

Сучасні погляди та раціональні підходи до застосування антиоксидантів в спортивній медицині

Б.А. Пліш, І.В. Затовський

Київський військово-медичний центр МО України, Київ
Національний університет ім. Тараса Шевченка, Київ

Резюме. *Обобщены данные современной научной литературы и собственных исследований, выделены наиболее актуальные вопросы, на которых авторы решили сосредоточить внимание исследователей.*

Ключові слова: *спортивна медицина, антиоксиданти, картол.*

Summary. *Data of modern scientific literature and personal studies are generalized, the most pressing issues deserving attention of researches are outlined.*

Key words: *sport medicine, antioxidant, kartol.*

Значна увага науковців сьогодні зосереджена на питаннях визначення ролі та місця метаболічних процесів та можливості регуляції антиоксидантної системи (АОС) організму, включаючи реакції окиснення, відновлення, гідролізу, кон'югації, молекулярні механізми в ушкоджених мембранах тощо [1, 2, 5, 9, 11, 14, 17, 19, 21]. Незмінний інтерес фахівців зі спортивної медицини до проблеми антиоксидантного захисту організму пов'язаний з тим, що під час занять спортом чи фізичною культурою в організмі відбувається активація вільнорадикальних процесів та інтенсивний синтез продуктів пероксидного окиснення, тому проблема антиоксидантного захисту організму є надзвичайно актуальною. Незаперечним є факт, що серцево-судинні розлади, порушення обміну речовин, системні дегенеративні процеси, як і процеси, пов'язані зі значними фізичними та психоемоційними навантаженнями, і навіть старіння, незмінно зумовлені негативним впливом активних форм кисню та інших вільних радикалів [1, 15, 20].

Науково обґрунтовано та доведено той факт, що різні захворювання або функціональні розлади людини незмінно об'єднують щось спільне — розлади гемодинаміки, гіпоксія, системні пору-

шення метаболізму, зсув вільнорадикальних процесів, розвиток синдрому ліпопероксидації тощо, які виникають внаслідок тривалого впливу екстремальних чинників екзогенного та ендогенного походження (Меєрсон Ф.З., 1984; Соколовський В.В., 1988; Лук'янова Л.Д., 1989; Тимочко М.Ф. та співавт., 1991; 1996; Зборовська І.А., Банникова М.В., 1995; Олійник С.А. та співавт., 2001; 2004; Cairacia C. et al., 1997). Клінічні і морфологічні ознаки цих розладів взаємозалежні і характеризують універсальний неспецифічний процес, що супроводжує більшість патологічних або функціональних станів.

Сучасний погляд на біологічну роль окремих антиоксидантних систем

Досвід світової фундаментальної науки переконливо свідчить, що вже сьогодні доводиться переглядати існуючі погляди стосовно процесів, які відбуваються у біологічних середовищах, а нові фундаментальні властивості нових класів об'єктів відкривають часом негадані можливості для їхнього практичного використання. Ще наприкінці ХХ ст. еволюція поглядів щодо ролі та місця антиоксидантних механізмів у забезпеченні повноцінного здоров'я та якості жит-

тя зазнала критичного переосмислення. Переважна більшість дослідників та практичних лікарів ще донедавна вважали, що вільні радикали (ВР) та продукти пероксидного окиснення є типовою ознакою різних патологічних станів, а тому лікувальна тактика здебільшого була спрямована на їх знешкодження за допомогою різноманітних засобів, до яких відносили вітаміни (А, В, С, Е тощо), ретинол, каротиноїди, іонол, сірковмісні сполуки тощо. Проте надмірне захоплення екзогенними антиоксидантами не принесло очікуваних результатів, а натомість — закономірне розчарування, оскільки невдовзі проявились амбівалентні властивості багатьох з них, тобто їх здатність у певних ситуаціях чинити прооксидантну дію і посилювати гіпоксію тканин [3, 17, 23]. Певну ясність у ці питання внесли дослідження, проведені вітчизняними та зарубіжними авторами (Gurwitsch A.A. 1988; Воєков В.М. 2001—2003; Мачабелі М.В., 1995; Тимочко М.Ф. 1996—1998 рр.; Олійник С.А. 2001—2004 р. та ін.), які стали основою для формування концепції про існування в організмі рівноважної системи, а відтак і розробки рекомендацій стосовно стратегії антиоксидантного захисту організму. На думку більшості сучасних дослідників, найуразливішим моментом зсуву цієї рівноваги в той чи інший бік є порушення кисневого гомеостазу і, як наслідок, розвиток метаболічного синдрому. Розвиток як гострих, так і хронічних метаболічних розладів сьогодні пов'язується з порушеннями цілої низки біохімічних та біоелектричних процесів, обміну речовин, енергетичного обміну, нестачею вітамінів, мікроелементів, біологічно активних речовин тощо, але на жаль досвід показує, що традиційна медикаментозна терапія може виявитись мало ефективною [14, 17].

Окисні процеси в організмі за участю біологічно активних форм кисню (БАФК) та інших вільних радикалів викликають все більший інтерес у біологів, медиків та фармацевтів. БАФК — це кисневмісні радикали $O_2\cdot$, $HO_2\cdot$, $NO\cdot$, $NO_2\cdot$, $ROO\cdot$, молекули, які здатні легко продукувати синглетний кисень, O_3 , $ONOOH$, $HOCl$, H_2O_2 , $ROOH$, $ROOR$, а також деякі інші вільні радикали, що утворюються в організмі в процесах тканинного обміну. До групи вільних радикалів, згідно з загальноприйнятими сучасними поняттями, відносять атоми та хімічно зв'язані між собою групи атомів, які містять неспарені електрони, наявність яких зумовлює високу реакційну здатність вільних радикалів і, як наслідок, їх високу реакційну участь у про-

цесах клітинного та тканинного обміну, зокрема, їх руйнівний вплив на біологічні мембрани (наприклад, мембрани клітин, ядер, мітохондрій, апарату Гольджі, ендоплазматичного ретикулуму, ДНК та РНК), білки, ліпіди тощо за рахунок високої здатності притягувати електрони від сусідніх молекул, зокрема, від великих ферментних комплексів або мембранних систем, у яких в результаті таких змін частково або повністю втрачаються та порушуються основні функції [15, 23].

Сучасні дані світової науки і результати власних досліджень дозволили сформувати припущення, що перебіг більшості внутрішньоклітинних процесів відбувається в коливальних режимах, причому саме коливальні режими відіграють фундаментальну роль в життєдіяльності. Зокрема виявлено наявність як прямих, так і інверсійних зв'язків між окисно-відновним потенціалом або red/ox-потенціалом, рівнем утворення активних форм кисню, параметрами імунного статусу, біохімічними та біоенергетичними показниками. Відповідно виникла гіпотеза про можливий вплив red/ox-потенціалу на стан метаболізму в цілому. Головним джерелом електронного збудження в живих системах є реакції за участю БАФК, а саме: реакції рекомбінації супероксиданіонрадикалу ($O_2\cdot^-$), заміщення пероксиду водню (H_2O_2) та синглетного кисню (*O_2), реакції перетворення H_2O_2 на воду і кисень, окиснення карбонових та інших органічних кислот, що використовує організм під час аеробного окиснення. При цьому продукти вільнорадикальних реакцій, що перебувають в збудженому стані триплету, відновлюються. Всі ці процеси відбуваються як за допомогою ферментативних реакцій, так і без них, і мають високу здатність до саморегуляції [24, 26].

Первинна активація електронного збудження і як наслідок виникнення вільнорадикальних процесів має переважно інформаційний характер, сигналізуючи про небезпеку, напруженість, і, незалежно від природи діючого агента, включає стереотипну реакцію — відповідь організму мобілізацією стрес-реалізуючих систем: гіпоталамо-гіпофізарно-кортикоадреналової, симпатoadреналової та ін. Магістральними джерелами електронного збудження в біологічних середовищах організму (зокрема, електронного збудження в крові, суспензії нейтрофілів та інших фагоцитуючих клітин) є реакції за участю біологічно активних форм кисню, що свідчить про коливальні електромагнітні взаємодії між індивідуальними джерелами електронного

збудження, а також про нагромадження (акумулювання) збудженого різновиду електронів, що є механізмом постійної регуляції біохімічних процесів, їхньої релаксації та використовуються живими системами всілякими шляхами — під час електронного збудження ендогенних хімічних реакцій, фотомодуляції активності ферменту тощо [26]. Таким чином, енергія електронного збудження в живих системах може переміщатися по загальних енергетичних рівнях і при цьому використовуватися на хімічні, механічні й інші форми корисної роботи. Такі переходи енергії, як і її збереження, забезпечуються за рахунок структурної організації біологічних систем [23, 24]. Доказом накопичення (аккумуляції) збудженого різновиду електронів є постійна регуляція біохімічних і енергетичних процесів, їх релаксації, що використовуються живими системами самими різними шляхами.

Енергія електронного збудження може бути передана від місця її генерації до місця її застосування різними шляхами (завдяки нерадіаційним і радіаційним механізмам). Оскільки спосіб включення цих систем універсальний — через активацію вільнорадикальних реакцій, то адаптаційна відповідь організму також формується за загальними механізмами стреслімітуючих систем, серед яких чи не найголовнішу роль відіграє потужність ендогенної АОС. Таким чином, створення усіх патологічних та функціональних станів супроводжується виснаженням ендогенних антиоксидантів, і тому пошкодження, спричинені вільними радикалами і ПОЛ, можуть бути усунені як екзогенним, так і ендогенними шляхами [14, 20, 21].

Значний внесок у вирішення проблеми антиоксидантного захисту організму зробили В.А. Барабой з співавт. (1998), О.Б. Бурлакова з співавт. (1975; 1988), Л.Д. Лук'янова з співавт. (1982), М.Ф. Тимочка з співавт. (1996; 1998), Воєков з співавт. (2001; 2003), С.А. Олійник з співавт. (2001; 2004) та багато інших. На основі літературних даних і власних досліджень автори узагальнили сучасні підходи до стратегії антиоксидантного захисту із позиції функціонального стану організму і його ендогенних резервів, пов'язали активацію вільнорадикальних механізмів та ПОЛ з розвитком адаптаційного синдрому та зосередили увагу на тому, що первинна активація цих процесів має інформаційний характер і відбувається на фоні мобілізації ендогенних антиоксидантних резервів, достатніх, як правило, для підтримання про- та антиоксидантної рівноваги. Якщо прогноз щодо екстремальності

впливів сприятливий, то успішність переходу до стадії резистентності і повного одужання значною мірою залежить від уміння підтримати рівновагу, зсув вліво чи вправо якої обов'язково провокує перехід до стадії виснаження, хронічного стресу і глибоких хронічних ішемічних станів. Тому контроль за проведенням антиоксидантної терапії, як і за лікувальним процесом в цілому, на цьому етапі треба здійснювати особливо ретельно.

У зв'язку з вищезазначеним виникає потреба здійснення відповідного клініко-лабораторного моніторингу, який дозволить контролювати будь-які несприятливі зміни в енергозабезпеченні організму, ранній діагностиці пошкодження органів та систем, виснаження захисних резервів і адекватно впливати на ці процеси методами метаболічної терапії. Надзвичайно важливим є ефективний динамічний скринінг функціональних резервів організму до початку антиоксидантної терапії, під час здійснення та за її результатами, для того щоб вчасно коригувати терапевтичну тактику.

З метою проведення ад'ювантної антиоксидантної терапії вважаємо за доцільне застосування засобів, які мають широку терапевтичну дію, стимулюючи, насамперед, ендогенний синтез енергії (препарати, які містять убіхінон, цитохром С, коензим-А, сукцинати та їх похідні; препарати на основі біофлавоноїдів, поліненасичених жирних кислот; амінокислоти та їх похідні: гліцин, цистеїн, метіонін, аспарагінову кислоту та деякі синтетичні антиоксиданти, наприклад 8-аденозилметіонін, триметазидин, тіотриазолін тощо).

Обґрунтування концепції інтегрованого підходу до метаболічного захисту організму — антиоксидантної терапії

Ефективність антиоксидантної терапії при різних патологічних та фізіологічних станах не може бути сьогодні пояснена не тільки участю біологічно активних компонентів сучасних антиоксидантів в обміні амінокислот (синтез білка, нуклеїнових кислот тощо), жирів, вуглеводів, а й їх активною участю у процесах активації енергетичного обміну, детоксикації, знешкодження проміжних продуктів пероксидного окиснення та вільних радикалів. Спрямування антиоксидантної терапії на стимуляцію процесів самооновлення і потужної репарації важливе з кількох причин.

По-перше, достатня потужність біосистеми у такій метаболічній ситуації забезпечує активність

мікросомального окиснення, внаслідок чого можливість утилізації різних ксенобіотиків посилюється, що особливо важливо при інтенсивній терапії.

По-друге, надлишок введених антиоксидантів засвоюється за допомогою різних механізмів саморегуляції: від “м’якого роз’єднання” в мітохондріях через надмірний потік електронів при окисненні введених антиоксидантів, їх інтенсивної модифікації мікросомальними системами і до виведення через травну систему.

Головне у цій стратегії — не зупинятися на досягнутому, стимулювати адаптаційний розвиток, не залишаючи шансів організму для прихованих недостатньо компенсованих процесів, які є передпатологічними і при продовженні або поновленні екстремальних впливів легко трансформуються в патологічні. Якщо ж, незважаючи на всі зусилля, все-таки не вдалось уникнути зриву адаптаційних можливостей, то антиоксидантну терапію необхідно продовжити, але змінивши підходи. Властива цьому етапу хронічного стресу активація ПОЛ має вторинний характер і відбувається на фоні виснаження ендогенних резервів, реалізує руйнівний, деструктивний вплив на біологічні мембрани. Тому всі зусилля повинні бути спрямовані на відновлення цих ослаблених резервів. Введення антиоксидантів прямої дії (вітаміни Е, А, К) при цьому є небажаним, тому що на фоні виснажених резервів вони легко перетворюються на свою протилежність і набувають прооксидантних властивостей. Вважаємо за доцільне рекомендувати застосовувати короткотривалу терапію синтетичними препаратами антиоксидантної дії (пентоксифілін, триметазидин, тіотриазолін, емоксипін, 2-етилбіметил-3-гідроксипіридину сукцинат—мексидол), які виявляють досить високий терапевтичний ефект за рахунок оптимальної стимуляції окисно-відновних процесів, але їх довготривале введення є небезпечним через пригнічення синтезу власних антиоксидантів організму. За таких умов, з одного боку, є велика потреба у поповненні антиоксидантних резервів, але з другого — зберігається реальна небезпека прооксидантного метаболізму введених антиоксидантів. Комплексний характер вторинної антиоксидантної терапії і профілактики повинен доповнюватися засобами, які оптимізують дію вищих центрів реалізації стрес-реакції, — агоністами ГОМК-ергічної системи (введення препаратів γ -оксимасляної кислоти, пірацетаму, сучасних ноотропних препаратів) [11, 19, 20, 21].

Гіпотеза про безумовну лікувальну дію вітамінотерапії, як і деяких інших екзогенних антиоксидантів, не знайшла підтримки в контрольних клінічних дослідженнях [2, 9, 23]. Більше того, високі дози вітамінів, які використовуються протягом тривалого часу, можуть чинити негативний вплив на організм. Практичні лікарі повинні добре знати, що високі дози вітаміну С (аскорбінової кислоти), як найбільш уживаного водорозчинного антиоксиданту, можуть призвести до надлишкового підвищення рівня заліза в організмі, спровокувати гіперкоагуляцію, пригнітити синтез інсуліну, негативно вплинути на сечостатеву систему внаслідок надлишкового синтезу щавлевої кислоти та за рахунок надлишкового утворення вільних радикалів, що характеризує його прооксидантну дію [19, 23]. Тому високі дози вітаміну С не показані для застосовування у вагітних, хворих на катаракту, цукровий діабет, тромбофлебіт. В той же час не можна забувати і про синергічні та антагоністичні зв’язки між деякими біологічно активними речовинами, в тому числі вітамінами. З погляду на дані сучасної фахової літератури [2, 12, 13, 17, 21], прийом вітаміну С рекомендується в дозах 150—800 мг на добу залежно від стану АОС.

Так, у молекул низки широкоживаних антиоксидантів природного походження (наприклад, вітамінів А, С і Е) не виявлено значної кількості вільних електронів, що було встановлено вимірюванням окисно-відновного потенціалу з урахуванням біологічної структури молекул, їх індивідуальних хімічних властивостей та функціональної близькості в реакціях, в яких вони виявляють антиоксидантні властивості [27]. Доведено, що вітамін С використовується організмом як донор електронів, і в специфічних ферментативних реакціях red/ox-потенціал вітаміну С становить 80 мВ, NADH — 320 мВ [27]. Враховуючи здатність вітаміну С до відновлення активних форм вітамінів А, Е та глутатіону доцільним варто вважати застосування вітамінних збалансованих комплексів (А, Е, С) у поєднанні з біологічно активними формами амінокислот та мінералів.

Встановлено, що вітаміни попри їх дію як кофактори ферментів (коферментів) проявляють антиоксидантні властивості, але для ефективної роботи низки ферментативних систем їм необхідна присутність конкретних амінокислот та мікроелементів (кальцій, магній і калій). Антиоксидантні властивості вітамінів запобігають перебігу реакцій за участю проміжних продуктів ме-

таболізму, таких, як вільні радикали, що призводять до різноманітних порушень. Проте добре відомо, що тривалий прийом мегадоз вітаміну В₆ має нефротоксичний ефект, а вітаміну С — посилює виведення вітамінів В₂, В₆, В₁₂. Прийом високих доз жиророзчинних вітамінів А та Е призводить до їх кумуляції та розвитку токсико-алергічних реакцій, а в ряді випадків вони виявляють тератогенний ефект. Такі прямі та інверсійні зв'язки між показниками, станом енергетичних систем, параметрами імунної системи, як і гомеостазу зокрема, підтверджують гіпотезу про вплив АОС та активності електронно-транспортного обміну на стан захисних систем організму [2, 23].

Інтерес науковців сьогодні прикутий до сполук, які за хімічною будовою є похідними природних метаболітів організму, оскільки при низькій токсичності, мінімальній кількості ускладнень у терапевтичних дозах (доза можуть коливатись у широких межах), високій біологічній доступності для організму виявляють численні фармакологічні властивості. Так, висока ефективність нами виявлена у групи нових комплексних сполук метаболічної дії — змішаних солей типу БМ [похідні органічних карбонових кислот (амінокислот), що містять одну або кілька аміногруп] у поєднанні з полімінеральними комплексами, коферментами та вітамінами (“картол”, “ноокарб”, “убінекс”) та полімінеральних активних комплексів, дія яких ґрунтується на сучасних принципах мікрокластерних гідрогенізованих систем (“мікрогідрин”, “енергія життя”, “екситон”, “корал-актив”) [17, 22, 25].

З метою практичної реалізації вищесказаного в рамках сучасних наукових поглядів на стратегію антиоксидантного захисту нами були проведені комплексні дослідження з вивчення впливу складних сполук — змішаних солей похідних органічних карбонових кислот (амінокислот) типу БМ — на ПОЛ в крові та органах щурів при максимальному фізичному навантаженні на моделі плавання тварин з обтяженням, що становило 10 % маси тіла, в басейні з температурою води 25 °С. Значне підвищення вмісту продуктів ПОЛ — дієнових кон'югатів та вторинних продуктів, які реагують з 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активні продукти) — спостерігали безпосередньо після максимального фізичного навантаження (див. таблицю).

У досліджуваних дозах складні сполуки типу БМ при внутрішньочеревному введенні значною мірою зменшують зрушення окисного гомеостазу в переважній більшості досліджуваних тканин

та органів. Під впливом максимального фізичного навантаження у вигляді плавання в крові та органах (головний мозок, міокард, печінка, селезінка) спостерігалась типова стресова активація ПОЛ, подібна до тієї, що виникає під впливом бігу “до відмови”. Досліджувані нами сполуки похідних амінокислот та карбонових кислот типу БМ виявили виражені актопротекторні та антиоксидантні властивості. Щодо механізму актопротекторної дії в цілому, то, очевидно, він досить складний, реалізується різними шляхами і потребує подальшого дослідження.

Використання різних доз препарату в експерименті дозволило провести визначення оптимальної дози для даного об'єкта дослідження. Наближення до розуміння механізмів дії БАФК на процеси життєдіяльності в нормі і патології з урахуванням біофізичних і біохімічних аспектів цих реакцій дозволяє більш цілеспрямовано використовувати їх у спортивній медицині та медичній практиці в цілому, стимулює вдосконалення і розробку принципово нових методів антиоксидантного захисту організму.

Таким чином, для ефективної корекції станів, пов'язаних з гіпоксією, необхідно повною мірою враховувати діагностичні критерії функціонування органів і систем, що оперативно інформують про зміни кисневого гомеостазу. Тому наближення до розуміння механізмів впливу на АОС та процеси життєдіяльності в нормі і патології з урахуванням біофізичних і біохімічних аспектів цих реакцій дозволяє більш цілеспрямовано використовувати їх у практиці. Стратегічно важливим є розширення арсеналу таких засобів з метою формування більш повноцінної адаптаційної корекції метаболічних порушень за допомогою стимуляції ендогенних фізіологічних резервів. Достатня надійність резервів біосистеми при метаболічних порушеннях забезпечує активність процесів авторегуляції, мікросомального окиснення і тим самим сприяє більш повній репарації, не залишаючи шансів для розвитку прихованих недостатньо компенсованих процесів, що при тривалому впливі на організм здатні трансформуватися в патологічні.

Біологічно активні добавки і ліки: конкуренти чи союзники?

Останнім часом тема біологічно активних добавок (БАД) стає все більш актуальною, в тому числі і з точки зору підвищеної активності виробників БАД в секторі охорони здоров'я. Так, наприклад, на ринках країн СНД найбільшу групу складають БАД, що впливають на процеси

тканинного обміну. Другою за кількістю є група БАД, що поліпшують роботу систем травлення та обміну речовин. Ще один суттєвий сегмент, який яскраво ілюструє приклад широкого впровадження БАД на світові фармацевтичні ринки, становлять БАД, що містять вітаміни, мінерали, амінокислоти та їх похідні.

Надзвичайно велика увага сьогодні приділяється новим групам біологічно активних речо-

вин, які впливають на процеси тканинного обміну — антиоксидантам. Ефективність більшості з них зумовлена їх здатністю нормалізувати надмірну активацію пероксидного окиснення ліпідів, блокувати надмірну активність вільнорадикальних механізмів, бути безпосередніми активаторами окисно-відновних процесів у мітохондріях. Принципово новим напрямком розробок стали дослідження речовин і сполук, дія яких ґрунту-

Вміст ТБК-активних продуктів у тканинах міокарду, головного мозку, селезінки, печінки, а також в еритроцитах та плазмі крові щурів при плаванні "до відмови" (M ± m, n = 6)

Термін дослідження	Плавання	Плавання+картол (200 мкг на 100 г маси тіла)	Плавання+картол (1000 мкг на 100 г маси тіла)
<i>Міокард, нмоль ТБК-активних продуктів на 1 мг білка</i>			
Контроль	8,24±0,37		
Безпосередньо	42,85 ± 1,93*	30,15 ± 0,57*,**	26,83 ± 0,89*,**
24-а година	43,67 ± 2,71*	32,19 ± 1,16*,**	34,25 ± 0,78*,**
72-а година	45,35 ± 2,31*	27,83 ± 0,77*,**	25,14 ± 0,68*,**
7-а доба	12,36 ± 1,17*	9,77 ± 0,76**	8,72 ± 1,44**
15-а доба	8,06 ± 1,13	8,82 ± 0,83	8,35 ± 0,97
<i>Головний мозок, нмоль ТБК-активних продуктів на 1 мг білка</i>			
Контроль	2,19 ± 0,16		
Безпосередньо	11,62 ± 1,69*	7,13 ± 0,39*,**	6,74 ± 0,42*,**
24-а година	14,89 ± 1,12*	8,26 ± 0,22*,**	7,15 ± 0,41*,**
72-а година	14,24 ± 1,07*	8,77 ± 0,57*,**	8,75 ± 0,49*,**
7-а доба	5,69 ± 0,41*	2,31 ± 0,41**	2,45 ± 0,52**
15-а доба	4,82 ± 0,25*	2,24 ± 0,38**	2,14 ± 0,24**
<i>Селезінка, нмоль ТБК-активних продуктів на 1 мг білка</i>			
Контроль	16,21 ± 2,11		
Безпосередньо	27,56 ± 1,84*	18,37 ± 2,46**	19,51 ± 3,18**
24-а година	29,18 ± 1,39*	22,53 ± 1,21*,**	21,73 ± 1,09*,**
72-а година	29,19 ± 1,24	17,62 ± 1,55**	17,06 ± 1,33**
7-а доба	16,72 ± 1,135	15,51 ± 1,23	17,21 ± 2,03
15-а доба	15,94 ± 1,54	16,35 ± 1,43	12,28 ± 0,64*,**
<i>Печінка, нмоль ТБК-активних продуктів на 1 мг білка</i>			
Контроль	5,13 ± 0,82		
Безпосередньо	11,80 ± 1,10*	7,24 ± 0,72*,**	8,09 ± 0,83*,**
24-а година	7,70 ± 0,52*	7,12 ± 0,67*	7,28 ± 0,56*
72-а година	10,26 ± 0,44*	8,36 ± 0,41*,**	7,92 ± 0,56*,**
7-а доба	4,89 ± 0,74	5,09 ± 0,31	5,27 ± 0,44*,**
15-а доба	5,27 ± 0,49	4,47 ± 0,78	5,33 ± 0,84
<i>Суспензія еритроцитів, нмоль ТБК-активних продуктів на 1 мг білка</i>			
Контроль	52,15 ± 4,89		
Безпосередньо	12,72 ± 0,83*	13,34 ± 2,17*	14,25 ± 3,19*
24-а година	54,33 ± 4,37	51,42 ± 4,39	52,29 ± 3,52
72-а година	50,72 ± 3,24	52,61 ± 3,72	54,37 ± 4,91
7-а доба	53,77 ± 3,75	55,21 ± 4,73**	52,28 ± 3,85
15-а доба	17,98 ± 3,14*	54,65 ± 3,96**	52,65 ± 4,43**
<i>Плазма крові, мкмоль ТБК-активних продуктів на 1 л плазми</i>			
Контроль	1081,3 ± 52,1		
Безпосередньо	1730,1 ± 89,5*	1369,3 ± 72,7*,**	1417,2 ± 82,5*,**
24-а година	2595,1 ± 97,2*	1872,9 ± 61,4*,**	1834,5 ± 66,8*,**
72-а година	1838,2 ± 95,4*	1219,3 ± 57,9*,**	1321,1 ± 52,6*,**
7-а доба	1021,2 ± 69,7	1043,6 ± 92,4*,**	1056,1 ± 82,9
15-а доба	514,9 ± 43,6*	736,9 ± 56,7*,**	813,5 ± 52,4*,**

*P < 0,05 відносно контролю.
**P < 0,05 відносно аналогічної групи тварин, яким не вводили препарати.

ється на принципах гідрогенізованих мікрокластерних систем, що здатні регулювати окисно-відновні процеси шляхом регуляції red/ox-потенціалу в біологічних середовищах (“мікрогідрин”, “енергія життя”, “екситон”, “корал-актив”). Такі нові засоби завдяки своєрідності структури чи комплексному поєднанню різних компонентів та сучасних технологій є як скавенджерами (гасниками) активних кисневих метаболітів, так і акцепторами відновних еквівалентів та електронів при надмірній активації вільних радикалів і пероксидних процесів, а також часто і безпосередніми активаторами окисно-відновних мітохондріальних процесів. На думку фахівців, особливо доцільно їх застосування в ад’ювантній терапії виснажених хворих, з дистрофічними станами чи з гострою стадією активації ПОЛ (отруєння, надмірні психоемоційні та фізичні навантаження, вплив іонізуючого випромінювання тощо). В свою чергу такий підхід дозволить забезпечити повне окиснення метаболітів з одночасним продукуванням енергії АТФ, створить умови для синтезу компонентів функціонуючих структур організму тощо. Такий стан справ вимагає вже сьогодні активного їх впровадження. Доцільність широкого застосування таких сучасних біологічно активних засобів як у спортивній медицині, так і у загальній клінічній практиці обґрунтована, що зумовлено необхідністю поліпшення тканинного енергетичного обміну за допомогою нормалізації біохімічних та біоенергетичних порушень. У подальшій медичній реабілітації спортсменів і профілактиці розвитку захворювань даний клас сполук необхідно використовувати з метою активізації антигіпоксичної й імунологічної реактивності організму. Численні дослідження [1, 4, 6—8, 10, 17, 21] свідчать, що формування вищої адаптаційної здатності організму при правильному застосуванні даного класу сполук є досить ефективним, комплексним і різноплановим, але для широкого впровадження їх в широку практику спортивної медицини потрібне глибоке розуміння особливостей процесів саморегуляції прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, дуальної природи метаболізму антиоксидантів і залежності цих процесів від ендогенних функціональних резервів.

Висновки

- Узагальнені дані сучасної наукової літератури та результати власних досліджень впевнено свідчать, що цей напрям розробок має велике прикладне значення для попередження розвитку та лікування патологічних станів, створення нових класів засобів та сполук, які підвищу-

ють безпечність існування людини, поліпшують якість життя, підвищують працездатність, стійкість організму до фізичних та психоемоційних навантажень за умов впливу несприятливих чинників навколишнього середовища або при функціонуванні організму людини в екстремальних умовах.

1. Барабой В.А., Сутковою Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии: Ч. I; II. — К., 1997. — 220 с.

2. Барабой В.А., Шестакова О.М., Ятченко О.О. Биорегулятори-адаптогены. Возможности протипроменевого застосування // Фармац. журнал. — 1998. — 3. — С. 30—35.

3. Борсюк М.В., Зиичук В.В., Корнейчик В.Н. Кислород и свободные радикалы // Материалы междунар. симпозиума “Кислород и свободные радикалы”. — Гродно, 1996. — С. 4—7.

4. Бурлакова Е.Б., Алесенко А.В., Молочкина Е.М., Пальмина Н.П., Храпова Н.Г. Биоантиокислители в лучевом поражении и злокачественном росте. — М.: Наука, 1975. — С. 1—211.

5. Бурлакова Е.Б., Сторожок Н.М., Храпова Н.Г. О взаимосвязи активности антиоксидантов и окисляемости субстратов в липидах природного происхождения // Биофизика. — 1988. — 33, 5. — С. 781—786.

6. Галанцев В.Н., Баранова Т.И., Залесова З.С., Коваленко Р.Н., Кузьмин Д.А., Январева М.Н. Включение механизмов адаптации к гипоксии у млекопитающих и человека во время ныряния // Материалы міжнар. конференції “Гіпоксія: деструктивна та конструктивна дія”. — К., 1998. — С. 55—56.

7. Губский Ю.И., Горюшко А.Г., Вистунова И.Е. и др. Антирадикальные и антиокислительные свойства нестероидных противовоспалительных средств — производных пиридинкарбоновых кислот // Укр. біохім. журнал, — 1999. — 71, 5. — С. 85—89.

8. Дмитриев Л.Ф. О роли липидов в ферментативных реакциях с переносом заряда // Молекулярная биология. — 1983. — 17, 5. — С. 1060—1067.

9. Зборовская И.А., Банникова Н.В. Антиоксидантная система организма, ее значение в метаболизме. Клинические аспекты // Вестн. РАМН. — 1995. — 6. — С. 53.

10. Зинчук В.В., Борсюк М.В., Корнейчик В.М. Роль сродства гемоглобина к кислороду в активации перекисного окисления липидов при лихорадке // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. — 1996. — 1. — С. 44—47.

11. Кондрашова М.М., Григоренко Е.В., Бабский А.М., Хазанов В.А. Гомеостазирование физиологических функций на уровне митохондрий: Молекулярный механизм клеточного гомеостаза. — Новосибирск: Наука. — 1987. — С. 40—66.

12. Коробов В.Н., Назаренко В.И., Стародуб Н.Ф. Взаимодействие кислородтранспортной и антиоксидантной систем в условиях воздействия на животный организм различных стрессорных факторов // Материалы междунар. научн. конференции. — Гродно, 1993. — Ч. 1. — С. 34.

13. Краснобрыжев В.Г. Определение влияния “Энергии жизни” на повышение эффективности Мора-терапии на когерентные спиновые состояния организма челове-

ка // Сборник статей междунар. научно-практ. конференції "Природа и высокие технологии — на благо здорового долголетия". — Монтенегро, 21—23.06.2002.

14. Лукьянова Л.Д. Биоэнергетические механизмы формирования гипоксических состояний и подходы к их фармакологической коррекции // Фармакологическая коррекция гипоксических состояний. — М.: Наука, 1989. — С. 11—46.

15. Лукьянова Л.Д., Балмухаиов Б.С., Уголев А.Т. Кислородзависимые процессы в клетке и ее функциональное состояние. — М.: Наука, 1982. — 301 с.

16. Мартинюк В.Б., Ковальчук С.Н., Тимочко М.Ф., Панасюк Е.Н. Индекс антиокислительной активности биологического материала // Лаб. дело. — 1991. — 3. — С. 19—22.

17. Плиш Б.А., Лищук В.Д., Затовский И.В., Кравченко Б.В. Стратегия антиоксидантной защиты в клинической практике: современные взгляды на проблему // Сборник статей междунар. научно-практ. конференції ВМедА им. С.М. Кирова. — Санкт-Петербург, 2004. — С. 127—131.

18. Смирнов А.В., Криворучко Б.И., Зарубина И.В. Фармакологічні аспекти антиоксидантного захисту клітин при дефіциті кисню // Матеріали міжнар. симпозіуму "Кисень і вільні радикали". — Гродно, 1996. — С. 66—67.

19. Сафронова О.С., Серебровская Т.В., Гордий С.К. Система про- и антиоксидантного равновесия при адаптации к периодической гипоксии в норме и у больных

бронхиальной астмой // Эксперим. та клін. фізіологія і біохімія. — 1999. — 4, 8. — С. 61—65.

20. Тимочко М.Ф., Алексевиц Я.І., Кобилінська Л.І. Роль антигіпоксантів у підтриманні кисневого гомеостазу за екстремальних станів // Acta Medica Leopoliensia. — 1996. — 2, 3—4. — С. 69—73.

21. Тимочко М.Ф., Єлісєєва О.П., Кобилінська Л.І., Тимочко І.Ф. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах. — Львів: Місіонер. — 1982. — 142 с.

22. Hayashi H. (1995) Water the chemistry of life // Explore. — 1995. — 6. — P. 28—31.

23. Lehninder A.L., Nelson D.L., Cox M.M. Bioenergetics and metabolism // Principles of Biochemistry. — New York, 1993.

24. Gurwitsch A.A. A historical review of the problem of mitogenetic radiation // Experientia. — 1988. — 44. — 545 p.

25. Smith L., Liyoyd K., Phelps K. Biological terrain assessment results of 14 subjects befor and after testing with a supplement containing silicon bonded to reduced hydrogen ions // American College of nutrition. — New Mexico, 1998, October 1—4.

26. Voeikov V.M. Reactive Oxygen Species, Water, Photons, and Life, Rivista di Biologia/Biology Forum. — 2001. — 94. — 194 p.

27. Pryor W.A., Godber S. Oxidative stress status: an introduction. Free Radical Biology and Medicine. — 1991. — 10. — 174 p.

Надійшла 17.09.2004