

Окислительный стресс и адаптация: метаболические аспекты влияния физических нагрузок

Лариса Гунина

АННОТАЦИЯ

Цель. На основе анализа специальной научной литературы проследить механизм развития окислительного стресса при физических нагрузках.

Методы. Анализ и обобщение данных современной научной литературы.

Результаты. В течение длительного времени при исследовании механизмов влияния на организм спортсменов окислительного стресса, который возникает при физических нагрузках, внимание уделялось преимущественно негативным эффектам с акцентом на то, что активация свободнорадикальных процессов всегда приводит к повреждению биологических структур. В ходе анализа научных публикаций, касающихся метаболических изменений при развитии окислительного стресса и его роли в процессах адаптации к физическим нагрузкам, было выявлено, что ключевым моментом является индивидуальная возможность антиоксидантной системы обезвреживать накопленные реакционно-активные формы кислорода, которые имеют повреждающее влияние на биологические структуры организма и могут приводить к срыву адаптационных механизмов.

Заключение. Назначение антиоксидантных средств фармакологической поддержки тренировочного процесса должно основываться на определении как окислительных, так и антиоксидантных факторов.

Ключевые слова: физические нагрузки, окислительный стресс, адаптация.

ABSTRACT

Objective. Based on the analysis of the scientific literature to trace the development of oxidative stress induced by physical loads.

Methods. Analysis and generalization of contemporary scientific literature data.

Results. For a long time, in the study of mechanisms of induced by physical loads oxidative stress impact on an athlete's organism, attention was given mainly to negative effects with a focus on the fact that activation of free radical processes always results in damage to the biological structures. During the review of scientific publications concerning metabolic changes during the development of oxidative stress and its role in the processes of adaptation to the physical loads, it was revealed that the key point is the individual antioxidant system ability to clear accumulated reactive oxygen species which cause damaging impact on the biological structures of the body and can lead to the breakdown of adaptation mechanisms.

Conclusion. Prescription of antioxidant drugs as a pharmacological support for training process should be based on the definition of both oxidative and antioxidative factors.

Key words: physical loads, oxidative stress, adaptation.

П **Постановка проблемы.** Как известно, скелетные мышцы обладают уникальной способностью существенно повышать потребление кислорода в процессе сокращения. Это, естественно, приводит к интенсификации свободнорадикального окисления, инициации процессов адаптации и репарации или, при определенных условиях, к развитию дизадаптоза и функционального дефицита.

В современной практике фармакологического обеспечения спортивной деятельности используют большой арсенал антиоксидантов синтетического и растительного происхождения, действие которых приводит к снижению скорости образования свободных радикалов и уменьшению концентрации продуктов свободнорадикального окисления.

Следует отметить, сложность научно обоснованной антиоксидантной терапии связана с тем, что на сегодняшний день не существует какого-либо методического приема, с помощью которого было бы возможно оценить клиническое значение изменений содержания всех жир- и водорастворимых ингибиторов свободнорадикального окисления в биологических жидкостях, и существования универсального средства, которое было бы способно нейтрализовать все свободные радикалы, участвующие в развитии патологических процессов.

Анализируя показатели окислительного гомеостаза, необходимо учитывать возможность разнонаправленных биохимических изменений, связанных с вариативностью в последовательности включения соответствующих антиоксидантных механизмов, преимущества в отдельных ситуациях состояния их активации или истощения ресурсов.

Целью статьи является анализ данных, накопленных в специальной научной литературе, касающихся механизмов развития окислительного стресса (ОС) при физических нагрузках, и обсуждение роли этого феномена в процессах развития адаптации у спортсменов.

АКТИВАЦИЯ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ОКИСЛИТЕЛЬНАЯ МОДИФИКАЦИЯ МАКРОМОЛЕКУЛ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

С момента выяснения роли свободнорадикальных процессов в реализации влияния физических нагрузок на организм начался период интенсивных исследований молекулярных механизмов повреждения клеточных и субклеточных структур свободными радикалами, в том числе реакционно-активными формами кислорода, и продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ). На сегодня накоплены данные о значимости реакций свободнорадикального окисления в протекании физиологических процессов при физической нагрузке и участия продуктов этих реакций в развитии преморбидных и патологических состояний у спортсменов [38].

В норме любая реакция организма при действии факторов, вызывающих стресс (в том числе и при физических нагрузках), может сопровождаться кратковременным увеличением количества реакционно-активных форм кислорода [29]. В клетке существуют естественные реакционно-активные формы кислорода двух различных типов, к первому относятся чрезвычайно активные низкомолекулярные радикалы с относительно коротким периодом существования – промежуточные продукты неполного восстановления молекулы кислорода (супероксидный анион-радикал, нитроксид, семиубихинон), а также молекулы кислорода в синглетном состоянии (оксид азота, пероксинитрит, гипогалогениты и др.). Ко второму типу относят менее деструктивные и более крупные радикалы, образующиеся при взаимодействии радикалов первого типа с биомолекулами клеток и имеющие сравнительно больший срок существования (например, гидроксильный радикал, радикалы липидов) [2].

Несмотря на то что непосредственное определение содержания в живых клетках реакционно-активных форм кислорода является очень сложным, поскольку они имеют высокую реактивную способность

и короткий период полураспада, в течение последнего десятилетия получены прямые свидетельства повышения содержания активного кислорода как в митохондриях мышечной ткани здорового нетренированного человека после физических нагрузок [6], так и в крови квалифицированных спортсменов сразу после субмаксимальных нагрузок [28].

Наиболее важными реагентами в аэробных клетках являются кислород и его производные (супероксидный и гидроксильный радикалы), пероксид водорода (пероксид водорода) и др., которые могут образоваться при развитии физиологических и патологических процессов в различных ферментативных и неферментативных реакциях. В скелетных мышцах имеется несколько источников продукции реакционно-активных форм кислорода как в состоянии покоя (митохондриальная дыхательная цепь [38], фосфолипаза A_2 [19], липоксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты [40]), так и в процессах мышечного сокращения – НАД(Ф)Н-оксидаза [11], ксантинооксидаза [10] и др. Сокращение мышц приводит к образованию свободнорадикальных продуктов со скоростью, определяемой спецификой, интенсивностью, частотой и продолжительностью физических нагрузок [16].

Реакционно-активные формы кислорода образуются во время реакции свободнорадикального окисления различных субстратов, в которых принимают участие вещества в форме свободных радикалов. В организме человека существуют два основных пути активации кислорода – оксидазный и оксигеназный. Оксидазный путь окисления липидов, углеводов, углеродных скелетов аминокислот может быть источником пероксида водорода. Описано повышение активности ксантинооксидазы у спортсменов после марафонского бега, которое зависело от образования свободных радикалов [24]. Однако одним из основных путей образования реакционно-активных форм кислорода является оксигеназный путь, при котором возможно прямое восстановление кислорода одним или двумя электронами с образованием супероксидного анион-радикала и пероксида водорода; последние являются источником образования наиболее реакционно-способных гидрофильных радикалов.

Усиление свободнорадикальных реакций – это быстродействующий механизм, который лежит в основе перестройки энер-

гетического обмена на уровне организма, и пусковым звеном, определяющим направление переходных процессов при фазовых изменениях адаптации при регулярных физических нагрузках [5]. Повышение генерации реакционно-активных форм кислорода обусловлено развитием адаптивных реакций организма к экстремальным условиям, при которых активный кислород играет роль вторичного мессенджера при передаче сигнала через клеточную мембрану [36]. Таким образом, оптимальное соотношение оксидазных и оксигеназных реакций, поддержание прооксидантно-антиоксидантного равновесия являются определяющими в развитии компенсаторных процессов при интенсивных физических нагрузках, и именно на это метаболическое звено должно быть направлено фармакологическое воздействие.

При умеренных физических нагрузках, когда стресс не является ярко выраженным повреждающим фактором, он инициирует адекватное интенсивности и объему физических нагрузок возбуждение адренергической регуляции с соответствующими энергетическими затратами и развитием физиологической гипоксии. Гипоксическое состояние, связанное с дыханием повышенной интенсивности в момент перехода к физической активности, в клетках тканей является одним из факторов формирования активированного состояния митохондрий [35]. Гипоксия инициирует образование реакционно-активных форм кислорода с последующим разветвлением свободнорадикальных и перекисных реакций через умеренную мобилизацию эндогенных жирных кислот и стимуляцию симпатoadреналовой системы [21]. Накопление эндогенного кислорода в процессе свободнорадикальных реакций обеспечивает поддержание интенсивного энергетического обмена и привлечения продуктов свободнорадикального окисления к метаболическим процессам [25].

Переключение использования кислорода с оксидазного пути на оксигеназный, в частности при избытке катехоламинов и продуктов их неполного восстановления, гиперпродукции восстановленных пиридин-нуклеотидов, снижении мощности природных антиоксидантных систем, накоплении ненасыщенных полиеновых липидов и металлосодержащих комплексов с переменной валентностью, способствует усиленному об-

разованию реакционно-активных форм кислорода [14]. Известно, что патологические последствия для метаболического фона в организме возникают при избыточном накоплении именно таких форм кислорода и их вторичных продуктов при несостоятельности собственной антиоксидантной системы обеспечить поддержание прооксидантно-антиоксидантного равновесия (то есть при возникновении ОС). При этом происходит повреждение наиболее важных биополимеров – нуклеиновых кислот, белков и липидов [13, 38].

В остатках полиненасыщенных жирных кислот, которые входят в состав клеточных мембран, реакционно-активные формы кислорода вызывают инициацию цепных реакций с накоплением липидных радикалов, алкоксилов, пероксидов и гидропероксидов. При наличии в среде металлов с переменной валентностью цепной процесс окисления приобретает разветвленный (цепной) характер. При этом образуются также стабильные нерадикальные продукты свободнорадикального окисления: первичные (диеновые конъюгаты, гидропероксиды, эпоксиды), вторичные (алканылы, алкенылы, малоновый диальдегид, триенкетоны) и конечные (основания Шиффа; пентан, гептан, гексанал и другие газообразные продукты) [30]. При таких условиях количество свободных радикалов поддерживается на неизменном уровне, а продуктов липидной пероксидации в клетке и экстрацеллюлярном матриксе растёт.

Результаты исследований свидетельствуют, что активизация процессов перекисного окисления липидов является универсальным механизмом реагирования организма на стресс вследствие влияния различных видов физических нагрузок как у юных спортсменов, так и спортсменов высокой квалификации [9]. Повышение уровня малонового диальдегида (промежуточного продукта перекисного окисления липидов) наблюдали у опытных яхтсменов после значительных физических нагрузок в соревновательном периоде, что сопровождалось повышением уровня таких маркеров повреждения мышц, как креатинкиназа и аспартатаминотрансфераза [7]. В крови спортсменов после марафонского бега повышение уровня липопероксидов регистрировалось в течение 24 часов [37]. Однако повышение уровня различных продуктов липопероксидации и продолжительность

таких изменений имеют определенную зависимость от уровня тренированности, аэробных возможностей организма, характера физических нагрузок (вид, интенсивность, частота, продолжительность), преобладающих механизмов энергообеспечения мышечной работы [31].

Радикалы жирных кислот реагируют с другими липидами, белками и нуклеиновыми кислотами, запуская каскад переноса электронов, что приводит к повреждению мембранных структур – от повышения проницаемости мембран до лизиса и апоптоза клетки (клеточной смерти) [34]. При накоплении гидропероксидов, ненасыщенных альдегидов, малонового диальдегида и других токсичных продуктов перекисного окисления липидов наблюдаются нарушения метаболических процессов: угнетение активности гликолиза и окислительного фосфорилирования, ингибирование синтеза белка и нуклеиновых кислот, нарушение различных ферментативных процессов, модификация сульфгидрильных групп и дисульфидных связей белков [15].

Основа действия продуктов свободнорадикального окисления в процессах инактивации белков заключается во взаимодействии с активными серосодержащими, аминокислотными и метильными группами их молекул, что может приводить к изменениям третичной и четвертичной структуры белка, образования белок-белковых сшивок и фрагментации молекул. Как следствие, при этом снижается (или теряется) многогранная функциональная активность белков (ферментативная, регуляторная, участие в матричных синтезах и транспорте ионов), а некоторые из этих функциональных сдвигов белковой структуры способствуют возникновению мутаций или приводят к формированию аутоантигенов и нарушению иммунного равновесия в организме. Следует отметить, что, хотя окисление белков имеет сложный избирательный характер, однако вследствие влияния реакционно-активных форм кислорода образуются общие продукты – карбонильные производные. Именно по уровню этих продуктов чаще всего судят о степени повреждения белков в тканях [23], а повышение уровня карбонильных производных в крови спортсменов описано при различных видах физических нагрузок [22].

На клеточном уровне повреждающее действие реакционно-активных форм кислорода заключается преимущественно

в нарушении организации мембранных структур, определяющей фазовые переходы (гель-жидкий кристалл) и их функциональную активность. Изменения структуры липид-белкового бислоя под влиянием активных форм кислорода влияют на вязкость мембран, инактивируют мембраносвязанные рецепторы и ферменты, увеличивают неспецифическую проницаемость для ионов кальция, способствуют высвобождению лизосомальных ферментов (протеаз и нуклеаз). В дальнейшем это ведет к активации ограниченного протеолиза и нарушению целостности мембран субклеточных оргanelл, следствием чего являются грубые изменения проницаемости и барьерной функции мембран для многих молекул, снижение способности к связыванию ферментов [34].

Таким образом, при физических нагрузках развитие ОС характеризуется увеличением образования радикалов и других окислителей, нарушением окислительно-восстановительного баланса в клетках, окислительным повреждением клеточных компонентов (липидов, белков и/или ДНК) и нарушением организации мембранных структур.

АНТИОКСИДАНТНЫЙ КОНТРОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ИНДУКЦИИ АДАПТАЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Контроль за содержанием активированных кислородных метаболитов, свободных радикалов, продуктов липопероксидации, субстратов и катализаторов пероксидазной реакции осуществляет антиоксидантная система, регулирующая сбалансированность окислительных и антиоксидантных процессов, а также обеспечивающая активацию физиологических и биохимических механизмов предупреждения избыточного накопления активного кислорода [4]. Показано, что стационарный уровень реакционно-активных форм кислорода и продуктов перекисного окисления липидов обуславливается сбалансированностью процессов их генерации и утилизации. Защита от свободнорадикального повреждения осуществляется с помощью двух принципиально различных механизмов: во-первых, торможением образования в клетке супероксидного анион-радикала путем уменьшения содержания кислорода в клетке (замедлением процесса переноса внутрь клетки) или ускорения ис-

пользования его дыхательной цепью, во-вторых, функционированием собственной антиоксидантной системы [33].

По специфике биологического воздействия антиоксидантную систему разделяют на три уровня защиты: 1) антигипероксидная, 2) антирадикальная, 3) антиперекисная. Ведущим звеном антиоксидантной защиты является антигипероксидная система, ее мощность обеспечивается активацией физиологических и биохимических механизмов, отвечающих за сохранение прооксидантно-антиоксидантного равновесия. Два последних уровня защиты нейтрализуют свободные радикалы и пероксиды в довольно узких пределах, но и в этом случае интенсивность метаболических превращений чрезвычайно важна для эффективного синтеза компонентов этих степеней защиты. Антиоксидантная система включает как низкомолекулярные антиоксиданты (так называемый антиоксидантный буфер, неферментативное звено), так и антиоксидантные ферменты (ферментативное звено).

Наиболее важную роль в поддержании прооксидантно-антиоксидантного равновесия играют антиоксидантные ферменты: 1) супероксиддисмутазы, 2) селеновая глутатионпероксидаза и каталаза, 3) ферменты обмена глутатиона (глутатионпероксидаза и глутатионтрансферазы, фосфолипидгидропероксид-глутатионпероксидаза). В перечень наиболее активных составляющих антиоксидантного буфера входят: а) тиолы (восстановленный глутатион, цистеин, таурин, гомоцистеин, альфа-липоевая кислота); б) биогенные амины (серотонин, гистамин, катехоламины, мелатонин); в) кортикостероиды; г) пептиды (карнозин, ансерин); д) витамины (аскорбиновая кислота – в цитозоле/цитоплазме клеток, токоферол, β-каротин и каротиноиды – в липидах биологических мембран); е) другие антиоксиданты (фосфолипиды, убихинон, билирубин, ураты, фенолы, липопротеины высокой плотности, микроэлементы) [1].

Анализ данных современной научной литературы свидетельствует о том, что изменения окислительного гомеостаза под влиянием физических нагрузок различной интенсивности (которые не повреждают мышечную ткань и которые вызывают повреждение) существенно различаются. Физические нагрузки умеренной интенсивности приводят к контролируемым изменениям окислительного гомеостаза, продолжают всего несколько часов после прекращения

тренировочных упражнений, тогда как повреждающие нагрузки после их прекращения вызывают изменения продолжительностью несколько дней. Длительные нарушения прооксидантно-антиоксидантного равновесия (системный ОС) возникают только тогда, когда физические нагрузки довольно значительны по интенсивности и одновременно по объему, при этом происходит окисление белков, липидов и ДНК, освобождение цитозольных ферментов и регистрируются другие признаки нарушения функционального состояния клеток [17].

Физические нагрузки с преимущественно аэробным механизмом энергообеспечения вызывают более мощную активацию процессов свободнорадикального окисления, в то время как анаэробные (креатинфосфатный и лактатный гликолитический механизмы энергообеспечения мышечной работы) – более пролонгированную. При действии дополнительных стрессовых факторов, например гипоксии, нарушения прооксидантно-антиоксидантного равновесия могут возникать у элитных спортсменов с высоким антиоксидантным статусом (его формирование является следствием адаптационных перестроек организма в процессе многолетнего совершенствования) даже при умеренных физических нагрузках [32], что следует учитывать во время проведения тренировочных сборов в условиях средне- и высокогорья, когда активируются биохимические процессы, контролируемые развитием тканевой гипоксии. Несмотря на многочисленные результаты исследований, на сегодняшний день взаимосвязь между характером выполняемых физических упражнений и продукцией свободных радикалов все еще остается окончательно не выясненной.

Несмотря на то что антиоксидантная система снижает или даже предупреждает большинство эффектов, возникающих под действием реакционно-активных форм кислорода, установлено, что ОС развивается не только при избыточном образовании активного кислорода и продуктов окислительной модификации макромолекул, но и при абсолютной или относительной недостаточности собственной антиоксидантной системы организма. Этот факт стал краеугольным камнем в разработке концепции внутриклеточной редокс-регуляции, которая зависит от соотношения прооксидантов и антиоксидантов, а также способствовал улучшению методологии поиска, оценки эффективности и вне-

дрению в практику подготовки спортсменов высокой квалификации фармакологических препаратов с антиоксидантным действием [18, 20].

Следует отметить, что в современной научной литературе имеются данные о высокой биологической активности соединений, образующихся во время реакций свободнорадикального окисления и перекисного окисления липидов при формировании адаптационного ответа в рамках физиологического реагирования организма на физические нагрузки. Установлено, что умеренные физические нагрузки имеют системное и комплексное положительное влияние на здоровье человека, которое реализуется через регуляцию окислительно-восстановительного гомеостаза [27].

Имея высокую реакционную способность и избирательность биологического действия, продукты окислительной модификации макромолекул могут быть звеном, лимитирующим устойчивость организма к физическим нагрузкам. Это реализуется путем изменений физико-химических свойств клеточных мембран, активности мембраносвязанных и липидзависимых ферментов, регуляции реактивности нейроэндокринной и иммунной систем. Так, в исследованиях некоторых ученых установлена зависимость между изменениями уровня малонового диальдегида в сыворотке крови тренированных бегунов после выполнения велоэргометрического теста по протоколу Брюса и индивидуальным анаэробным порогом спортсменов, показана также обратная корреляция между уровнем продуктов окислительной модификации белков в сыворотке крови и общим антиоксидантным статусом крови спортсменов, специализирующихся в беговых дисциплинах легкой атлетики [12]. У неспортсменов, занимающихся оздоровительной физической культурой, установлено намного более выраженное, по сравнению с лицами, которые ведут малоподвижный образ жизни, снижение уровня продуктов окислительной модификации белков в плазме крови [26]. Таким образом, следует считать, что как недостаток, так и избыток физической активности, являются факторами, которые запускают каскад метаболических реакций, сопровождающихся структурными перестройками в организме на разных уровнях – субклеточном, клеточном, тканевом и др.

Таким образом, контролируемое образование специфических реакционно-активных

форм кислорода в мышечных волокнах в ответ на физиологические стимулы играет важную роль в адаптации мышц к физическим нагрузкам путем воздействия на интенсивность продуцирования цитокинов (эритропоэтина, гипоксия-индицибельного фактора), ростовых факторов (фактора роста эндотелия сосудов), гормонов, и модуляцию их действия, изменений скорости ионного транспорта, процессов клеточной пролиферации и апоптоза, увеличения активности антиоксидантных и цитопротективных ферментов [34]. При этом изменения уровня продуктов окислительной модификации макромолекул и активности антиоксидантных ферментов имеют определенную зависимость от уровня тренированности.

Особенно это касается изометрических и краткосрочных сокращений, в течение которых потребление кислорода является относительно высоким с развитием тенденции к увеличению образования реакционно-активных форм кислорода, однако риск повреждения мышечной ткани является относительно низким. Так, у лиц, имеющих регулярные физические нагрузки два-три раза в неделю (оздоровительная физическая активность), через 3 часа восстановления после 30-минутного выполнения упражнений с высокой интенсивностью описано увеличение активности компонента дыхательной цепи – цитохромоксидазы [8]. Экспериментально установлено, что после изометрических нагрузок в скелетных мышцах наблюдается активация ряда транскрипционных факторов (ядерный фактор NFκB, activator protein-1), что связано с повышением продукции реакционно-активных форм кислорода и увеличением уровня белков теплового шока (heat shock factor), активности антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы и каталазы [39].

Полученные отдельные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют, что ОС, возникающий после нагрузок умеренной длительности, мощности и интенсивности, повышает способность скелетных мышц к обезвреживанию реакционно-активных форм кислорода и/или их генерированию, обеспечивая защиту от окислительного повреждения, и предотвращает развертывание адаптационных реакций, которые не являются необходимыми в этих условиях. Отметим, что моделирование процессов транскрипции и трансляции с участием реакционно-

активных форм кислорода является пусковым звеном таких составляющих процесса адаптации к физическим нагрузкам, как гипертрофия, митохондриальный биогенез и ангиогенез [3]. Вследствие этого, оценивая механизмы влияния ОС на организм, следует учитывать не только интенсивность и длительность нагрузок, но и общий стаж занятий спортом, квалификацию спортсмена, этап подготовки и индивидуальные метаболические особенности организма, и только после этого решать вопрос о целесообразности использования тех или иных антиоксидантных препаратов как составной части схемы фармакологического обеспечения тренировочной и соревновательной деятельности.

Заключение. Результаты проведенного анализа источников современной научной литературы свидетельствуют, что в течение длительного времени в области медицины и биологии спорта внимание уделялось преимущественно негативным эффектам реакционно-активных форм кислорода и окислительной модификации макромо-

лекул. Было показано, что патологические последствия возникают при избыточном образовании активных форм кислорода, накоплении пероксидов и их вторичных продуктов. При этом происходит повреждение таких наиболее важных полимеров, как нуклеиновые кислоты, белки и липиды, что может дезорганизовать функционирование клеток и жизнедеятельность организма в целом.

В течение последнего десятилетия были получены данные о том, что изменение соотношения между содержанием реакционно-активных форм кислорода и способностью антиоксидантной системы их обезвреживать может быть ключевым фактором, определяющим направление изменений метаболических процессов при физических нагрузках – если резкий рост концентрации активного кислорода, который требует быстрой мобилизации резервов природных антиоксидантов, может приводить к срыву адаптации и развитию дистрофических процессов, то незначительное относительно базального уровня повышение продукции

активного кислорода является необходимым и достаточным условием для индукции механизмов адаптации. Это создает основу для более обоснованного с метаболической точки зрения назначения препаратов с антиоксидантной и мембранотропной направленностью действия для предотвращения возникновения, прежде всего в клеточных мембранах, неконтролируемой цепной реакции липопероокисления с последующими метаболическими сдвигами, которые приведут к возникновению перетренированности и дезадаптации.

Дальнейшее изучение изменений обмена веществ у лиц, подвергающихся действию умеренных физических нагрузок, и высококвалифицированных спортсменов будет способствовать углублению знаний о физиологических основах и патогенетических последствиях воздействия нагрузок различной интенсивности на организм человека, что станет одним из факторов оптимизации тренировочного процесса и поиска новых средств восстановления и стимуляции работоспособности.

■ Литература

1. Барабой В.А. Биоантиоксидантная защита. Биоантиоксиданты, синтезируемые в организме / В.А. Барабой // Биоантиоксиданты. – К: Книга плюс, 2006. – С. 180–282.
2. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты / Ю.А. Владимиров // Вест. РАМН. – 1998. – N 7. – С. 43–51.
3. Гунина Л. Фактор роста эндотелия сосудов у представителей разных видов спорта: связь с оксидативным стрессом / Л. Гунина, И. Лисняк // Наука в олимп. спорте. – 2008. – N 1. – С. 46–50.
4. Гунина Л. Влияние сукцината натрия на эритроциты за окисного стрессу при интенсивных физических навантаженнях / Л.М. Гунина // Физиол. журнал. – 2011. – Т. 56, N 6. – С. 71–79.
5. Сазонова Т.Г. Адаптация к гипоксии и гипероксии повышает физическую выносливость: роль активных форм кислорода и редокс сигнализации / Т.Г. Сазонова, О.С. Глазачев, А.В. Болотова [и др.] // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2012. – Т. 98, N 6. – С. 793–807.
6. Bailey D. M. Electron paramagnetic spectroscopic evidence of exercise-induced free radical accumulation in human skeletal muscle / D.M. Bailey, L. Lawrenson, J. McEneny [et al.] // Free Radic. Res. – 2007. – Vol. 41, N 2. – P. 182–190.
7. Barrios C. Metabolic muscle damage and oxidative stress markers in an America's Cup yachting crew / C. Barrios // Eur. J. Appl. Physiol. – 2011. – Vol. 111, N 7. – P. 1341–1350.
8. Cochran A.J. Carbohydrate feeding during recovery alters the skeletal muscle metabolic response to repeated sessions of high-intensity interval exercise in humans / A.J. Cochran, J.P. Little, M.A. Tarnopolsky, M.J. Gibala // J. Appl. Physiol. – 2010. – Vol. 108, N 3. – P. 628–636.
9. Djordjevic D. The influence of training status on oxidative stress in young male handball players / D. Djordjevic, D. Cubrilo, M. Macura [et al.] // Mol. Cell. Biochem. – 2011. – Vol. 351, N 1–2. – P. 251–259.
10. Dong J. NADPH oxidase: a target for the modulation of the excessive oxidase damage induced by overtraining in rat neutrophils / J. Dong, P. Chen, R. Wang [et al.] // Int. J. Biol. Sci. – 2011. – Vol. 7, N 6. – P. 881–891.
11. Espinosa A. Myotube depolarization generates reactive oxygen species through NAD(P)H oxidase; ROS-elicited Ca²⁺ stimulates ERK, CREB, early genes / A. Espinosa, A. Leiva, M. Peña [et al.] // J. Cell. Physiol. – 2006. – Vol. 209, N 3. – P. 379–388.
12. Falone S. Aerobic performance and antioxidant protection in runners / S. Falone, A. Mirabilio, A. Passerini [et al.] // Int. J. Sports Med. – 2009. – Vol. 30, N 11. – P. 782–788.

■ References

1. Baraboi V.A. Bioantioxidant protection. Bioantioxidants synthesized in the body / V.A. Baraboi // Bioantioxidants. – Kiev: Kniga Plus, 2006. – P. 180–282.
2. Vladimirov Yu.A. Free radicals and antioxidants / Yu.A. Vladimirov // Vestnik RAMN. – 1998. – N 7. – P. 43–51.
3. Gunina L. Vascular endothelial growth factor in athletes of different sports: relationship with oxidative stress / L. Gunina, I. Lisniak // Science in Olympic sport. – 2008. – N 1. – P. 43–51.
4. Gunina L.M. Effect of sodium succinate on red blood cells under oxidative stress during intense physical exercise / L. Gunina // Fiziolohichnyi zhurnal. – 2011. – Vol. 56, N 6. – P. 71–79.
5. Sazonova T.G. Adaptation to hypoxia and hyperoxia improves physical endurance: the role of reactive oxygen species and redox signaling / T.G. Sazonova, O.S. Glazachev, A.V. Bolotova [et al.] // Rus. J. Physiol. – 2012. – Vol. 98, N 6. – P. 793–807.
6. Bailey D. M. Electron paramagnetic spectroscopic evidence of exercise-induced free radical accumulation in human skeletal muscle / D.M. Bailey, L. Lawrenson, J. McEneny [et al.] // Free Radic. Res. – 2007. – Vol. 41, N 2. – P. 182–190.
7. Barrios C. Metabolic muscle damage and oxidative stress markers in an America's Cup yachting crew / C. Barrios // Eur. J. Appl. Physiol. – 2011. – Vol. 111, N 7. – P. 1341–1350.
8. Cochran A.J. Carbohydrate feeding during recovery alters the skeletal muscle metabolic response to repeated sessions of high-intensity interval exercise in humans / A.J. Cochran, J.P. Little, M.A. Tarnopolsky, M.J. Gibala // J. Appl. Physiol. – 2010. – Vol. 108, N 3. – P. 628–636.
9. Djordjevic D. The influence of training status on oxidative stress in young male handball players / D. Djordjevic, D. Cubrilo, M. Macura [et al.] // Mol. Cell. Biochem. – 2011. – Vol. 351, N 1–2. – P. 251–259.
10. Dong J. NADPH oxidase: a target for the modulation of the excessive oxidase damage induced by overtraining in rat neutrophils / J. Dong, P. Chen, R. Wang [et al.] // Int. J. Biol. Sci. – 2011. – Vol. 7, N 6. – P. 881–891.
11. Espinosa A. Myotube depolarization generates reactive oxygen species through NAD(P)H oxidase; ROS-elicited Ca²⁺ stimulates ERK, CREB, early genes / A. Espinosa, A. Leiva, M. Peña [et al.] // J. Cell. Physiol. – 2006. – Vol. 209, N 3. – P. 379–388.
12. Falone S. Aerobic performance and antioxidant protection in runners / S. Falone, A. Mirabilio, A. Passerini [et al.] // Int. J. Sports Med. – 2009. – Vol. 30, N 11. – P. 782–788.

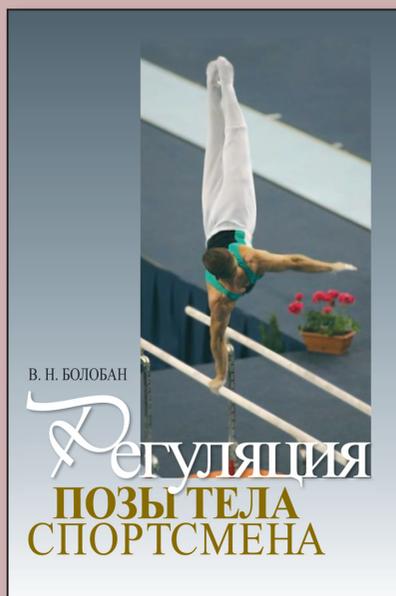
13. Fogarty M.C. Exercise-induced lipid peroxidation: Implications for deoxyribonucleic acid damage and systemic free radical generation / M. C. Fogarty, C. M. Hughes, G. Burke [et al.] // *Front. Physiol.* – 2011. – Vol. 52, N 1. – P. 35–42.
14. Friedlander A.L. Contributions of working muscle to whole body lipid metabolism are altered by exercise intensity and training / A.L. Friedlander, K.A. Jacobs, J.A. Fattor [et al.] // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2007. – Vol. 292, N 1. – P. 107–116.
15. Fritz K.S. Exploring the biology of lipid peroxidation-derived protein carbonylation / K. S. Fritz, D. R. Petersen // *Chem. Res. Toxicol.* – 2011. – Vol. 24. – P. 1411–1419.
16. Gomez-Cabrera M. C. Effect of xanthine oxidase-generated extracellular superoxide on skeletal muscle force generation / M.C. Gomez-Cabrera, G.L. Close, A. Kayani [et al.] // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2010. – Vol. 298. – P. 2–8.
17. Gomez-Cabrera M. C. Interplay of oxidants and antioxidants during exercise: implications for muscle health / M.C. Gomez-Cabrera, J. Viña, L.L. Ji // *Phys. Sportsmed.* – 2009. – Vol. 37, N 4. – P. 116–123.
18. Gomez-Cabrera M.C. Oxidative stress in marathon runners: interest of antioxidant supplementation / M. C. Gomez-Cabrera, A. Martínez, G. Santangelo [et al.] // *Br. J. Nutr.* – 2006. – Vol. 96, suppl. 1. – S. 31–33.
19. Gong M.C. Calcium-independent phospholipase A₂ modulates cytosolic oxidant activity and contractile function in murine skeletal muscle cells / M.C. Gong, S. Arbogast, Z. Guo [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 2006. – Vol. 100, N 2. – P. 399–405.
20. Gunina L. Succinic acid: its place among the pharmacological factors stimulating the physical workability of high-skilled sportsmen / Gunina Larisa // *Olympic Sport and Sport for All: The Thesis of XVI Scientific Congress.* – Sofia, 17–19 May, 2012. – Sofia, 2012. – P. 429–431.
21. Heinonen I. Effects of adenosine, exercise, and moderate acute hypoxia on energy substrate utilization of human skeletal muscle / I. Heinonen, J. Kempainen, K. Kaskinoro [et al.] // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2012. – Vol. 302, N 3. – P. 385–390.
22. Hudson M.B. The effect of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress / M.B. Hudson, P.A. Hosick // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2008. – Vol. 40, N 3. – P. 542–548.
23. Jacobs A.T. Systems analysis of protein modification and cellular responses induced by electrophile stress / A.T. Jacobs, L.J. Marnett // *Acc. Chem. Res.* – 2010. – Vol. 43, N 5. – P. 673–683.
24. Johnson B.D. The exercise dose affects oxidative stress and brachial artery flow-mediated dilation in trained men / B.D. Johnson, J. Padilla, J.P. Wallace // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 2012. – Vol. 112, N 1. – P. 33–42.
25. Little J.P. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms / J.P. Little, A. Safdar, G.P. Wilkin [et al.] // *J. Physiol.* – 2010. – Vol. 588, N 6. – P. 1011–1022.
26. Lo Presti R. Protein carbonyl groups in trained subjects / R. Lo Presti, B. Canino, M. Montana [et al.] // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* – 2012. – Vol. 51, N 2. – P. 111–116.
27. Morton J.P. The exercise-induced stress response of skeletal muscle, with specific emphasis on humans / J.P. Morton, A.C. Kayani, A. McArdle // *Sports Med.* – 2009. – Vol. 39, N 8. – P. 643–662.
28. Mrakic-Spota S. Assessment of a standardized ROS production profile in humans by electron paramagnetic resonance / S. Mrakic-Spota, M. Gussoni, M. Montorsi [et al.] // *Oxid. Med. Cell. Longev.* – 2012. – Режим доступа: <http://www.hindawi.com/journals/oximed/2012/973927/#B8>.
29. Nikolaidis M.G. Blood as a reactive species generator and redox status regulator during exercise / M.G. Nikolaidis, A.Z. Jamurtas // *Archives of Biochemistry and Biophysics.* – 2009. – Vol. 490, N 2. – P. 77–84.
30. Ogino K. Biomarkers of oxidative/nitrosative stress: an approach to disease prevention / K. Ogino, D.H.Wang // *Acta Med. Okayama.* – 2007. – Vol. 61, N 4. – P. 181–189.
31. Pestic S. Exercise-induced changes in redox status of elite karate athletes / S. Pestic, V. Jakovljevic, D. Djordjevic [et al.] // *Chin. J. Physiol.* – 2012. – Vol. 55, N 1. – P. 8–15.
32. Pialoux V. Effects of acute hypoxic exposure on prooxidant/antioxidant balance in elite endurance athletes / V. Pialoux, R. Mounier, E. Rock [et al.] // *Int. J. Sports Med.* – 2009. – Vol. 30, N 2. – P. 87–93.
33. Powers S.K. Exercise-induced oxidative stress in humans: cause and consequences / S.K. Powers, W. B. Nelson, M. B. Hudson // *Free Radic. Biol. Med.* – 2011. – Vol. 51, N 5. – P. 942–950.
34. Powers S.K. Reactive oxygen and nitrogen species as intracellular signals in skeletal muscle / S.K. Powers, E.E. Talbert, P.J. Adhithetty // *J. Physiol.* – 2011. – Vol. 589, N 9. – P. 2129–2138.
35. Ray P.D. Reactive oxygen species (ROS) homeostasis and redox regulation in cellular signaling / P. D. Ray, B. W. Huang, Y. Tsuji // *Cell Signal.* – 2012. – Vol. 24, N 5. – P. 981–990.
13. Fogarty M.C. Exercise-induced lipid peroxidation: Implications for deoxyribonucleic acid damage and systemic free radical generation / M. C. Fogarty, C. M. Hughes, G. Burke [et al.] // *Front. Physiol.* – 2011. – Vol. 52, N 1. – P. 35–42.
14. Friedlander A.L. Contributions of working muscle to whole body lipid metabolism are altered by exercise intensity and training / A.L. Friedlander, K.A. Jacobs, J.A. Fattor [et al.] // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2007. – Vol. 292, N 1. – P. 107–116.
15. Fritz K.S. Exploring the biology of lipid peroxidation-derived protein carbonylation / K. S. Fritz, D. R. Petersen // *Chem. Res. Toxicol.* – 2011. – Vol. 24. – P. 1411–1419.
16. Gomez-Cabrera M. C. Effect of xanthine oxidase-generated extracellular superoxide on skeletal muscle force generation / M.C. Gomez-Cabrera, G.L. Close, A. Kayani [et al.] // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2010. – Vol. 298. – P. 2–8.
17. Gomez-Cabrera M. C. Interplay of oxidants and antioxidants during exercise: implications for muscle health / M.C. Gomez-Cabrera, J. Viña, L.L. Ji // *Phys. Sportsmed.* – 2009. – Vol. 37, N 4. – P. 116–123.
18. Gomez-Cabrera M.C. Oxidative stress in marathon runners: interest of antioxidant supplementation / M. C. Gomez-Cabrera, A. Martínez, G. Santangelo [et al.] // *Br. J. Nutr.* – 2006. – Vol. 96, suppl. 1. – S. 31–33.
19. Gong M.C. Calcium-independent phospholipase A₂ modulates cytosolic oxidant activity and contractile function in murine skeletal muscle cells / M.C. Gong, S. Arbogast, Z. Guo [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 2006. – Vol. 100, N 2. – P. 399–405.
20. Gunina L. Succinic acid: its place among the pharmacological factors stimulating the physical workability of high-skilled sportsmen / Gunina Larisa // *Olympic Sport and Sport for All: The Thesis of XVI Scientific Congress.* – Sofia, 17–19 May, 2012. – Sofia, 2012. – P. 429–431.
21. Heinonen I. Effects of adenosine, exercise, and moderate acute hypoxia on energy substrate utilization of human skeletal muscle / I. Heinonen, J. Kempainen, K. Kaskinoro [et al.] // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2012. – Vol. 302, N 3. – P. 385–390.
22. Hudson M.B. The effect of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress / M.B. Hudson, P.A. Hosick // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2008. – Vol. 40, N 3. – P. 542–548.
23. Jacobs A.T. Systems analysis of protein modification and cellular responses induced by electrophile stress / A.T. Jacobs, L.J. Marnett // *Acc. Chem. Res.* – 2010. – Vol. 43, N 5. – P. 673–683.
24. Johnson B.D. The exercise dose affects oxidative stress and brachial artery flow-mediated dilation in trained men / B.D. Johnson, J. Padilla, J.P. Wallace // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 2012. – Vol. 112, N 1. – P. 33–42.
25. Little J.P. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms / J.P. Little, A. Safdar, G.P. Wilkin [et al.] // *J. Physiol.* – 2010. – Vol. 588, N 6. – P. 1011–1022.
26. Lo Presti R. Protein carbonyl groups in trained subjects / R. Lo Presti, B. Canino, M. Montana [et al.] // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* – 2012. – Vol. 51, N 2. – P. 111–116.
27. Morton J.P. The exercise-induced stress response of skeletal muscle, with specific emphasis on humans / J.P. Morton, A.C. Kayani, A. McArdle // *Sports Med.* – 2009. – Vol. 39, N 8. – P. 643–662.
28. Mrakic-Spota S. Assessment of a standardized ROS production profile in humans by electron paramagnetic resonance / S. Mrakic-Spota, M. Gussoni, M. Montorsi [et al.] // *Oxid. Med. Cell. Longev.* – 2012. – Access mode: <http://www.hindawi.com/journals/oximed/2012/973927/#B8>.
29. Nikolaidis M.G. Blood as a reactive species generator and redox status regulator during exercise / M.G. Nikolaidis, A.Z. Jamurtas // *Archives of Biochemistry and Biophysics.* – 2009. – Vol. 490, N 2. – P. 77–84.
30. Ogino K. Biomarkers of oxidative/nitrosative stress: an approach to disease prevention / K. Ogino, D.H.Wang // *Acta Med. Okayama.* – 2007. – Vol. 61, N 4. – P. 181–189.
31. Pestic S. Exercise-induced changes in redox status of elite karate athletes / S. Pestic, V. Jakovljevic, D. Djordjevic [et al.] // *Chin. J. Physiol.* – 2012. – Vol. 55, N 1. – P. 8–15.
32. Pialoux V. Effects of acute hypoxic exposure on prooxidant/antioxidant balance in elite endurance athletes / V. Pialoux, R. Mounier, E. Rock [et al.] // *Int. J. Sports Med.* – 2009. – Vol. 30, N 2. – P. 87–93.
33. Powers S.K. Exercise-induced oxidative stress in humans: cause and consequences / S.K. Powers, W. B. Nelson, M. B. Hudson // *Free Radic. Biol. Med.* – 2011. – Vol. 51, N 5. – P. 942–950.
34. Powers S.K. Reactive oxygen and nitrogen species as intracellular signals in skeletal muscle / S.K. Powers, E.E. Talbert, P.J. Adhithetty // *J. Physiol.* – 2011. – Vol. 589, N 9. – P. 2129–2138.
35. Ray P.D. Reactive oxygen species (ROS) homeostasis and redox regulation in cellular signaling / P. D. Ray, B. W. Huang, Y. Tsuji // *Cell Signal.* – 2012. – Vol. 24, N 5. – P. 981–990.

36. Sen C.K. Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction / C.K. Sen // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. – 2001. – Vol. 33, № 3. – P. 368–370.
37. Turner J.E. Prolonged depletion of antioxidant capacity after ultraendurance exercise / J. E. Turner, N. J. Hodges, J. A. Bosch [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2011. – Vol. 43, № 9. – P. 1770–1776.
38. Vasilaki A. Genetic modification of the manganese superoxide dismutase/glutathione peroxidase 1 pathway influences intracellular ROS generation in quiescent, but not contracting, skeletal muscle cells / A. Vasilaki, M. Csete, D. Pye [et al.] // *Free Radic. Biol. Med.* – 2006. – Vol. 41. – P. 1719–1725.
39. Vasilaki A. Adaptive responses of mouse skeletal muscle to contractile activity: the effect of age / A. Vasilaki, F. McArdle, L. M. Iwanejko [et al.] // *Mech Ageing Dev.* – 2006. – Vol. 127. – P. 830–839.
40. Zuo L. Lipoygenase-dependent superoxide release in skeletal muscle / L. Zuo, F.L. Christofi, V.P. Wright [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 2004. – Vol. 97. – P. 661–668.
36. Sen C.K. Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction / C.K. Sen // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. – 2001. – Vol. 33, № 3. – P. 368–370.
37. Turner J.E. Prolonged depletion of antioxidant capacity after ultraendurance exercise / J. E. Turner, N. J. Hodges, J. A. Bosch [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2011. – Vol. 43, № 9. – P. 1770–1776.
38. Vasilaki A. Genetic modification of the manganese superoxide dismutase/glutathione peroxidase 1 pathway influences intracellular ROS generation in quiescent, but not contracting, skeletal muscle cells / A. Vasilaki, M. Csete, D. Pye [et al.] // *Free Radic. Biol. Med.* – 2006. – Vol. 41. – P. 1719–1725.
39. Vasilaki A. Adaptive responses of mouse skeletal muscle to contractile activity: the effect of age / A. Vasilaki, F. McArdle, L. M. Iwanejko [et al.] // *Mech Ageing Dev.* – 2006. – Vol. 127. – P. 830–839.
40. Zuo L. Lipoygenase-dependent superoxide release in skeletal muscle / L. Zuo, F.L. Christofi, V.P. Wright [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 2004. – Vol. 97. – P. 661–668.

Національний університет фізичного виховання і спорту України, Київ, Україна
gunina-sport@yandex.ru

Поступила 29.05.2013

Регуляция позы тела спортсмена



В. Н. Болобан

В монографии представлены результаты исследования статодинамической устойчивости тела спортсмена и системы тел, полученные с помощью современных методов исследования. Обоснованы критерии оценки регуляции позы тела; раскрыты способы, формы, тактики двигательного взаимодействия системы тел спортсменов разного возраста и квалификации. Определены позные ориентиры движений как узловыи элементы спортивной техники и изучены новые элементы кинематической структуры спортивных упражнений видов гимнастики. Разработана макрометодика формирования двигательных навыков регуляции позы тела, положений тела в структуре обучения спортивным упражнениям. Для тренеров и спортсменов, научных работников отрасли физического воспитания и спорта, преподавателей и студентов специализированных высших учебных заведений.