

## СПОРТИВНА МЕДИЦИНА

© З.І. Коритко

УДК 612.013,123,015.11,766.1,796.071

З.І. Коритко

**АДАПТАЦІЙНІ ЗМІНИ КИСНЕВОЗАЛЕЖНОГО ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ  
У БІГУНІВ РІЗНОЇ КВАЛІФІКАЦІЇ ЗА УМОВ ГРАНИЧНИХ ФІЗИЧНИХ  
НАВАНТАЖЕНЬ**

Львівський державний університет фізичної культури (м. Львів)

Зв'язок з науковими програмами, темами. Робота виконана згідно з темою 2.2.10.3 «Підвищення швидкісно-силової та технічної підготовленості легкоатлетів різної кваліфікації» зведеного плану науково-дослідної роботи у сфері фізичної культури та спорту на 2006-2010 рр. Міністерства України у справах сім'ї, молоді та спорту з номером державної реєстрації 0106U012614.

**Вступ.** В механізмі формування адаптаційних процесів організму (при різноманітних впливах) має значення кількісна зміна структур, які функціонують в клітині, їх інтенсифікація, посилене новоутворення (гіперплазія) структур, а також перебудова ферментних систем і шляхів метаболізму, вирішальна роль в якому відіграє енергетичний обмін [1].

Одним з об'єктивних показників, що використовують для діагностики функціонального стану вважають характеристику кисневозалежного енергетичного обміну та оцінку рівня перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і системи антиоксидантної активності (АОА). Останні дані літератури свідчать, що зміни в системі ПОЛ-АОА достатньо адекватно віддзеркалюють метаболічні зрушення в організмі при різних станах, в тому числі і при фізичних навантаженнях [3-5, 7-9, 11, 13, 18, 24], але роль цих показників в механізмах адаптації та компенсації функцій за умов граничних фізичних навантажень не з'ясована.

**Мета дослідження** полягала у вивченні особливостей функціонування системи ПОЛ-АОА у спортсменів-бігунів різної кваліфікації при аеробних навантаженнях «до відмови».

**Об'єкт і методи дослідження.** До досліджень були залучені 30 спортсменів-бігунів на довгі дистанції, чоловічої статі, віком 18-20 років. За рівнем кваліфікації обстежувані поділені на дві рандомізовані групи (n=15) – I група – бігуни високої кваліфікації (I розряд – МС), а II група – бігуни низької кваліфікації (II-III розряд). Досліджувані виконували безперервне велоергометричне навантаження зростаючої потужності (від 50 до 350-400 Вт) «до відмови» [2].

До і після фізичної роботи в сироватці крові вивчали показники кисневозалежного енергетичного обміну, для характеристики якого використовували

рівень перекисного окислення ліпідів і стан системи антиоксидантної активності.

Рівень пероксидації оцінювали за нагромадженням одного з кінцевих метаболітів ПОЛ - малонового діальдегіду (МДА) [18]. Суть методу визначення кількості МДА полягає в тому, що при високій температурі у кислому середовищі він реагує з тіобарбітуровою кислотою, утворюючи забарвлений триметинний комплекс з максимумом поглинання при 532 нм. Для розрахунку вмісту МДА використовували коефіцієнт молярної екстинції, який становить 0,156 мкМ<sup>-1</sup> см<sup>-1</sup>.

Стан системи АОА оцінювали за активністю ферментів антиокисної дії. Активність супероксиддисмутази (КФ.1.15.1.1) (СОД) визначали методом [6], який ґрунтується на здатності СОД конкурувати з нітросинім тетразолом (НСТ) за супероксидні аніони, які утворюються в результаті аеробної взаємодії відновленої форми НАДН і феназінметасульфату. В результаті цієї реакції НСТ відновлюється з утворенням гідрозинтетразолу. У присутності СОД процент відновлення НСТ зменшується. Кількість відновленого НСТ визначається шляхом вимірювання оптичної густини суміші при довжині хвилі 540 нм. Для розрахунку активності СОД спочатку визначали відсоток гальмування реакції відновлення НСТ у дослідній пробі за 1 хвилину. Прийнято вважати, що 50% гальмування цієї реакції відповідає одній умовній одиниці активності СОД, яка надалі перераховується на активність фермента в 1 г тканини або 1 мл крові.

Активність каталази (КФ.1.11.1.6) (КТ) визначали методом [19]. Принцип методу полягає в тому, що перекис водню утворює з солями молібдату амонію стійкий забарвлений комплекс. Реакцію починали додаванням 0,1 мл сироватки крові до 2 мл 0,3%-ного розчину перекису водню. Реакцію зупиняли через 10 хвилин внесенням 1 мл 4%-ного розчину молібденовокислого амонію. Інтенсивність забарвлення вимірювали при 410 нм проти контрольної проби, в яку замість перекису водню вносили 2 мл дистильованої води. Активність ферменту виражалася в мкМ<sup>-1</sup> хв на 1 г тканини при врахуванні коефіцієнту молярної екстинції Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub>, що дорівнює 22,2.10<sup>-3</sup> мМ<sup>-1</sup> см<sup>-1</sup>.

## СПОРТИВНА МЕДИЦИНА

Дані статистично опрацьовувались з допомогою програми SPSS 11.5 з використанням непараметричних критеріїв Вілкоксона та Мана-Уїтні і факторного аналізу.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідження виявили різну реакцію системи ПОЛ-АОА у бігунів високої і низької кваліфікації до і після фізичного навантаження (ФН) «до відмови» (табл.). Дані літератури з цього питання достатньо суперечливі. Одні дослідники стверджують, що при ФН спостерігається посилення процесів ПОЛ і, зокрема, зростання концентрації його кінцевого продукту МДА [10]. Інші, що при помірних навантаженнях

рівень МДА підвищується менше, ніж при інтенсивних [5, 14]. Є дані про те, що у бігунів-стайерів і нетренованих не виявлено впливу тренувань на рівень ПОЛ, а гостре ФН на велоергометрі веде до зниження інтенсивності пероксидації у бігунів і не впливає на рівень ПОЛ у нетренованих [21, 23, 24]. Результати наших досліджень свідчать, що гостре ФН супроводжувалось активацією процесів пероксидації ліпідів лише у низькокваліфікованих бігунів. Концентрація МДА у цій групі досліджуваних зростала з  $142,1 \pm 3,2$  у спокої до  $165,5 \pm 9,6$  мкМ/мл після навантаження ( $P < 0,05$ ), а у спортсменів високої кваліфікації

Таблиця

**Зміни показників системи ПОЛ-АОА у легкоатлетів-бігунів різної кваліфікації і до і після ФН «до відмови»**

Показники	Умови досліджу	Обстежувані		P2
		Бігуни високої кваліфікації (n = 15)	Бігуни низької кваліфікації (n = 21)	
МДА, мкМ/мл	до	127,35 ± 6,97	142,79 ± 6,72	P2 > 0,05
	після	138,03 ± 8,02	164,25 ± 7,34	P2 < 0,05
	P1	P1 > 0,05	P1 < 0,05	
СОД, ум.од./мл	до	269,57 ± 22,25	206,33 ± 3,3	P2 < 0,01
	після	296,4 ± 38,03	143,67 ± 8,58	P2 < 0,01
	P1	P1 > 0,05	P1 < 0,01	
Коефіцієнт кореляції (r1)		0,91	0,87	
Коефіцієнт кореляції (r2)		-0,7	0,86	
КТ, ум.од./мл	до	0,154 ± 0,004	0,128 ± 0,001	P2 < 0,01
	після	0,158 ± 0,004	0,097 ± 0,002	P2 < 0,01
	P1	P1 > 0,05	P1 < 0,01	
Коефіцієнт кореляції (r1)		-0,12	0,97	
Коефіцієнт кореляції (r2)		0,93	-0,84	
СОД/МДА Баланс ПОЛ-АОА	до	2,16 ± 0,29	1,44 ± 0,05	P2 < 0,05
	після	2,20 ± 0,34	0,87 ± 0,02	P2 < 0,01
	P1	P1 > 0,05	P1 < 0,05	
Коефіцієнт кореляції (r1)		0,81	-0,73	
Коефіцієнт кореляції (r2)		0,37	-0,47	

**Примітка:** P1 – вірогідність між показниками до і після ФН;

P2 – вірогідність між групами досліджуваних;

r1 – коефіцієнт кореляції з рівнем ПОЛ (МДА) в стані спокою;

r2 – коефіцієнт кореляції з рівнем ПОЛ (МДА) після ФН.

спостерігалась тільки тенденція до підвищення кількості МДА ( $P > 0,05$ ).

Неоднакова реакція ПОЛ у бігунів низької і високої кваліфікації може бути зумовлена відмінністю адаптаційних реакцій організму спортсменів різної кваліфікації до граничних ФН. Для низькокваліфікованих бігунів граничне ФН в більшій мірі носило стресовий характер, а стан ПОЛ залежить від стадії стресу. У разі великих ФН в організмі значно активізуються процеси ПОЛ, продукти яких нагромаджуються в крові і стають потужним пошкоджуючим фактором. У нетренованих людей процеси ПОЛ можуть активуватись під впливом ФН невеликої потужності, які для

них є вже стресовими [23], як у випадку з реакцією низькокваліфікованих спортсменів на ФН.

Первинна активація ПОЛ носить переважно інформаційний характер, сигналізуючи організм про небезпеку і напруженість. Перша стадія стресу, в яку організм здатний контролювати рівень пероксидації, є стадією мобілізації антиоксидантного захисту. Відомо, незалежно, від природи діючого фактора, за умов стресу, згідно з уявленнями Г. Сельє про розвиток неспецифічної ланки адаптаційного синдрому, включається стереотипна реакція-відповідь організму – мобілізація стрес-лімітуючих систем: гіпоталамо-гіпофізарно-кортикотропної, симпатoadреналової та інших фізіологічних систем, які намагаються забезпечити відновлення порушеного

гомеостазу. Оскільки спосіб включення цих систем відбувається через активацію вільнорадикальних і пероксидних реакцій, то адаптаційною відповіддю організму є активація ендогенної антиоксидантної системи, достаньої, як правило, для підтримки про-і антиоксидантної рівноваги [17].

На моделі активації молекулярним киснем ПОЛ в мембранах еритроцитів людини показано, що реакцією-відповіддю біологічних мембран на пероксидацію є активація КТ, СОД, глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, тобто індуктивна активація ферментів системи АОА [16]. Крім того, відомо, що ферменти-антиоксиданти чутливі до дії активних форм кисню. Інактивуюче діє H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> на активність СОД, ОН<sup>-</sup> і H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> - на активність глутатіонпероксидази, а O<sub>2</sub><sup>\*</sup> - на активність каталази. Це вказує на те, що лише комплексна дія ферментів-антиоксидантів забезпечує захист тканин від активних форм кисню [12]. У досліджуваних бігунів низької кваліфікації після ФН виявлено різке пригнічення активності обох ферментів-антиоксидантів - і СОД (з 206,1 ± 2,5 до 144,2 ± 2,5 ум.од./мл) (P < 0,01), і КТ (з 0,128 ± 0,007 до 0,98 ± 0,006 ум.од./мл) (P < 0,05), а у спортсменів високої кваліфікації - лише тенденцію до зростання їх активності (P > 0,05). Характер змін АОА у бігунів різної кваліфікації за умов граничних ФН є підтвердженням того, що тільки висока спряженість антиоксидантного захисту, яка властива для висококваліфікованих бігунів може забезпечити належний адаптаційний ефект.

Слід також відзначити, що для оцінки змін в системі ПОЛ-АОА важливі не стільки абсолютні величини відповідних показників, скільки їх взаємовідношення. Важливо, щоб зміни показників, які характеризують рівень ПОЛ і стан системи АОА носили односпрямований характер, необхідною умовою якого є баланс у системі ПОЛ-АОА між ступенем антиоксидантної активності і рівнем пероксидації (СОД/МДА), який в нормі складає біля 2 [13]. Односпрямовані зміни спостерігались лише при обстеженні спортсменів-бігунів високої кваліфікації. Незначне зростання концентрації МДА після ФН у них супроводжувалось в такій самій мірі незначною активацією ферментів антиоксидантної дії - СОД і КТ (рис.). Баланс в системі ПОЛ-АОА не порушувався, про що свідчила величина співвідношення СОД/

МДА до і після ФН, яка знаходилась в межах фізіологічної норми.

У групі низькокваліфікованих спортсменів характер відповіді з боку системи ПОЛ-АОА на ФН був зовсім інший. Зростання кількості МДА (P < 0,05) не викликало активації антиоксидантних ферментів, а навпаки, зумовлювало їх пригнічення, тобто знижувалась активність СОД (P < 0,05) і КТ (P < 0,05). Був порушений баланс між антиоксидантною активністю і рівнем нагромадження кінцевого продукту перекисного окислення ліпідів. Величина співвідношення СОД/МДА у бігунів низької кваліфікації була нижчою за фізіологічну норму і у стані спокою (P < 0,05), і, особливо, після ФН (P < 0,01), що свідчило про неадекватність адаптаційних реакцій цієї групи спортсменів (рис.).

Результати досліджень показують, що істотної різниці між змінами у процесах ПОЛ у бігунів високої і низької кваліфікації нема. Рівень МДА був майже однаковий як до навантаження, так і після фізичної роботи (P > 0,05) у обох групах обстежуваних. Цього не можна сказати про зміни активності ферментів системи АОА. Активність СОД суттєво не відрізнялась у досліджуваних до навантаження (P > 0,05), але більш як у два рази перевищувала рівень активності ензиму у висококваліфікованих спортсменів після ФН (P < 0,01), в той час як активність даного ферменту різко пригнічувалась у низькокваліфікованих бігунів. Активність КТ, навпаки, була значно нижча у спортсменів низької кваліфікації і до, і після фізичної роботи (P < 0,01). На основі факторного аналізу встановлено, що в стані спокою показник МДА у висококваліфікованих бігунів має позитивні кореляційні зв'язки з активністю СОД (r=0,9) і балансом ПОЛ-АОА (СОД/МДА) (r=0,8) і майже відсутній негативний кореляційний зв'язок з активністю КТ (r=-0,12) (табл.). У спортсменів низької кваліфікації спостерігали високі позитивні кореляційні зв'язки з активністю СОД (r=0,87) і КТ (r=0,97) і від'ємний кореляційний зв'язок з балансом ПОЛ-АОА (СОД/МДА) (r=-0,73). З літературних джерел відомо, що для плазми крові людини, взагалі, характерна низька активність ключового ферменту антиоксидантного захисту - СОД, бо в плазмі крові на перших етапах оксидативного стресу включається досить потужний неферментативний антиоксидантний захист, до якого відноситься аскорбінова кислота, сечова кислота, білірубін, білки типу трансферину і церулозоплазміну. І тільки з розвитком оксидативного стресу виснажується система неферментативного антиоксидантного захисту і «включається» СОД [6, 25]. Очевидно, що спортсмени високої кваліфікації володіють достатньо потужним неферментативним захистом, і у стані спокою активність СОД невисока, про що дотично свідчить низька активність КТ, оскільки вона включається лише як наслідок активації СОД для ліквідації гідропериксидів, і збережений в організмі баланс про- і антиоксидантних реакцій. Баланс в системі ПОЛ-АОА не порушений, що підтверджувалось високим позитивним коефіцієнтом кореляції між рівнем ПОЛ і СОД/МДА (r=0,81).

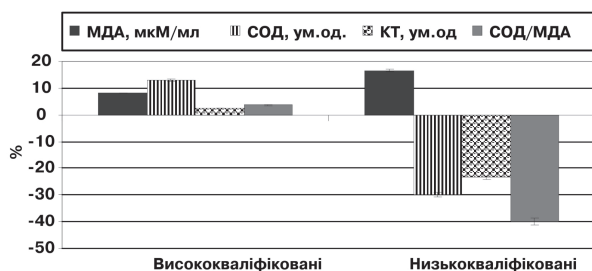


Рис. Зміни показників системи ПОЛ-АОА у бігунів різної кваліфікації після ФН «до відмови» (% відносно спокою).

Разом з тим, у спортсменів низької кваліфікації ферментативний антиоксидантний захист слабкий і не «вловлював» вільних радикалів, які ведуть до інактивації ферментів-антиоксидантів (СОД і КТ). В організмі в таких умовах включається система індукції ферментів антиоксидантного захисту (високі коефіцієнти кореляції між рівнем МДА і активністю СОД і КТ), який, в кінцевому випадку, все одно не забезпечує належного захисту від реакційноздатних кисневих радикалів, оскільки баланс про- і антиоксидантних реакцій порушений, про що свідчить негативний кореляційний зв'язок між рівнем пероксидації і активністю СОД ( $r=-0,73$ ). Нездатність бігунів низької кваліфікації підтримувати про- антиоксидантну рівновагу свідчить у переважанні у них стадії нестійкої рівноваги з переходом у стадію виснаження і хронічного стресу.

Після ФН у спортсменів високої кваліфікації ферментативний захист не забезпечував «вловлювання» вільних радикалів, що вело до активації ферментів антиоксидантів – СОД і КТ. Між рівнем МДА і активністю КТ з'являлись тісні позитивні кореляційні зв'язки ( $r=0,93$ ) при зниженні кореляції між рівнем МДА і балансом ПОЛ-АОА ( $r=0,37$ ), що може бути ознакою стресу у цих спортсменів. У бігунів низької кваліфікації далі був знижений від'ємний коефіцієнт

кореляції між кількістю МАД і балансом ПОЛ-АОА ( $r=-0,47$ ), стан, при якому утилізація кінцевих метаболітів ліпопероксидації значно відставала від їх пероксидної мобілізації, що свідчило про наявність у них більшого оксидативного стресу і дефіциту ферментів антиоксидантів, зокрема СОД, що призводить, згідно з даними літератури, до підвищення окислювального стресу і прискорення атрофії скелетних м'язів та інших патологічних змін [20, 22].

**Висновки.** Отже, у бігунів високої кваліфікації, в порівнянні з низькокваліфікованими спортсменами, виявлені сприятливіші зміни обмінно-енергетичних процесів в системі ПОЛ-АОА, які, очевидно, виробились у них в процесі тривалих тренувань і є певною адаптаційною реакцією їх організму на граничні фізичні навантаження. Крім того, дослідження дають підставу стверджувати, що спільне визначення ПОЛ і АОА, характер і спрямованість їх змін можна використовувати в оцінці функціонального стану організму спортсменів.

**Перспективи подальших досліджень.** Дослідження кисеньозалежного енергетичного обміну у бігунів різної кваліфікації будуть використовуватись в якості контрольних для вивчення впливу різноманітних чинників на механізми адаптації та компенсації.

### Список літератури

1. Айрапетянц М.Г. Роль свободнорадикального окисления липидов в механизмах адаптации / М.Г. Айрапетянц, Гуляева Н.В. // Вестн. АМН СССР. - 1988. - N 11. - С.19-55.
2. Амосов Н.М. Физическая активность и сердце / Н.М. Амосов, Бендет Я.А. - Киев: Здоров'я. - 1984. - 232 с.
3. Асинова М.И. Липидный обмен и социальная адаптация / М.И. Асинова, Белая И.И. // Клиническая геронтология. - 2001. - №7. - С.18 - 21.
4. Барабой В.А. Механизмы стресса и перекисное окисление окисление липидов / В.А. Барабой // Успехи современ. биол. - 1991. - Т.111, №6. - С.922-930.
5. Вплив короточасного максимального фізичного навантаження на антиоксидантний статус та перекисне окиснення ліпідів у тренуваних та нетренуваних чоловіків / Крапівіна К., Мусієнко О., Козак І., Лідовська Т. // Проблеми фіз. виховання студентів: матеріали. Всеукр. наук.-метод. конф. - Д. - 2003. - С.110-111.
6. Дубинина Е.Е. Некоторые особенности функционирования ферментативной антиоксидантной защиты плазмы крови человека / Е.Е. Дубинина // Биохимия. - 1993. -Т.58. - Вып.2. - С.268-273.
7. Дубинина Е.Е. СОД - активность плазмы крови человека, влияние комплексных соединений  $Cu^{2+}$  / Е.Е. Дубинина, Сальников А.А., Ефимова Л.Ф. // Укр. биохим. журн. - 1986. - Т.56, № 3. - С.31-34.
8. Киричек Л.Т. Молекулярные основы окислительного стресса и возможности его фармакологической регуляции / Л.Т. Киричек, Зубова Е.О. // Международный медицинский журнал. - 2004. - №1. - с. 144-148.
9. Колупаев В.А. Влияние интенсивной двигательной деятельности на показатели хемилюминесценции нейтрофилов периферической крови / В.А. Колупаев, Окишор А.В., Дятлов Д.А. // Теор. и практика физической культуры. - 2000. - № 4. - С.24-26.
10. Коритко З.І. Особливості адаптаційних змін в організмі спортсменів при фізичних перевантаженнях / З.І. Коритко, Мисаковець О.Г., Тимочко М.Ф. // Експериментальна та клінічна фізіологія. - Збірник наукових праць до 100-річчя кафедри фізіології. - Львів. - 1995. - С.42-43.
11. Курганова Л.Н. Перекисное окисление липидов – одна из возможных компонент быстрой реакции на стресс / Л.Н. Курганова // СОЖ. - 2001.- № 6. - С.76-78.
12. Лушак В.И. Окислительный стресс и механизмы защиты от него / В.И. Лушак // Биохимия. - 2001. - Т. 66. - Вып. 5. - С.592-609.
13. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах / Тимочко М.Ф., Єлісеєва О.П., Кобилінська Л.І., Тимочко І.Ф. - Львів: Місіонер. - 1998 – 142 с.
14. Мусієнко О. Вплив фізичних навантажень на вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів / О. Мусієнко, Санагурський Д. // Науковий вісник Львів. нац. ун-ту імені Івана Франка. - 2000. - Вип. 26. - С.117-122.
15. Особливості механізмів інтенсифікації перекисного окиснення ліпідів у тканинах щурів при гіпоксії різного типу / Маньковська І.М., Середенко М.М., Нагнибіда Н.М. [та ін.] // Фізіол. журн. - 1993. - Т.39. - №4 - С.25-33.
16. Подгорный В.П. Значение антиокислительных ферментов в регуляции перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов человека / В.П. Подгорный, Подгорная Л.М. // Биол.н. - 1989. - №1. - С.27-33.
17. Стратегія і тактика антиоксидантного захисту в клініці внутрішніх хвороб / Єлісеєва О.П., Тимочко М.Ф., Абрагамович О.О. [та ін.] // Український медичний часопис. - 2003. - Т. V/VI, №3. - С. 92-99.



18. Тимирбулатов Р.А. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение / Р.А. Тимирбулатов, Селезнев Е.И. // Лаб. дело. - 1981. - №4. - С.209-211.
19. Чевари С. Определение антиокислительных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / С. Чевари, Андял Т., Штрэнгер Я. // Лаб. дело. - 1991. - №10. - С.9-13.
20. Absence of CuZn superoxide dismutase leads to elevated oxidative stress and acceleration of age-dependent skeletal muscle atrophy / Muller F.L., Song W., Liu Y. [et al.] // Free Radic. Biol. Med. - 2006. - V.40. - P.1993-2004.
21. Alessio Helaine M. MDA content increases in fast- and slow- twitch skeletal muscle with in itnensity of exercise in rat / Alessio Helaine M., Goldfarb Allan H., Cutler Richard G. // Amer. J.Physiol. - 1988. - V.255, I.1. - N 6. - P.874-877.
22. CuZnSOD deficiency leads to persistent and widespread oxidative damage and hepatocarcinogenesis later in life / Elchuri S., Oberley T. D., Qi W. [et al.] // Oncogene. - 2005. - N 24. - P.367-380.
23. Influence of training and acutephysical exercise on glutathione and lipid peroxides in plasma / Muller D., Kretzschmar M., Marin E., Hubschur J. // 31 Int. Congr. Physiol. Sci., Helsinki, 9-14 July, 1989: Abstr.-Oulu. - 1989. - P.244.
24. Kanter Mitchell M. Free radicals, exercise and antioxidant supplementation / Kanter Mitchell M. // Int. J. Sport Nutz. - 1994. - V.4. - N 3. - P.205-220.
25. William J. Витамин Е, витамин С и физическая нагрузка / J. William // American Journal of Clinical Nutrition. - 2000. - V.2, N 2. - P.647-652.

УДК 612.013,123,015.11,766.1,796.071

### **АДАПТАЦІЙНІ ЗМІНИ КИСНЕВОЗАЛЕЖНОГО ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ У БІГУНІВ РІЗНОЇ КВАЛІФІКАЦІЇ ЗА УМОВ ГРАНИЧНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ**

#### **Коритко З.І.**

**Резюме.** Вивчені особливості функціонування кисеньозалежних обмінно-енергетичних процесів у спортсменів-бігунів на довгій дистанції різної кваліфікації. Дослідження виявили після граничного фізичного навантаження у бігунів високої кваліфікації сприятливіші зміни в системі ПОЛ - АОА. Навіть незначне зростання концентрації МДА ( $P > 0,05$ ) у них супроводжувалось активацією антиоксидантного захисту, тобто підвищенням активності СОД ( $P < 0,05$ ) і каталази ( $P < 0,05$ ). У низькокваліфікованих бігунів зростання концентрації МДА ( $P < 0,05$ ) супроводжувалось різким зниженням активності обох ферментів системи АОА. Така різна реакція з боку системи ПОЛ-АОА свідчила про те, що дане фізичне навантаження було більш адекватне лише для висококваліфікованих бігунів, у яких протягом тривалого часу виробились, досконаліші адаптаційні реакції до граничної циклічної аеробної роботи.

**Ключові слова:** перекисне окислення ліпідів, антиоксидантна активність, фізичні навантаження, бігуни

УДК 612.013,123,015.11,766.1,796.071

### **АДАПТАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОРОДОЗАВИСИМОГО ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У БЕГУНОВ РАЗЛИЧНОЙ КВАЛИФИКАЦИИ В УСЛОВИЯХ ПРЕДЕЛЬНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК**

#### **Корытко З.И.**

**Резюме.** Изучены особенности функционирования кислородзависимых обменно-энергетических процессов у спортсменов-бегунов на длинные дистанции различной квалификации. Исследования обнаружили после предельной физической нагрузки у бегунов высокой квалификации более оптимальные изменения в системе ПОЛ - АОА. Даже незначительный рост концентрации МДА ( $P > 0,05$ ) у них сопровождался активацией антиоксидантной защиты, т.е. повышением активности СОД ( $P < 0,05$ ) и каталазы ( $P < 0,05$ ). У низкоквалифицированных бегунов рост концентрации МДА ( $P < 0,05$ ) сопровождался резким снижением активности обоих ферментов системы АОА. Такая разная реакция со стороны системы ПОЛ-АОА свидетельствовала о том, что данная физическая нагрузка была более адекватная только для высококвалифицированных бегунов, у которых в течение длительного времени выработались совершенные адаптационные реакции к предельной циклической аеробной работе.

**Ключевые слова:** перекисное окисление липидов, антиоксидантная активность, физические нагрузки, бегуны

UDC 612.013,123,015.11,766.1,796.071

### **Adaptable Changes Of Oxygen Energy Metabolism Among Runners Of Different Skills In Condition Of Maximum Physical Exertion**

#### **Z.I. Korytko**

**Summary.** Studied the features of the functioning of the exchange of oxygen and energy processes in athletes, distance runners of varying skills. Studies have found after the limit of physical activity among runners qualifications more optimal changes in the LPO-AOA. Even a slight increase in MDA concentration ( $P > 0,05$ ) they are accompanied by activation of antioxidant defense, increased activity of SOD ( $P < 0,05$ ) and catalase ( $P < 0,05$ ). In the low-skilled runners increase of MDA concentration ( $P < 0,05$ ) followed by a sharp decrease in the activity of both enzymes AOA. Such different reaction from the LPO-AOA testified that the exercise was more appropriate for highly skilled runners, who for a long time to develop, advanced adaptive response to limit the cyclic aerobic work.

**Key words:** lipid peroxidation, antioxidant activity, exercise, runners.

Стаття надійшла 1.07.2011 р.