

УДК: 612.014-0.18,06+612.8.04: 616-01/099

Функціонально-метаболичні аспекти формування перехідних адаптаційно-компенсаторних процесів за умов екстремальних впливів (огляд літератури з елементами власних досліджень)

З. І. Коритко

Functional and metabolic aspects of transition adaptive-compensatory process provided extreme influences (review of the literature with elements of own research)

Z.I. Korytko

*Львівський державний університет фізичної культури, Львів***Ключові слова:** стрес, адаптація, екстремальні впливи, стрес-реалізуючі і стересс-лімітуючі системи

Система підтримки організмом гомеостазу, виключно складна за своїми механізмами і будується на практично нескінченному розмаїтті його компенсаторно-приспосувальних реакцій, розвиток яких вивчають з різних позицій і під різним кутом зору – фізіологічним, метаболічним, патофізіологічним, імунологічним, ендокринним, генетичним, морфологічним та іншими [2, 4, 10, 14, 21, 27, 31].

Особливої узгодженості в роботі системи підтримки гомеостазу вимагається за умов дії стресу для оптимізації функціонування резервних можливостей і систем організму з метою створення умов для розгортання фізіолого-біохімічних процесів з меншими порушеннями гомеостазу. У випадку зрушеного гомеостазу організм додатково вводить в дію механізми компенсації, які намагаються зберегти гомеостаз, запобігаючи поглибленню його змін [9, 11] і формуючи за цих умов, так звані перехідні адаптаційно-компенсаторні стани (ПАКС) [1, 6, 11, 43].

Очевидно, що складна і багатофакторна перебудова життєдіяльності організму при дії стресу ґрунтується на розгалуженій та багатоплановій системі регуляції. Можливо, мабуть, слід навіть говорити про існування в організмі декількох інформаційно-регуляторних систем, що діють паралельно і спряжено, доповнюючи одна одну, забезпечуючи таким чином тонкі регуляторні механізми підтримки гомеостазу за умов, що постійно змінюються [7, 17].

У розумінні регуляторних механізмів загально-го адаптаційного синдрому, як відповіді організму на надзвичайні зміни зовнішнього середовища, особлива роль належить управлінню не стільки загальносоматичними, скільки вісцеральними функціями, що відносяться до найбільш складних

вул. Тадеуша Костюшка, 11, Львів, Львівська область, 79000 e-mail korytko@ukr.net

рефлекторних відповідей, в яких беруть участь всі відділи автономної нервової системи у взаємодії з соматичною нервовою системою. Вважають, що у цій загальній системі нейрогенної регуляції особливе значення має метасимпатична ланка АНС, яка здійснює базову регуляцію локальних вісцеральних функцій, забезпечуючи їх автономну пейсмерну осциляцію [7].

Таким чином, у стресовій ситуації симпатичний відділ вегетативної нервової системи виконує функцію головного індуктора тривоги і бере участь в управлінні процесами термінової адаптації, що неминуче призводить до порушення гомеостатичної рівноваги [22, 36, 38]. Метасимпатична нервова система, яка негайно включається в управління стабілізацією гомеостатичних констант і всіляко перешкоджає впливу дестабілізуючих імпульсів, що надходять через симпатичну нервову систему, і при цьому ретельно оберігає базовий режим осциляції вісцеральних функцій. Таким чином, можна вважати, що метасимпатична нервова система в забезпеченні загального адаптаційного синдрому виконує подвійну роль: по-перше, вона підтримує збереження режиму базової осциляції вісцеральних функцій на етапі термінової адаптації і, по-друге, активно бере участь в управлінні механізмами (переважно метаболічними, ерго- і трофотропними) довготривалої адаптації після припинення дії фактора стресу [7].

Разом з тим, навіть така складна багаторівнева нейрогенна регуляція не здатна самостійно в повній мірі забезпечити спряженої поліфункціональної вісцеральної активності систем організму, а тим більше, забезпечити формування і підтримання функціонально-метаболічного гомеостазу організму в нових умовах, під дією різних стресових та екстремальних факторів.

Об'єднання всіх функціонально-метаболічних процесів в масштабах організму і всіх анатомо-функціональних систем та окремих органів, а також процесів саморегуляції відбувається за допомогою гуморальної регуляції (гормонів, метаболітів, медіаторів запалення та імуногенезу, полісахаридів, ліпідних комплексів, регуляторних пептидів та інших трансмітерів). При цьому створюється безліч прямих і зворотних зв'язків між клітинами, органами і функціональними системами, що дозволяє безконечно розширювати і при необхідності ускладнювати інформаційні зв'язки для забезпечення зрушеного гомеостазу у змінених умовах, спричинених впливом екстремального фактора.

Поряд з цим, розгляд механізмів структурно-функціонально-метаболічного забезпечення стабільності та стійкості біологічних систем за умов стресових впливів буде неповним, якщо не згадати про принцип антагоністичної регуляції функцій [15], оскільки життєдіяльність тієї чи іншої клітини, тканини, органу чи системи знаходиться під постійним подвійним контролем впливів, які послаблюють або підсилюють її роботу. Співвідношення між собою

цих антагоністичних впливів, таких як, наприклад, активація ферментів, які прискорюють анаболічні процеси і ферментів, які каталізують процеси розпаду; активація процесів зсідання крові та системи антизсідання; про- і антиоксидантна система; протапротизапальні фактори; антагоністичний вплив на функцію органів з боку різних залоз внутрішньої секреції (гіпо- та гіперфункція) тощо, визначає стан функціональної активності всіх структурних рівнів організму у відносному спокої чи за умов будь-яких впливів, в тому числі і екстремальних [15, 22, 31, 32, 45]. За таким самим принципом дії в організмі спряжено зв'язані і забезпечують йому відновлення зрушеного гомеостазу за умов стресових впливів «стрес-реалізуючі» і «стрес-лімітуючі» системи. Від співвідношення активності цих систем буде залежати вихід організму зі стресової ситуації і рівень адаптації до неї [3, 7, 18, 24, 39, 48] (рис. 1).

Керуючи антагоністичними впливами, як противагами, жива система швидко відновлює оптимальний стан свого внутрішнього середовища, зрушеного в ту чи в іншу сторону під впливом надзвичайних подразників. Навпаки, втрата здатності до такого динамічного балансування, більш-менш тривалий час і відчутне переважання одного з протилежних начал життєвого процесу над іншим ведуть до «перекосу» функції в ту чи іншу сторону з відповідними клініко-анатомічними проявами у вигляді різноманітних симптомокомплексів і хвороб (гіпо-/гіпертонія; ахілія – гіперацидний гастрит; брадикардія – тахікардія; базедовізм – мікседема; геморагії – тромбоемболічні стани; проліферація – апоптоз та інші [15, 46, 48, 49, 55].

Отже, можна очевидно стверджувати, що особливо значну роль у механізмах забезпечення і збереження гомеостазу в організмі в стані відносного спокою, за умов функціональної активності, а також при адаптації до дії екстремальних факторів, відіграють системи, які не лише синусоїдально змінюються за принципом гіпо- та гіперфункція, але й мають свого функціонального антагоніста. До таких систем відноситься, наприклад, АНС, функція якої полягає у забезпеченні вісцеральної іннервації протилежного характеру і збереженні функціонального гомеостазу; система забезпечення коагуляційного гомеостазу, що складається з системи гемокоагуляції і системи фібринолізу; система збереження кисневого і вільнорадикального гомеостазу, яка складається з про- та антиоксидантної системи; система, що бере участь у запаленні та система антизапалення що складається з про- та протизапальних медіаторів, а також процеси, що регулюють проліферацію та апоптоз клітин тощо [14, 32, 40, 51]. Таким системам, очевидно, відводиться ключова роль у відновленні гомеостатичних величин організму після стимуляції його екзогенним чи ендогенним фактором, а також в розвитку механізмів адаптаційних процесів. Використовуючи протилежні важелі впливу на функціонально-

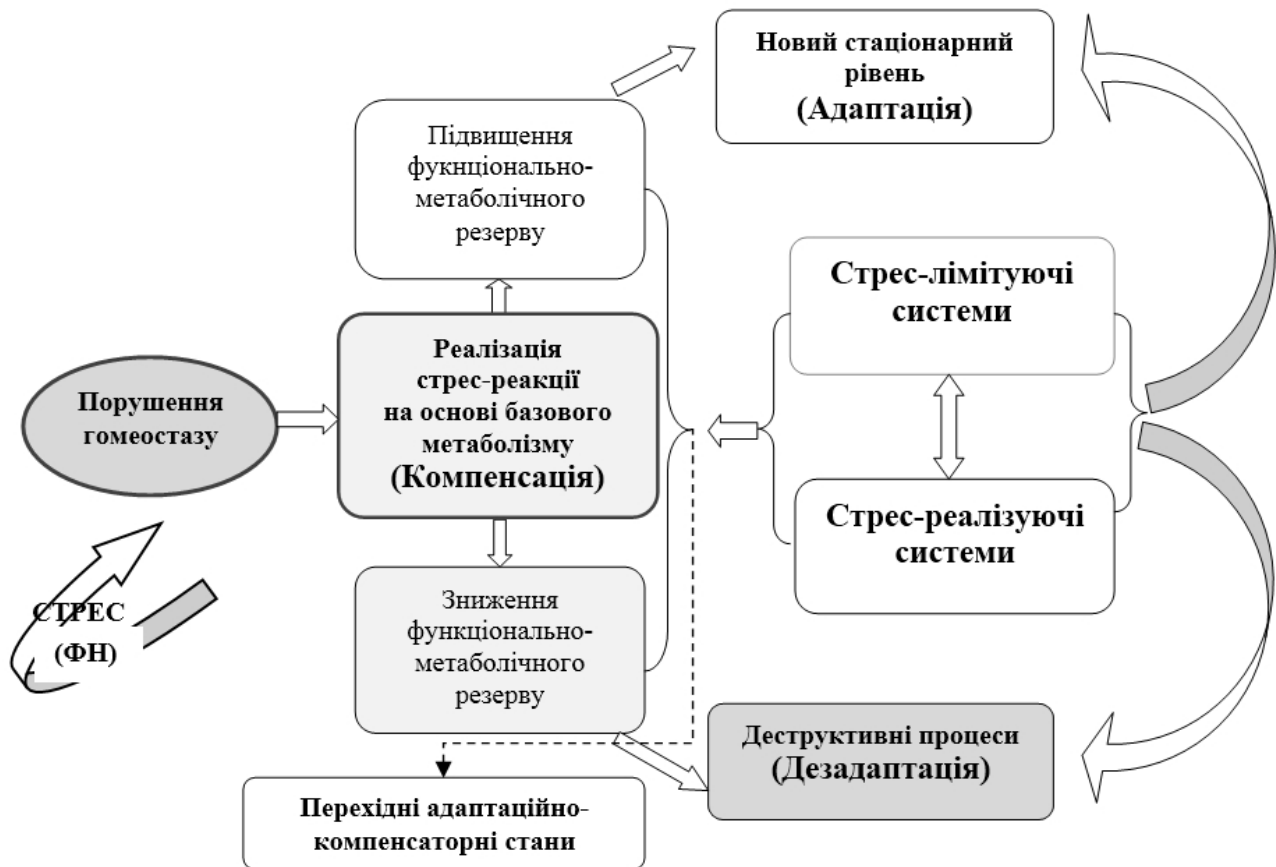


Рис. 1. Схематичне зображення формування перехідних адаптаційно-компенсаторних станів (ПАКС) за умов стресу (за даними літератури)

метаболическі процеси такі дуалістичні системи, маючи, крім цього, численні зв'язки з іншими системами організму, здатні тонко регулювати гомеостаз на всіх ієрархічних рівнях організації живого.

У вивченні механізмів адаптації до дії стресу найбільш широко висвітлений в науковій літературі, особливо в літературі, пов'язаній з впливом значних ФН, метаболічний аспект формування адаптаційних станів до дії екстремальних факторів, оскільки вони супроводжуються вираженою гіпоксією, яка ініціює активацію процесів пероксидації ліпідів (ПОЛ) [12, 25, 27, 35]. Відомо, що гіпоксичні стани, які виникають при багатьох стресових впливах, в тому числі і при фізичних навантаженнях (ФН), беруть участь у патогенезі багатьох захворювань [27, 35, 43] і разом з тим, зумовлюють підвищення резистентності організму до дії стресових подразників, оскільки відомо, що гіпоксія є не тільки деструктивним, але й конструктивним фактором, дія якого на клітини за певних умов сприяє формуванню довготривалої адаптації до дефіциту кисню [5].

Універсальністю впливу окисного стресу на організм на всіх рівнях його організації і універсальністю захисту від вільнорадикальних реакцій при всіх фізіологічних і патологічних процесах; численною кількістю взаємодій цієї системи з іншими процесами, а також те, що енергетичний обмін через сукупність аеробних метаболічних реакцій здатний забезпечити найбільш високу ефективність розвитку адаптаційних процесів

зумовило те, що в цьому огляді, при розгляді механізмів адаптації до дії стресу і механізмів формування перехідних адаптаційно-компенсаторних станів при цьому, найбільшу увагу приділено аспекту вільнорадикальних і пероксидазних процесів, які беруть участь у мобілізації резервів, підтримують енергетичний потенціал і метаболічний гомеостаз біосистем організму за умов функціональної активності і при адаптації до дії екстремальних факторів.

Відомо, що ліпопереокислення є нормальним фізіологічним процесом клітинного метаболізму [17, 58], який регулює структурно-функціональний стан мембран, детермінуючи роботу мембранозв'язаних ферментних та іонотранспортних систем [30, 31], бере участь у передачі генетичної інформації, регуляції швидкості поділу та диференціації клітин, а також у формуванні імунного статусу організму [25, 50, 52]. Процеси ПОЛ беруть участь у регуляції ліпідного і білкового обміну, у модуляції проникності мембран і транспорту речовин, у синтезі простагландинів і лейкотрієнів, а також у метаболізмі катехоламінів та стероїдних гормонів [40]. Помірна ліпопереоксидація регулює гормональну чутливість тканин і захищає їх від катехоламінового пошкодження при надмірних впливах, стимулюючи простагландинову стрес-лімітуючу систему та ініціюючи деградацію L-адренорецепторів [17, 49].

Численними дослідженнями встановлено, що

адренергічні реакції регулюють баланс перекисних і енергетичних процесів [40]. Якщо цей баланс порушується, то стрес-реакція з адаптаційної переходить в патологічну [8, 41, 42]. Надмірна інтенсифікація стрес-реакції настільки посилює рівень прооксидантних процесів, що порушується структура не лише мембран, гормонів та рецепторів, але навіть і нуклеїнових кислот [25, 31].

Внаслідок нагромадження ліпідних перекисів формуються міжмолекулярні зшивки в ліпопротеїдних структурах, що є основою деструкції клітинних мембран, причиною інактивації та трансформації мембранозв'язаних ферментів, рецепторів та іонних каналів, в результаті чого, виникають патологічні порушення в інтеграції обміну, створюється дисбаланс між метаболічними процесами в клітині, які є патогенетичними чинниками виникнення захворювань [21, 31, 52].

Згідно з сучасними даними, тригерним механізмом, що запускає цей патологічний каскад змін є дисфункція мітохондрій (МХ), оскільки навіть незначне зниження інтенсивності роботи ферментів дихального ланцюга МХ і зниження швидкості перенесення в ньому електронів, за умов тривалої незкомпенсованості цього процесу, стимулює надмірну продукцію активних форм кисню (АФК), що призводить до роз'єднання процесів окисного фосфорилування і дихання, а також зниження АТФ-потенціалу, що зумовлює поширення окисного пошкодження білків і ліпідів [17, 56].

Однією з ланок структурно-метаболічних змін, до яких призводить пошкоджуюча дія вільних радикалів та ліпідних перекисів, є порушення окисно-відновних реакцій [53]. Навіть незначне зниження швидкості окислення активує вільнорадикальні реакції, що призводить до нагромадження кінцевих продуктів ПОЛ, які виявляють дестабілізуючу деструктивну дію за рахунок зшивок біополімерів, інактивації тіолових ферментів, набухання МХ і порушення спряженості окисного фосфорилування [56]. Так, розпад гідроперекисів приводить до появи токсичних продуктів (активних продуктів тіобарбітурової кислоти, шифових основ, кетонів, альдегідів), які ведуть до альтерації клітинних і субклітинних структур та створюють передумови розвитку різноманітних патологічних процесів [31, 52, 53].

Експериментальні дослідження і клінічна практика виявили, що перекисному пошкодженню структур в основному запобігає система антиоксидантного захисту (АО-захисту), яка тонко регулює реакції пероксидації в мембранах, контролює вміст АФК, вільних радикалів і кінцевих продуктів [37, 57]. Механізм АО-захисту організму може реалізуватися двома шляхами: 1) зниження рівня генерування АФК та радикалів унаслідок обриву ланцюгів вільно-радикальних реакцій, що забезпечується ферментативною системою (супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза, глутатіон-8-трансфераза,

які послідовно відновлюють супероксид, H_2O_2 і органічні гідропероксидації та чинять перешкоду розвитку ліпопероксидації у біомембранах); або неферментативною антиоксидантною системою, до якої належить численна група ендогенних сполук (аскорбінова кислота, сечова кислота, білірубін тощо), які здатні взаємодіяти з АФК і переривати процес ПОЛ; 2) видалення пулу металів змінної валентності (залізо, мідь), за рахунок зв'язування їх із білками (трансферин, лактоферин, церулоплазмін), що усуває можливість їх участі у вільнорадикальних реакціях [54].

Складна система регуляції вільнорадикальних процесів реалізується на всіх рівнях організації, але особливе значення має мітохондріальний рівень АО-захисту, оскільки МХ здатні не лише протидіяти активації ПОЛ у мембранах свої органел, але й знижувати його рівень в інших субклітинних структурах [56]. Захист мембран МХ від кисневих радикалів, які утворюються в дихальному ланцюгу, здійснюється за допомогою ферментної системи, до складу якої входять ферменти, які локалізовані у матриксі і частково в міжмембранному просторі: СОД, глутатіон-пероксидаза, глутатіон-редуктаза, а також трансгідрогеназа [35, 49, 54]. Глутатіонпероксидазна система здатна також метаболізувати гідроперекисні похідні мембранних ліпідів, причому, вирішальну роль в цьому процесі виконує відщеплення окислених жирнокислотних залишків фосфоліпазами [5, 35]. Особливої уваги заслуговує той факт, що під час зростання рівня процесів ПОЛ та активації, зумовленого ним, АО-захисту, відбувається утворення МХ за участю каталази ендогенного молекулярного кисню, який сприяє усуненню гіпоксії клітин і тканин та поліпшує утилізацію недоокиснених продуктів [17, 59].

Тобто, різні стресові фактори екзогенного чи ендогенного походження зумовлюють активацію процесів ПОЛ і утворення значної кількості АФК, що, у свою чергу, індукує механізми АО-захисту для контролю над зростаючим потоком АФК і, відповідно до активації та мобілізації ферментативного і неферментативного захисту клітини від вільних радикалів, для компенсації пошкодження функціонуючих структур і відновлення гомеостатичних показників метаболізму, спричинених оксидативним стресом. Таким чином, співвідношення про- та антиоксидантних систем визначає «антиоксидантний статус» організму і його адаптаційну стійкість та реактивність [42, 53, 56].

У випадку активації стресовим фактором перекисних реакцій адекватних до наявного в організмі антиоксидантного захисту, відбувається реалізація стрес-реакції на основі базового метаболізму з активацією неферментативного і ферментативного АО-захисту. При цьому система переходить на новий стаціонарний рівень зі створенням підвищеного функціонально-метаболічного резерву, який забезпечує адаптацію до дії стресу. В той час, коли активація перекисних процесів, викликаних стресом,

совим чинником, є надмірною до потужності АО-захисту організму, то реалізація стрес-реакції відбувається з розвитком окисного стресу, руйнуванням функціонального алгоритму, ослабленням антиоксидантних можливостей з переходом системи у хронічний стрес зі зниженням функціонально-метаболического резерву. при цьому відбувається зрив адаптації з переважанням катаболічних процесів та процесів деструкції [8, 17, 32].

Таким чином, на сьогодні основна маса патологічних процесів, в тому числі і зумовлених стресом, а також механізми адаптації до них розглядаються з точки зору розвитку оксидативного стресу і вільнорадикальних реакцій, оскільки активація утворення вільних радикалів є універсальним механізмом, який ініціюється під дією різноманітних стимулюючих чинників на організм [25, 28].

Слід наголосити, що патологічна роль вільнорадикального процесу проявляється, якщо інтенсивність стимулюючого впливу є надмірною відносно потужності антиоксидантного резерву організму. В такому випадку порушується баланс у системі про- і антиоксиданти, що зумовлює явище хронічного стресу і формування реакції дезадаптації. Остання характеризується зниженням інтенсивності окисно-відновних реакцій, формуванням гіпоксичного синдрому в клітинах та зниженням адаптаційного потенціалу організму [26, 44]. В той час, коли фізіологічна роль вільних радикалів реалізується за умов впливу адекватних за силою та тривалістю сторонніх стимулів відносно потужності системи антиоксидантного захисту, підвищується функціонально-метаболический резерв, відбувається формування нового стаціонарного рівня – реакції адаптації [8, 11, 45, 47].

Отже, окисний стрес, за даними сучасної літератури, трактується як одна з провідних «стрес-реалізуючих» систем, яка, в залежності від сили та тривалості впливу стимулу, запускає і реалізовує цілий каскад патогенетичних змін в організмі на різних ієрархічних рівнях організації, а антиоксидантний захист трактується як «стрес-лімітуюча» система, яка захищає мембрани від патогенетичного впливу вільних радикалів. Співвідношення між балансом ліпоперекислення і системою антиоксидантного захисту, між потужністю про- та антиоксидантних реакцій, в силу своїх патогенетичних та саногенетичних впливів на всі системи організму, досить тонко регулює підтримання функціонально-метаболическо-структурного гомеостазу в стані фізіологічного спокою, за умов дії екзо- чи ендостимулів при формуванні перехідних адаптаційно-компенсаторних реакцій і забезпечення відновлення гомеостазу при переході на новий стаціонарний рівень функціонування в процесі адаптації.

Література

1. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

2. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

3. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

4. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

5. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

6. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

7. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

8. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

9. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

10. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

11. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

12. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

13. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

14. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

15. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

16. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

17. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

18. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

19. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

20. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

21. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

22. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

23. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

24. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

25. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

26. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

27. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

28. Андреева В.В. Патогенетичні особливості розвитку імунних та метаболічних зрушень в спортсменів, які займають змагальну частину треновального процесу / *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 123-128.

physiology. – 2004. – Vol. 92. – P. 321-327.

24. Banfi G. Plasma oxidative stress biomarkers, nitric oxide and heat shock protein 70 in trained elite soccer players / G. Banfi, Malavazos A., Iorio E. // *European journal of applied physiology*. – 2006. – Vol. 96, Issue 5. – P. 483-486.
25. Bloomer R.J. Blood oxidative stress biomarkers: influence of sex, exercise training status, and dietary intake / R.J. Bloomer, Fisher-Wellman K.H. // *Gender medicine*. – 2008. – Vol. 5, Issue 3. – P. 218-228.
26. Bloomer R.J. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress / R.J. Bloomer, Goldfarb A.H., Wideman L., [et al.] // *Journal of Strength and Conditioning Research*. – 2005. – Vol. 19, Issue 2. – P. 276-285.
27. Bloomer R.J. Racial differences in postprandial oxidative stress with and without acute exercise / R.J. Bloomer, Cole B., Fisher-Wellman K.H. // *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. – 2009. – Vol. 19(5). – P. 457-472.
28. Couillard A. Evidence of local exercise-induced systemic oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease patients / Couillard A., Koechlin C., Cristol J.P. [et al.] // *European Respiratory Journal*. – 2002. – Vol. 20. – P. 1123-1128.
29. Das R. Redox regulation of the proteasome in T lymphocytes during aging / R. Das, S. Ponnappan, U. Ponnappan // *Free Radical Biology and Medicine*. – 2007. – Vol. 42. – P. 541-551.
30. Di Meo S. Mitochondria in exercise-induced oxidative stress / S. Di Meo, Venditti P. // *Neurosignals*. – 2000. – Vol. 10, Issue 1-2. – P. 125-140.
31. Dunlop R.A. Recent developments in the intracellular degradation of oxidized proteins / R.A. Dunlop, Rodgers K.J., Dean R.T. // *Free Radical Biology and Medicine*. – 2002. – Vol. 33, Issue 7. – P. 894-906.
32. Fisher-Wellman K. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history / K. Fisher-Wellman, Bloomer R. // *Dynamic Medicine*. – 2009. – Vol. 8, Issue 1. – P. 1-25.
33. Geiser F. Association between anxiety and factors of coagulation and fibrinolysis / F. Geiser, Meier C., Wegener I. // *Psychotherapy and psychosomatics*. – 2008. – Vol. 77, Issue 6. – P. 377-383.
34. Goldfarb A.H. Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise / A.H. Goldfarb, Bloomer R.J., McKenzie M.J. // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. – 2005. – Vol. 37, Issue 3. – P. 234-239.
35. Hessel E. Oxygen radical generation of neutrophils: a reason for oxidative stress during marathon running? / Hessel E., Haberland A., Muller M. [et al.] // *Clinica chimica acta*. – 2000. – Vol. 298, Issue 1-2. – P. 145-156.
36. Hynynen U.A. Cardiac autonomic responses to standing up and cognitive task in overtrained athletes / Hynynen, E., Uusitalo, A., Kontinen, N. [et al.] // *Journal of Sports Medicine*. – 2008. – Vol. 29. – P. 552-558.
37. Ji L.L. Antioxidants and oxidative stress in exercise / L.L. Ji // *Experimental Biology and medicine*. – 1999. – Vol. 222, Issue 3. – P. 283-292.
38. Kingwell B.A. Heart rate spectral analysis, cardiac norepinephrine spillover, and muscle sympathetic nerve activity training human sympathetic nervous activity and failure / Kingwell B.A., Thompson J.M., Kaye D.M. [et al.] // *Circulation*. – 1994. – Vol. 90. – P. 234-240.
39. Knez W.L. Oxidative stress in half and full Ironman triathletes / W.L. Knez, Jenkins D.G., Coombes J.S. // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. – 2007. – Vol. 39, Issue 2. – P. 283-288.
40. König D. Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress / König D., Wagner K.H., Elmädja I., Berg A. // *Exercise immunology review*. – 2001. – Vol. 7. – P. 108-133.
41. Korytko Z. Adaptable changes of oxygen-dependent energy metabolism in sportsmen / Korytko Z., Mysakovets O., Petryshyn Y., Korytko M. // *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin-Polonia*. – 2002. – Vol. XV, № 1. – P. 279-282.
42. Liu J. Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants / Liu J., Yeo H.C., Overvik-Douki E. [et al.] // *Journal of Applied Physiology*. – 2000. – Vol. 89, Issue 1. – P. 21-28.
43. Margonis K. Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis / Margonis K., Fatouros I G., Jamurtas A.Z. [et al.] // *Free Radical Biology and Medicine*. – 2007. – Vol. 43, Issue 6. – P. 901-910.
44. Mastaloudis A. Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise / A. Mastaloudis, Leonard S.W., Traber M.G. // *Free Radical Biology and Medicine*. – 2001. – Vol. 31, Issue 7. – P. 911-922.
45. Menzel K. Blood coagulation and fibrinolysis in healthy, untrained subjects: effects of different exercise intensities controlled by individual anaerobic threshold / K. Menzel, Hilberg T. // *European journal of applied physiology*. – 2010. – P. 1-8.
46. Mercer K. Hematologic Disorders in the Athlete / K. Mercer, Densmore J. // *Clinics in Sports Medicine*. – 2005. – Vol. 24, Issue 3. – P. 599-621.
47. Miyazaki H. Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise / Miyazaki H., Oh-ishi S., Ookawara T. [et al.] // *European journal of applied physiology*. – 2001. – Vol. 84, Issue 1. – P. 1-6.
48. Nagelkirk P.R. The Effects of Whole Body Vibration and Exercise on Fibrinolysis in Men: 682: June 2 4: 30 PM-4: 45 PM / P.R. Nagelkirk, Boyle L. // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. – 2010. – Vol. 42, Issue 5. – P. 30-31.
49. Pajovic S.B. Neuroendocrine and oxidoreductive mechanisms of stress induced cardiovascular diseases / S.B. Pajovic, Radojcic M.B., Kanazir D.T. // *Physiological Research*. – 2008. – Vol. 57, № 3. – P. 2-15.
50. Palazetti S. Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage / Palazetti S., Richard M.J., Favier A., Margaritis I. // *Canadian journal of applied physiology*. – 2003. – Vol. 28, Issue 4. – P. 588-604.
51. Powers S.K. Mechanisms of disuse muscle atrophy: role of oxidative stress / S.K. Powers, Kanazis A.N., DeRuisseau K.C. // *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. – 2005. – Vol. 288, Issue 2. – P. 337-344.
52. Radak Z. Age-associated increase in oxidative stress and nuclear factor κ B activation are attenuated in rat liver by regular exercise / Radak Z., Chung H.A., Naito H. [et al.] // *The FASEB Journal*. – 2004. – Vol. 18, Issue 6. – P. 749-750.
53. Rush J.W. Vascular nitric oxide and oxidative stress: determinants of endothelial adaptations to cardiovascular disease and to physical activity / J.W. Rush, Dennis S.G., Graham D.A. // *Canadian journal of applied physiology*. – 2005. – Vol. 30. – P. 442-474.
54. Sabatucci A. Structural characterization of the ceruloplasmin: lactoferrin complex in solution / Sabatucci A., Vachette P., Vasilyev V.B. [et al.] // *Journal of Molecular Biology*. – 2007. – 371 (4). – P. 1038-1046.
55. Smith L.L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? / L.L. Smith // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. – 2000. – Vol. 32. – P. 317-331.
56. Tonkonogi M. Mitochondrial function and antioxidative defence in human muscle: effects of endurance training and oxidative stress / Tonkonogi M., Walsh B., Svensson M., Sablin K. // *The Journal of physiology*. – 2000. – Vol. 528. – P. 379-388.
57. Urso M.L. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation / M.L. Urso, Clarkson P.M. // *Toxicology*. – 2003. – Vol. 189. – P. 41-54.
58. Vollaard N.B. Exercise-induced oxidative stress: myths, realities and physiological relevance / N.B. Vollaard, Shearman J.P., Cooper C.E. // *Sports medicine (Auckland, NZ)*. – 2005. – Vol. 35. – P. 1045-1062.
59. Watson T.A. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training / T.A. Watson, MacDonald-Wicks L.K., Garg M.L. // *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. – 2005. – Vol. 15. – P. 131-146.

Функционально-метаболические аспекты формирования переходных адаптационно-компенсаторных процессов при экстремальных воздействиях (обзор литературы с элементами собственных исследований)

З.И. Корытко

В обзоре показано, что в течение последнего столетия в основной массе литературных источников процессы формирования адаптационно-компенсаторных реакций, а также специфических закономерностей структурных и функционально-метаболических нарушений, которые возникают в ответ на экстремальные воздействия рассматриваются с точки зрения регуляторных механизмов поддержания гомеостаза. Важную роль в процессе регуляции переходных адаптационно-компенсаторных состояний, возникающих в этих условиях, отводится регуляторным системам, которые имеют своего антагониста, и оказывают противоположное влияние на систему, усиливая или ослабляя работу той или иной структуры живого организма. Такие системы в организме сопряженно связаны и обеспечивают ему восстановление сдвинутого гомеостаза в условиях стрессовых воздействий за счет взаимодействия «стресс-реализующих» и «стресс-лимитирующих» влияний.

Ключевые слова: стресс, адаптация, экстремальные влияния, стресс-реализующие и стресс-лимитирующие системы.

Функціонально-метаболічні аспекти формування перехідних адаптаційно-компенсаторних процесів за умов екстремальних впливів (огляд літератури з елементами власних досліджень)

З.І. Коритко

В огляді показано, що протягом останнього століття в основній масі літературних джерел процеси формування адаптаційно – компенсаторних реакцій, а також специфічних закономірностей структурних і функціонально – метаболічних порушень, які виникають у відповідь на екстремальні впливи розглядаються з точки зору регуляторних механізмів підтримки гомеостазу. Важливу роль у процесі регуляції перехідних адаптаційно – компенсаторних станів, що виникають в цих умовах, відводиться регуляторним системам, які мають свого антагоніста, і мають протилежний вплив на систему, посилюючи або послаблюючи роботу тієї чи іншої структури живого організму. Такі системи в організмі спряжено пов'язані і забезпечують йому відновлення зрушеного гомеостазу в умовах стресових впливів за рахунок взаємодії «стрес-реалізуючих» і «стрес-лімітуючих» впливів.

Ключові слова: стрес, адаптація, екстремальні впливи, стрес-реалізуючі і стрес-лімітуючі системи.

Functional and metabolic aspects of transition adaptive-compensatory process provided extreme influences (review of the literature with elements of own research)

Z.I. Korytko

The survey shows that over the last century in the bulk of the literature formation processes of adaptive-compensatory reactions and specific patterns of structural and functional metabolic abnormalities that occur in response to extreme impacts are considered in terms of regulatory mechanisms maintain homeostasis. An important role in this process given the regulation of visceral functions of the autonomic nervous system (ANS) including its metasymphathetic department. It is believed that in the general system of neural regulation metasymphathetic link ANS is particularly important because the basic regulation provides local visceral functions, providing them with an autonomous pacemakers oscillations.

Important role in the regulation of adaptive-compensatory transient state under the body of various extreme factors given consideration regulatory systems that have their antagonist, and which have the opposite effect, increasing or diminishing the work of a structure of a living organism. Such systems in the body conjugate bound and provide it shifts restore homeostasis under conditions of stress effects due to “stress- realizing” and “stress- limiting” effects. The relationship between these antagonistic influences a state determines the functional activity of all structural levels of the body in relative peace or in terms of any effects, including extreme. Such systems include, for example, ANS, whose function is to provide a visceral innervation of the opposite nature and

maintaining functional homeostasis, the system of coagulation homeostasis, which consists of a hemocoagulation and fibrinolysis system, storage system, and oxygen free radical homeostasis, which consists of pro-and antioxidant system, the system that is involved in inflammation and anti-inflammation system consisting of pro-and anti-inflammatory mediators and processes that regulate cell proliferation and apoptosis others.

The most widely discussed in the literature aspect of the formation of metabolic adaptation to conditions of extreme factors, including to limit physical activity (FA), because it is accompanied by severe hypoxia, which initiates activation of lipid peroxidation processes. It is known that hypoxic conditions that occur in many stressful influences, including those with FA, are involved in the pathogenesis of many diseases and at the same time, causing increasing resistance to the action of stressful stimuli, since it is known that hypoxia is not only destructive, but also constructive factor, whose action on the cells under certain conditions contributes to long-term adaptation to oxygen deficiency.

According to recent literature oxidative stress is treated as one of the leading "stress – realizing" systems, which, depending on the strength and duration of exposure stimulus, launching and implementing a cascade of pathogenic changes in the body at different hierarchical levels of the organization, and antioxidant protection is treated as "stress-limiting" system that protects the membrane from the pathogenic effects of free radicals.

The survey provides data of their research processes of adaptive changes of lipid peroxidation (LPO) and antioxidant system activity (AOA) in sportsmen runners in adapting to limit physical activity.

Key words: stress, adaptation, extreme factor, stress-realizing and stress-limiting systems.