

## РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У СПОРТСМЕНОК ВИСОКОЇ КВАЛІФІКАЦІЇ В УМОВАХ ЗМАГАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Н. Богдановська, А. Голубенко\*

*Запорізький національний університет  
вул. Жуковського, 66, Запоріжжя 69600, Україна  
e-mail: 020190@ukr.net*

У статті розглянуті особливості й інтенсивність розвитку оксидативного стресу у висококваліфікованих спортсменок протягом змагального періоду. У дослідженні взяли участь спортсменки високої кваліфікації. Дослідження було проведене у три етапи, що відповідали початку, середині та закінченню змагального періоду. Наприкінці змагального періоду нами були відзначені достовірні зміни досліджуваних показників, що проявилось у достовірному збільшенні вмісту арахідонової кислоти, перекису водню, ТБК-активних продуктів, швидкості генерації супероксидного та гідроксильного радикалів. Виявлені особливості дали змогу зробити висновок про те, що висока психоемоційна напруженість і граничні фізичні навантаження на завершальному етапі змагального періоду здатні активувати механізми, що сприяють розвиткові адаптаційних змін, а також підтвердити важливу роль активних форм кисню у підтримці високого рівня адаптації до фізичних навантажень.

*Ключові слова:* оксидативний стрес, спортсменки високої кваліфікації, активні форми кисню, змагальний період.

Згідно із загальноприйнятими на сьогодні визначенням, оксидативний стрес являє собою порушення балансу прооксидантно-антиоксидантних речовин у бік перших, серед яких ключове місце займають активні форми кисню, вивченню шляхів утворення та метаболізму котрих присвячені численні дослідження [16, 32]. Так, значну увагу приділено вивченню ролі оксидативного стресу у виникненні та розвитку патологічних станів, таких як аутоімунні (системні) [23], серцево-судинні [28] захворювання, цукровий діабет [24], хвороба Паркінсона [18]. Досліджені особливості розвитку оксидативного стресу за різних стресових станів, до яких можна залучити іонізуючу радіацію [5], вплив канцерогенів [1] та ін. Значно менше досліджень, які висвітлюють особливості й інтенсивність розвитку оксидативного стресу в осіб, котрі піддаються фізичним навантаженням різного характеру, інтенсивності й тривалості.

Уперше утворення вільних радикалів у м'язах, що інтенсивно скорочуються, було зафіксоване К.Д. Davies зі співавт. [13]. На сьогодні встановлено, що рівень активних форм кисню й азоту в крові відіграє важливу роль у процесах скорочення м'язів; вказані метаболіти здатні опосередковано впливати на скоротливу функцію м'язів, змінюючи чутливість міофіламентів до  $\text{Ca}^{2+}$ .

З іншого боку, внаслідок розвитку оксидативного стресу відбувається пошкодження структури м'язів, що позначається на функціях м'язових клітин [27]. Причини утворення вільних радикалів, активних форм кисню й азоту (АФК і АФА) у процесі тренування досі не виявлені остаточно [14]. Хоча різноманітні механізми вже достатньо досліджені й описані [26], залишається невизначеним сумарний вклад, який вносить кожен із них у загальний оксидативний стрес, адже ці механізми можуть діяти синергічно, і різні режими навантажень, ймовірно, активують різні шляхи утворення вільних радикалів [31]. На наш

погляд, різноманітні метаболічні зрушення, що виникають в організмі спортсменів при інтенсивних фізичних і психоемоційних навантаженнях, мають свої особливості, тому це питання потребує більш детального вивчення.

Мета нашого дослідження – вивчити особливості розвитку оксидативного стресу у спортсменок високої кваліфікації протягом змагального періоду.

Робота виконується сумісно з Інститутом фізіології імені Богомольця (відділ фізіології кровообігу) та за держбюджетними темами «Розробка сучасних підходів щодо вдосконалення системи відновлювальних заходів серед спортсменів» (№ДР 0115U000819) і «Розробка комплексної системи підвищення функціональної підготовленості спортсменів вищої кваліфікації на основі використання речовин антиоксидантної спрямованості» (№ДР 0113U000806).

### Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь спортсменки високої кваліфікації, які мали спортивний розряд кандидата у майстри спорту і майстра спорту зі спортивної аеробіки. Всього було проведено 373 обстеження. Варто зазначити, що для спортсменок даного виду спорту навчально-тренувальний цикл включає три основних періоди, а саме: підготовчий, змагальний і перехідний, зміст і структура побудови яких відповідає їхній меті та завданням. Для проведення дослідження нами був обраний змагальний період, якому притаманні високі фізичні та психоемоційні навантаження. Зважаючи на це, ми припустили, що протягом даного періоду можуть виникати метаболічні зміни, здатні сприяти розвитку оксидативного стресу.

Дослідження проводилося на трьох етапах змагального періоду, загальна тривалість якого становила 60 календарних днів. Визначення показників було проведене на початку змагального періоду, в середині (через 1 місяць) та наприкінці вказаного етапу, тобто через 2 місяці. Забір крові проводили натще з ліктьової вени.

Під час дослідження у плазмі крові спортсменок визначали біохімічні показники, які характеризують інтенсивність розвитку оксидативного стресу. Для цього нами було визначено вміст маркерів різних шляхів генерації супероксидного радикалу (СОР), а саме вміст тромбоксану  $B_2$  ( $TxB_2$ ,  $\mu\text{моль}\cdot\text{мг}^{-1}$  білка), лейкотрієну  $C_4$  ( $LtC_4$ ,  $\mu\text{моль}\cdot\text{мг}^{-1}$  білка), сечової кислоти ( $\text{нмоль}\cdot\text{мг}^{-1}$  білка), арахідонової кислоти ( $\text{нмоль}\cdot\text{мг}^{-1}$  білка), продуктів деградації АТФ, ГТФ ( $\text{нмоль}\cdot\text{мг}^{-1}$  білка). Рівні генерації активних форм кисню (АФК) визначали за швидкістю генерації супероксидного радикала (в умовних одиницях), гідроксильного радикала (в умовних одиницях), перекису водню ( $\mu\text{моль}\cdot\text{мг}^{-1}$  білка), а також за вмістом вільного негемового заліза ( $\mu\text{моль}\cdot\text{мг}^{-1}$  білка) – активатора утворення в реакції Фентона \*ОН-радикала, що є ініціатором перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Інтенсивність неферментативного вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом дієнових кон'югантів (ДК,  $\text{нг}\cdot\text{мг}^{-1}$  білка) і ТБК-активних продуктів (ТБК-АП,  $\text{нмоль}\cdot\text{мг}^{-1}$  білка),

Визначення вмісту ейкозаноїдів (тромбоксану  $B_2$  та лейкотрієну  $C_4$ ) проводили у спиртових екстрактах плазми крові за допомогою радіоімунного методу, користуючись стандартними наборами реактивів фірми «Amersham» (Англія). Радіоактивність проб визначали на лічильнику фірми «Beckman» (Німеччина). Вміст сечової кислоти визначали колориметрично в аліквотах плазми крові за допомогою набору реактивів фірми «Филисит-Диагностика» (м. Дніпропетровськ, Україна). Вміст вільної арахідонової кислоти визначали в ліпідному гептан-ізопропанольному екстракті плазми крові спектрофотометричним методом [4]. Визначення продуктів деградації пуринових нуклеотидів проводили загальнозживаним колориметричним методом за Ю.М. Островським [2].

Швидкість генерації супероксидного радикала ( $*O_2^-$ ) у плазмі крові оцінювали методом J. McCord, I.A. Fridovich за зміною екстинції при окисненні цитохрому С («Sigma», США) [22]. Визначення швидкості генерації  $*OH$ -радикала проводили спектрофотометрично за методом Conte D. et al. [12] з використанням 2-дезоксид-Д-рибози («Sigma», США). Визначення вмісту перекису водню проводили спектрофотометрично з використанням КJ і лактопероксидази («Sigma», США) [17].

Визначення вмісту дієнових кон'югатів (ДК) проводили у гептан-ізопропанольному екстракті спектрофотометрично за методом В.Б. Гаврилова та ін. [4]. Визначення вмісту ТБК-активних продуктів проводили спектрофотометрично за методом M. Uchiyama, M. Mihara [29]. Вміст заліза (пмоль/мг білка) у пробах визначали фотометричним методом з використанням набору реактивів фірми «Филисит-Диагностика» (м. Дніпропетровськ, Україна).

Вміст білка у плазмі крові визначали загальноповживаним методом Лоурі [21] з використанням вітчизняного реактиву Фоліна.

Розраховували також відносні зміни ( $\Delta$ , %) біохімічних показників щодо певного дослідженого періоду за такою формулою:

$$\Delta = 100 \times \frac{X_i - X_n}{X_n}, \text{ де } X_i - \text{кінцеве значення; } X_n - \text{вихідне значення показника.}$$

Усі отримані дані були оброблені за допомогою методів математичної статистики з використанням критерію достовірності Ст'юдента.

#### Результати і їхнє обговорення

У відповідності з метою дослідження на першому його етапі, що збігався з початком змагального періоду, ми провели аналіз вмісту маркерів різних шляхів генерації супероксидного радикала, рівнів генерації активних форм кисню та вмісту перекису водню, вмісту продуктів перекисного окислення ліпідів і вмісту негемового заліза у плазмі крові обстежених дівчат. Очевидно, знання вихідних величин вказаних показників є необхідною умовою для оцінки змін, які відбулися в організмі обстежених осіб протягом дослідження.

На відміну від неферментативного вільнорадикального утворення  $*OH$ -радикала в реакції Фентона, інтенсивність генерації якого розглянута нами нижче, супероксидний радикал генерується ферментативно у процесі роботи різних оксидаз. Однією з найбільш активних із них є ксантинооксидаза, яка активується за гіпоксичних умов і є ключовим ферментом глибокої деградації пуринових нуклеотидів. Окиснюючи гіпоксантин до ксантину, а останній до сечової кислоти, ксантинооксидаза одночасно генерує два радикали  $*O_2^-$  [20]. Отже, пули сечової кислоти є маркерами генерації  $*O_2^-$  ксантинооксидазою. Зважаючи на дані, отримані нами раніше [10], вміст сечової кислоти не відхилявся від фізіологічної норми для даного контингенту обстежених осіб, що свідчить про фізіологічно нормальну роботу ферменту ксантинооксидази.

З літератури відомо [7], що під дією фосфоліпази  $A_2$  з фосфоліпідного пулу клітинних мембран відщеплюється арахідонова кислота, яка, у свою чергу, може по циклооксигеназному шляху перетворюватися на простагландини і стабільний тромбоксан  $B_2$ , що є, в цілому, маркером інтенсивності циклооксигеназного шляху, а по ліпоксигеназному – в лейкотрієни, в тому числі лейкотрієн  $C_4$ , що є маркером його інтенсивності. З огляду на отримані дані (табл. 1), відношення вмісту тромбоксану  $B_2$  до вмісту лейкотрієну  $C_4$  було практично однаковим ( $Gx B_2 / Lt C_4 = 3,84 \text{ пмоль} \cdot \text{мг}^{-1} \text{ білка} / 3,30 \text{ пмоль} \cdot \text{мг}^{-1} \text{ білка} \approx 1$ ), що свідчить про врівноваженість циклооксигеназного та ліпоксигеназного шляхів генерації супероксидного радикала на початку змагального періоду.

Таблиця 1

Вміст маркерів різних шляхів генерації супероксидного радикала у плазмі крові спортсменок на початку, в середині та у кінці змагального періоду (n=11) (M±m)

Показник	Значення показника		
	Початок ЗП	Середина ЗП	Закінчення ЗП
Тромбоксан $V_2$ , пмоль·мг <sup>-1</sup> білка	3,84±0,47	3,9±0,63	4,3±0,74
Лейкотрієн $C_4$ , пмоль·мг <sup>-1</sup> білка	3,30±0,15	3,54±0,58	3,86±0,49
Арахідонова кислота, нмоль·мг <sup>-1</sup> білка	17,14±2,15	18,32±1,82	23,28±0,86**
Сечова кислота, нмоль·мг <sup>-1</sup> білка	4,82±0,94	5,14±0,72	6,48±0,84
Продукти деградації АТФ, ГТФ, нмоль·мг <sup>-1</sup> білка	3,28±0,43	4,1±0,37	4,14±0,36

**Примітка:** ЗП – змагальний період; \* – різниця достовірна (p<0,05) порівняно зі серединою дослідження; \*\* – різниця достовірна (p<0,05) порівняно з початком змагального періоду.

Проаналізувавши дані, що відповідали за внесок кожного із вивчених шляхів генерації супероксидного радикала до його загального вмісту, ми провели визначення рівнів генерації АФК (табл. 2). Для цього була встановлена швидкість генерації супероксидного радикала, яка становила 3,02±0,62 умовних одиниць, і швидкість генерації гідроксильного радикала, яка дорівнювала 8,64±0,96 умовних одиниць. Поряд із цим було визначено вміст перекису водню, який становив 6,67±1,57 пмоль·мг<sup>-1</sup> білка. Як було зазначено нами раніше, генерація супероксидного радикала відбувається за рахунок здебільшого ферментативних реакцій, тоді як гідроксильний радикал утворюється неферментативним шляхом за участю металів змінної валентності. З огляду на отримані нами дані, представлені у табл. 2, швидкість генерації гідроксильного радикала була майже утричі вищою, ніж супероксидного радикала (\*ОН / \*O<sub>2</sub><sup>-</sup> = 8,64 ум.од. / 3,02 ум.од. ≈ 3), що пояснюється досить високими значеннями вмісту вільного негемового заліза (4,36±0,62 пмоль·мг<sup>-1</sup> білка.), яке є потужним активатором реакції Фентона, а також перекису водню (6,67±1,57 пмоль·мг<sup>-1</sup> білка) у плазмі крові обстежених дівчат. Таким чином, на початку змагального періоду спостерігалось переважаюче неферментативне шляху генерації АФК над ферментативним.

Таблиця 2

Рівні генерації активних форм кисню, вміст перекису водню та негемового заліза у плазмі крові спортсменок на початку, в середині та у кінці змагального періоду (n=11) (M±m)

Показник	Значення показника		
	Початок ЗП	Середина ЗП	Закінчення ЗП
Швидкість генерації *O <sub>2</sub> <sup>-</sup> , ум.од.	3,02±0,62	4,06±0,79	5,5±0,85*
Швидкість генерації *ОН-радикала, ум.од.	8,64±0,96	10,1±1,46	13,6±1,84*
Перекис водню, пмоль·мг <sup>-1</sup> білка	6,67±1,57	9,12±1,1	11,95±1,28*
Негемове залізо, пмоль·мг <sup>-1</sup> білка	4,36±0,62	5,68±0,54	6,02±0,84

**Примітка:** ЗП – змагальний період; \* – різниця достовірна (p<0,05) порівняно із початком змагального періоду.

Зважаючи на те, що активні форми кисню є ініціаторами перекисного окислення ліпідів, важливо було визначити вміст продуктів, що утворюються під час неферментативної ліпопероксидації, у обстежених дівчат на початку дослідження (табл. 3). Вміст первинного продукту перекисного окислення ліпідів, дієнових кон'югантів становив 6,60±1,25 нг·мг<sup>-1</sup> білка; для більш пізніх ТБК-активних продуктів вміст становив 47,20±9,60 нмоль·мг<sup>-1</sup> білка. Відзначимо, що значення показників були вищими, порівняно з встановленими в інших дослідженнях [9], що можна пояснити високими швидкостями генерації СОР та гідроксильного радикала (табл. 2), які є ініціаторами ПОЛ.

Загалом, отримані дані свідчать про те, що визначені нами біохімічні показники на початку змагального періоду перебували в межах фізіологічної норми, хоча деякі з них (негемове залізо, перекис водню) наближалися до її верхньої межі.

Таблиця 3

Вміст продуктів перекисного окислення ліпідів у плазмі крові спортсменок на початку, в середині та у кінці змагального періоду (n=11) (M±m)

Показник	Значення показника		
	Початок ЗП	Середина ЗП	Закінчення ЗП
Дієнові кон'югати, нг·мг <sup>-1</sup> білка	6,60±1,25	6,65±0,48	7,36±1,1
ТБК-активні продукти, нмоль·мг <sup>-1</sup> білка	47,20±9,60	50,64±3,59	68,1±4,08**

**Примітка:** ЗП – змагальний період; \* – різниця достовірна (p<0,05) порівняно зі серединою дослідження; \*\* – різниця достовірна (p<0,05) порівняно із початком змагального періоду.

Для виявлення особливостей розвитку оксидативного стресу у спортсменок високої кваліфікації протягом змагального періоду на другому етапі дослідження ми провели повторне визначення досліджуваних показників, значення яких було порівняне з початковими.

У середині змагального періоду ми спостерігали незначне підвищення вмісту маркерів різних шляхів генерації супероксидного радикала у плазмі крові спортсменок (табл. 1), що не викликало достовірних змін у рівнях генерації активних форм кисню та продуктів перекисного окислення ліпідів (табл. 2, 3). Проте важливо відмітити, що фізіологічно нормальна робота ферментативних і неферментативних систем генерації АФК в організмі спортсменок у середині дослідження може пояснюватися високим ступенем адаптації тренуваного організму до тривалих фізичних і психоемоційних навантажень, а також злагодженістю роботи ферментативних і неферментативних систем захисту організму. Такі твердження узгоджуються з дослідженнями L. L. Ji та ін. [19], у яких було показано, що інтенсивні фізичні навантаження можуть активувати NF-κB сигнальний шлях у скелетному м'язі, що призводить до підвищення експресії Mn-SOD, яка модулює експресію генів у відповідь на зміну про/антиоксидантного статусу клітини.

Раніше нами було встановлено [3, 11], що наприкінці змагального періоду у представників різних видів спорту спостерігається зниження фізичної працездатності, причиною чого може бути і розвиток оксидативного стресу, який виникає внаслідок граничних фізичних і психоемоційних навантажень. Тому важливо було визначити зміни досліджуваних показників на вказаному етапі.

Аналіз отриманих нами значень показників на заключному етапі дослідження, що збігався із закінченням змагального періоду, дав змогу встановити, що достовірна відмінність, порівняно з початком змагального періоду, була зареєстрована для вмісту арахідонової кислоти, збільшення якої становило 36% (табл. 1). Такі зміни, на нашу думку, викликані підвищенням активності кальційзалежної фосфоліпази A<sub>2</sub>, робота якої спрямована на вивільнення арахідонової кислоти з ліпідних компонентів мембрани клітини. Це підтверджує і той факт, що підвищене утворення перекису водню (на 79%) та супероксид-аніона (на 82%) (табл. 2), зареєстроване нами у кінці змагального періоду, здатне мобілізувати Ca<sup>2+</sup> зі саркоплазматичного ретикулуму і мітохондріального депо, тим самим активуючи фосфоліпазу A<sub>2</sub> [7]. Разом із тим, висока кількість утвореного перекису та СОР за наявності іонів заліза створює передумови для достовірного збільшення швидкості генерації гідроксильного радикала (на 57%), що знайшло відображення у достовірно вищому вмісті ТБК-активних продуктів (на 44%) наприкінці змагального періоду.

Отримані нами результати дослідження повністю узгоджуються з отриманими раніше, у відповідності до яких на зовнішній вплив у вигляді фізичних навантажень організм спортсменів реагує активізацією обміну речовин, що є потужним фактором сприяння адаптації до нових умов. Підвищення рівня АФК та продуктів ліпопероксидації

пов'язують із процесами посиленого оновлення клітинних мембран, необхідного для підтримки високого рівня адаптації до фізичних навантажень [6].

Як зазначає С.К. Sen, підвищення генерації АФК визначається розвитком адаптивних змін організму спортсмена до екстремальних умов, при яких активний кисень відіграє роль вторинного месенджера при передачі сигналу через клітинну мембрану [28]. Активні форми кисню, що утворюються під час виконання фізичних навантажень, досить тривалий час розглядалися вченими як неминучий, але небажаний ефект тренування, але дослідження останніх років підтвердили важливість АФК, котрі виступають як сигнальні молекули, що сприяють нормальному функціонуванню клітини. Базуючись на розумінні впливу редокс-чутливих сигнальних шляхів на нормальні клітинні процеси [25], відзначимо, що важливим регулятором адаптаційних процесів у м'язах у відповідь на фізичні навантаження аеробного характеру є АФК, що генеруються під час виконання вправ.

Таким чином, результати проведеного дослідження стали підтвердженням важливої ролі активних форм кисню у процесах адаптації організму кваліфікованих спортсменів до фізичних навантажень високої тривалості й інтенсивності. Встановлено, що в умовах дії значних обсягів фізичних і психологічних навантажень відбувається активація ферментативних (генерація СОР) і неферментативних (генерація гідроксильного радикала) шляхів утворення АФК, що призводить до ініціації процесу перекисного окислення ліпідів, який пов'язаний із механізмами посиленого оновлення клітинних мембран, необхідного для підтримки високого рівня адаптації до фізичних навантажень.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Апихтіна О. Л., Коцюрuba А. В., Коркач Ю. П. та ін. Вазотоксична дія свинцю: роль порушень в обміні ендогенного оксиду азоту // Укр. журнал з проблем медицини праці. 2007. № 3. С. 56–62.
2. Биохимические методы исследования в клинике: справочник / под ред. А.А. Покровского. М.: Медицина, 1969. 652 с.
3. Богдановська Н. В., Голубенко А. В. Застосування антиоксидантів при виконанні навантажень високої інтенсивності // Science and Education a New Dimension. Natural and Technical Sciences, II (3), Issue: 21. 2014. Р. 34–37.
4. Гаврилов В. Б., Гаврилова А. Р. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов // Лабор. дело. 1988. № 2. С. 60–63.
5. Двореценко К. О. Вплив іонізуючої радіації та пероксиду водню на показники окисно-антиоксидантної рівноваги та енергетичного обміну в тимоцитах і гепатоцитах *in vitro*: автореф. дис. ... канд. біол. наук: 03.00.04. К., 2004. 20 с.
6. Еликов А. В., Цапок П. И. Оксидантный баланс в эритроцитах у спортсменов циклических и ациклических видов спорта // Казанский мед. журнал. 2010. Т. 91. № 5. С. 663–666.
7. Манухина Е. Б., Лямина Н. П., Долотовская П. В. Роль оксида азота и кислородных свободных радикалов в патогенезе артериальной гипертензии // Кардиология. 2002. № 11. С. 73–84.
8. Мойбенко А. А., Сагач В. Ф. Иммуногенные нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы. К.: Наукова думка, 1992. 202 с.
9. Мусієнко О. В., Кранівіна К. О., Павлишин О. Ф. та ін. Зміни показників перекисного окиснення ліпідів та активності ферментів антиоксидантної системи протягом річного

- циклу оздоровчих тренувань // Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту. 2009. № 3. С. 119–123.
10. *Святодух Г. М.* Вплив оксиду азоту на рівень адаптивних можливостей системи кровообігу практично здорових юнаків і дівчат 18–20 років: автореф. дис. ... канд. біол. наук: 03.00.13. Сімферополь, 2010. 20 с.
  11. *Bogdanovskaya N. V., Golubenko A. V.* Differences in the system of nitrogen synthesis and content of metabolites in antioxidant systems of sportsmen of different sex // *Am. J. of Biomed. and Life Sci. Special Issue: Mechanisms of Protection against Oxidative Stress.* 2014. Vol. 2. N 6-1. P. 19–24.
  12. *Conte D., Narindrasorasa K. S., Sarkar B.* *In vivo* and *in vitro* iron replaced zinc finger generates free radicals and causes DNA damage // *Eur. J. Biochem.* 1996. Vol. 271. N 9. P. 5125–5130.
  13. *Davies K. J., Quintanilha A. T., Brooks G. A., Packer L.* Free radicals and tissue damage produced by exercise // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1982. Vol. 107. P. 1198–1205.
  14. *Gomes E. C., Silva A. N., Oliveira M. R.* Oxidants, antioxidants, and the beneficial roles of exercise-induced production of reactive species // *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2012. Vol. 5. P. 1–12.
  15. *Grahame T. J., Schlesinger R. B.* Oxidative stress-induced telomeric erosion as a mechanism underlying airborne particulate matter-related cardiovascular disease // *Part. Fibre Toxicol.* 2012. Vol. 9. P. 9–21.
  16. *Hao Y., Niethammer P., Mitchison T. J.* Maintenance of mitochondrial oxygen homeostasis by cosubstrate compensation // *Biophys. J.* 2013. Vol. 104. N 6. P. 1338–1348.
  17. *Huwiler M., Kohler H.* Pseudo-catalytic degradation of hydrogen peroxide in lactoperoxidase iodide system // *Eur. J. Biochem.* 1984. Vol. 1. P. 69–74.
  18. *Hwang O.* Role of oxidative stress in Parkinson's disease // *Exp. Neurobiol.* 2013. Vol. 22. N 1. P. 11–17.
  19. *Ji L. L., Gomez-Cabrera M. C., Steinhafel N., Viña J.* Acute exercise activates nuclear factor (NF)  $\kappa$ B signaling pathway in rat skeletal muscle // *FASEB J.* 2004. N 18. P. 1500–1506.
  20. *Khan S. A., Lee K., Minhas K. M.* et al. Neuronal nitric oxide synthase negatively regulates xanthine oxidoreductase inhibition of cardiac excitation-contraction coupling // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2004 Vol. 101. N 45. P. 15944–15948.
  21. *Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J.* Protein measurement with the Folin reagent // *J. Biol. Chem.* 1951. Vol. 193. P. 265–275.
  22. *McCord J., Fridovich I.* A quantitative test for superoxide radicals produced in biological systems // *Biochem. J.* 1982. Vol. 203. N 3. P. 551–558.
  23. *Perl A.* Oxidative stress in the pathology and treatment of systemic lupus erythematosus // *Nat. Rev. Rheumatol.* 2013. Vol. 9. P. 674–686.
  24. *Pitocco D., Tesauro M., Alessandro R.* et al. Oxidative stress in diabetes: implications for vascular and other complications // *Int. J. Mol. Sci.* 2013. Vol. 14. N 11. P. 21525–21550.
  25. *Rhee S. G.*  $H_2O_2$ , a necessary evil for cell signaling // *Sci.* 2006. N 312. P. 1882–1883.
  26. *Scott K. P., Li L. J., Andreas N. K., Malcolm J. J.* Reactive oxygen species: impact on skeletal muscle // *Compr. Physiol.* 2011. Vol. 1. N 2. P. 941–969.
  27. *Scott K. P., Malcolm J. J.* Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production // *Physiol. Rev.* 2008. Vol. 88. P. 1243–1276.
  28. *Sen C. K.* Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction // *Med. Sci. Sports Exerc.* 2001. N 33(3). P. 368–370.

29. *Uchiyama M., Mihara M.* Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test // *Anal. Biochem.* 1978. Vol. 86. N 1. P. 271–278.
30. *Velayutham M., Hemann C., Zweier J. L.* Removal of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and generation of superoxide radical: Role of cytochrome c and NADH // *Free Radic. Biol. Med.* 2011. Vol. 51. N 1. P. 160–170.
31. *Vollaard N. B. J., Shearman J. P., Cooper C. E.* Exercise-induced oxidative stress: myths, realities and physiological relevance // *Sports Medicine.* 2005. Vol. 35. N 12. P. 1045–1062.
32. *Yun S. B., Hyunjin O., Sue G. R., Young D. Y.* Regulation of reactive oxygen species generation in cell signaling // *Mol. Cells.* 2011. Vol. 32. N 6. P. 491–509.

*Стаття: надійшла до редакції 22.04.15*

*доопрацьована 11.01.16*

*прийнята до друку 23.02.16*

## **THE DEVELOPMENT OF OXIDATIVE STRESS IN ATHLETES OF HIGH QUALIFICATION IN THE CONDITIONS OF THE COMPETITION PERIOD**

**N. Bogdanovska, A. Golubenko**

*Zaporizhzhya National University  
66, Zhukovsky St., Zaporizhzhya 69600, Ukraine  
e-mail: 020190@ukr.net*

In the article the peculiarities and intensity of oxidative stress in highly qualified athletes during the competition period. The study involved female athletes of high qualification. The study was conducted in three stages, corresponding to beginning, middle and end of the competition period. It is revealed that at the end of the competition period we have seen the most intense changes of the studied parameters that manifested in the reliable increase in the content of arachidonic acid, peroxide and TBA-active products, the generation rate of superoxide radicals and harakternoe. The features have concluded that the high psycho-emotional tension and limit physical activities that are inherent in the final stage of the competition period, are able to activate the mechanisms that contribute to the development of adaptive changes and confirm the important role of reactive oxygen species to maintain a high level of adaptation to physical stress.

*Keywords:* oxidative stress, sportswomen of high qualification, reactive oxygen species, the competition period.

## **РАЗВИТИЕ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА У СПОРТСМЕНОК ВЫСОКОЙ КВАЛИФИКАЦИИ В УСЛОВИЯХ СОРЕВНОВАТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА**

**Н. Богдановская, А. Голубенко**

*Запорожский национальный университет  
ул. Жуковского, 66, Запорожье 69600, Украина  
e-mail: 020190@ukr.net*

В статье рассмотрены особенности и интенсивность развития оксидативного стресса у высококвалифицированных спортсменок в течение соревновательного пе-



риода. В исследовании приняли участие спортсменки высокой квалификации. Исследование было проведено в три этапа, соответствующих началу, середине и окончанию соревновательного периода. В конце соревновательного периода нами были отмечены достоверные изменения исследуемых показателей, что проявилось в увеличении содержания арахидоновой кислоты, перекиси водорода и ТБК-активных продуктов, скорости генерации супероксидного и гидроксильного радикалов. Выявленные особенности позволили сделать вывод о том, что высокая психоэмоциональная напряженность и предельные физические нагрузки, присущие завершающему этапу соревновательного периода, способны активировать механизмы, которые способствуют развитию адаптационных изменений, а также подтвердить важную роль активных форм кислорода в поддержании высокого уровня адаптации к физическим нагрузкам.

*Ключевые слова:* оксидативный стресс, спортсменки высокой квалификации, активные формы кислорода, соревновательный период.