

Метаболічні аспекти впливу фізичних навантажень: оксидативний стрес та адаптація

Л.М.Гуніна, О.В.Носач

Національний університет фізичного виховання і спорту України,
лабораторія стимуляції працездатності та адаптаційних реакцій у спорті вищих досягнень,
ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини АМН України», відділ клінічної імунології
Київ, Україна

Протягом тривалого часу при дослідженні впливу на організм людини фізичних навантажень увага приділялася переважно негативним ефектам оксидативного стресу з акцентом на те, що активація вільнорадикальних процесів завжди призводить до пошкодження біологічних структур. У статті проведений аналіз публікацій стосовно метаболічних змін при розвитку оксидативного стресу та його ролі в процесах адаптації до фізичних навантажень.

Ключові слова: фізичні навантаження, оксидативний стрес, адаптація.

ВСТУП

Підвищення загальної та спеціальної працездатності під впливом значних фізичних навантажень, забезпечення повноцінного відновлення та попередження виникнення стану перетренованості є важливими складовими підтримання здоров'я та якості життя спортсменів. Як відомо, скелетні м'язи мають унікальну здатність суттєво підвищувати споживання кисню при скороченні. Це призводить до інтенсифікації вільнорадикального окислення (ВРО), ініціації процесів адаптації та репарації або, за певних умов, до розвитку дизадаптозу та функціонального дефіциту. У сучасній практиці фармакологічного забезпечення спортивної діяльності використовується великий арсенал антиоксидантів синтетичного та рослинного походження, дія яких призводить до зниження швидкості утворення вільних радикалів і зменшення концентрації продуктів ВРО. Проте складність проведення науково обґрунтованої

антиоксидантної терапії пов'язана з тим, що на сьогодні не існує будь-якого методичного прийому, за допомогою якого було б можливо оцінити клінічне значення змін вмісту всіх жирота водорозчинних інгібіторів ВРО в біологічних рідинах, та універсального засобу, який був би спроможний нейтралізувати всі вільні радикали, що беруть участь у розвитку патологічних процесів. При аналізі показників окислювального гомеостазу необхідно враховувати можливість різноспрямованих біохімічних змін, пов'язаних з варіабельністю в послідовності включення відповідних антиоксидантних механізмів, переваги в окремих ситуаціях стану їх активації або вичерпання ресурсів.

Метою дослідження був аналіз сучасної літератури та обговорення значення оксидативного стресу (ОС) в процесах розвитку адаптації до фізичних навантажень.

Роботу виконано в рамках гранту Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України, шифр НДР 2.24.

АКТИВАЦІЯ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ І НЕСПЕЦИФІЧНА ОКИСЛЮВАЛЬНА МОДИФІКАЦІЯ МАКРОМОЛЕКУЛ ПРИ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ

З моменту з'ясування ролі вільнорадикальних процесів у реалізації дії фізичних навантажень на живий організм розпочався період інтенсивних досліджень молекулярних механізмів пошкодження клітинних і субклітинних структур вільними радикалами, у тому числі реактивними формами кисню (РФК) та продуктами перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). На сьогодні накопичені численні дані щодо значущості реакцій ВРО в перебігу фізіо-

логічних процесів при фізичному навантаженні, а також їх участі в розвитку преморбідних та патологічних станів у спортсменів [38].

Відомо, що в нормі будь-яка реакція організму при дії факторів, які викликають стрес (у тому числі й при фізичних навантаженнях), може супроводжуватися короточасним збільшенням кількості РФК [29]. У клітині існують природні РФК двох різних типів, до першого з яких належать надзвичайно активні низькомолекулярні радикали з відносно коротким періодом існування — проміжні продукти неповного одно-, дво- та трьохелектронного відновлення молекули кисню (супероксидний аніон-радикал, нітроксид, семіубіхінон), а також молекули кисню в синглетному стані, оксид азоту, пероксинітрит, гіпогалогеніти та ін. До другого типу РФК відносять менш деструктивні та більш крупні радикали, що утворюються при взаємодії радикалів першого типу з біомолекулами клітин і мають порівняно більший термін існування (наприклад, гідроксильний радикал, радикали ліпідів) [2].

Незважаючи на те, що пряме визначення вмісту РФК у живих клітинах є дуже складним, оскільки вони мають високу реактивну здатність та короткий період піврозпаду, протягом останнього десятиріччя отримані окремі прямі свідчення підвищення рівня РФК як у мітохондріях м'язової тканини людини після фізичних навантажень [6], так і у зразках крові спортсменів високого класу, які були взяті відразу після субмаксимальних фіксованих навантажень [28].

Найбільш важливими реагентами в аеробних клітинах є кисень і його деривати (супероксидний та гідроксильний радикали), пероксид водню тощо, які можуть утворюватися під час розвитку фізіологічних і патологічних процесів у ферментативних та неферментативних реакціях. У скелетних м'язах є декілька джерел продукції РФК як у стані спокою (мітохондріальний дихальний ланцюг [38], фосфоліпаза А₂ [19], ліпогеназний шлях метаболізму арахідонової кислоти [40]), так і при скороченні м'язів — НАД(Ф)Н-оксидаза [11], ксантиоксидаза [10] та ін. Скорочення м'язів призводить до утворення вільнорадикальних продуктів зі швидкістю, яка визначається видом, інтенсивністю, частотою та тривалістю фізичних навантажень [16].

РФК утворюються в реакціях ВРО, тобто при біохімічному процесі окислення різних субстратів, в якому беруть участь речовини у формі вільних радикалів. Як відомо, в організмі людини існують два основні шляхи активації кисню — оксидазний та оксигеназний. Ок-

сидазний шлях окислення ліпідів, вуглеводів, вуглецевих скелетів амінокислот може бути джерелом пероксиду водню. Описане збільшення активності ксантиоксидази у спортсменів після марафонського бігу, яке залежало від утворення вільних радикалів [24]. Проте одним з основних шляхів утворення РФК є оксигеназний шлях активації кисню, при якому можливе пряме відновлення кисню одним чи двома електронами з утворенням супероксидного аніон-радикалу та пероксиду водню; останні є джерелом утворення найбільш реакційно здатних гідрофільних радикалів.

Посилення вільнорадикальних реакцій є швидкодіючим механізмом, який лежить в основі перебудови енергетичного обміну на рівні організму, і пусковою ланкою, яка визначає напрям перехідних процесів при фазових змінах адаптації при регулярних фізичних навантаженнях [5]. Підвищення генерації РФК обумовлене розвитком адаптивних реакцій організму до екстремальних умов, за яких РФК відіграють роль вторинних месенджерів при передачі сигналу через клітинну мембрану [36]. Таким чином, оптимальне співвідношення оксидазних і оксигеназних реакцій, підтримання про-оксидантно-антиоксидантної рівноваги (ПАР) є визначальним у розвитку компенсаторних процесів при інтенсивних фізичних навантаженнях, і саме на неї повинен бути спрямований терапевтичний вплив.

При помірних фізичних навантаженнях, коли стрес не є вираженим пошкоджуючим фактором, він ініціює адекватне інтенсивності та об'єму фізичних навантажень збудження адренергічної регуляції з відповідними енергетичними затратами та розвитком фізіологічної гіпоксії. Гіпоксичний стан, пов'язаний з диханням підвищеної інтенсивності в момент переходу до активності в клітинах тканин, є одним із факторів формування активованого стану мітохондрій [35]. Гіпоксія ініціює утворення РФК з наступним розгортанням вільнорадикальних і перекисних реакцій через помірну мобілізацію ендogenous жирних кислот і помірну стимуляцію симпатoadреналової системи [21]. Накопичення ендogenous кисню в процесі вільнорадикальних реакцій забезпечує підтримання інтенсивного енергетичного обміну та залучення продуктів ВРО до метаболічних процесів [25].

Переключення використання кисню із оксидазного шляху на оксигеназний, зокрема при надлишку катехоламінів і продуктів їх неповного відновлення, надлишку відновлених піридиннуклеотидів, зниженні потужності антиок-

сидантних систем, нагромадженні ненасичених полієнових ліпідів та металовмісних комплексів зі змінною валентністю сприяє посиленому утворенню РФК [14]. Відомо, що патологічні наслідки виникають при надмірному накопиченні РФК, пероксидів та їх вторинних продуктів при неспроможності антиоксидантної системи (АОС) забезпечити підтримання ПАР (тобто при виникненні ОС). При цьому відбувається пошкодження найбільш важливих полімерів — нуклеїнових кислот, білків та ліпідів [13, 38].

У залишках поліненасичених жирних кислот, які входять до складу в першу чергу клітинних мембран, РФК викликають ланцюгові реакції з накопиченням ліпідних радикалів, алкоксидів, пероксидів та гідрпероксидів. При наявності в середовищі металів зі змінною валентністю ланцюговий процес окислення набуває розгалуженого характеру. При цьому утворюються також стабільні нерадикальні продукти ВРО: первинні (дієнові кон'югати, гідрпероксиди, епоксиди та ін.), вторинні (алканали, алкенали, малоновий діальдегід, триєнкетони та ін.) та кінцеві (основи Шиффа; пентан, гептан, гексанал та ін. газоподібні продукти) [30]. За таких умов кількість вільних радикалів підтримується на незмінному рівні, а кількість продуктів ліпідної пероксидації зростає.

Результати досліджень свідчать, що активізація процесів ліпопероксидації є універсальним механізмом реагування організму на стрес внаслідок різних видів фізичних навантажень як у спортсменів високої кваліфікації, так і у некваліфікованих (тобто юних) спортсменів [9]. Підвищення рівня малонового діальдегіду спостерігали у досвідчених яхтсменів після значних фізичних навантажень у період змагань, що супроводжувалося підвищенням рівня таких маркерів пошкодження м'язів, як креатинкіназа та аспаргатамінотрансфераза [7]. Після марафонського бігу підвищення рівня ліпопероксидів в крові спортсменів реєструвалося протягом 24 год. вже після завершення навантажень [37]. Проте підвищення рівня вмісту різних видів продуктів ліпопероксидації та тривалість таких змін мають певну залежність від рівня тренуваності, аеробної здатності, характеру фізичних навантажень (вид, інтенсивність, частота, тривалість тощо), переважних механізмів енергозабезпечення м'язової роботи [31].

Радикали жирних кислот реагують з іншими ліпідами, протеїнами та нуклеїновими кислотами, запускаючи каскад переносу електронів, що призводить до пошкодження

мембранних структур — від підвищення проникності мембран до лізису та апоптозу клітини [34]. При накопиченні гідрпероксидів, ненасичених альдегідів, малонового діальдегіду та інших токсичних продуктів ПОЛ спостерігаються порушення метаболічних процесів: пригнічення активності гліколізу та окисного фосфорилування, інгібування синтезу білка та нуклеїнових кислот, порушення різних ферментативних процесів, модифікація сульфгідрильних груп та дисульфідних зв'язків білків тощо [15].

Основа дії продуктів ВРО щодо інактивації білків полягає у взаємодії з SH-, NH₂-, CH₃-групами їх молекул, що може призводити до змін структури білка, утворення білок-білкових зшивань та фрагментації білків. Як наслідок, при цьому знижується або втрачається багатогранна функціональна активність білків (ферментативна, регуляторна, участь у матричних синтезах та транспорті іонів), а деякі з них сприяють мутаціям чи стають аутоантигенами. Слід зазначити, що хоча окислення білків має складний і вибірковий характер, проте в результаті дії РФК утворюються загальні продукти — карбонільні похідні. Саме за рівнем цих продуктів найчастіше судять про ступінь пошкодження білків у тканинах [23]. Підвищення рівня карбонільних похідних у крові спортсменів описане при різних видах фізичних навантажень [22].

На клітинному рівні пошкоджуюча дія РФК полягає переважно в порушенні організації мембранних структур, що визначають фазові переходи (гель — рідкий кристал) та їх функціональну активність. Зміни структури ліпід-білкового бішару під впливом РФК впливають на в'язкість мембран, інактивують мембранозв'язані рецептори й ферменти, збільшують неспецифічну проникність іонів кальцію, сприяють вивільненню лізосомальних ферментів (протеаз і нуклеаз). У подальшому це веде до активації обмеженого протеолізу та порушення цілісності клітинних і субклітинних мембран, наслідком чого є зміни проникності мембран, бар'єрної функції для багатьох молекул, зниження здатності щодо зв'язування ферментів [34].

Таким чином, при фізичних навантаженнях розвиток ОС характеризується збільшенням утворення радикалів та інших окислювачів, порушенням окислювально-відновного балансу в клітинах, окислювальним пошкодженням клітинних компонентів (ліпідів, білків та/або ДНК) та порушенням організації мембранних структур.

АНТИОКСИДАНТНИЙ КОНТРОЛЬ І ЗНАЧЕННЯ ОС В ІНДУКЦІЇ АДАПТАЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ

Контроль за активованими кисневими метаболітами, вільними радикалами, продуктами ліпопероксидації, субстратами і каталізаторами пероксидазних реакцій здійснює АОС, яка регулює збалансованість окисних та антиоксидантних процесів, а також забезпечує активацію фізіологічних і біохімічних механізмів, що попереджують зростання надмірної продукції РФК [4]. Показано, що стаціонарний рівень РФК і продуктів ПОЛ обумовлюється збалансованістю процесів їх генерації та утилізації. Захист від вільнорадикального пошкодження здійснюється за принципово різними механізмами: по-перше, зниженням утворення в клітині супероксидного аніон-радикалу шляхом зменшення вмісту кисню в клітині або прискоренням використання його дихальним ланцюгом, а по-друге, функціонуванням АОС [33].

За специфікою біологічного впливу АОС поділяють на три рівні захисту — антигіпероксидну, анти радикальну, антиперекисну. Провідною ланкою антиоксидантного захисту є антигіпероксидна система, потужність якої забезпечується активацією фізіологічних і біохімічних механізмів, що відповідають за збереження ПАР. Два останні рівні захисту нейтралізують вільні радикали і пероксидази в досить вузьких межах, але і в цьому випадку інтенсивність метаболічних перетворень надзвичайно важлива для ефективного синтезу компонентів цих ступенів захисту. АОС включає як низькомолекулярні антиоксиданти (так звані антиоксидантний буфер), так і антиоксидантні ферменти.

Найбільш важливу роль відіграють антиоксидантні ферменти насамперед перших трьох ліній захисту: супероксиддисмутаза, селенова глутатіонпероксидаза та каталаза, глутатіонпероксидаза та глутатіонтрансфераза, фосфоліпідгідропероксид-глутатіонпероксидаза. До переліку найбільш активних складових антиоксидантного буферу входять тіоли (відновлений глутатіон, цистеїн, таурин, гомоцистеїн, альфа-ліпоєва кислота та ін.), біогенні аміни (серотонін, гістамін, катехоламіни, мелатонін), кортикостероїди, пептиди (карнозин, ансерин), вітаміни (аскорбінова кислота — у цитозолі клітин, токоферол, β -каротин та каротиноїди — у ліпідах біологічних мембран) та інші антиоксиданти (фосфоліпіди, убіхінон, білірубін, урати, феноли, ліпопротеїни високої щільності, мікроелементи) [1].

Аналіз даних сучасної літератури свідчить про те, що зміни окислювального гомеостазу під впливом фізичних навантажень різної інтенсивності (навантаження, які не пошкоджують м'язову тканину, та ті, що такі пошкодження викликають) суттєво різняться. Фізичні навантаження помірної інтенсивності призводять до змін окислювального гомеостазу, що тривають лише декілька годин після припинення тренувальних вправ, тоді як пошкоджуючі навантаження викликають зміни тривалістю декілька днів після припинення навантажень. Тривалі порушення ПАР (персистуючий або системний ОС) виникають тільки тоді, коли фізичні навантаження є досить значними за інтенсивністю та великими за об'ємом, при цьому відбувається окислення білків, ліпідів і ДНК, звільнення цитозольних ферментів та реєструються інші ознаки порушення функціонального стану клітин [17].

Фізичні навантаження з переважно аеробним механізмом енергозабезпечення спричиняють більш потужну активацію процесів ВРО, у той час як анаеробні (креатинфосфатний та лактатний гліколітичний механізми енергозабезпечення м'язової роботи) — більш пролонговані. За дії додаткових стресових факторів, наприклад гіпоксії, порушення ПАР можуть виникати в елітних спортсменів з високим антиоксидантним статусом навіть при помірних фізичних навантаженнях [32], що слід враховувати при проведенні тренувальних зборів в умовах середньо- та високогір'я. Проте, незважаючи на численні результати досліджень із цього питання, на сьогоднішній день взаємозв'язок між характером виконуваних фізичних вправ та продукцією вільних радикалів усе ще залишається остаточно не з'ясованим.

Хоча АОС знижує чи навіть попереджує більшість ефектів, які виникають за дії РФК, встановлено, що ОС виникає не лише при надмірному утворенні РФК та продуктів окислювальної модифікації макромолекул, але й при абсолютній або відносній недостатності АОС. Цей факт став наріжним каменем у розробці концепції внутрішньоклітинної редокс-регуляції, яка залежить від співвідношення прооксидантів та антиоксидантів і сприяв також покращанню методології пошуку, оцінки ефективності та впровадженню в практику підготовки спортсменів вищої кваліфікації фармакологічних препаратів з антиоксидантною дією [18, 20].

Слід зазначити, що в сучасній науковій літературі накопичуються дані стосовно високої біологічної активності сполук, які утворюються в реакціях ВРО та ПОЛ при формуванні адаптаційної відповіді в рамках фізіологічного

реагування організму на фізичні навантаження. Встановлено, що помірні фізичні навантаження мають системний та комплексний позитивний вплив на здоров'я людини, який реалізується через регуляцію окислювально-відновлювального гомеостазу та сигналіну [27].

Маючи високу реакційну здатність та вибірковість у біологічній дії, продукти окислювальної модифікації макромолекул можуть бути тією ланкою, що лімітує стійкість організму до фізичних навантажень. Це реалізується шляхом змін фізико-хімічних властивостей клітинних мембран, активності мембранозв'язаних та ліпідзалежних ферментів, реактивності нейроендокринної та імунної систем. Так, дослідженнями S.Falone та співавт. встановлена залежність між змінами рівня малонового діальдегіду в сироватці крові тренуваних бігунів після виконання велоергометричного тесту за протоколом Брюса та індивідуальним анаеробним порогом спортсменів. У цьому дослідженні показана зворотна кореляція між рівнем продуктів окислювальної модифікації білків у сироватці крові та загальним антиоксидантним статусом крові спортсменів-бігунів [12]. В осіб, які займаються оздоровчою фізичною культурою, проте не є спортсменами, описане зниження рівня продуктів окислювальної модифікації білків (2,4-динітрофенілгідразонів) у плазмі порівняно з особами, які ведуть малорухомий спосіб життя [26]. Таким чином, слід вважати, що як недостатність, так і надлишок фізичної активності є чинниками, які запускають каскад метаболічних реакцій, що супроводжуються структурними перебудовами в організмі на різних рівнях — субклітинному та клітинному, тканинному тощо.

Контрольоване утворення специфічних РФК у м'язових волокнах у відповідь на фізіологічні стимули відіграє важливу роль в адаптації м'язів до фізичних навантажень шляхом впливу на інтенсивність продукування цитокінів, ростових факторів (зокрема, фактора росту ендотелію судин), гормонів тощо та модуляцію їхньої дії, змін іонного транспорту, процесів клітинної проліферації та апоптозу, збільшення активності антиоксидантних і цитопротективних ферментів [34]. При цьому зміни рівня продуктів окислювальної модифікації макромолекул та активності антиоксидантних ферментів мають певну залежність від рівня тренуваності.

Особливо це стосується ізометричних та короткотермінових скорочень, протягом яких споживання кисню є відносно високим з розвитком тенденції до збільшення утворення РФК, проте ризик пошкодження м'язової тканини є від-

носно низьким. Так, в осіб, які мають регулярні фізичні навантаження двічі – тричі на тиждень (оздоровча фізична культура), через 3 год. відновлення після 30-хвилинного виконання вправ з високою інтенсивністю описане збільшення рівня мРНК IV субдиниці цитохромоксидази [8]. Експериментально встановлено, що після ізометричних навантажень у скелетних м'язах спостерігається активація низки транскрипційних факторів (ядерний фактор NFκB, activator protein-1), що пов'язано з підвищенням продукції РФК, та збільшення рівня білків теплового шоку (heat shock factor), активності антиоксидантних ферментів супероксиддисмутази та каталази [39].

Отримані окремі експериментальні та клінічні дані свідчать, що ОС, який виникає після помірних навантажень, підвищує спроможність скелетних м'язів до знешкодження РФК та/або їх генерації, забезпечуючи захист від окислювального пошкодження, та запобігає розгортанню адаптаційних реакцій, які не є необхідними за цих умов. Шляхом модулювання процесів транскрипції та трансляції РФК є пусковою ланкою таких складових адаптації до фізичних навантажень, як гіпертрофія, мітохондріальний біогенез та ангиогенез [3].

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Таким чином, результати проведеного аналізу джерел сучасної літератури свідчать, що протягом тривалого часу в галузях медицини та біології спорту увага приділялася переважно негативним ефектам реактивних форм кисню й окислювальної модифікації макромолекул. Було показано, що патологічні наслідки виникають при надмірному утворенні реактивних форм кисню, накопиченні пероксидів та їх вторинних продуктів. При цьому відбувається пошкодження таких найбільш важливих полімерів, як нуклеїнові кислоти, білки та ліпіди, що може дезорганізувати функціонування клітин і життєдіяльність організму в цілому.

Протягом останнього десятиріччя були накопичені дані стосовно того, що зміни співвідношення між рівнем реактивних форм кисню та спроможністю антиоксидантної системи їх знешкоджувати можуть бути ключовим фактором, який визначає напрям змін метаболічних процесів при фізичних навантаженнях: якщо різке зростання рівня реактивних форм кисню, яке потребує швидкої мобілізації резервів антиоксидантної системи, може призводити до зриву адаптації та розвитку дистрофічних процесів, то незначне відносно базального рівня

підвищення продукції реактивних форм кисню є необхідною і достатньою умовою для індукції механізмів адаптації. Це створює основу для більш обґрунтованого з метаболічної точки зору призначення препаратів з антиоксидантною та мембранотропною спрямованістю дії для запобігання виникнення неконтрольованої ланцюгової реакції ліпопереокислення, в першу чергу в клітинних мембранах.

Подальше вивчення змін обміну речовин в осіб, які зазнають фізичних навантажень, сприятиме поглибленню знань про фізіологічні основи та патогенетичні наслідки їх впливу на організм людини, що сприятиме оптимізації програм тренування та пошуку нових засобів відновлення та стимуляції працездатності спортсменів.

ЛІТЕРАТУРА

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 // Вестник РАМН. — 1998. — №7. — С. 43-51.
3. Гунина Лариса. Фактор роста эндотелия сосудов у представителей разных видов спорта: связь с оксидативным стрессом / Лариса Гунина, Иван Лисняк // Наука в олимпийском спорте. — 2008. — №1. — С. 46-50.
4. Гунина Л.М. Вплив сукцинату натрію на еритроцити за окисного стресу при інтенсивних фізичних навантаженнях / Л.М.Гунина // Фізіол. журнал. — 2011. — Т.5, 6, №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.Бологова [и др.] // Рос. физиол. журнал им. И.М.Сеченова. — 2012. — Т.98, №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. — №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. — №7. — P. 1341-1350.
8. 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. — №3. — P. 628-636.
9. Djordjevic D. The influence of training status on oxidative stress in young male handball players [Text] / D. Djordjevic, D.Cubrilo, M.Macura [et al.] // Mol. Cell. Biochem. — 2011. — Vol. 351. — №1-2. — P. 251-259.
10. 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. — №6. — P. 881-891.
11. Myotube depolarization generates reactive oxygen species through NAD(P)H oxidase; ROS-elicited Ca²⁺ stimulates ERK, CREB, early genes / A.Espinosa, A.Leiva, M.Peca [et al.] // J. Cell. Physiol. — 2006. — Vol. 209. — №3. — P. 379-388.
12. Aerobic performance and antioxidant protection in runners / S.Falone, A.Mirabilio, A.Passerini [et al.] // Int. J. Sports Med. — 2009. — Vol. 30. — №11. — P. 782-788.
13. 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. — №1. — P. 35-42.
14. 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. — №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. 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.Vica, L.L.Ji // Phys. Sportsmed. — 2009. — Vol. 37. — №4. — P. 116-123.
18. Gomez-Cabrera M.C. Oxidative stress in marathon runners: interest of antioxidant supplementation / M.C.Gomez-Cabrera, A.Martinez, G.Santangelo [et al.] // Br. J. Nutr. — 2006. — Vol. 96 (Suppl. 1). — P. 31-33.
19. 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. — №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. — 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.Kemppainen, K.Kaskinoro [et al.] // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. — 2012. — Vol. 302. — №3. — P. 385-390.
22. The effect of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress / M.B.Hudson, P.A.Hosick,

- G.O.McCaulley [et al.] // Med. Sci. Sports Exerc. — 2008. — Vol. 40. — №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. — №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. — №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. — №6. — P. 1011-1022.
 26. Protein carbonyl groups in trained subjects / R.Lo Presti, B.Canino, M.Montana [et al.] // Clin. Hemorheol. Microcirc. — 2012. — Vol. 51. — №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. — №8. — P. 643-662.
 28. Assessment of a Standardized ROS Production Profile in Humans by Electron Paramagnetic Resonance / S.Mrakic-Sposta, M.Gussoni, M.Montorsi [et al.] // Oxid. Med. Cell. Longev. — 2012. — Режим доступу: <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. — №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. — №4. — P. 181-189.
 31. Pesic S. Exercise-induced changes in redox status of elite karate athletes / S.Pesic, V.Jakovljevic, D.Djordjevic [et al.] // Chin. J. Physiol. — 2012. — Vol. 55. — №1. — P. 8-15.
 32. 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. — №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. — №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.Adhiketty // J. Physiol. — 2011. — Vol. 589. — №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.Tsujii // Cell Signal. — 2012. — Vol. 24. — №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. 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. 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. 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. Lipoxygenase-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.
- Л.М.Гунина, Е.В.Носач. Метаболические аспекты влияния физических нагрузок: оксидативный стресс и адаптация. Киев, Украина.**
Ключевые слова: физические нагрузки, оксидативный стресс, адаптация.
- В течение длительного времени при исследовании влияния на организм человека физических нагрузок внимание уделялось преимущественно негативным эффектам оксидативного стресса с акцентом на то, что активация свободнорадикальных процессов всегда приводит к повреждению биологических структур. В статье проведен анализ публикаций относительно развития оксидативного стресса и его роли в процессах адаптации к физическим нагрузкам.*
- L.M.Gunina, O.V.Nosach. Metabolic aspects of physical exercises' influences: oxidative stress and adaptation. Kyiv, Ukraine.**
Key words: physical exercise, oxidative stress, adaptation.
- During long time at research of influence on the man' organism of physical activities paid attention to the mainly negative effects of oxidative stress with an accent on that over activating of free-radical processes always results in the damage of biological structures. In the review the analysis of publications is conducted in relation to development of oxidative stress and his role in the processes of adaptation to physical activities.*

Надійшла до редакції 23.07.2012 р.