Biochemistry. – 1996. – № 271(9). – P. 5125–5130. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov

13. Protein measurement with the Folin reagent / O. H. Lowry, N. J. Rosebrough, A. L. Farr, R. J. Randall // The Journal of Biological Chemistry. – 1951. – Vol. 193. – P. 265–275. Available from: www.jbc.org

14. Maintenance of Mitochondrial Oxygen Homeostasis by Cosubstrate Compensation / Hao Yuan Kueh, Philipp Niethammer, Timothy J. Mitchison // Biophysical Journal. – 2013. – № 104(6). – P. 1338–1348. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov

15. McCord J. A quantitative test for superoxide radicals produced in biological systems / J. McCord, I. Fridovich // Biochemistry Journal. – 1982. – № 203 (3). – P. 551–558. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov

16. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training / M. C. Gomez-Cabrera, E. Domenech, J. Viña // Free Radical Biology and Medicine. – 2008. – № 44 (2). – P. 126–131. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov

17. Oxygen Consumption and Usage During Physical Exercise: The Balance Between Oxidative Stress and ROS-Dependent Adaptive Signaling / Zsolt Radak, Zhongfu Zhao, Erika Koltai [et al.] // Antioxid Redox Signal. – 2013. – № 18(10). – P. 1208–1246. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov

18. Oxidative Stress in Diabetes: Implications for Vascular and Other Complications / Dario Pitocco, Manfredi Tesaro, Rizzi Alessandro [et al.] // International Journal of Molecular Sciences. – 2013. – № 14(11). – P. 21525–21550. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov

19. Regulation of Reactive Oxygen Species Generation in Cell Signaling / Yun Soo Bae, Hyunjin Oh, Sue Goo Rhee, Young Do Yoo // Molecules and Cells. – 2011. – № 32(6). – 491–509. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov

20. Grahame T. J. Oxidative stress-induced telomeric erosion as a mechanism underlying airborne particulate matter-related cardiovascular disease / T. J. Grahame, R. B. Schlesinger // Particle and Fibre Toxicology. – 2012. – № 9. – P. 9–21. Available from: www.particleandfibretoxicology.com

21. Uchiyama M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test / M. Uchiyama, M. Mihara // Analytical Biochemistry. – 1978. – № 86(1). – P. 271–278. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov

Надійшла до редколегії 30.04.15

Н. Богдановская, проф., А. Голубенко, асп.
Запорожский национальный университет, Запорожье, Украина

РАЗВИТИЕ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В УСЛОВИЯХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК ВЫСОКОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

Исследованы особенности развития окислительного стресса у девушек 19-22 лет под воздействием физических нагрузок высокой интенсивности. Выявлено объективное существование достоверных различий в показателях, характеризующих развитие оксидативного стресса в группе спортсменок, выраженное в увеличении уровня генерации активных форм кислорода, содержания маркеров различных путей генерации супероксидного радикала и продуктов перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: окислительный стресс, физические нагрузки.

N. Bogdanovskaya, prof., A. Golubenko, PhD stud.
Zaporizhzhya National University, Zaporizhzhya, Ukraine

DEVELOPMENT OXIDATIVE STRESS IN TERMS PHYSICAL ACTIVITY PEAK INTENSITY

The peculiarities of the development of oxidative stress in girls 19-22 years under the influence of physical activity of high intensity. Identified the objective existence of significant differences in the indicators of the development of oxidative stress in a group of athletes, expressed in increased levels of generation of active forms of oxygen, the content of tokens of different ways of generating superoxide radical and products of lipid peroxidation.

Key words: oxidative stress, physical activity.