

Влияние интенсивных физических нагрузок на оксидативный стресс и антиоксидантные изменения организма спортсменов

Алиев Саадат Абдулла оглы

Доцент, кан. биолог. наук

*Азербайджанская Государственная Академия Физической Культуры и
Спорта*

город Баку, Азербайджан

В статье обосновывается постановка экспериментальной работы по изучению адаптивных особенностей антиоксидантных факторов в защитных реакциях организма к физическим нагрузкам. Обсуждается влияние физических нагрузок на окислительную ситуацию в мышцах, описаны результаты исследований интенсивности ПОЛ, (динамика уровня малондиальдегида), активности ферментов, участвующих в антиоксидантной защите (глутатион - S – трансферазы, каталазы, супероксиданты) в плазме крови и эритроцитах борцов в течении годовичного тренировочно-соревновательного макроцикла. Установлено, что уровень малонового диальдегида существенно превышает контрольный на протяжении всего года. Концентрация МДА достигает максимума в окончании соревновательного периода и не восстанавливается за период отдыха. Активность супероксиддисмутазы и каталазы существенно снижена не возвращается к контрольным значениям в течение года. Указанные изменения подтверждают хроническую декомпенсацию в системе антиоксидантной защиты. Ведущим ферментом, реализующим, защиту от активных форм кислорода в плазме крови и эритроцитов спортсменов является глутатион - S – трансфераза, компенсаторные повышения активности, которой достигает 630 % относительно уровня контрольной группы.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, периоды годовичного тренировочного цикла, физическая нагрузка, активные формы кислорода, система антиоксидантной защиты, глутатион, глутатионовая защитная система.

The article substantiates the formulation of experimental work on the study of adaptive features of antioxidant factors in the body's defensive reactions to physical activity. The influence of physical activity on the oxidative situation in muscles is discussed; the results of studies of LPO intensity, (dynamics of the level of malondialdehyde), the activity of enzymes involved in antioxidant protection (glutathione – S – transferases, catalases, and super oxidants) in blood plasma and erythrocytes of wrestlers during annual training macrocycle are described. It was determined that the level of malondialdehyde significantly exceeds the control throughout the year. MDA concentration reaches a maximum at the end of the competition period and is not restored during the rest period. The activity of superoxide dismutase and catalase is significantly reduced and does not return to control values during the year. The mentioned changes confirm chronic decompensation in the antioxidant defense system. A leading enzyme that protects against active forms of oxygen in the blood plasma and red blood cells of athletes is glutathione - S - transferase, compensatory increase in activity that reaches 630% relative to the level of the control group.

Keywords: lipid peroxidation, periods of the annual training cycle, physical activity, active oxygen species, antioxidant defense system, glutathione, glutathione protective system.

Введение. Интенсивное развитие спорта, рост числа соревнований и физических нагрузок спортсменов требуют постоянного

совершенствования процесса физической подготовки и спортивным состязаниям. Одним из наиболее распространённых путей повышения функциональных возможностей спортсменов является повышение объема и интенсивности физических нагрузок. Постоянное повышение объема физических нагрузок может отрицательно отразиться на функциональном состоянии, роста спортивных результатов и привести к состоянию перетренированности. Вместе с тем, важное значение в повышении физической работоспособности, предотвращении преждевременного развития утомления и ускорения процессов восстановления может иметь использование антиоксидантов и их комплексов. Согласно современным представлениям, многие жизненно важные метаболические и физиологические процессы в организме тесно связаны с процессами свободно-радикального окисления, оказывающие отрицательное влияние на физическую работоспособность.

Следует отметить, что проживание человека в условиях современной, техногенной цивилизации, нарушение отношений между людьми и природой, неизбежно приводят к постоянному явлению стрессовых ситуаций, их накоплению, и в конечном счете к развитию патологических изменений в различных органах и системах [3, с.13-19]. Негативное влияние фактов окружающей среды, а также чрезмерная физическая нагрузка, стресс, переутомление сопровождаются увеличением образования свободных радикалов. Согласно предложенной классификации, большинство радикалов, образующихся в организме человека, можно разделить на природные и чужеродные.

Природные радикалы можно, в свою очередь, разделить на первичные (природные), вторичные (повреждающие) и третичные (радикалы антиоксиданты). Образование первичных радикалов осуществляются при участии определенных ферментативных систем. Эти

радикалы выполняют полезные для организма функции. Из первичного радикала – супероксида, а также в результате других реакций в организме могут образоваться весьма активные молекулярные соединения: перекись водорода, гипохлорит и гидроперекись липидов. Под действием ионов Fe^{2+} из этих веществ образуются вторичные свободные радикалы, такие, как радикалы гидропоила и радикалы липидов, которые оказывают разрушительное действие на клеточные структуры.

При дыхании из поступающего в организм кислорода около 95% в митохондах в процессе окислительного фосфорилирования восстанавливается до митохондах воды. Остальные 5% в результате различных (как правило, ферментативных) реакций преобразуются в его активные формы, являющиеся высокотоксичными для клеток. Активные формы кислорода (АФК) – свободные радикалы, прооксиданты – представляют собой молекулярные частицы, имеющие непарные электроны на внешней орбите и обладающие высокой реализационной способностью, которая заключается в повреждении белков, нуклеиновых кислот и липидов биологических мембран клеток [3, с.13-19; 5, с.5-7]. В норме, в здоровом организме образование АФК происходит непрерывно. АФК участвуют в механизмах бактерицидности, в синтезе биологически активных веществ, в обмене коллагена регуляции проницаемости мембран и др. Формирование свободных радикалов – важный защитный механизм, находящегося в основе неспецифического иммунитета: фагоцитоз приводит к многократному увеличению содержания свободных радикалов в фагоцитирующих клетках с одновременным повышением потребления кислорода в 20 и более раз. Вместе с тем АФК являются основой патогенеза многих патологических процессов, обладают антигенными свойствами, запускают аутоиммунные процессы повреждения тканей, вызывают бронхоконструкцию и т.д. Нарушение

обмена веществ и энергии, накопление активно повреждающих агентов (свободных радикалов, прооксидантов, АФК), инициирующих повреждение клеток и ведущих к развитию различных патологических состояний, получило название оксидативного стресса. Его основу составляет свободно радикальные окисления жирных кислот, или так называемое перекисные окисления липидов (ПОЛ). Увеличенное образование свободных радикалов в организме (которое иногда называют оксидативным стрессом) и связанное с этим усиление процессов перекисидации липидов сопровождаются нарушениями в свойствах биологических мембран и функционировании клеток. Наиболее изучены три прямых следствия перекисного окисления липидов. Первое следствие – перекисное окисление липидов сопровождается окислением тиоловых (сульфгидрильных) групп мембранных белков. Это может привести к не ферментативной реакции SH-групп со свободными радикалами липидов. При этом образуются сульфгидрильные радикалы, которые затем взаимодействуют с образованием дисульфидов, либо окисляются кислородом с образованием производной сульфоновой кислоты.

Второй результат перекисного окисления липидов связан с тем, что продукты перекисидации обладают способностью непосредственно увеличить ионную проницаемость липидного бислоя. Так, показано, что продукты перекисного окисления липидов делают липидную фазу мембран проницаемой для ионов водорода и кальция. Это приводит к потере способности митохондрий осуществлять синтез АТФ и клетки оказываются в условиях энергетического голода. Одновременно в цитоплазму ходят ионы кальция, которые повреждают клеточные структуры.

Третий (и, быть может, самый важный) результат перекисидации – это уменьшение стабильности липидного слоя, что может привести к

электрическому пробую мембраны собственным мембранным потенциалом, т.е., под действием разности электрических потенциалов, существующих на мембранах живой клетки. Электрический пробой приводит к полной потере мембранных и барьерных функций [4, с.50-69; 2, с.21-23; 16, с.905-913].

В нормальных условиях процесс перекисного окисления липидов находится под строгим контролем ферментативных и не ферментативных систем клеток, отчего скорость его невелика. Принято делить химические соединения и физические воздействия, влияющие на скорость перекисного окисления липидов, на прооксиданты (усиливают процессы перекисного окисления липидов). К прооксидантам в живой клетке относятся высокие концентрации кислорода, ферментные системы, генерирующие супероксидные радикалы и ионы двухвалентного железа. Хотя сам процесс перекисного окисления развивается в виде цепных реакций в липидной фазе мембран и липопротеинов, начальные и возможно, и промежуточные стадии этой сложной системы реакции протекают в водной фазе. Часть защищенных систем клетки также локализуется в водной, а часть – в липидной фазе. В зависимости от этого, можно говорить о водорастворимых и гидрофобных антиоксидантах. Живая клетка выработала систему защиты от повреждения свободными радикалами. Вещества, тормозящие реакции с участием свободных радикалов, локализуются как в водной среде, так и в липидной фазе клеточных структур.

Изучение влияния физических нагрузок на динамику прооксидантной системы и систему антиоксидантной защиты является актуальной задачей по причине их значительного влияния, на состояние здоровья и функциональные возможности организма.

Целью данной работы было изучение активности ферментов антиоксидантной системы и содержание продукта перекисного окисления липидов – малонового диальдегида (МДА) у спортсменов, занимающихся борьбой.

Методы исследования. В исследовании приняли участие спортсмены мужского пола, занимающиеся борьбой. Количество обследуемых – 14 человек, возраст $23,4 \pm 3,6$ года. В качестве контрольной группы обследовано 8 условно здоровых лиц мужского пола, в возрасте $22,4 \pm 2,6$ лет, не имеющих регулярных высоких физических нагрузок. Образцы венозной крови у каждого из спортсменов брали трижды в течении года в конце подготовительного, соревновательного и переходного периодов, а у лиц из контрольных групп – однократно, в качестве антикоагулянта использовали гепарин. Гепаринизированную кровь центрифугировали в течении 15 мин при 1700 уд, отбирали плазму и сохраняли при 20°C до проведения анализа.

В плазме крови оценивалась активность ферментов, устраняющих АФК супероксиддисмутаза, дисмутирующей супероксидные анион – радикалы и каталазы, реагирующий пероксид водорода, а также глутатион S трансферазы, элиминирующей продукты перекисного окисления липидов и эндоксенобиотики. Активность СОД определялась в щелочной среде при длине волны 347 нм, активность каталазы – скорости разложения перекиси водорода, концентрацию которой определяли по образованию окрашенных в желтый цвет комплексов с молибденово кислым аммонием. Активность глутатион S -трансферазы анализировали по скорости образования глутатион- S- конъюгатов между глутатином и I-хлор 2,4 динитробензолом. Увеличение концентрации конъюгатов в ходе реакции регистрировали при длине волны 340 нм (максимум поглощения глутатион- S –ХДНБ). Степень окислительного стресса в плазме крови

оценивали по уровню малинового диальдегида, вторичного продукта ПОЛ. Содержание МДА определяли по образованию окрашенных комплексов с 2 тиобарбитуровой кислотой с максимумом поглощения при 532 нм. Более определяли с использованием набора Vital Dagnostik SPB (Санкт-Петербург). Достоверность различий среди величин показателей активности ферментов с соответствующими данными, полученными в контрольной группе, оценивали по непараметрическому И – критерию Манна – Уитни. Статистический анализ осуществляли в пакете программ Statistika 7.0 (StatsoftInc.).

Результаты исследования. Под действием физических нагрузок интенсивность перекисных процессов усиливается. При этом определяющим является не столько уровень перекисного окисления липидов, но и состояние системы перекисного окисления липидов – антиоксиданты в организме определяющей возможности развития дезадаптационных расстройств. У борцов – студентов оценивали состояние системы перекисного окисления липидов – антиоксиданты (АО – ПОЛ) на различных этапах годового цикла. Было установлено что у студентов – борцов, уровень малонового диальдегида (МДА) и активность катализы в плазме и эритроцитах периферической крови, отличается от не занимающихся спортом студентов, того же возраста. Соотношение ПОЛ – АО систем в плазме и эритроцитах периферической крови у борцов может меняться в зависимости от индивидуального состояния организма и степени интенсивности тренированного и соревновательных процессов. Возможность возникновения оксидативного стресса у спортсменов в соревновательном периоде связана с глубоким эмоциональным и мышечным напряжением и может являться звеном в патогенезе самых различных патологических состояний. Надо отметить что при любой физической нагрузке потребление кислорода в органах возрастает в

несколько раз и зависит от интенсивности и длительности нагрузки. Соответственно повышается уровень свободно радикальных процессов в тканях. Усиленное образование продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в организме при мышечной нагрузке может свидетельствовать о снижении активности антиоксидантной системы (АОС). Соотношение этих двух процессов в организме во многом определяет структуру и функции биологических мембран. Многочисленные литературные данные свидетельствуют об активации процессов ПОЛ при интенсивной мышечной работе. Интенсивность мышечной деятельности может часто и многократно меняться, что приводит к несоответствию между продолжающимся увеличенным поступлением кислорода и снижением его потребления митохондриями мышц. Такое несоответствие вызывает относительную гипероксию в мышечной ткани, что может привести к избыточному образованию активных форм кислорода и активации свободно радикального окисления. Многочисленные исследования показывают, что при гипероксии угнетается рост и деяние клеток, сокращается продолжительность жизни, увеличение антиокислительных ферментов способствует повышению выживаемости в условиях окислительного стресса. При физической нагрузке факт активации ПОЛ не вызывает сомнений. Этот процесс, являющаяся неспецифическим ответом на нарушение кровоснабжения органов и тканей, служит важнейшим звеном в патогенезе самых различных заболеваний. Интенсивная физическая работа, протекающая в условиях неравномерного снабжения организма кислородом и выполняемая при предельной мобилизации всех систем организма, сопровождается существенной активацией СРО липидов. Есть предположение, что система ПОЛ-АО регулирует локальный уровень окислительно– восстановительного потенциала в мышцах, необходимых

для функционирования белков, ответственных за связь между возбуждением и сокращением. Кроме того, известно, что продукты СРО выполняют иммунно-модулирующие функции [6, с.366-369; 7, с.50-51]. Сбалансированные состояния между АОС и прооксидантными системами в здоровом организме обеспечивает сохранение нормального метаболического фона, необходимого для функциональной активности клеток. Индикатором усиления ПОЛ является увеличение содержания хотя бы одного из его продуктов. Конечным продуктом деградации жирных кислот ПОЛ является малоновый диальдегид (МДА), его повышение является методом раннего выявления метаболических нарушений в организме, даже на доклинической стадии заболевания. Малоновый диальдегид является очень активным химическим веществом, который своими альдегидными группами способен взаимодействовать с аминокеттогруппами белков, вызывая их в необратимую реакцию.

Каталаза, относящаяся к анти-оксидантной защите, проявляет свою активность и во внеклеточной среде, основная его роль-детоксикации образующийся в перекиси водорода, что необходимо для защиты митохондрий. В клетках каталазы сосредоточено в основном в пероксисомах, в которых содержится и ферменты, продуцирующие перекись водорода, необходимые, в частности, в процессах неспецифической иммунной защиты.

По результатам исследований было установлено, что уровень МДА в плазме крови у борцов достоверно был понижен по сравнению с контролем в подготовительных и соревновательных периодах ($2,74 \pm 0,219$ микомоль/л, $p < 0,01$ и $3,54 \pm 1,429$ микомоль/л соответственно против $4,47 \pm 0,630$ микомоль/л) в контроле. В восстановительный период уровень МДА у борцов не отличается от контрольной группы в переходный период ($3,07 \pm 0,219$ микомоль/л против $2,54 \pm 0,240$ микомоль/л). При анализе

активности каталазы крови было установлено что уровень этого фермента, метаболизирующего H_2O_2 , у борцов группы не отличается от контрольной группы в переходном периоде, несколько снижен в подготовительном периоде ($0,05 \pm 0,010$ ммоль/мин/л против $0,1 \pm 0,05$ ммоль/мин/л в контроле, $p < 0,02$) и существенно повышен у борцов в соревновательном и восстановительном периодах ($0,13 \pm 0,011$ ммоль/мин/л против $0,1 \pm 0,02$ ммоль/мин/л, в контроле, $p < 0,05$ и $0,07 \pm 0,021$ ммоль/мин/л против $0,05 \pm 0,013$ ммоль/мин/л, в контроле соответственно).

Уровень МДА в эритроцитах является весьма информативным показателем интенсивности процессов СРО в мембранах. Усиление процессов ПОЛ приводит к уменьшению содержания полиненасыщенных жирных кислот, снижению активности мембраносвязанных ферментов, что, в свою очередь влечет окислительный гемолиз эритроцитов. В то же время повышенную активность физиологической АОС и интенсификацию процессов ПОЛ рассматривают как единственный адаптационно-компенсаторный процесс, поскольку гидроперекиси являются активатором синтеза простагландинов, влияющих на поддержание тромбоцитарно-сосудистого гемолиза. Уровень МДА в подготовительном, соревновательном и восстановительном периодах борцов, существенно и значимо ниже в контроле, $p < 0,01$ и только в переходный период годового цикла уровень МДА в эритроцитах борцов статистически достоверно выше такового в эритроцитах контрольной группы ($410,54 \pm 26,469$ ммоль/л против $316,64 \pm 13,341$ ммоль/л в контроле, $p < 0,01$).

Активность каталазы в восстановительном и переходном периодах в эритроцитах борцов значимо не отличается от такового в эритроцитах контрольной группы, хотя в переходном периоде показатели активности каталазы у борцов имеют некоторую тенденцию к снижению ($3,6 \pm 1,17$ ммоль/мин/л против $4,4 \pm 0,87$ ммоль/мин/л в контроле). В

подготовительном периоде активность каталазы эритроцитов борцов резко снижена ($3,0 \pm 0,61$ ммоль/мин/л против $9,7 \pm 1,67$ ммоль/мин/л, $p < 0,001$). В соревновательном периоде, напротив, имеет резко выраженное и статистически значимое повышение активности каталазы в эритроцитах борцов по сравнению с контролем ($21,2 \pm 1,85$ ммоль/мин/л против $8,9 \pm 1,67$ ммоль/мин/л, в контроле, $p < 0,001$).

Анализ взаимосвязи между физической работоспособностью и системой ПОЛ у борцов показал наличие корреляции низкой силы во все периоды годового цикла. Установлена связь между физической работоспособностью и каталазой в плазме крови у борцов в подготовительном периоде ($p < 0,05$), во всех остальных периодах связи с АО системой в плазме крови и эритроцитах – низкой силы. Анализ динамики показателя системы ПОЛ-АО в эритроцитах борцов позволил выявить выраженное разнонаправленное изменение этих показателей в соревновательном периоде, что может свидетельствовать о возможности оксидативного стресса в эритроцитах в этот период. Показатели системы ПОЛ-АО в плазме и эритроцитах периферической крови борцов на различных этапах годового цикла важны для оценки антиоксидативного статуса на уровне целостного организма. Уровень ПОЛ служит отражением адаптационных реакций организма на клеточном уровне. Полученные данные свидетельствуют об изменениях оксидативного стресса у борцов в соревновательном периоде связанные с глубоким эмоциональным и мышечным напряжением, и может являться звеном в патогенезе самых различных патологических состояний. Соотношение прооксидантной и АО системы в плазме и эритроцитах периферической крови у борцов может меняться в зависимости от индивидуального состояния организма и степени интенсивности тренировочных и соревновательных процессов. Хорошо известно, что в плазме крови

обычно определяется преимущественно внеклеточная супероксиддисмутаза (СОД₃), так как СОД₁ (цитоплазматическая) СОД₂ (митохондриальная) возникают в значимых концентрациях в крови лишь при повреждении тканей, гетоллизе. У борцов активность СОД была снижена по сравнению с контролем, по окончании соревновательного периода на 48 % (соответственно, с 2256,50 усл.ед/мин. г. белка – у контрольных, 1118,82 усл.ед / мин.г. белка - у борцов по окончании соревновательного периода) ($p < 0,05$), после отдыха – на 38 % (1315,67 усл.ед/мин.г. белка) ($p < 0,05$), по окончании подготовительного периода на 27% (1562,33 усл.ед /мин.г. белка), ($p < 0,05$). Казалось, можно было ожидать противоположной динамики активности фермента как компенсаторного ответа на повышение уровня образования АФК при физической нагрузке. Однако, как показано в исследованиях, которых компенсаторная активация сыворотки крови истощается к 3-м суткам. Таким образом, в условиях систематических высоких физических нагрузок наблюдалось истощение активности СОД сыворотки крови, не возвращающееся к нормальным значениям ни в период отдыха, ни в ходе подготовительного периода [11, с.1576-1581; 13, с.803-809]

Изменение активности глутатион S- трансферазы в плазме крови спортсменов носит иной характер. Так, по окончании соревновательного периода активность фермента повышена на 244% (в контрольной группе – 58,18 мкмоль/мин. г. белка, борцы по окончании соревновательного периода – 12,89 мкмоль/мин.г. белка) ($p < 0,05$). После отдыха – на 396 % (14,0 мкмоль/мин.г. белка ($p < 0,05$), по окончании подготовительного – на 660 % ($p < 0,05$). Эти результаты согласуются с литературными данными, где показаны компенсаторные повышения активности ферментов системы антиоксидантной защиты и глутатион S- трансферазы в частности в диапазоне от 20 % до 800% при высокой физической нагрузке [16, с.22;

15, с.153-159; 10, с.162]. Учитывая, что глутатион S- трансфераза является ферментом, который за счет восстановленного глутатиона осуществляет прямую регенерацию липоперекисей в мембранах без предварительного фосфолипазного гидролиза, снижая последствия окислительного стресса и эндогенной интоксикации, а также способствует выведению из организма токсичных продуктов перекисного окисления липидов и окислительной модификации белков, компенсаторный рост активности данного фермента в условиях систематических физических нагрузок выглядит вполне закономерным [1, с.9-12; 8, с.47-53; 9, с.256]. Тем не менее, интересно отметить, имеющее место явление угнетения активности фермента впоследствии высокой истощающей нагрузки по окончании соревновательного периода, однако возникающее снижение нивелируется исходно чрезвычайно повышенной активностью. Таким образом, можно предположить, что именно глутатион S- трансфераза является основным ферментом, компенсирующим окислительный стресс при высокой систематической физической нагрузке.

Выводы. Уровень малонового диальдегида в плазме крови и эритроцитах существенно превышает контрольный на протяжении всего годового тренировочно-соревновательного макроцикла. Максимум концентрации МДА достигает по окончании соревновательного периода и не восстанавливается за периоды отдыха. Активность супероксиддисмутазы и каталазы в плазме и эритроцитах крови и не возвращаются к контрольным значениям в течении года. Указанные изменения подтверждают хроническую декомпенсацию в системе антиоксидантной защиты. Ведущим ферментом, реализующим кислорода в плазме крови и эритроцитах спортсменов, является глутатион - S- трансфераза, компенсаторное повышение активности которой достигает 630 % относительного уровня контрольной группы.

Список литературы

1. Базарик К.П. Динамика показателей антиоксидантного статуса у спортсменов, членов команды по спортивному ориентированию / К.П.Базарик, Н.М.Титова, С.А.Кузнецова // Бюл. ВСНЦ СОРАМН. – 2013 - №5 – с.9-12
2. Болдырев А.А. Роль активных форм кислорода в жизнедеятельности нейрона // Успехи физиологических наук. 2003. Т. 34. № 3. С. 21-23
3. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах. Соросовский образовательный журнал. 2000. Т.6., - №12, с. 13-19
4. Донцов В.И. Активные формы кислорода как система: значение в физиологии, патологии и естественном старении / В.И.Донцов, В.Н.Куртко, Б.М.Мрикаев, С.В.Уханов // Труды ИСАРАН – 2006. - №19. – с.50-69
5. Дятлов Д.А. Свободно-радикальное окисление липидов как фактор регуляции против-инфекционных резистентности разной квалификации в динамике годовичного цикла подготовки / Д.А.Дятлов, И.А.Волгегорский // Теория и практика физической культуры. – 1995, -№2 – 5-7.
6. Коломиец О.И. Окислительно – восстановительные процессы как критерии оценки адаптивного ресурса спортсменов. Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды (текст): материалы II Международной научно-практической конференций, 8-11-октября 2008 г. в.т. 2 – Челябинск. Из-во Челяб.гос.пед.ун-та, 2008, с. 366 – 369

7. Кубрикова Ю.В. Активность каталазы и супероксиддисмутазы в сыворотке крови людей, работающих в условиях повышенной концентрации металлов в окружающей среды / Ю.В.Кубрикова, Т.Н.Попова, А.В.Мекеева // Успехи современного естествознания. - №6. -2011. –с.50-51

8. Мазо В.М. Глутатион как компонент антиоксидантной системы желудочно – кишечного тракта // журн. Российский Гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 1998, № 1, с. 47-53

9. Меереон Ф.З. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам (текст) / Ф.З.Меереон, М.Ф.Пшенникова. – М.: Медицина, 1988-256 с

10. Сологуб Т.В. Свободно-радикальные процессы и воспаление (патогенетические клинические и терапевтические аспекты) Т.В.Солуб, М.Т.Романов, Н.В.Кремлев. – М.: Академия Естествознания, 2008-162 с.

11. Alessio H.M., Hagerman A.E. Fulkerson B.K., Ambrose J. et.al. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise // Medicine and Science in Sports and Exercise. -2000. –vol.32 (9). – p.1576-1581

12. Ko K.M., Godin D.M. Inhibition of transition metal ion-catalyzed ascorbateoxidation and lipid peroxidation by allopurinol and oxypurinal // Biochem. Pharmacol. -1990. –vol.40 –p. 803-809

13. Pockers S.K., Jackson M.J. Exercise – induced oxidative stress: cellular mechanism and impact on muscle force production // physiological Reviews. -2008. –vol. 88 (4). – p.1243-1276

14. Redak Z. Chung H.Y., Goto S. Systematic adaptation to oxidative challenge induced regular exercise // Free Radic. Biol.Val. 44 (2) – p. 153-159

15. Ramal A., Wagner K.H., Elmadfa J. Correlations between plasma noradrenaline concentrations antioxidants, and neutrophil counts after

submaximal resistance exercise in men // Br. J. Sports Med. -2004. – val. 38(5).
– p-22

16. Xu X., Arringe E.A. Quditative determination of superoxide release at both siders the mitochondrial inner membrane by capillary electrophoretic analysis of the oxidation products of triphenylphoshoniumtrygpoethidine // Free Radic. Biol. Med. – 2009. – vol. 46 (7). –p. 905-913