

Особливості формування антиоксидантного захисту організму юних плавців з урахуванням статевих особливостей

УДК 612.017:796

О. І. Осадча¹, Г. М. Боярська², О. О. Чернікова¹

¹Національний університет фізичного виховання та спорту України, Київ, Україна

²Національний науковий центр радіаційної медицини, гематології та онкології НАМН України, Київ, Україна

Резюме. Антиоксидантна система організму є одним із центральних механізмів неспецифічного захисту та адаптації. Зниження активності ферментів антиоксидантного захисту, зокрема супероксиддисмутази, сприяє накопиченню пероксинітритів, посиленню перекисного окислення ліпідів й ушкодженню клітинних мембран, білків та нуклеїнових кислот. Ці процеси мають системний характер і відображаються на функціональному стані серцево-судинної, нервової, імунної та репродуктивної систем. Обстежено 25 дітей, 10 дівчаток та 15 хлопчиків віком 6–7 років, які займаються оздоровчим плаванням. *Мета дослідження* – визначити особливості формування антиоксидантного захисту організму юних плавців з урахуванням статевих особливостей. Визначено роль оксидативного стресу як універсального патогенетичного механізму, що поєднує фізичні навантаження та імунні порушення. Фізична активність супроводжується підвищеним споживанням кисню, що неминуче веде до зростання утворення активних форм кисню. У фізіологічних межах ці молекули виконують сигнальну функцію, беручи участь у регуляції клітинної адаптації та експресії генів, пов'язаних із тренувальним ефектом. АФК (активні форми кисню), викликані фізичним навантаженням, відіграють вирішальну роль у стимуляції сигнальних шляхів для ферментативної активності антиоксидантів (СОД), мітохондріального біогенезу, метаболізму глюкози та інсуліну. Установлено, що підвищення концентрації АФК відбувалося на тлі зниження активності антиоксидантної системи СОД та накопичення малонового альдегіду в плазмі крові. Нагромадження АФК в молодих плавців периферичній крові зумовлює пригнічення функції ефекторних клітин неспецифічної реактивності, сприяє зниженню антибактеріальної активності та порушує взаємодію зі структурами адаптаційного імунітету. При цьому самі клітини стають продуцентами АФК. Окисний стрес сприяє зниженню функціональної активності моноцитів периферичної крові під впливом бактеріальних стимуляторів в обстежених обох груп. Однак більш вираженими ці тенденції були в дівчаток.
Ключові слова: фізичні навантаження, плавання, активні форми кисню, оксидний стрес, нейтрофільні гранулоцити, моноцити.

Peculiarities of the formation of antioxidant protection of the organism of young fins, taking into account sexual characteristics

O. I. Osadchaya¹, H. M. Boyarskaya², O. O. Chernikova¹

¹National University of Physical Education and Sports of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²SU NNTSRMHO National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. The body's antioxidant system is one of the central mechanisms of non-specific protection and adaptation. A decrease in the activity of antioxidant protection

enzymes, in particular, superoxide dismutase, contributes to the accumulation of peroxynitrites, an increase in the perverse oxidation of lipids, and damage to cell membranes, proteins, and nucleic acids. These processes are systemic and reflect the functional state of the cardiovascular, nervous, immune, and reproductive systems. 25 children, 10 girls and 15 boys aged 6–7 years engaged in recreational swimming were examined. *The purpose of the research* is to determine the peculiarities of the formation of antioxidant protection of the organism of young fins based on sexual characteristics. The role of oxidative stress as a universal pathogenetic mechanism combining physical stress and immune disorders is determined. Physical activity is accompanied by increased oxygen consumption, which inevitably leads to an increase in the formation of active forms of oxygen. Within physiological limits, these molecules perform a signaling function, participating in the regulation of cellular adaptation and expression of genes associated with the training effect. ROS (reactive oxygen species), caused by physical exertion, play a decisive role in the stimulation of signaling pathways for the enzymatic activity of antioxidants (SOD), mitochondrial biogenesis, glucose and insulin metabolism. It was established that an increase in the concentration of ROS occurs against the background of a decrease in the activity of the antioxidant system of SOD. Accumulation of malonaldehyde in blood plasma. Accumulation of ROS in young fins of peripheral blood leads to inhibition of the function of effector cells of non-specific reactivity, contributes to a decrease in antibacterial activity and disrupts the interaction with the structures of adaptive immunity. At the same time, the cells themselves become producers of ROS. Oxidative stress contributes to a decrease in the functional activity of peripheral blood monocytes under the influence of bacterial stimulants in both examined groups. However, these trends were more pronounced in girls.

Keywords: physical overload, swimming, reactive oxygen species, oxidative stress, neutrophil granulocytes, monocytes.

Постановка проблеми. Вільні радикали утворюються за нормальної клітинної функції і є частиною природного фізіологічного процесу всіх живих істот [1; 2]. Зазвичай вони діють як фізіологічні та токсичні сполуки, оскільки можуть бути як корисними, так і шкідливими для організму [3]. Коли перевантаження вільними радикалами не може бути компенсовано або в разі поганій доступності природного антиоксидантного захисту організму, накопичення цих речовин в організмі викликає явище, яке називається «окислювальним ушкодженням», також відоме як «окислювальний стрес». Цей термін часто використовують для позначення випадкового, невибіркового ушкодження широкого спектра біомолекул [4].

Окислювальний стрес зазвичай вважається відправною точкою для виникнення низки захворювань і, безумовно, відіграє важливу роль у розвитку хронічних та дегенеративних захворювань, як-от артрит, автоімунні захворювання, серцево-судинні та нейродегенеративні захворювання, запалення та рак [5–7].

Активні форми кисню (далі – АФК) і реактивні форми азоту (далі – РНП) – це терміни, що сукупно описують вільні радикали та інші нерадикальні реакційно здатні похідні. Справді, високі рівні АФК може бути смертельними для

клітин. Повідомляється про зміни клітинних ліпідів, а також про деградацію ДНК та білків. Перевиробництво АФК сприяє нестабільності клітинного геному та канцерогенезу завдяки стимуляції аберантної клітинної проліферації, апоптозу та неконтрольованого росту клітин [8].

Окислювальний стрес та наступні зміни в сигнальних шляхах можуть мати різні патофізіологічні наслідки на різних етапах життя [9], і цікаво, що при виникненні окислювального стресу спостерігаються статеві відмінності [10].

Фізичне навантаження може сприяти зниженню активності оксидантних процесів, зменшення запалення м'язів та стимулювання анаболізму, що призводить до збільшення синтезу м'язового білка [11]. Відповідно до цього, раніше повідомлялося, що багатокомпонентна програма вправ знижує експресію мРНК маркерів запалення, як-от IL-6 і TNF- α , які пов'язані між собою та м'язового катаболізму. Ба більше, підвищена експресія мРНК аналогічного фактору, ростового фактору скелетних м'язів була пов'язана з позитивним впливом на функціональний статус [12].

Антиоксидантна система є однією з найважливіших неспецифічних захисних систем організму, вони реагують на будь-які зміни

довкілля, що характеризується антропогенним забрудненням.

Баланс стану вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту відображає адаптаційні можливості організму, пристосованість до умов проживання, а його зсув призводить до розвитку патологічних процесів.

Мета дослідження – визначити особливості формування антиоксидантного захисту організму юних плавців з урахуванням статевих особливостей.

Характеристика методів обстежених спортсменів та методів дослідження. Протягом листопада – грудня 2021–2025 років обстежено 25 дітей, 10 дівчат та 15 хлопчиків віком 6–7 років, які займаються плаванням у басейні на базі спортивної школи «Н₂О». У всіх батьків або офіційних опікунів обстежених нами дітей отримано добровільну інформовану згоду на проведення досліджень. Зразки крові об'ємом від 1,0 мл у юних спортсменів для дослідження забирали загальнопризнаним способом в умовах медичного пункту.

Усім спортсменам проводили дослідження:

Активність супероксиддисмутази (далі – СОД) заснований на реакції окиснення кверцетину та використовується як показник активності антиоксидантної системи периферичної крові [13].

Уміст АФК в периферичній крові використовувався для визначення ступеня накопичення продуктів метаболічного оксидантного стресу [14].

Дослідження проводили до фізичного навантаження та на першу добу після нього.

Тест з відновлення нітросинього тетразолію (далі – НСТ-тест) для нейтрофільних гранулоцитів та моноцитів периферичної крові як показник функціонального стану фагоцитуючих клітин – головних ефекторів протимікробної резистентності організму [15].

Уміст малонового альдегіду визначався в слині. Малоновий діальдегід (далі – МДА) – кінцевий продукт перекисного окислення ліпідів [16].

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведених досліджень нами встановлено підвищення вмісту активних форм кисню в сироватки периферичної крові відносно вихідних значень у післятренувальному терміні дослідження в 1,18 раза ($p < 0,01$) (див. табл. 1). Визначено підвищення цих значень відносно референтних ($p < 0,01$).

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

ТАБЛИЦЯ 1 – Показники вмісту АФК, активності СОД та концентрації МДА в периферичній крові в юних спортсменів плавців, що тренуються в умовах негативних екологічних факторів, антропогенного пошкодження, $M \pm m$, $n = 25$

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Строки дослідження		Референтні значення
		I термін	II термін	
Хлопчики (n = 15)				
Вміст АФК	мкмоль/мл	1,01 ± 0,04	1,21 ± 0,06 * (p < 0,01), ** (p < 0,01)	1,01 ± 0,02
СОД	од/мг білка	0,25 ± 0,01	0,20 ± 0,03 *(p < 0,05), ** (p < 0,05)	0,25 ± 0,02
МДА	нмоль/л	3,67 ± 0,03	4,10 ± 0,02 *(p < 0,01), ** (p < 0,01)	3,65 ± 0,03
Дівчата (n = 10)				
Вміст АФК	мкмоль/мл	1,07 ± 0,03	1,31 ± 0,02 * (p < 0,01), ** (p < 0,01)	1,01 ± 0,02
СОД	од/мг білка	0,23 ± 0,05	0,19 ± 0,09 *(p < 0,05), ** (p < 0,05)	0,25 ± 0,02
МДА	нмоль/л	3,62 ± 0,07	4,74 ± 0,09 *(p < 0,01), ** (p < 0,01)	3,65 ± 0,03

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

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

При визначенні вмісту кінцевих продуктів оксиду азоту в периферичній крові спортсменів нами визначено підвищення концентрації нітрат / нітрит у другому терміні дослідження відносно вихідних та референтних значень в 1,11 раза ($p < 0,05$) та 1,12 раза ($p < 0,05$) відповідно (див табл. 2).

Визначено підвищення вмісту S-нітрозотіоли відносно вихідних та референтних значень у другому терміні досліджень в 1,4 раза ($p < 0,01$) та 1,38 раза ($p < 0,01$) відповідно.

Показники вмісту нітрат / нітрит у периферичній крові у дівчат були підвищені відносно вихідних значень в 1,12 раза ($p < 0,01$) та перевищували референтні ($p < 0,05$).

Установлено перевищення показників концентрації S-нітрозотіолів відносно вихідних значень в 1,53 раза ($p < 0,01$) та відносно референтних ($p < 0,01$). У дівчат нами визначено підвищення їх вмісту в післятренувальному періоді в 1,22 раза ($p < 0,01$) та референтних ($p < 0,01$).

Визначено зниження активності СОД відносно вихідних значень в 1,21 раза ($p < 0,05$) при підвищенні концентрації МДА в 1,30 раза ($p < 0,01$). При цьому ці показники перевищували референтні ($p < 0,01$).

Ми вивчили функціональну активність нейтрофільних гранулоцитів у тесті відновлення

нітросинього тетразолію (НСТ-тест). Цей тест є показником стану киснево залежної фази еферентних клітин неспецифічного імунітету (див табл. 3).

Показники спонтанного НСТ-тесту в обстежених спортсменів були в межах референтних значень у першому терміні дослідження. Індекс стимуляції становив – (1,04). При цьому визначено підвищення цих значень у другому терміні як щодо вихідних в 1,13 раза ($p < 0,01$), так і до референтних показників в 1,10 раза ($p < 0,01$).

Установлено, що в другому терміні дослідження визначається зниження функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів в індукованому НСТ-тесті відносно вихідних значень в 1,51 раза ($p < 0,01$) та відносно референтних – 1,63 раза ($p < 0,01$). Індекс стимуляції становив – (0,54). Отримані результати свідчать про значну активацію досліджуваних клітин та декомпенсацію їх функціональних можливостей у відповідь на стимуляцію мікробними антигенами.

При дослідженні функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів в обстежених дівчат нами встановлено, що значення активності фагоцитів у першу добу дослідження відповідали референтним значенням.

При цьому в другому терміні дослідження встановлено підвищення спонтанної реакції нейтрофільних гранулоцитів щодо спонтанної в 1,54 раза ($p < 0,01$) та референтних значень ($p < 0,01$). При цьому визначено значне

ТАБЛИЦЯ 2 – Показники вмісту нітрат / нітрит та S-нітрозотіоли в периферичній крові в юних спортсменів плавців, що тренуються в умовах негативних екологічних факторів, антропогенного пошкодження, $M \pm m$, $n = 25$

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Строки дослідження		Референтні значення
		I термін	II термін	
Хлопчики (n = 15)				
Нітрат / нітрит	мкмоль/мл	5,67 ± 0,2	6,31 ± 0,5 * (p < 0,05), ** (p < 0,01)	5,52 ± 0,24
S-нітрозотіоли	ммоль/л	0,81 ± 0,04	1,11 ± 0,03 *(p < 0,05), ** (p < 0,01)	0,80 ± 0,02
Дівчата (n = 10)				
Нітрат / нітрит	мкмоль/мл	5,54 ± 0,1	6,21 ± 0,3 * (p < 0,01), ** (p < 0,01)	5,52 ± 0,24
S-нітрозотіоли	ммоль/л	0,80 ± 0,02	1,23 ± 0,07 *(p < 0,01), ** (p < 0,01)	0,80 ± 0,02

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

ТАБЛИЦЯ 3 – Показники функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові в НСТ-тесті в спортсменів, $M \pm m$, $n = 25$

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Строки дослідження		Референтні значення
		I термін	II термін	
Хлопчики (n = 15)				
Спонтанний тест	%	12,4 ± 0,2	15,9 ± 0,3 * (p < 0,01), ** (p < 0,01)	12,0 ± 0,2
Індукований тест	%	12,9 ± 0,4	8,5 ± 0,7 *(p < 0,01), ** (p < 0,01)	13,9 ± 0,5
Дівчата (n = 10)				
Спонтанний тест	%	11,7 ± 0,2	17,1 ± 0,7 * (p < 0,01), ** (p < 0,01)	12,0 ± 0,2
Індукований тест	%	12,7 ± 0,2	7,1 ± 0,4 *(p < 0,01), ** (p < 0,01)	13,9 ± 0,5

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

зниження активності цих клітин в індукованому тесті відносно вихідних показників в 1,71 раза ($p < 0,01$). Індекс стимуляції становив (0,41).

Ми вивчили функціональну активність моноцитів у тесті відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест). (див табл. 4)

Показники спонтанного НСТ-тесту в обстежених спортсменів були в межах референтних значень у першому терміні дослідження. Індекс стимуляції становив – (1,04). Установлено підвищення активності моноцитів НСТ-тесті в другому терміні як щодо вихідних у 1,54 раза ($p < 0,01$), так і щодо референтних показників в 1,41 раза ($p < 0,01$).

Водночас визначено зниження в індукованому НСТ-тесті відносно вихідних значень в 1,51 раза ($p < 0,01$) та відносно референтних – 1,63 раза ($p < 0,01$). Індекс стимуляції становив – (0,47).

При визначенні активності моноцитів в НСТ-тесті у дівчаток-плавчинь установлено підвищення функціональної активності відносно вихідних значень в 1,5 раза ($p < 0,01$) й щодо референтних. Установлено зниження функціональної активності у відповідь на мікробну активацію в індукованому тесті відносно вихідних значень в 1,78 раза ($p < 0,01$) та референтних ($p < 0,01$). При цьому індекс стимуляції становив (0,39).

ТАБЛИЦЯ 4 – Показники функціональної активності моноцитів периферичної крові в НСТ-тесті в спортсменів дослідженої групи, $M \pm m$, $n = 25$

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Строки дослідження		Референтні значення
		I термін	II термін	
Хлопчики (n = 15)				
Спонтанний тест	%	11,5 ± 0,2	17,4 ± 0,3 * (p < 0,01), ** (p < 0,01)	12,0 ± 0,2
Індукований тест	%	12,9 ± 0,3 * (p < 0,05)	8,7 ± 0,8 *(p < 0,01), ** (p < 0,01)	13,9 ± 0,5
Дівчата (n = 10)				
Спонтанний тест	%	12,1 ± 0,3	18,1 ± 0,2 * (p < 0,01), ** (p < 0,01)	12,0 ± 0,2
Індукований тест	%	12,7 ± 0,4 * (p < 0,05)	7,1 ± 0,4 *(p < 0,01), ** (p < 0,01)	13,9 ± 0,5

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

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

Відомо, що фізичні навантаження викликають окислювальний стрес і вільні радикали, що утворюються під час вправ, є важливими модуляторами м'язової та системної адаптації до фізичної активності. Під час фізичного навантаження в спортсмена збільшується потреба в кисню, особливо в скелетних м'язах. Крім того, пошкодження м'язів, викликане фізичним навантаженням, сприяє міграції нейтрофілів та макрофагів у м'язову тканину. Ці процеси зумовлюють збільшенні продукції АФК та напруження СОД [17].

Водночас фізичні вправи призводять до збільшення вироблення оксидантів у скелетних м'язах і, отже, до регулярної активації ферментативних механізмів використання антиоксидантів, що викликає адаптацію, що призводить до підвищення активності антиоксидантних ферментів у скелетних м'язах, тобто супероксиддисмутази (СОД) [17; 20; 21]. Ці тенденції можливо розглядати як пристосувальні або адаптаційні до фізичного навантаження в спортсменів.

Як гострі аеробні, так й анаеробні вправи можуть призвести до збільшення утворення вільних радикалів, що зумовлює розвиток гострого окислювального стресу. Окисний стрес активується внаслідок перевищування продукції АФК та активності системи антиоксидантного захисту, що призводить 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. Значне виробництво АФК в умовах декомпенсації СОД в обстежених призводить до пошкодження м'язових волокон, зменшення біодоступності глюкози та порушення метаболізму інсуліну, що, зрештою, призводить до м'язової втоми та зменшення працездатності спортсмена [22].

Водночас підвищення вмісту в периферичній крові оксиду азоту в другому терміні дослідження може сприяти зниженню судинного

тону, утворення патологічних форм гемоглобіну, активації симпатичної нервової системи.

Надмірне утворення S-нітрозотіолів викликає невідворотну блокаду внутрішньоклітинного дихання та токсичне пошкодження клітин, спричиняє вазоконстрикторну дію на судини та зумовлює розвиток ендотеліальної дисфункції.

Слід визначити, що при порівнянні досліджуваних показників у дівчат прояви оксидантного стресу були більш вираженими, ніж у хлопчиків. Що характеризувалося більш вираженим підвищенням МДА у дівчат відносно групи хлопчиків в 1,19 раза ($p < 0,01$) та зниженням активності СОД в 1,1 раза.

При дослідженні функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів в обстежених юних спортсменів нами встановлено, що значення активності фагоцитів в першу добу дослідження відповідали референтним значенням.

Нейтрофіли становлять першу лінію вродженого імунітету людини. Вони використовують кілька стратегій для захоплення та знищення мікроорганізмів, як-от фагоцитоз, дегрануляція та утворення позаклітинних пасток (NET). Добре задокументовано, що утворення активних форм кисню та азоту має вирішальне значення в життєвому циклі поліморфноядерного фагоциту. Ці сполуки завдяки високій реакційній здатності діють як потужні антимікробні фактори в процесі елімінації збудників, а також можуть модулювати імунологічну відповідь. З іншого боку, надмірна кількість вільних радикалів може шкідливо впливати на тканини господаря, а маркери окислювального та нітрозативного стресу виявляються при багатьох захворюваннях.

Водночас значна переактивація нейтрофільних гранулоцитів унаслідок антропогенних факторів сприяє надлишковій продукції АФК. Це може впливати на віцинальні клітини, як-от ендотелій або епітелій, сприяючи запальному пошкодженню тканин. Виробляючи надмірну кількість АФК, нейтрофільні гранулоцити з порушеним регулюванням можуть поширювати місцеву запальну реакцію так, що вона стає системною,

Реактивація нейтрофілів у відповідь на модифікацію мембрани еритроцитів ще більше підживлює це порочне коло. Крім того, ця модифікація впливає на вивільнення АТФ та оксиду азоту, необхідних для адекватного транспорту кисню та вазодилатації між метаболізувальними

тканинами й дихальними поверхнями. По-друге, надлишок АФК може порушити баланс Fe_2^+ / Fe_3^+ , урівноважують і порушують гомеостаз заліза, для чого залізо має бути в стані Fe_2^+ для зв'язування кисню. Протонування йона супероксиду, пов'язаного з Fe_3^+ у гемоглобіновому гемоглобіні, утримує залізо у його вищому ступені окислення й нездатне зв'язувати кисень, що призводить до менш ефективного перенесення кисню, незважаючи на високе постачання кисню [18].

Водночас в обстежених спортсменів визначається значна активація моноцитів — аферентних клітин як природного, так й адаптаційного імунітету в другому терміні дослідження.

Справжній фагоцитоз в організмі людини пов'язаний з моноцитами периферичної крові. Моноцити крові рекрутуються в тканині, де вони диференціюються на макрофаги. Ці макрофаги, що походять з моноцитів людини, стикаються з несприятливим середовищем, що характеризується накопиченням АФК, які утворюються як побічні продукти внутрішньоклітинного метаболізму кисню або у відповідь на екзогенні стимули. Дослідження показали, що АФК необхідні виживання й диференціювання моноцитів. Як правило, помірні рівні АФК діють як сигнали, що сприяють виживанню та функціонуванню клітин, тоді як сильне підвищення рівнів АФК може спричинити загибель клітин. Низькі внутрішньоклітинні рівні АФК важливі для синтезу мРНК фібронектину, експресії та секреції білка. Окислювальний стрес може знижувати фагоцитарну здатність та одночасно активувати процеси синтезу фібронектину, що може сприяти формуванню фіброзної тканини, зокрема й м'язової [19].

Утворення вільних радикалів — процес, що постійно відбувається в організмі, фізіологічно збалансований завдяки активності ендogenous антиоксидантних систем. При надмірному збільшенні продукції вільних радикалів унаслідок прооксидантних впливів та/або неспроможності антиоксидантного захисту розвивається окислювальний стрес, що супроводжується пошкодженням білків, ліпідів та ДНК.

Ці процеси значно посилюються на тлі зниження активності антиоксидантних систем організму (супероксиддисмутаза, глутатіон пероксидаза, вітамін Е, вітамін А, селен), що захищають клітини та тканини від згубної дії вільних радикалів. Сучасні лабораторні тести дають змогу

оцінити як активність вільнорадикальних процесів, так і стан систем антиоксидантного захисту.

Одним із несприятливих наслідків перекисного окислення ліпідів вважають утворення малонового діальдегіду в результаті зумовленого вільними радикалами розриву поліненасичених жирних кислот. Цей альдегід утворює шифові основи з аміногрупами білка, Концентрація малонового діальдегіду в сироватці крові відображає активність процесів перекисного окислення ліпідів в організмі й слугує маркером ступеня ендogenous інтоксикації. Як правило, високий уміст малонового діальдегіду відповідає тяжкому ступеню ендogenous інтоксикації.

За недостатності однієї або декількох ланок антиоксидантної системи тканини втрачають захист від дії вільних радикалів, що призводить до їх ушкодження, руйнування органів та розвитку захворювання

Антиоксидантна система є однією з найважливіших неспецифічних захисних систем організму, які оперативно реагують на будь-які зміни довкілля, що характеризується антропогенним забрудненням.

Баланс стану вільнорадикального окислення та антиоксидантного захисту відображає адаптаційні можливості організму, пристосованість до умов проживання, а його зміщення призводить до розвитку патологічних процесів.

Характеризуючи адаптаційні процеси в системі «вільнорадикальне окислення — антиоксидантний захист» у біологічних рідинах організму, виокремлюють три основні ланки: 1) стан компенсації, що характеризується посиленням окислення та антиокислення або фізіологічним рівнем співвідношення цих процесів; 2) напруга, що диференціюється протилежною спрямованістю змін окислення та антиокислення; 3) перенапруга, що закінчується або ослабленням окислення та антиокислення, або зривом.

Утворення вільних радикалів та реактивних метаболітів кисню є важливим механізмом ушкодження клітин печінки. Зокрема, надмірна продукція АФК ініціює лавиноподібне розгалуження процесів вільнорадикального окислення [20].

Висновки. У результаті проведених досліджень нами встановлено, що є певні закономірності формування реакцій природної та адаптаційної імунологічної реактивності в умовах розвитку оксидантного стресу.

Визначено значне підвищення активності реакцій, пов'язаних з оксидантним стресом та накопиченням активних форм кисню, зменшення протиоксидантної резистентності плазми крові (СОД) та збільшення малонового альдегіду (МДА) — кінцевого продукту перекисного окислення ліпідів.

При порівнянні особливостей формування реакцій природної резистентності нами встановлено, що в обстежених дівчат продукти впливу АФК призводять до значної переактивації клітин неспецифічної резистентності. Водночас значна переактивація нейтрофільних гранулоцитів унаслідок антропогенних факторів сприяє надлишкової продукції АФК. Це може впливати на віцинальні клітини, як-от ендотелій або епітелій,

сприяючи запальному пошкодженню тканин. Виробляючи надмірну кількість АФК, нейтрофільні гранулоцити з порушенням регулювання можуть поширювати місцеву запальну реакцію так, що вона стає системною. Визначено, що показники активності нейтрофільних гранулоцитів в НСТ-тесті в 1,13 раза ($p < 0,05$) перевищували аналогічні показники обстежених хлопчиків. Водночас визначено, що окисний стрес сприяє зниженню функціональної активності моноцитів периферичної крові під впливом бактеріальними стимуляторами в обстежених обох груп. Однак більш вираженим ці тенденції були встановлені в дівчаток. Значення стимульованого НСТ-тесту моноцитів у дівчаток було в 1,24 раза ($p < 0,05$) знижено відносно обстежених хлопчиків.

Література

1. Імунологія практикум / Под ред. ЕУ Пастер [Immunology practical / Ed. EU Paster]. Київ : Вища школа [Kyiv: Vyshcha Shkola]; 1989. 304 p.
2. Костюк ВА, Потапович АІ, Ковальова ЖВ [Kostiuk VA, Potapovych AI, Kovalova ZV]. Простий та чутливий метод визначення активності супероксиддисмутази, заснований на реакції окислення кверцетину [Simple and sensitive method for determining superoxide dismutase activity based on quercetin oxidation reaction]. *Зап. мед. хім.* 1990;36(2):88–91.
3. Осадча ОІ, Футорний СМ, Шматова ЄА [Osadcha OI, Futorniy SM, Shmatova EA]. Несприятливі екологічні чинники як причина оксидантного стресу спортсменів велосипедистів-аматорів [Adverse environmental factors as a cause of oxidative stress in amateur cyclist athletes]. *Науковий журнал Національного педуніверситету ім. М. П. Драгоманова. Серія 15.* 2018;9(103):65–69.
4. Сталева ІД, Гарішвілі ТГ [Staleva ID, Garishvili TG]. Метод визначення малонового діальдегіду за допомогою тіобарбітурової кислоти [Method for determining malondialdehyde using thiobarbituric acid]. *Сучасні методи в біохімії / [Під ред. ВН Оріховича] [Modern methods in biochemistry / Ed. VN Orikhovich]. М.: Медицина [Moscow: Meditsina]; 1977. p. 66–68.*
5. Pham-Huy LA, He H, Pham-Huy C. Free radicals, antioxidants in disease and health. *Int J Biomed Sci.* 2008;4:89–96. [PMC Free Article].
6. Carru S, Da Boyt M, Palioyannis P, Zinello A, Sothgia S, Sibson R, Meakin JR, Aspden RM, Mangoni AA, Gray SR. Association between markers of oxidative stress, skeletal muscle mass and function, and the effect of resistance training in the elderly. *Exp Gerontol.* 2018.
7. D'Angelo S, et al. Oxidative stress and sport performance. *Sport Science.* 2020;13(Suppl 1):18–22.
8. Emmendorffer A, Hecht M, Booker T, Müller M, Heinrich W. The role of inflammation in chemically induced lung cancer. *Toxicol Lett.* 2000;112–113:185–191.
9. Full AR, Nasir B, Hak IY, Kim SJ. Oxidative stress, consequences, and ROS-mediated cell signaling in rheumatoid arthritis. *Chem Biol Interact.* 2017;281:121–136.
10. Giampietro R, Spinelli F, Contino M, Colabufo NA. The key role of copper in neurodegeneration: a new strategy for the treatment of neurodegenerative diseases. *Mol Pharm.* 2018;15:808–820.
11. Holmdahl R, Sareila O, Pizzola A, et al. Hydrogen peroxide as an immunological mediator regulating autoreactive T cells. *Antioxid Redox Signal.* 2013;18(12):1463–1474.
12. Hultqvist M, Bäcklund J, Bauer K, Gelderman KA, Holmdahl R. Lack of reactive oxygen species impairs T cell tolerance to type II collagen and promotes the development of arthritis in mice. *J Immunol.* 2007;179(3):1431–1437.
13. Kaffe ET, Rigopulu EI, Kukulis GK, Dalekos GN, Mulas AN. Oxidative stress and antioxidant status in patients with autoimmune liver diseases. *Redox Rep.* 2015;20:33–41.
14. Kuroutas EB. Importance of antioxidants playing a role in the cellular response to oxidative/nitrosative stress: current status. *J Nutr.* 2016;15(1):71.
15. Lan J, Huang Z, Shao J, Huang C. Redox regulation of miRNAs in cancer. *Cancer Lett.* 2018.
16. Merad M, Martin JK. Pathological inflammation in patients with COVID-19: a key role for monocytes and macrophages. *Nat Rev Immunol.* 2020;20(6):355–362.
17. Mohamed AK, Birhaus A, Shikofers S, Tritchler H, Ziegler R, Navrot RP. The role of oxidative stress and NF-kappaB activation in late diabetic complications. *Biofactors.* 1999;10:157–167.
18. Niki E. Oxidative stress and antioxidants. *J Biol Chem.* 2023;298(1):102591.
19. Rahal A, Kumar A, Singh V, Yadav B, Tiwari R, Chakraborty S, Dhama K. Oxidative stress, prooxidants and antioxidants: an interaction. *Biomed Res Int.* 2014;2014:761264.
20. Sharma V, Collins LB, Chen TH, Herr N, Takeda S, Sun W, Swenberg JA, Nakamura J. Oxidative stress at low levels can cause clustered DNA damage leading to NHEJ-mediated mutations. *Oncotarget.* 2016;7:25377–25390. DOI: 10.18632/oncotarget.8298
21. Verbon EH, Post JA, Boonstra J. Influence of reactive oxygen species on cell cycle development in mammalian cells. *Gene.* 2012;511:1–6.
22. Wu C, Zhao W, Yu J, Li S, Lin L, Chen X. Induction of ferroptosis and mitochondrial dysfunction by oxidative stress in PC12 cells. *Scientific Representative.* 2018;8:574.

ORCID 0000-0001-5883-425X, osadchay1965@gmail.com
 ORCID 0000-0001-5635-7840, bojarska55@gmail.com
 ORCID 0000-0002-8441-8572, 12olga1997.pavlova@gmail.com

Дата першого надходження статті до видання: 11.01.2026
 Дата прийняття статті до друку після рецензування: 06.02.2026
 Дата публікації (оприлюднення) статті: 29.04.2026