

Оксидантний стрес у спорті

УДК 61:796/799

О. І. Осадча, О. В. Борисова, С. М. Футорний

Національний університет фізичного виховання і спорту України, Київ, Україна

Резюме. Фізичні навантаження сприяють окиснювальному стресу за рахунок утворення вільних радикалів та зниження рівня антиоксидантних ферментів у різних тканинах та органах. Активні форми кисню, викликані фізичним навантаженням, відіграють вирішальну роль у стимуляції сигнальних шляхів для ферментативної активності антиоксидантів. *Мета.* Визначити особливості оксидантно-антиоксидантної активності периферичної крові у легкоатлетів, які займаються бігом на середні дистанції, в умовах наближеності до жвавих транспортних шляхів та спеціально облаштованих локацій. *Методи.* Аналіз науково-методичної літератури, обстеження, оцінювання. *Результати.* Фізичні навантаження призводять до активації процесів, пов'язаних із підвищенням продукції активних форм кисню, продуктів перекисного окиснення ліпідів та стимуляції ферментативної активності антиоксидантів. Ці тенденції зумовлюють адаптацію організму атлета до навантаження. Тренування в умовах впливу негативних екологічних чинників антропогенного походження зумовлює розвиток оксидантного стресу, пов'язаного зі значною продукцією активних форм кисню, дисфункцією антиоксидантної активності та накопиченням токсичних продуктів окиснення. Цей несприятливий стан може призвести до пошкодження компонентів клітин та тканин, оскільки пов'язаний із різними фізіопатологічними станами.

Ключові слова: спорт, фізичне навантаження, активні форми кисню, антиоксидантна система, негативні чинники антропогенного походження.

Oxidative stress in sports

O. I. Osadcha, O. V. Borisova, S. M. Futornyi

National University of Ukraine on Physical Education and Sport, Kyiv, Ukraine

Abstract. Physical activity contributes to oxidative stress due to the formation of free radicals and a decrease in the level of antioxidant enzymes in various tissues and organs. Exercise-induced reactive oxygen species play a critical role in stimulating signaling pathways for antioxidant enzymatic activity. *Objective.* The objective of the study was to determine the characteristics of the oxidant-antioxidant activity of peripheral blood in track and field athletes, who are engaged in middle-distance running under conditions of proximity to busy transport routes and specially equipped locations. *Methods.* Analysis of scientific and methodological literature, examination, and evaluation. *Results.* Physical exercise lead to activation of processes associated with increased production of reactive oxygen species, lipid peroxidation products, and stimulation. These changes determine the adaptation of the athlete's body to the load. Training under the influence of negative anthropogenic environmental factors leads to the development of oxidative stress associated with significant production of reactive oxygen species, dysfunction of antioxidant activity, and accumulation of toxic oxidation products. This adverse condition can lead to damage to cellular and tissue components as it is associated with various pathophysiological conditions.

Keywords: sports, physical exercise, reactive oxygen species, antioxidant system, negative anthropogenic factors.

Постановка проблеми. Харчові звички, забруднення навколишнього середовища та фізична активність можуть відігравати значну роль в окиснювальному балансі організму [8–10, 16, 21]. Відмінності у типі, інтенсивності та тривалості тренування можуть активувати різні моделі оксидантно-антиоксидантного балансу, що призводить до клітинного пошкодження. Насправді високі рівні активних форм кисню (АФК), викликані фізичними вправами, є тимчасовими і, сприяють багатом окиснювально-відновним адаптаціям організму [11]. Крім того, встановлено, що малорухливий спосіб життя викликає підвищення рівнів АФК, що призводить до таких патологічних реакцій, як резистентність до інсуліну [19] та хронічні захворювання серцево-судинної системи [14], багато з яких можна полегшити за допомогою регулярних окиснювально-відновлювальних адаптацій, викликаних фізичними вправами [11]. Ученими доведено, що вправи високої інтенсивності забезпечують більш виражену адаптацію до метаболічних та оксидантних змін, ніж вправи середньої інтенсивності [5, 20]. Складність взаємозв'язку між фізичною активністю та окиснювальним балансом може бути пояснена теорією гормезису [17].

Окиснювальний стрес (ОС) визначається як порушення балансу між АФК та антиоксидантним захистом. Зміни нормального окислювально-відновного стану клітин можуть викликати токсичні ефекти за рахунок утворення вільних радикалів та перекисів, які потенційно можуть пошкодити білки, ліпіди та ДНК клітини [18]. Відомо, що ОС відіграє важливу роль у розвитку більшості хронічних захворювань, що впливають на здоров'я людини протягом усього життя [18, 23].

Багато наукових досліджень вказують, що фізичні навантаження сприяють окиснювальному стресу за рахунок утворення вільних радикалів і зниження рівня антиоксидантних ферментів у різних тканинах та органах, та визначено залежність між рівнем інтенсивності та видами вправ. АФК, викликані фізичним навантаженням, відіграють вирішальну роль у стимуляції сигнальних шляхів для ферментативної активності антиоксидантів (СОД), мітохондріального біогенезу, метаболізму глюкози та інсуліну. Крім того, адаптація до нормальної продукції АФК при фізичному навантаженні дозволяє більш ефективно підвищувати окиснювальну здатність мітохондрій та їх ефективність (нові ефективніші мітохондрії) [13].

Мета дослідження – визначити особливості оксидантно-антиоксидантної активності периферичної крові у легкоатлетів, які займаються бігом на середні дистанції в умовах наближеності до

жвавих транспортних шляхів та спеціально облаштованих локацій.

Методи дослідження: аналіз науково-методичної літератури, обстеження, оцінювання.

Результати дослідження та їх обговорення. В роботі узагальнено результати обстеження 30 спортсменів-легкоатлетів, які спеціалізуються у бігу на середні дистанції, в передзмагальний та змагальний періоди.

Обстежених спортсменів було розподілено на дві групи. До першої групи увійшли 16 спортсменів 18–19 років, які займаються цим видом спорту в умовах наближеності до жвавих транспортних шляхів. До другої групи – 14 легкоатлетів аналогічного віку, які займаються цим видом спорту в умовах спеціально облаштованих локацій.

Обстеження проводили до та після тренування. При цьому вивчали вміст у периферичній крові активних форм кисню [3], стан системи антиоксидантного захисту відображала активність супероксиддисмутази (СОД) [1], рівень малонового діальдегіду (МДА) – кінцевого продукту перекисного окиснення ліпідів [4].

Оцінювання результатів проведених досліджень, їх достовірність проводили шляхом використання програми STATISTICA 6,0.

У результаті проведених досліджень нами було встановлено підвищення вмісту активних форм кисню в сироватці периферичної крові порівняно з вихідними значеннями посттренувального терміну дослідження у 1,18 раза ($p < 0,01$) (табл. 1). Визначено підвищення цих значень відносно референтних ($p < 0,01$).

У цьому терміні встановлено зниження активності СОД в сироватці периферичної крові відносно вихідних значень в 1,36 раза ($p < 0,05$). Також ці значення перевищували референтні ($p < 0,05$).

У посттренувальному періоді нами встановлено підвищення вмісту МДА відносно вихідних значень в 1,1 раза ($p < 0,01$), як і референтних ($p < 0,05$).

Дослідження активності антиоксидантних реакцій у спортсменів другої групи свідчать про

ТАБЛИЦЯ 1 – Показники вмісту АФК, СОД та МДА у спортсменів першої групи, $M \pm m$, $n = 16$

Показники	До тренування	Після тренування	Референтні значення
Вміст АФК, мкмоль·мл ⁻¹	1,03 ± 0,03	1,20 ± 0,02*, **($p < 0,01$)	1,01 ± 0,02
СОД, од·мг ⁻¹	0,26 ± 0,02	0,19 ± 0,01*, **($p < 0,05$)	0,25 ± 0,02
МДА, нмоль·л ⁻¹	3,76 ± 0,04	4,02 ± 0,02*, **($p < 0,01$)	3,79 ± 0,05

Примітки: *вірогідно порівняно з референтними показниками; **вірогідно порівняно з вихідними показниками.

ТАБЛИЦЯ 2 – Показники вмісту АФК, СОД та МДА у спортсменів другої, $M \pm m$, $n = 14$

Показники	До тренування	Після тренування	Референтні значення
Вміст АФК, $\text{МКМоль} \cdot \text{мл}^{-1}$	$1,03 \pm 0,02$	$1,07 \pm 0,04$	$1,01 \pm 0,02$
СОД, $\text{од} \cdot \text{мг}^{-1}$	$0,25 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,05$	$0,25 \pm 0,02$
МДА, $\text{нмоль} \cdot \text{л}^{-1}$	$3,76 \pm 0,03$	$3,95 \pm 0,06$	$3,79 \pm 0,05$

Примітки: * – вірогідно порівняно з референтними показниками;
** – вірогідно порівняно з вихідними показниками.

тенденцію до підвищення вмісту АФК в периферичній крові відносно вихідних значень на 3,8 % та 5,9 % – відносно референтних. Однак ці розбіжності були недостовірні (табл. 2).

Визначено деяке підвищення значень активності СОД відносно вихідних та референтних значень на 8,0 %.

Встановлено тенденцію до підвищення вмісту МДА в периферичній крові у спортсменів другої групи відносно вихідних та референтних значень. При цьому різниця була невірогідна.

Таким чином, в результаті проведених досліджень, нами встановлено, що у обстежених спортсменів обох груп визначається активація окисних процесів в периферичній крові у відповідь на фізичне навантаження.

Відомо, що фізичні навантаження викликають окиснювальний стрес, і вільні радикали, що утворюються під час вправ, є важливими модуляторами м'язової та системної адаптації до фізичної активності. Під час фізичного навантаження у спортсмена збільшується потреба у кисні, особливо у скелетних м'язах. Крім того, пошкодження м'язів, викликане фізичним навантаженням, сприяє міграції нейтрофілів та макрофагів у м'язову тканину. Ці процеси зумовлюють збільшення продукції АФК та напруження СОД [2, 5, 6, 21].

Фізичні вправи призводять до збільшення вироблення оксидантів у скелетних м'язах і, отже, до регулярної активації ферментативних механізмів використання антиоксидантів, що викликає адаптацію, котра призводить до підвищення активності антиоксидантних ферментів у скелетних м'язах, тобто супероксиддисмутази (СОД) [2, 5, 6]. Ці тенденції можна розглядати як пристосувальні або адаптаційні до фізичного навантаження у спортсменів другої групи.

Як важкі аеробні, так і анаеробні вправи можуть спричинити до збільшення утворення вільних радикалів, що може призвести або не призвести до гострого окиснювального стресу, який розвивається внаслідок перевищення продукції АФК та активності системи антиоксидантного захисту, що веде до окисного пошкодження певних біомолекул.

Надлишкова продукція АФК визначає структурну модифікацію клітинних білків та зміну їх функцій, що призводить до клітинної дисфункції та порушення життєво важливих клітинних процесів. Високий рівень АФК викликає пошкодження ліпідів, білків та ДНК. Зокрема, АФК можуть руйнувати ліпідну мембрану та підвищувати її плинність та проникність [7].

Тригери доквілля, такі як вплив диму, ультрафіолетового випромінювання, іонів важких металів, озону, алергенів, ліків або токсинів, забруднюючих речовин, пестицидів або інсектицидів, можуть сприяти збільшенню виробництва АФК у клітинах периферичної крові та тканин органів спортсменів, що тренуються в умовах екологічного забруднення або в наближеності до жвавих транспортних шляхів [22].

Важкі метали відіграють важливу роль у виробництві вільних радикалів: залізо, мідь, кадмій, нікель, миш'як і свинець можуть індукувати вільні радикали в результаті реакцій типу Фентона або Габера-Вейса, а також прямих реакцій між іонами металів та клітинними сполуками, наприклад, радикалів тіолового типу. Свинець запускає перекисне окиснення ліпідів та збільшує концентрацію глутатіонпероксидази у тканинах головного мозку. Миш'як індукує вироблення пероксидів, супероксидів, оксиду азоту та інгібує антиоксидантні ферменти [2, 12, 15].

У першій групі обстежених нами встановлено значне підвищення продукції АФК у другому терміні дослідження при зниженні активності СОД та підвищення МДА порівняно з вихідними значеннями та референтними показниками. Ці тенденції сприяють розвитку оксидантного стресу у даної групи обстежених.

Значне виробництво АФК в умовах декомпенсації СОД у обстежених першої групи призводить до пошкодження м'язових волокон, зменшення біодоступності глюкози та порушення метаболізму інсуліну, що зрештою веде до м'язової втоми та зменшення працездатності [2, 13].

Висновки. Значні фізичні навантаження призводять до активації процесів, пов'язаних з підвищенням продукції АФК, продуктів перекисного окиснення ліпідів – МДА та стимуляції СОД. Такі тенденції зумовлюють адаптацію організму атлета до навантаження. Тренування в умовах впливу негативних екологічних факторів антропогенного походження зумовлює розвиток оксидантного стресу, пов'язаного зі значною продукцією активних форм кисню, дисфункцією антиоксидантної активності та накопиченням токсичних продуктів окиснення. Цей несприятливий стан може призвести до пошкодження компонен-

тів клітин та тканин і пов'язаній з різними фізіопатологічними станами, включаючи старіння, фізичне стомлення, запальні, серцево-судинні та нейродегенеративні захворювання. Кореляція

між окиснювальним пошкодженням та м'язовою стомленістю може бути важливою стратегією корекційних втручань для підвищення фізичної працездатності атлетів.

Література

1. Костюк ВА, Потапович АИ, Ковалева ЖВ. Простой и чувствительный метод определения активности супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина. [A simple and sensitive method for determining the activity of superoxide dismutase based on reaction of oxidation of quercetin]. Вопросы медицины и химии. 1990;36(2):88–91.
2. Осадча ОІ, Футурний СМ, Шматова ОО, Маслова ОВ. Неприятливі екологічні чинники як причина оксидантного стресу спортсменів велосипедистів-аматорів [Unfavorable environmental factors as a cause of oxidative stress of athletes-cyclists amateurs]. Науковий журнал Національного пед. університету ім. МП Драгоманова. Серія № 15 «Науково-педагогічні проблеми фізичної культури». 2018;9(103),18:65-69.
3. Селютин СН, Селютин АЮ, Паль АИ. Модификация определения концентрации ТБК-активных продуктов сыворотки крови [Modification of the determination of the concentration of TBA-active products in blood serum]. Клинико-лабораторная диагностика. 2000;2:8-11.
4. Стальная ИД, Горишвили ТД. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты [Method for the determination of malondialdehyde using thiobarbituric acid]. Современные методы в биохимии. Москва: Медицина;1997:66-68.
5. Vocatonda A, Tripaldi R, Davi G, Santilli F. Modulation of oxidative stress through habitual physical activity. Well. farm. Dec. 2016; 22:3648–3680. doi: 10.2174/1381612822666160413123806.
6. D'Angelo S, et al. Oxidative stress and sport performance. Sport Science. 2020;13(1):18-22.
7. Egea J, Fabregat I, Frapart YM, Ghezzi P, Gorlach A, Kitzman T, et al. European contribution to the study of ROS: a summary of the results and future perspectives of the COST BM1203 (EU-ROS) activity. Redox Biol. 2017;13:94-162.
8. Elosua R, Molina L, Fito M, Arker A, et al. Oxidative stress biomarker response to a 16-week program aerobic physical activity, and acute exercise in healthy young men and women. Atherosclerosis. 2003;167:327-334. doi: 10.1016/S0021-9150(03)00018-2.
9. Fisher-Wellman KH, Neuffer PD. Linking mitochondrial bioenergetics to insulin resistance through redox biology. Trends Endocrinol. Metab. 2012; 23:142-153. doi: 10.1016/j.tem.2011.12.008.
10. Futorny S, Maslova O, Rychok T, Osadchay O, Hopey M, Tarnavskiy A. Modern aspects of the ecological culture implementation in the physical education process of different population groups. J. of Physical Education and Sport. 2020;20:348353.
11. Gibala MJ, Little JP, McDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptation to low-volume high-intensity interval training in health and disease. J. Physiol. 2012;590:1077-1084. doi: 10.1113/jphysiol.2011.224725.
12. Yang AT, Azam M, Siddiqui K, Ali A, Choi I and Hak KM. Heavy metals and human health: a mechanistic understanding of the toxicity and anti-oxidant defense system. International J. Mol. Scientific. 2015.16: 29592-29630.
13. Ji LL, Kang C, Zhang Y. Exercise-induced hormesis and skeletal muscle health. Free Radic Bio Med. 2016.98:113-122.
14. Karolkiewicz J, Szczesniak L, Deskur-Smielecka E, Nowak A, et al. Oxidative stress and the antioxidant defense system in healthy older men: association with physical activity. Aging man. 2003;6:100-105. doi: 10.1080/tam.6.2.100.105.
15. Kostoff RN, Eru P, Ashner M & Tsatsakis A. Adverse health impacts of 5G mobile network technology in real-life settings. Toxikol. lat. 2020.232:35-40.
16. Lambrinouadaki I, Chaasu I, Depipere H, Erel T, et al. EMAS Position Statement: Diet and health in middle age and beyond. Mature. 2013;74:99–104. doi: 10.1016/j.maturitas.2012.10.019.
17. Mattson MP. Hormesis defined. Aging Research Reviews. 2008;7(1): 1-7.
18. Morales-Gonzalez JA. Oxidative stress and chronic degenerative diseases – the role of antioxidants. InTech; Rijeka, Croatia. 2013 [Google Scholar].
19. Pingitore A, Lima GP, Mastorchi F, Quinones A, et al. Exercise and oxidative stress: potential effects of antioxidant nutrition strategies in sports. Food. 2015; 31:916-922. doi: 10.1016/j.nut.2015.02.005.
20. Pittaluga M, Parisi P, Sabatini S, Chechi R, et al. Cellular and biochemical parameters of exercise-induced oxidative stress: association with exercise levels. Free radical. Res. 2006; 40:607-614. doi: 10.1080/10715760600623015.
21. Radak Z, Zhao Z, Koltai E, Ono H, Atalay M. Oxygen uptake and utilization during exercise: balance between oxidative stress and ROS-dependent adaptive signaling. Antioxidant. redox signal. 2013;18:1208-1246. doi: 10.1089/ars.2011.4498.
22. Roychoudhury S, Chakraborty S, Choudhury AP, Das A, Jha NK, Slama P, Nath M, Massanyi P, Ruokolainen J, Kesari KK Environmental oxidative stress: hormonal and molecular pathway disturbances in hypogonadism and erectile dysfunction. Antioxidants. 2021.10(6):837.
23. Sharifi-Rad M, Anil Kumar NV, Zukka P, Varoni EM, Dini L, et al. Lifestyle, oxidative stress, and antioxidants: back and forth in the pathophysiology of chronic disease. Front. Physiol. 2020;11:694. doi:10.3389/fphys.2020.00694

osadchay1965@gmail.com
borisova-nupesu@ukr.net
sergfut@gmail.com

Надійшла 08.11.22