

Н.В. Богдановська, А.В. Коцюруба, М.В. Маліков

## Особливості обміну аргініну й синтезу оксиду азоту в юнаків при адаптації до фізичних навантажень у тренувальному та змагальному періодах

*Обстежено 29 тренуваних і нетренуваних юнаків віком від 18 до 20 років. Показано, що оптимальний рівень адаптації тренуваного організму до тривалих та інтенсивних фізичних навантажень забезпечується за рахунок активації не тільки конститутивного кальцій-залежного *de novo* синтезу оксиду азоту, але і неокисного аргіназного метаболізму аргініну, за якого утворюється низка важливих низькомолекулярних біорегуляторів і антиоксидантів, у т.ч. сечовина. Значне зниження функціональних можливостей організму тренуваних юнаків наприкінці змагального періоду і, як наслідок, проявлення ознак дезадаптації, корелює зі зростанням окисного кальційнезалежного *de novo* синтезу оксиду азоту і його неокисного синтезу внаслідок реутилізації стабільних циркулюючих метаболітів.*

*Ключові слова: оксид азоту, аргінін, фізичні навантаження, адаптація, юнаки.*

### ВСТУП

Відомо, що оксиду азоту належить важлива роль у пристосуванні організму до фізичних навантажень, зокрема, за рахунок регуляції функціонального стану серцево-судинної системи [1, 5–7]. Дослідженнями низки авторів показані певні перебудови у функціональному стані ендотелію та системи синтезу оксиду азоту у людей під впливом м'язової роботи, які пов'язані насамперед зі збільшенням синтезу NO і, як наслідок, вираженістю вазодилатаційних судинних реакцій [8–12]. Слід відзначити також, що практично в усіх дослідженнях використовувалися виключно дозовані та нетривалі фізичні навантаження.

Раніше нами було показано, що у молодих спортсменок віком від 18 до 20 років, які протягом тривалого часу виконували фізичну роботу великої інтенсивності й обсягу або в режимі тренування чи в обтяженому психологічним стресом режимі змагань виявляються суттєві зміни стану

системи синтезу оксиду азоту їх організму: при переході від тренувального навантаження до такого ж, але в умовах психологічного стресу у дівчат значно зменшувалася інтенсивність окисної деградації аргініну за участю cNOS, а також аргіназного шляху його метаболізму, за яким синтезуються такі важливі низькомолекулярні біорегулятори, як сечовина, поліаміни й ГАМК, і, навпаки, посилювалось окиснення аргініну кальційнезалежною iNOS [2, 3].

Метою роботи було вивчення особливостей змін у системі обміну L-аргініну в т.ч. окисного синтезу оксиду азоту у практично здорових осіб під впливом довготривалих фізичних навантажень значного обсягу та інтенсивності. Важливо було дослідити інтенсивність *de novo* синтезу оксиду азоту – як індукцйбельного, так і конститутивного, інтенсивність реутилізаційного (salvage) його синтезу за рахунок відновлення циркулюючих стабільних метаболітів – нітрату і нітриту, а також

© Н.В. Богдановська, А.В. Коцюруба, М.В. Маліков

інтенсивність неокисної деградації аргініну аргіназою.

## МЕТОДИКА

У досліді взяли участь 17 нетренованих студентів-юнаків (контрольна група) та 12 тренуваних юнаків спортсменів-гандболістів (експериментальна група) віком від 18 до 20 років. Юнаки експериментальної групи протягом 11 міс систематично виконували м'язову роботу великого обсягу та інтенсивності. Перші 3 міс – підготовчий період, у рамках якого застосовувалися такі засоби – крос, плавання, естафети на воді, тактична підготовка в аеробному режимі (частота серцевих скорочень – ЧСС=125–155 хв<sup>-1</sup>), спеціальний біг з елементами гандболу та спеціальні ігри у змішаному анаеробно-аеробному режимі (ЧСС=140–185 хв<sup>-1</sup>). Загальна кількість годин на цьому етапі становила 293. В наступні 8 міс (змагальний період) тренувальні навантаження (25–30% від обсягу навантажень підготовчого періоду) проводили паралельно зі змаганнями за календарним планом команди.

Під час дослідження у плазмі крові у юнаків обох груп визначали біохімічні показники, які характеризують інтенсивність обміну L-аргініну за двома альтернативними шляхами метаболізму (неокисному аргіназному й окисному NO-синтазному).

Інтенсивність неокисного метаболізму оцінювали, визначаючи активність аргінази й вміст сечовини, що утворюється при роботі цього ферменту. Інтенсивність окисної деградації аргініну, при якій синтезується оксид азоту *de novo* оцінювали за активністю різних ізоферментів NO-синтаз – кальційзалежної конститутивної – cNOS ((визначали сумарну активність ендотеліальної та нейрональної NOS: eNOS + nNOS = cNOS) і кальційнезалежної індукційної (iNOS)), а також за рівнем окисне-

них стабільних метаболітів оксиду азоту – нітрит (NO<sub>2</sub><sup>-</sup>) і нітрат (NO<sub>3</sub><sup>-</sup>)-аніонів.

Оцінювали також інтенсивність реутилізації нітрат-аніонів для ресинтезу оксиду азоту, визначаючи НАДФ-залежну нітратредуктазну активність. Всі вказані показники визначали згідно з описаними раніше методами [2, 3].

Використовуючи первинні експериментальні дані, розраховували також деякі їхні співвідношення, а саме:

1) частку вмісту нітрит-аніона (%NO<sub>2</sub>) у сумарному пулі стабільних метаболітів оксиду азоту за формулою:

$$\%NO_2 = [NO_2^-] \cdot 100 / [NO_3^-] + [NO_2^-],$$

де [NO<sub>2</sub><sup>-</sup>], [NO<sub>3</sub><sup>-</sup>] – вміст відповідних сполук у плазмі крові;

2) частку активності iNOS (%iNOS) у сумарній активності NO-синтаз (iNOS + cNOS) за формулою:

%iNOS = активність iNOS · 100 / сумарна активність NOS;

3) співвідношення активностей неокисного та різних шляхів окисного метаболізму аргініну через відношення активностей аргінази, сумарної NOS та різних ізоферментів NOS (активність аргінази / активність NOS, активність аргінази / активність iNOS і активність аргінази / активність cNOS);

4) співвідношення різних шляхів (кальційнезалежного індукційного й кальційзалежного конститутивного) окисного *de novo* і неокисного реутилізаційного шляхів синтезу оксиду азоту, визначаючи співвідношення активностей ферментів цих різних шляхів синтезу оксиду азоту (активність нітратредуктази / активність NOS, активність нітратредуктази / активність iNOS і активність нітратредуктази / активність cNOS).

Розраховували також відносні зміни (D, %) біохімічних показників щодо певного дослідженого періоду або контролю за такою формулою:

$$D = 100 \cdot (X_i - X_n) / X_n,$$

де  $X_i$  – кінцеве значення;  $X_n$  – вихідне значення показника.

Усі біохімічні показники визначали в збагаченій білокрівцями плазмі крові нетренованих юнаків контрольної групи на початку дослідження, а у тренуваних юнаків експериментальної групи тричі: по закінченні підготовчого періоду, в середині й наприкінці змагального періоду. У процесі підготовчого періоду (3 міс), фізичні навантаження виконували за відсутності факторів психологічного стресу, а в періоді змагань (8 міс) виконували як у тренувальному безстресовому режимі, так і в стресових умовах відповідальних змагань.

Обрана схема визначення вказаних біохімічних показників ґрунтувалася на тому, що ми спробували оцінити зміни активності різних шляхів обміну аргініну й синтезу оксиду азоту наприкінці підготовчого періоду (на піку фізичної форми, досягнутої під час тренувальних занять), в середині змагального (через 7 міс після початку тренувань або через 4 міс після початку змагань) і наприкінці змагального періоду (через 11 міс після початку тренувань або через 8 міс після початку змагань).

Крім зазначених біохімічних показників одночасно в нетренованих юнаків контрольної групи на початку дослідження й у тренуваних юнаків експериментальної

групи по закінченні підготовчого періоду, у середині й наприкінці змагального періоду за допомогою субмаксимального тесту  $PWC_{170}$  визначали загальну фізичну працездатність ( $PWC_{170}$ ) та аеробну продуктивність (МСК) їхнього організму за формулами Карпмана [4]:

$$PWC_{170} = [N_1 + (N_2 - N_1) \cdot (170 - ЧСС_1) / (ЧСС_2 - ЧСС_1)] / МТ,$$

де  $N_1$  – потужність першого навантаження, кгм/хв;  $N_2$  – потужність другого навантаження, кгм/хв;  $ЧСС_1$  – частота серцевих скорочень наприкінці першого навантаження, хв<sup>-1</sup>;  $ЧСС_2$  – частота серцевих скорочень наприкінці другого навантаження, хв<sup>-1</sup>; МТ – маса тіла, кг.

$$МСК = 1,7 \cdot PWC_{170} \cdot МТ + 1240,$$

де  $PWC_{170}$  – відносна величина загальної фізичної працездатності, кгм · хв<sup>-1</sup> · кг<sup>-1</sup>;

МТ – маса тіла, кг; 1,7 та 1240 – постійні коефіцієнти.

Усі отримані результати були оброблені стандартними методами математичної статистики з використанням пакета Microsoft Excel.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У табл. 1 представлені результати попереднього обстеження юнаків контрольної й експериментальної груп. Обстеження

**Таблиця 1. Біохімічні та функціональні показники в обстежених нетренованих (контрольна група) і тренуваних (експериментальна група) юнаків (M±m)**

Показники	Нетреновані(n=17)	Треновані(n=12)
NO <sub>2</sub> <sup>-</sup> , пмоль · мг <sup>-1</sup> білка	177,1±18,1	323,70±24,70*
NO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , нмоль · мг <sup>-1</sup> білка	7,74±0,82	1,67±0,20*
Аргіназа, нмоль · хв <sup>-1</sup> · мг <sup>-1</sup> білка	1,21±0,16	2,09±0,25*
Сечовина, нмоль · мг <sup>-1</sup> білка	56,68±5,40	75,80±6,20*
NO-синтаза, пмоль · хв <sup>-1</sup> · мг <sup>-1</sup> білка		
конститутивна	40,04±3,24	58,6±7,90*
індуцибельна	14,44±4,08	12,3±2,45
сумарна	54,48±7,48	70,95±9,85
Нітратредуктаза, нмоль · хв <sup>-1</sup> · мг <sup>-1</sup> білка	3,17±0,15	3,47±0,41
Загальна фізична працездатність, кгм · хв <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	12,86±0,97	26,64±1,31*
Аеробна продуктивність, мл · хв <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	48,32±1,24	70,24±2,84*

\*P<0,05 різниця достовірна стосовно значень у контрольній групі.

останніх було проведено наприкінці періоду підготовки до змагального сезону, на своєрідному «піку» їхньої функціональної підготовленості, що й підтвердили досить високі значення загальної фізичної працездатності  $PWC_{170}$  і аеробної продуктивності МСК. У юнаків, які регулярно інтенсивно тренувалися протягом 3 міс, на цьому етапі дослідження вірогідно більш високі, ніж у нетренованих юнаків того самого віку контрольної групи значення практично всіх вивчених біохімічних показників. Це свідчило про значимість досліджених маркерів окисного NO-синтазного й аргіназного обміну аргініну, також як і окисного *de novo* та неокисного реутилізаційного синтезу оксиду азоту для процесу адаптації організму юнаків до тривалих і значних фізичних навантажень. Отримані результати узгоджуються з даними досліджень цілої низки авторів, які показали важливу роль NO у пристосуванні організму до фізичних навантажень [8–12].

Разом з тим аналіз отриманих результатів дав змогу констатувати наявність певної ієрархічної організації системи обміну аргініну й синтезу оксиду азоту в обстежених юнаків експериментальної групи на найбільш високому (максимальному) рівні їхньої функціональної підготовленості. Так, наприкінці підготовчого періоду, при максимальних значеннях  $PWC_{170}$  (удвічі вище, ніж у контролі) і МСК (достовірне перевищення контрольних значень МСК майже на 50 %) домінуюча роль у забезпеченні необхідного вмісту оксиду азоту і, як наслідок, максимального рівня функціональних показників організму тренуваних юнаків, повністю адаптованих до виконання тривалих і значних фізичних навантажень, забезпечується досить високою активністю конститутивного *de novo* синтезу оксиду азоту (+46,35 % порівняно з контролем) у поєднанні з високим рівнем активності аргінази (+72,73 %).

Крім того, важливе значення в забез-

печенні оптимальної функціональної підготовленості може мати також внесок оксиду азоту, ресинтезованого із його стабільних метаболітів (вміст нітрит-іонів був на 82,78 % вище, а нітрат-аніонів на 78,44 % нижче, ніж у контролі), хоча вірогідних відмінностей в активності нітратредуктази зафіксовано не було. На користь оптимального стану системи синтезу оксиду азоту в юнаків експериментальної групи на початку підготовчого періоду свідчили і вірогідно більш низькі (на 14,82 %) порівняно з юнаками контрольної групи, значення активності iNOS.

Суттєвим підтвердженням наведеним результатам стали такі порівняльного аналізу різних співвідношень вивчених біохімічних показників. Як видно з рис. 1, для юнаків експериментальної групи були характерні вірогідно більш високі порівняно з контрольною групою співвідношення аргіназа / iNOS (на 102,60 %), частки  $NO_2$  (на 66,59 %), та, навпаки, менші значення частки iNOS (на 34,72 %).

У цілому можна констатувати, що більш виражений у тренуваних юнаків процес *de novo* синтезу оксиду азоту у сполученні з відносно помірним збільшенням реутилізаційного шляху, підвищеною інтенсивністю аргіназного й зниженою активністю кальцій-незалежної iNOS спостерігався на тлі підвищених порівняно з контролем значень їх загальної фізичної працездатності й аеробної продуктивності. Це є переконливим доказом важливої ролі оксиду азоту, синтезованого саме конститутивним, а не індукційним *de novo* шляхом, у забезпеченні адекватного рівня функціональної підготовленості організму.

Ми оцінили також зміни у системі синтезу оксиду азоту на різних етапах тренувальної та змагальної діяльності тренуваних юнаків, тобто в динаміці адаптації до зміни характеру та обсягу зовнішнього впливу на їх організм у вигляді м'язової роботи.

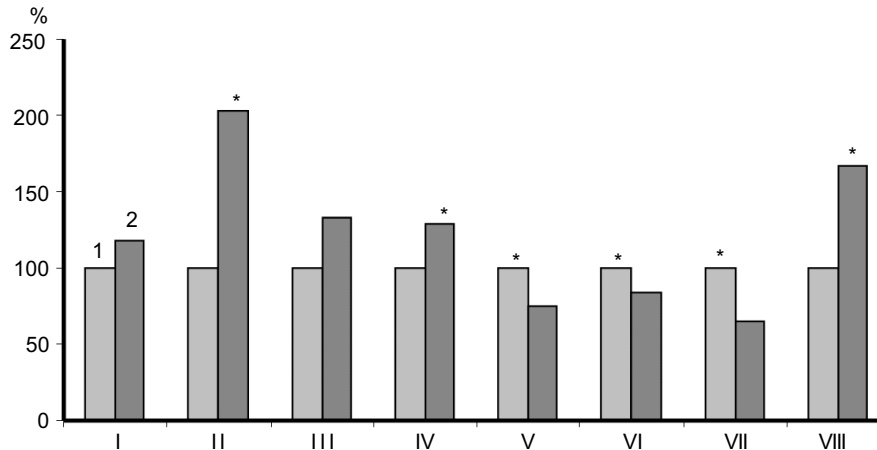


Рис. 1. Співвідношення активностей різних шляхів метаболізму L-аргініну у нетренованих (1) і тренуваних (2) юнаків: I – аргінази / NOS, II – аргінази / iNOS, III – аргінази / eNOS, IV – нітратредуктази / NOS, V – нітратредуктази / iNOS, VI – нітратредуктази / eNOS, VII – частка активності iNOS у сумарній активності NO-синтаз, VIII – частка вмісту нітрит-аніона у сумарному пулі метаболітів оксиду азоту. За 100 % прийнято значення показників, зареєстрованих у групі нетренованих юнаків.

\* достовірна різниця порівняно з нетренованими юнаками (P < 0,05)

Як видно з результатів, представлених у табл. 2, при тривалому поєднанні тренувальних і змагальних навантажень у тренуваних юнаків експериментальної групи до середини змагального періоду знижувався рівень їхньої фізичної працездатності й аеробної продуктивності організму, що повністю підтверджує літературні дані з цього питання. У зв'язку із цим істотні зміни, спостерігалися й у системі забезпечення організму оксидом азоту.

Було встановлено, що в умовах тривалої інтенсивної м'язової роботи домінуюча роль у забезпеченні оптимального рівня функціонування системи синтезу оксиду азоту належить вже не лише окисному конститутивному *de novo*, але і неокисному ресинтезу NO із його стабільних метаболітів.

Так, у середині змагального періоду сягнули свого максимуму такі показники плазми крові, як вміст нітрит-аніона (+16,77%),

Таблиця 2. Зміни абсолютних значень біохімічних і функціональних показників у тренуваних юнаків залежно від тривалості дії систематичних фізичних і психологічних навантажень у період змагань (M±m, n = 12–17)

Показники	Вихідний стан	Середина змагального періоду
NO <sub>2</sub> <sup>-</sup> , пмоль · мг <sup>-1</sup> білка	323,70±24,70	378,0±46,9
NO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , нмоль · мг <sup>-1</sup> білка	1,67±0,20	1,02±0,13**
Аргіназа, нмоль · хв <sup>-1</sup> · мг <sup>-1</sup> білка	2,09±0,25	1,31±0,29*
Сечовина, нмоль · мг <sup>-1</sup> білка	75,80±6,20	57,60±9,60
NO-синтаза, пмоль · хв <sup>-1</sup> · мг <sup>-1</sup> білка		
конститутивна	58,6±7,90	71,67±6,42
індуцибельна	12,3±2,45	10,43±1,36
сумарна	70,95±9,85	82,1±2,42
Нітратредуктаза, нмоль · хв <sup>-1</sup> · мг <sup>-1</sup> білка	3,47±0,41	7,38±0,87***
Загальна фізична працездатність, кгм · хв <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	26,64±1,31	23,77±0,57
Аеробна продуктивність, мл · хв <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	70,24±2,84	63,61±1,20

\*P<0,05; \*\*P<0,01; \*\*\*P<0,001 різниця достовірна стосовно вихідних значень.

активність cNOS (+22,30 %) і, особливо, активність нітратредуктази (+112,68 %), тоді як, навпаки, свого мінімуму сягнули вміст нітрат-аніону (-38,92 %), активність аргінази (-37,32 %). Не виключено, що зростання активності cNOS зумовлюється саме внаслідок зниження активностей аргінази та iNOS (-15,20 %), що конкурують з cNOS за спільний субстрат – L-аргінін.

В середині змагального періоду серед розрахованих показників максимальні значення мали такі – частка нітрит-аніона в сумарному пулі стабільних метаболітів оксиду азоту (+66,71 % порівняно з вихідними значеннями) та відношень між різними шляхами синтезу оксиду азоту – реутилізаційним і кальційнезалежний *de novo* (нітратредуктаза / iNOS), де приріст становив +150,82 %. Мінімальні значення в цей період були зафіксовані між відношеннями неокисного аргіназного метаболізму аргініну і його окисного кальційзалежного (аргіназа / cNOS – зменшення на 48,73 % порівняно з вихідними значеннями). Найбільше зниження було зареєстровано для частки iNOS у сумарній активності NO-синтаз (на 26,59 %; рис. 2).

Відомо, що закінчення змагального сезону у спортсменів характеризується потужним наростанням природного стомлення організму, зниженням фізичної працездатності та функціональної підготовленості. Відповідно до результатів, представлених у табл. 3, у тренуваних юнаків на заключному етапі дослідження дійсно спостерігалось виражене вірогідне зниження  $PWC_{170}$  (на 25,49 % щодо вихідних значень) і МСК (-14,22 %). Разом з тим необхідність продовження змагальної діяльності, виконання фізичних навантажень на необхідному рівні вимагає мобілізації функціональних резервів організму й формування нових фізіологічних механізмів його адекватної адаптації до систематичної м'язової роботи.

Як показали результати нашого дослідження, адаптивні перебудови в системі синтезу оксиду азоту на етапі граничного й навіть надпорогового зовнішнього впливу знайшли своє відбиття в зміні ієрархії її окремих компонентів. При обстеженні юнаків експериментальної групи наприкінці змагального періоду (див. табл. 3) ми встановили значні зміни в інтенсивностях

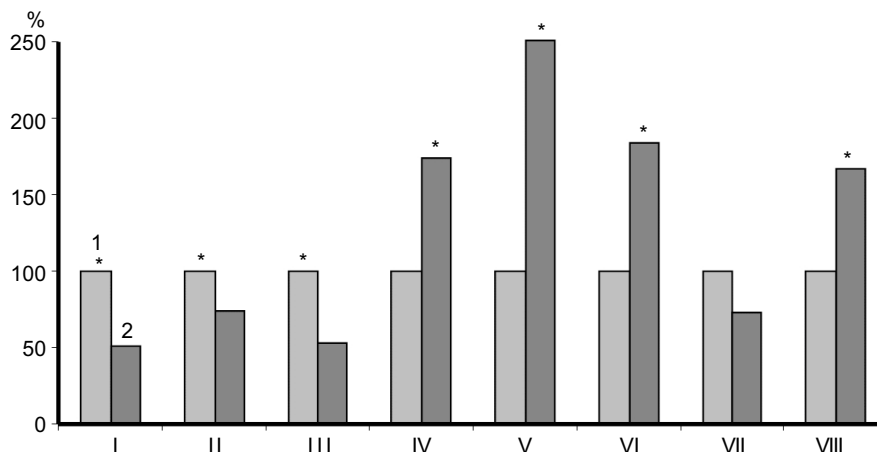


Рис. 2. Зміна співвідношення активностей різних шляхів метаболізму L-аргініну у тренуваних юнаків на початку (1) та в середині (2) змагального періоду: I – аргінази / активність NOS, II – аргінази / iNOS, III – аргінази / eNOS, IV – нітратредуктази / NOS, V – нітратредуктази / iNOS, VI – нітратредуктази / eNOS, VII – частка активності iNOS у сумарній активності NO-синтаз, VIII – частка вмісту нітрит-аніона в сумарному пулі метаболітів оксиду азоту. За 100 % прийнято значення показників, зареєстрованих на початку змагального періоду.

\* достовірна різниця порівняно з початком змагального періоду ( $P < 0,05$ )

**Таблиця 3. Зміни абсолютних значень біохімічних і функціональних показників у тренуваних юнаків залежно від тривалості дії систематичних фізичних і психологічних навантажень в період змагання (M±m, n = 12-17)**

Показники	Вихідний стан	Наприкінці змагального періоду
NO <sub>2</sub> <sup>-</sup> , пмоль · мг <sup>-1</sup> білка	323,70±24,70	299,2 ± 16,0**
NO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , нмоль · мг <sup>-1</sup> білка	1,67±0,20	1,33 ± 0,05**
Аргіназа, нмоль · хв <sup>-1</sup> · мг <sup>-1</sup> білка	2,09±0,25	1,89 ± 0,06
Сечовина, нмоль · мг <sup>-1</sup> білка	75,80±6,20	65,80 ± 2,70
NO-синтаза, пмоль · хв <sup>-1</sup> · мг <sup>-1</sup> білка		
конститутивна	58,6±7,90	37,65±3,00**
індуцибельна	12,3±2,45	20,20±1,30**
сумарна	70,95±9,85	57,85±8,03
Нітратредуктаза, нмоль · хв <sup>-1</sup> · мг <sup>-1</sup> білка	3,47±0,41	4,80±0,45**
Загальна фізична працездатність, кгм · хв <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	26,64±1,31	19,85±0,61*
Аеробна продуктивність, мл · хв <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	70,24±2,84	60,25±1,92**

окисного de novo та неокисного реутилізаційного синтезу оксиду азоту. В цей час основна роль у забезпеченні синтезу оксиду азоту належала вже його кальційнезалежному синтезу de novo (достовірно підвищення активності iNOS у порівнянні з вихідними значеннями була 64,23 %). При цьому кальційзалежний de novo синтез NO реципрокно знижувався (-35,76 %).

Зміни розрахункових показників (див. рис. 3) також показали, що в кінці змагаль-

ного періоду в умовах дії значних об'ємів фізичних і психологічних навантажень у тренуваних юнаків спостерігалось значне підвищення частки iNOS в сумарній активності ізоферментів iNOS (на 101,73 % в порівнянні з вихідними значеннями) і неістотне зниження співвідношення нітратредуктаза/iNOS (на 15,77 %) і, навпаки, значне збільшення співвідношення нітратредуктаза/cNOS (на 115,32 %), тоді як відношення нітратредуктаза / сумарна

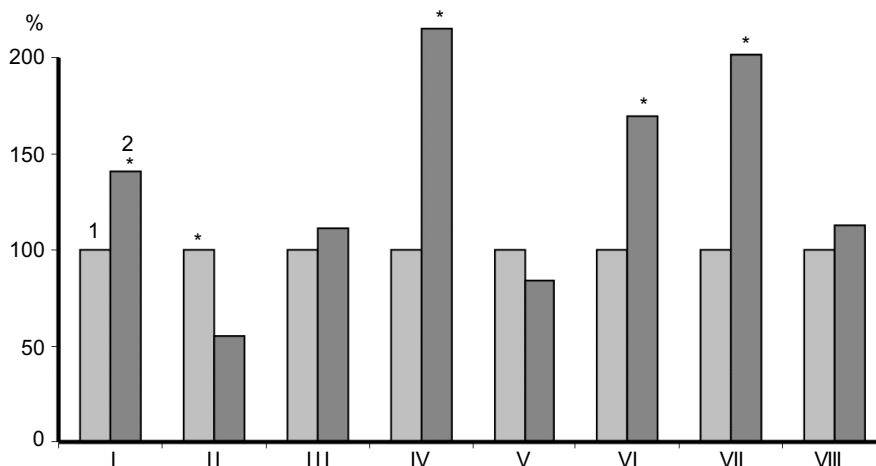


Рис. 3. Зміна співвідношення активностей різних шляхів метаболізму L-аргініну у тренуваних юнаків на початку (1) та наприкінці (2) змагального періоду: I – аргінази / активність NOS, II – аргінази / iNOS, III – аргінази / eNOS, IV – нітратредуктази / NOS, V – нітратредуктази / iNOS, VI – нітратредуктази / eNOS, VII – частка активності iNOS у сумарній активності NO-синтаз, VIII – частка вмісту нітрит-аніона в сумарному пулі метаболітів оксиду азоту. За 100 % прийнято значення показників, зареєстрованих на початку змагального періоду.

\* достовірна різниця порівняно з початком змагального періоду (P < 0,05)

NOS (+69,64 %) і аргіназа/cNOS (40,77 %) змінювалися значно меншою мірою.

Таким чином, результати проведеного дослідження дали змогу виявити деякі істотні особливості в організації системи синтезу оксиду азоту в юнаків 18–20 років у процесі їх тривалої тренувальної та змагальної діяльності. Показано, що перехід від відносно сприятливих умов підготовчого періоду до екстремальних умов змагань супроводжувався зміною значення основних шляхів забезпечення їхнього організму оксидом азоту – від домінуючої ролі окисного конститутивного *de novo* синтезу NO із L-аргініну та неокисного аргіназного метаболізму останнього з утворенням проміжних низькомолекулярних біорегуляторів і антиоксидантів (сечовина, поліаміни, ГАМК) до превалювання окисного кальційнезалежного індукцйбельного синтезу оксиду азоту *de novo* та його неокисного реутилізаційного синтезу. Отже, можна припустити парадоксальну можливість участі неокисного аргіназного шляху деградації аргініну (аргінін + H<sub>2</sub>O → сечовина + орнітин → путресцин → ГАМК → ГМК → NO, або аргінін + H<sub>2</sub>O → сечовина + орнітин → глутамат → ГАМК → гуанідинмасляна кислота (ГМК) → NO), а не тільки його окисної NO-синтазної деградації (аргінін + H<sub>2</sub>O → цитрулін + NO) у підтримці високих рівнів синтезу оксиду азоту, що підтверджується високим вмістом нітрит-аніона в плазмі крові тренуваних юнаків. Це, мабуть, є необхідною та важливою умовою їхньої ефективної адаптації до виконання більших обсягів тренувальних навантажень протягом тривалого часу. Вочевидь, висока активність аргінази в тренуваних юнаків може забезпечувати утворення додаткового оксиду азоту при окисненні ГМК різними ізоферментами NOS поряд із класичним окисненням аргініну. Крім того аргіназний метаболізм L-аргініну може послідовно забезпечувати організм антиоксидантом і регулятором синтезу NO – сечовиною, регулятором

проліферації й антиоксидантом путресцином, регулятором мітохондріальної пори і гальмівного нейромедіатора ЦНС ГАМК, що також дуже важливо для адаптації до інтенсивних і тривалих фізичних навантажень у тренувальному періоді за відсутності факторів психологічного стресу. Протягом змагального періоду, коли дія цих факторів підсилюється, інтенсивність неокисного обміну аргініну поступово зводиться до рівня нетренованих юнаків, тобто з біохімічної точки зору наприкінці змагального періоду спостерігається практично повна дезадаптація організму за показниками неокисного обміну аргініну.

Матеріали роботи, на нашу думку, є не тільки доказом важливої ролі для процесів адаптації до тривалих фізичних навантажень великого обсягу й тривалості як окисного, так і неокисного метаболізму аргініну, але також і важливої ролі як окисного *de novo* (конститутивного кальційзалежного й кальційнезалежного індукцйбельного) і неокисного реутилізаційного шляхів синтезу оксиду азоту, що є істотним доповненням до наявних відомостей з цього питання.

## ВИСНОВКИ

1. Наприкінці тренувальних занять у підготовчий період для юнаків, які систематично виконують м'язову роботу, характерні високі рівні як окисного метаболізму L-аргініну кальційзалежними конститутивними NO-синтазами (синтез оксиду азоту і цитруліну), так і неокисного аргіназного метаболізму L-аргініну (синтез орнітину та сечовини). Адаптації організму до тривалих і значних фізичних навантажень відповідає висока частка вмісту нітрит-аніона в сумарному пулі циркулюючих у плазмі крові стабільних метаболітів оксиду азоту.

2. Збільшення ступеня несприятливого впливу на організм інтенсивних тренувальних (фізичних) і змагальних (як фізичних, так і психологічних) навантажень



супроводжується вираженими адаптивними змінами в ієрархії окисного конститутивного (зниження) і індукбельного (зростання) *de novo* синтезу оксиду азоту, а також неокисного реутилізаційного синтезу оксиду азоту (підвищення) і неокисної деградації L-аргініну (зниження).

3. Деадаптація організму юнаків наприкінці змагального періоду супроводжується значним зростанням активності окисного кальційнезалежного синтезу NO та, меншою мірою, посиленням його неокисного синтезу за рахунок реутилізації циркулюючих стабільних окиснених метаболітів.

**Н.В. Богдановская, А.В. Коцюруба,  
Н.В. Маликов**

#### **ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА АРГИНИНА И СИНТЕЗА ОКСИДА АЗОТА У ЮНОШЕЙ ПРИ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ В ТРЕНИРОВОЧНОМ И СОРЕВНОВАТЕЛЬНОМ ПЕРИОДАХ**

Проведено обстеження 29 тренерованих і нетренованих юношей в віці від 18 до 20 років. Доказано, що оптимальний рівень адаптації їх організму до тривалого і інтенсивного фізичного навантаження забезпечується за рахунок активації не тільки конститутивного кальційзалежного *de novo* синтезу оксиду азоту, але і неокислювального аргіназного метаболізму останнього, при якому утворюється декілька важливих низкомолекулярних біорегуляторів і антиоксидантів, зокрема мочевина. Значне зниження функціональних можливостей організму тренерованих юношей в кінці змагального періоду і, як наслідок, проявлення ознак деадаптації, корелює з активацією як окислювального кальційнезалежного *de novo* синтезу оксиду азоту, так і його неокислювального синтезу за рахунок реутилізації стабільних циркулюючих метаболітів. Ключові слова: оксид азоту, аргінін, фізичне навантаження, адаптація, юноші.

**N.V. Bogdanovskaya, A.V. Kotsuruba,  
N.V. Malikov**

#### **THE ARGININE EXCHANGE AND NITRIC OXIDE SYNTHESIS IN YOUTHS UNDER ADAPTATION TO PHYSICAL STRESS IN TRAINING AND COMPETITIVE PERIODS**

A survey of 29 trained and untrained youths in the age of 18-20 years was carried out. It is shown that the optimal level of

adaptation of the body to prolonged and intensive physical activity is provided by multi-dominance nonoxidizing arginine metabolism and its oxidative metabolism by constitutively calcium dependent NO-synthase (eNOS and nNOS). Nonoxidizing arginine metabolism results in formation of several important low-molecular bioregulators and antioxidants (urea, polyamines, GABA). Significant reduction of functionality of the trained body at the end of the competitive period and consequently disadaptation correlates with  $Ca^{2+}$ -independent NO synthesis which does not compensate the organism needs in NO.

Keywords: nitric oxide, arginine, physical stress, adaptation, youths.

Zaporozhye State University;

*O.V. Palladin Institute of Biochemistry, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv*

#### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Базілюк О.В., Коцюруба А.В., Степаненко Л.Г., Таланов С.О., Коркач Ю.П., Сагач В.Ф. Вікові особливості змін системи оксиду азоту в аорті та плазмі за умов адаптації до фізичних навантажень // Фізіол. журн. – 2010. – **56**, №1. – С. 3–12.
2. Богдановська Н.В., Святодух Г.М., Коцюруба А.В., Коркач Ю.П., Маликов М.В. Синтез оксиду азоту у період довгострокової адаптації до інтенсивної м'язової роботи у спортсменок // Там само. – 2009. – **55**, №3. – С. 94–99.
3. Богдановская Н.В., Святодух А.Н., Маликов Н.В. Оценка роли сосудистого эндотелия в обеспечении физической подготовленности девушек-волейболисток на этапе интенсивной соревновательной деятельности // Вісн. Запорізьк. нац. ун-ту. Біол. науки. – 2008. – №1. – С. 40–43.
4. Карпман В.Л. Тестирование в спортивной медицине. – М.: ФиС, 1988. – 208 с.
5. Мойбенко О.О., Сагач В.Ф., Шаповал Л.М., Соловйов А.І., Базілюк О.В., Жукова А.В., Ткаченко М.М., Марченко С.М. Роль ендотелію та біологічно активних речовин ендотеліального походження в регуляції кровообігу і діяльності серця // Фізіол. журн. – 1997. – **43**, №1–2. – С. 3–18.
6. Мойбенко А.А., Павлюченко В.Б., Даценко В.В., Майский В.А. Роль оксиду азоту в механізмах формування рефлексорних вазомоторних реакцій // Успехи фізіол. наук. – 2005. – № 4. – С. 3–14.
7. Сагач В.Ф. Роль оксиду азоту в регуляції кровообігу. – В кн.: Пурины и монооксид азота. Регуляторная функция в организме. – Минск: Технопринт, 2003. – С. 110–113.
8. Bowles D.K., Woodman C.R., Laughlin M.H. Coronary smooth muscle and endothelial adaptations to exercise training // Exer. Sport Sci. Rev. – 2000. – P. 57–62.
9. Clarkson P., Montgomery H., Mullen M. Exercise training enhances endothelial function in young men // J.

- Amer. Coll Cardiol. – 1999. – **33**. – P. 1379–1385.
10. Green D., Maiorana A., Driscoll G., Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans // J. Physiol. – 2004. – **561**(1). – P. 1–25.
11. Lambert R., Wolf A., Gielen S., Linke A., Hofer J., Erbs S., Schene N., Schuler G. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease // New Engl. J. Med. – 2000. – P. 454–460.
12. Kingwell B.A. Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease // FASEB J. – 2000. – **14**. – P. 1685–1690.

*Запорізьк. ун-т ;*

*Ин-т біохімії ім. О.В.Палладіна НАН України, Київ*

*E-mail: toliko49@urk.net*

*Матеріал надійшов до редакції 04.09. 2009*