

УДК 636.1.083.38:591.1

ВПЛИВ ТРЕНІНГУ НА ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У СПОРТИВНИХ КОНЕЙ ГОЛШТИНСЬКОЇ ПОРОДИ

А. В. Андрійчук¹, І. В. Ткачова¹, Г. М. Ткаченко², Н. М. Кургалюк², І. О. Матюха³

¹Інститут тваринництва НААН, 62404, Харківська обл, Харківський р-н, смт. Кулиничі, вул. 7-ї Гвардійської армії, 3, anastasia.pohlyad@gmail.com

²Department of Animal Physiology, department of zoology, Institute of Biology and Environmental Protection, Pomeranian University, Arciszewski Str., 22b, 76-200 Słupsk, Poland, biology.apsl@gmail.com

³Інститут біології тварин НААН, м. Львів, вул. В. Стуса, 38, irok_m@ukr.net

Проаналізовано динаміку вмісту маркерів оксидативного стресу та системи антиоксидантного захисту у крові спортивних коней голштинської породи у стані спокою та після тренувань. Не виявлено достовірних змін у вмісті ТБК-активних продуктів у крові та плазмі коней після фізичних навантажень. Натомість встановлено істотне зниження вмісту маркерів оксидативного стресу в еритроцитах після тренувань. Виявлено істотне збільшення рівня кетонів похідних окиснювальної модифікації білків в еритроцитах після фізичних навантажень. Не спостерігалось істотних змін у значеннях альдегідних і кетонів похідних модифікації білків плазми в динаміці тренувань. Встановлено, що

антиоксидантний захист крові коней під впливом фізичних навантажень забезпечувався активацією супероксиддисмутази. Кореляційний аналіз залежності між маркерами оксидативного стресу та системи антиоксидантного захисту підтвердив важливу роль супероксиддисмутази і каталази, які істотно обмежують розвиток оксидативного стресу.

Ключові слова: КОНІ, ГОЛШТИНСЬКА ПОРОДА, ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС, АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ, ТРЕНІНГ, КІННИЙ СПОРТ, КОНКУР

INFLUENCE OF TRAINING ON OXIDATIVE STRESS MARKERS IN SPORTS HORSES OF HOLSTEIN BREED

A. Andriichuk¹, I. Tkachova¹, H. Tkachenko², N. Kurhaluk², I. Matiukha³

¹Institute of Animal Science National Academy of Agrarian Science, 62404, Kharkivska obl, Kharkivskyi r-n, smt. Kulynychi, 7-yi Hvardiyskoyi armiyi, 3 St., Ukraine anastasia.pohlyad@gmail.com

²Department of Animal Physiology, Department of Zoology, Institute of Biology and Environmental Protection, Pomeranian University, Arciszewski Str., 22b, 76-200 Słupsk, Poland; biology.apsl@gmail.com

³Institute of Animal Biology NAAS, Lviv 79034, st. Stus 38, Ukraine, irok_m@ukr.net

The goal of our study was analysis of changes in oxidative stress markers and antioxidant defenses in the blood of sport horses of Holstein breed in the rest and after training. There were no significant changes in the thiobarbituric acid reactive substrates (TBARS) content in blood and plasma after the training. A significant

decrease in lipid peroxidation in erythrocytes was occurred. Ketone derivatives of oxidatively modified proteins were significantly increased only in the red blood cells after the training. There were no significant changes in the values of the aldehyde and ketone derivatives of protein oxidation in the plasma after training. An

antioxidant defense in the blood of horses after the training was provided by the activation of superoxide dismutase. Correlation analysis of the relationship between markers of oxidative stress and antioxidant defense system confirmed the important role of superoxide dismutase and catalase for prevention development oxidative stress during exercise.

Key words: HORSES, HOLSTEIN BREED, OXIDATIVE STRESS, ANTIOXIDANT PROTECTION, TRAINING, EQUESTRIAN, SHOW JUMPING

ВЛИЯНИЕ ТРЕНИНГА НА ПОКАЗАТЕЛИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА У СПОРТИВНЫХ ЛОШАДЕЙ ГОЛШТИНСКОЙ ПОРОДЫ

А. В. Андрийчук¹, И. В. Ткачева¹, Г. М. Ткаченко², Н. Н. Кургалюк², И. О. Матюха³

¹Институт животноводства НААН, 62404, Харьковская обл, Харьковский р-н, сгт. Кулинич, ул. 7-й Гвардейской армии, 3, anastasia.pohlyad@gmail.com

²Department of Animal Physiology, Department of Zoology, Institute of Biology and Environmental Protection, Pomeranian University, Arciszewski Str., 22b, 76-200 Słupsk, Poland; biology.apsl@gmail.com

³Институт биологии животных НААН, г. Львов 79034, ул. В. Стуса, 38; irok_m@ukr.net

Проведены исследования динамики содержания маркеров окислительного стресса и системы антиоксидантной защиты в крови спортивных лошадей голштинской породы в состоянии покоя и после тренировок. Не обнаружено достоверных изменений в содержании ТБК-активных продуктов в крови и плазме лошадей после физических нагрузок. Установлено существенное снижение содержания маркеров окислительного стресса в эритроцитах после тренировок. В эритроцитах после физических нагрузок также обнаружено существенное увеличение уровня кетоновых производных окислительной модификации белков. Не обнаружено существенных изменений в значениях альдегидных и кетоновых производных модификации белков плазмы у спортивных лошадей после тренировок. Установлено, что антиоксидантная защита крови лошадей обеспечивался активацией супероксиддисмутазы под влиянием физических нагрузок. Корреляционный анализ зависимости между маркерами окислительного стресса и системы антиоксидантной защиты подтвердил важную роль супероксиддисмутазы и каталазы, которые существенно ограничивают развитие окислительного стресса во время физических нагрузок.

Ключевые слова: ЛОШАДИ, ГОЛШТИНСКАЯ ПОРОДА, ОКСИДЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС, АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА, ТРЕНИНГ, КОННЫЙ СПОРТ, КОНКУР

Питання підвищення спортивної роботоздатності та прискорення відновлювальних процесів після фізичних навантажень у коней, призначених для використання у класичних видах кінного спорту, сьогодні вважається однією з найбільш актуальних проблем у конярстві, ветеринарії, спорті тощо. Оскільки утримання спортивних коней вимагає чималих фінансових затрат і часу, тому підтримання їх функціонального стану та роботоздатності на високому рівні є пріоритетним завданням для тренерів, ветеринарів та вершників-спортсменів. Складність паркурів та польових кросів, велика різноманітність типів, розмірів і форм перешкод, притаманних сучасним видам кінного спорту, вимагають від коней спортивного напряму неабиякої витривалості та роботоздатності. В зв'язку з цим, підвищення інтенсивності тренувальних навантажень призводить до максимальної мобілізації функціональних

резервів організму спортивних коней. Під час змагального сезону збільшується об'єм і тривалість фізичних навантажень, що у поєднанні з частим транспортуванням коней призводять до їх стресу та перетренування. Відповідно знижується спортивна роботоздатність коней, погіршуються результати змагань, що часто супроводжується функціональними розладами та розвитком різноманітних патологічних станів організму [1–3].

Спортивні навантаження, що входять до схеми тренінгу коней, викликають зміни в метаболізмі, зокрема активацію оксидативного стресу, що врешті призводить до гіпоксії тканин, м'язового перенапруження і перевтоми [3, 4]. Оксидативний стрес є передумовою порушення рівноваги між інтенсивністю процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і білків, з одного боку, і системою антиоксидантного захисту організму (АОЗ), з іншого. Останнє є лімітуючим чинником для роботоздатності коней спортивного напрямку використання [4, 5, 6]. З літературних джерел відомо, що у спортивних коней після фізичних навантажень збільшується у крові вміст кінцевого продукту процесів ПОЛ — малонового діальдегіду (МДА) та підвищується активність ферментів АОЗ [7, 8]. Треновані коні характеризуються вищим антиоксидативним потенціалом, ніж нетреновані, як у стані спокою, так і під час та після фізичних навантажень [3, 9].

Дослідження особливостей функціонування системи АОЗ у спортивних коней на різних етапах тренувально-змагальної діяльності і своєчасна корекція виявлених змін необхідна для моніторингу дозування фізичних навантажень, а також для оптимізації функціонального стану організму тварин та збереження їх здоров'я та спортивного довголіття. Зважаючи на актуальність цієї проблеми, поставлено за мету проаналізувати динаміку змін маркерів оксидативного стресу та системи АОЗ у крові спортивних коней голштинської породи у стані спокою та після систематичних тренувань. Для

реалізації цієї мети були поставлені наступні завдання: 1) оцінити вміст ТБК-активних продуктів (МДА) і карбонільних похідних оксидативної модифікації білків (ОМП) у крові коней в стані спокою перед тренуванням та після 40-хвилинного тренінгу; 2) вивчити зміни активності ферментів АОЗ за цих умов; 3) встановити кореляційні залежності між показниками оксидативного стресу та активністю ферментів системи АОЗ у динаміці тренінгу.

Матеріали і методи

Об'єктом досліджень було 17 спортивних коней (кобили, жеребці, мерини) голштинської породи 6–12-річного віку. Всі тварини були клінічно здорові, без наявності ознак жодної патології. Коні утримувалися в умовах кінноспортивного клубу «Wechta» (Rosnówko, Польща) та брали активну участь у змаганнях міжнародного рівня з подолання перешкод: ССІ^{**}; ССІ^{***}. Умови годівлі дослідних коней були однаковими до того ж всі тварини перебували у довготривалому спортивному тренінгу. Досліджувані показники у коней аналізували в кінці змагального сезону. Схема тренінгу передбачала помірне фізичне навантаження і складалася з наступних елементів: рух кроком — 5 хв, рух риссю — 10 хв, рух кроком — 5 хв, рух риссю — 10 хв, рух кроком — 10 хв. Загальна тривалість тренування становила 40 хв.

Кров у тварин відбирали з зовнішньої яремної вени у стерильні пробірки з антикоагулянтном (К-EDTA, MedLab) у стані спокою перед тренуванням та одразу ж після фізичного навантаження. Для отримання плазми цільну кров центрифугували впродовж 10 хв при 3000 об./хв. Суспензію еритроцитів отримували промиванням осаду охолодженим фізіологічним розчином трічі. Вміст продуктів, які реагують з 2-тіобарбітуровою кислотою, (ТБК-продукти) визначали у крові, плазмі та суспензії еритроцитів. Кетонові та альдегідні похідні ОМП та активність АОЗ визначали в

суспензії еритроцитів і в плазмі. Для визначення активності супероксиддисмутази (СОД), глутатіонредуктази (ГР) та глутатіонпероксидази (ГПО) використовували гемолізат еритроцитів. Активність каталази і вміст церулоплазміну визначали в плазмі крові.

ТБК-активні продукти оцінювали за вмістом МДА та виражали у мкмоль/л [10]. Рівень окиснювального пошкодження білків оцінювали в реакції з 2,4-динітрофенілгідразином [11]. Вміст альдегідних (ОМП₃₇₀) і кетонних похідних (ОМП₄₃₀) оксидативної модифікації білків розраховували, використовуючи коефіцієнт поглинання $22000 \text{ ммоль}^{-1} \cdot \text{см}^{-1}$, і виражали в нмоль/мл. Активність СОД визначали в реакції окиснення кварцетину та виражали в од. акт./мл [12]. Активність каталази визначали в реакції з молібдатом амонію і виражали у мкмоль/хв·мл крові [13]. Активність ГР визначали в реакції перетворення НАДФН₂ і відновленого глутатіону та виражали в нмолях НАДФН₂/хв·мл крові [14]. Активність ГПО визначали за швидкістю окиснення глутатіону в присутності гідроперекису третинного бутилу та виражали у мкмольях GSH/хв·мл крові [15]. Вміст церулоплазміну визначали в реакції окиснення п-фенілендіаміну та виражали у мг/л [10]. Антиоксидативну активність (АОА) плазми та еритроцитів визначали в реакції інгібування аскорбат- та залізо-

індукованого окиснення Твіну-80 до МДА та виражали у % [16]. Усі лабораторні дослідження проводили на кафедрі фізіології тварин Інституту біології та охорони середовища Поморської Академії (м. Слупськ, Польща) в рамках міжнародної співпраці.

Отримані результати статистично проаналізовано за допомогою пакету програми STATISTICA 8.0 (StatSoft, Poland). При статистичній обробці даних, після процедури аналізу нормальності всіх вибірок за допомогою критерію Шапіро-Вілкі та Лїлліфорса, обраховували середнє арифметичне значення та похибку. Вірогідність різниць між групами тварин до і після фізичного навантаження визначали за критерієм Вілкоксона ($p < 0,05$). Кореляційну залежність між досліджуваними параметрами оцінювали за допомогою рангів Спірмана [17].

Результати й обговорення

Для оцінки вмісту маркерів оксидативного стресу та активності системи АОЗ була відібрана група клінічно здорових тварин, з фізіологічними та біохімічними показниками у межах норми. Вміст ТБК-активних продуктів і похідних ОМП як маркерів оксидативного стресу визначали у спортивних коней у стані спокою та після 40-хвилинних фізичних навантажень (рис. 1–2).

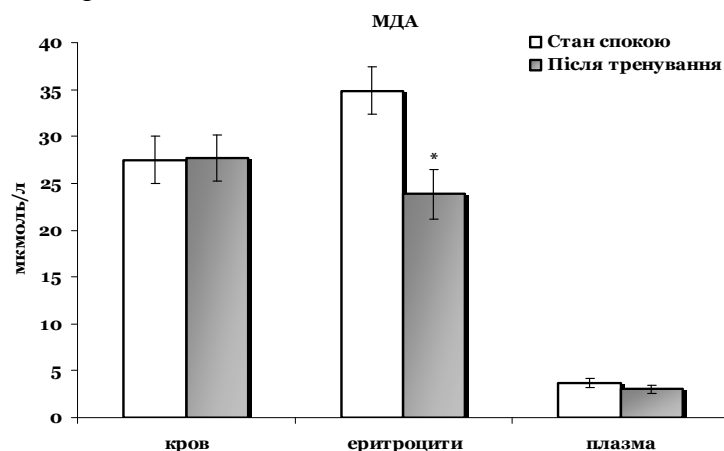


Рис. 1. Вплив фізичного навантаження на вміст ТБК-активних продуктів (визначених за вмістом МДА) у крові, суспензії еритроцитів та плазмі спортивних коней голштинської породи.
Примітка: на цьому та інших рисунках і таблицях * — статистично вірогідні зміни ($p < 0,05$) між показниками, отриманими до і після фізичного навантаження

Аналіз процесів ПОЛ у крові спортивних коней в стані спокою показав найвищий вміст ТБК-активних продуктів в еритроцитах і цільній крові — $34,84 \pm 2,52$ і $27,50 \pm 2,49$ мкмоль/л, відповідно, натомість, найменший — у плазмі $3,74 \pm 0,48$ мкмоль/л. На нашу думку, висока інтенсивність пероксидації ліпідів в еритроцитах обумовлена їх мембранною структурою. Оскільки вільнорадикальне окиснення відбувається, передусім, у ліпідному матриксі мембран, тому найвищий рівень маркерів ПОЛ встановлено саме в еритроцитах. Після фізичних навантажень не спостерігалось достовірних змін вмісті ТБК-активних продуктів крові та плазми спортивних коней. Цікавим виявився факт істотного зниження рівня ліпопероксидації в еритроцитах коней після тренування (на 31,6 %, $p < 0,05$).

Відомо, що при систематичних фізичних навантаженнях відбувається адаптація організму, яка супроводжується підвищенням активності системи АОЗ [18]. Зокрема, у нетренованих коней встановлені вищі показники пероксидації ліпідів, ніж у тренуваних [19]. З літературних джерел також відомо, що рівень процесів ПОЛ у тренуваних коней [19], подібно як й у тренуваних щурів [20], є нижчим у порівнянні з нетренованими тваринами контрольної групи. Інтенсивність

окисдаєтвнх пошкодженнь у тренуваних людей, які регулярно виконують фізичні навантаження є меншою, ніж у нетренованих [21]. Встановлене зменшення рівня ТБК-активних продуктів в еритроцитах спортивних коней після тренування свідчить, вочевидь, про адаптаційні зміни їхнього організму до тривалих інтенсивних фізичних навантажень шляхом модифікації процесів метаболізму в напрямку уповільнення перебігу окисдаєтвного стресу.

Надмірне утворення активних форм кисню (АФК) під час фізичних навантажень може індукувати також й зміни в білкових структурах клітини [22, 23]. Ініціація ОМП є найбільш небезпечною ланкою ушкодження клітин, яка зумовлює інактивацію цитоплазматичних ферментів та мембранних іонних pomp з поступовим впровадженням різноманітних механізмів апоптозу клітин [24]. Разом з тим, деструкція білків є надійним маркером окиснювальних пошкоджень тканин, ніж продукти ПОЛ, оскільки похідні ОМП є більш стабільними [25]. Зважаючи на це, наступним етапом наших досліджень був аналіз похідних ОМП у плазмі та еритроцитах спортивних коней у стані спокою та після фізичних навантажень (рис. 2).

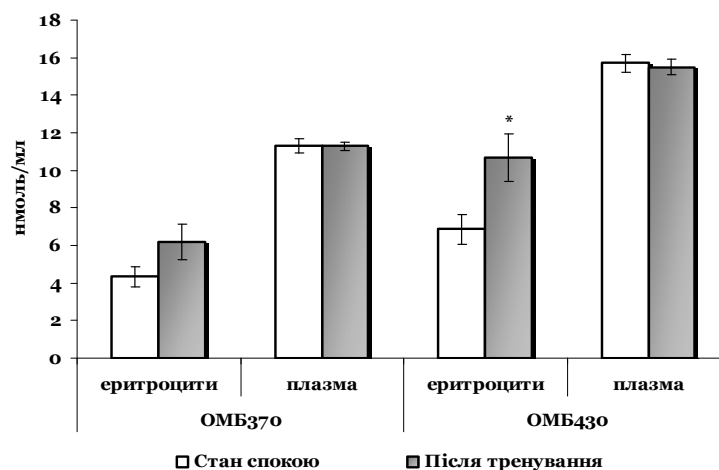


Рис. 2. Рівень альдегідних (ОМП₃₇₀) та кетонових (ОМП₄₃₀) похідних окиснювальної модифікації білків у суспензії еритроцитів та плазмі крові спортивних коней до і після фізичних навантажень

Аналіз вмісту альдегідних і кетонових похідних ОМП у стані спокою показав різноскеровані зміни значень у плазмі та еритроцитах. Зокрема, останні характеризуються нижчими значеннями вмісту змодифікованих похідних білків порівняно з плазмою. Наші дані вказують на те, що високий рівень процесів модифікації білків плазми є «віддзеркаленням» окиснювальних змін в інших тканинах і органах, а не лише в еритроцитах. Натомість, після фізичних навантажень в еритроцитах виявлено суттєве збільшення рівня кетонових похідних ОМП на 55 % ($p < 0,05$, рис. 2). Ймовірно, підвищена генерація АФК під час фізичного навантаження спричинює окиснювальну модифікацію структурних білкових компонентів мембран еритроцитів. Водночас, у плазмі не виявлено суттєвих змін в значеннях альдегідних і кетонових похідних ОМП після фізичних навантажень (рис. 2).

Незважаючи на те, що процеси ПОЛ безпосередньо пов'язані з структурними та функціональними порушеннями біологічних мембран, а відповідно і з виникненням багатьох функціональних порушень і хвороб, нещодавні дослідження *in vitro* підтвердили потенційну роль продуктів ПОЛ як регуляторів та модуляторів клітинних сигналів і експресії генів [26]. Nagy et al. (1998) показали, що

окиснені ліпіди можуть взаємодіяти з рецепторами пероксисомальних проліфераційних чинників, які виконують роль активаторів антиоксидантних ферментів, таких як каталаза і СОД [27]. Ці ферменти поряд з глутатіоновою ланкою АОЗ відіграють дуже важливу роль в загальному антиоксидантному захисті організму [28]. Тому наступним етапом наших досліджень був аналіз системи АОЗ, зокрема визначення активності СОД, каталази, ГПО, ГР та вмісту церулоплазміну в крові спортивних коней у динаміці тренінгу (табл.).

Як видно з таблиці, активність СОД у стані спокою перед тренуванням становила $15,90 \pm 1,2$ од. акт./мл крові. Після фізичних навантажень активність цього ферменту суттєво підвищувалась на 55 % ($p < 0,01$). Наші дані підтверджують результати, отримані раніше Soares et al. (2011) щодо біохімічних та антиоксидантних змін у плазмі та еритроцитах коней до і після змагань з подолання перешкод [8]. Ці автори встановили, що у крові спортивних коней ефективно обмеження розвитку оксидативного стресу після змагань відбувалося за рахунок зниження вмісту ТБК-активних продуктів, і визначальну роль в цих процесах відігравала саме СОД [8].

Таблиця

Активність ферментів антиоксидантного захисту у крові спортивних коней голштинської під впливом фізичних навантажень

Ферменти антиоксидантного захисту	Стан спокою перед тренуванням	Стан після фізичних навантажень	p
Супероксиддисмутаза, од. акт./мл.	$15,90 \pm 1,24$	$24,64 \pm 1,61^*$	$<0,01$
Каталаза, мкмоль/хв·л	$1,72 \pm 0,27$	$2,00 \pm 0,29$	$>0,05$
Глутатіонредуктаза, нмоль НАДФН ₂ /хв·мл	$2,79 \pm 0,38$	$1,48 \pm 0,17^*$	$<0,01$
Глутатіонпероксидаза, мкмоль GSH/хв·мл	$1,92 \pm 0,31$	$1,43 \pm 0,31$	$>0,05$
Церулоплазмін, мг/л	$22,29 \pm 3,48$	$22,93 \pm 5,26$	$>0,05$

Подібну тенденцію змін виявлено щодо каталази: після тренування активність цього ферменту зростала на 16,3 % ($p > 0,05$). Натомість активність ферментів глутатіонової ланки АОЗ після фізичних навантажень знижувалася: у випадку ГР

встановлено істотне зниження її активності на 47 % ($p < 0,01$), а активність ГПО неістотно зменшувалася на 25,5 % ($p > 0,05$).

Відомо, що у функціонуванні АОЗ важливу роль відіграє церулоплазмін — мідьвмісна оксидаза крові, яка бере участь

у транспорті та утилізації міді, нейроендокринній регуляції, гемопоезі, регуляції рівня біогенних амінів [30]. Це є головний антиоксидант плазми, який відповідальний за виведення продуктів розпаду клітин і субклітинних структур із осередку запалення [30]. У наших дослідженнях статистично істотних змін у

вмісті церулоплазміну в крові коней у стані спокою та після тренування не виявлено (табл.). Також не спостерігалось суттєвих змін загальної антиоксидантної активності (АОА) як суспензії еритроцитів, так і плазми у досліджуваних коней у динаміці тренувань (рис. 3).

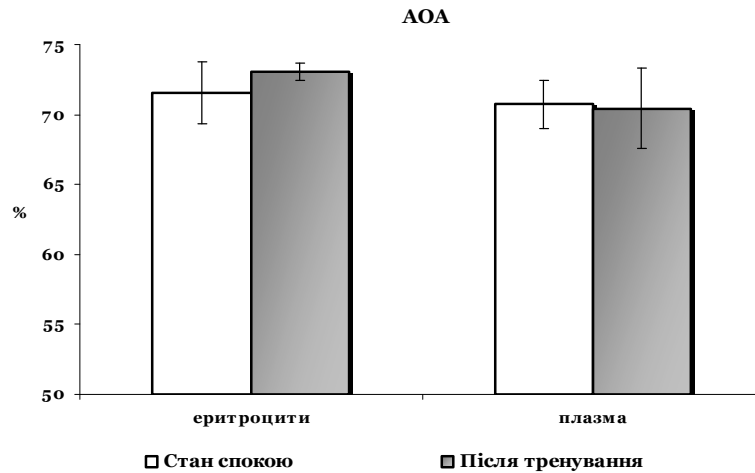
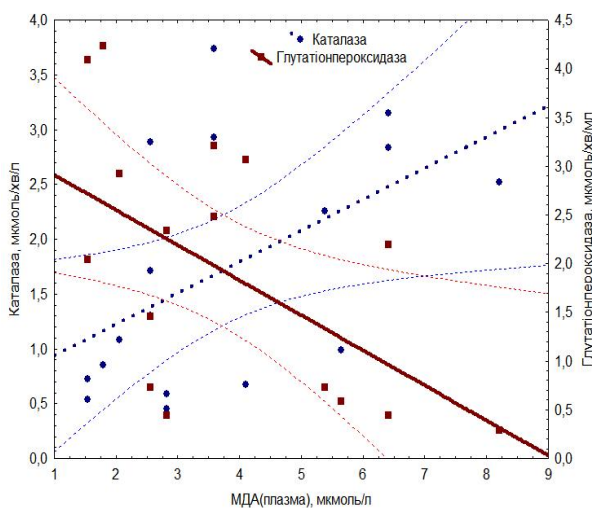


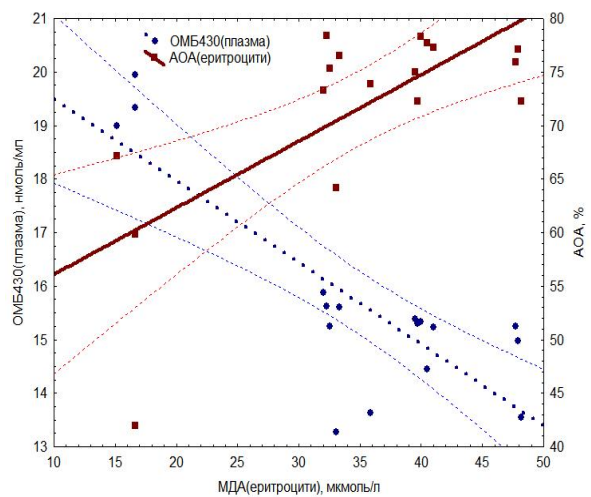
Рис. 3. Загальна антиоксидативна активність (АОА) еритроцитів та плазми крові коней голштинської породи в стані спокою перед тренуванням та після фізичних навантажень

Згідно з результатами наших досліджень, для коней голштинської породи, які активно використовуються у кінному спорті, притаманна підвищена

активність ферментів антиоксидантного захисту СОД і каталази, які суттєво обмежують розвиток оксидативного стресу під час фізичних навантажень.



А
 МДА (плазма): Каталаза $y=0,65+0,29 \cdot x$;
 $r=0,514$; $p<0,05$; $r^2=0,264$
 МДА (плазма): ГПО $y=3,27-0,36 \cdot x$
 $r=-0,553$; $p<0,05$; $r^2=0,305$



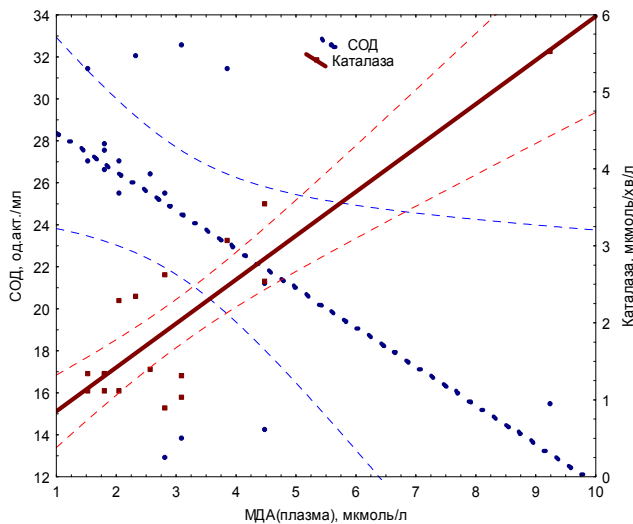
Б
 МДА (ер.): ОМБ₄₃₀(плазма) $y=21,02-0,15 \cdot x$
 $r=-0,820$; $p<0,05$; $r^2=0,673$
 МДА (ер.): АОА (ер.) $y=49,89+0,62 \cdot x$
 $r=0,702$; $p<0,05$; $r^2=0,493$

Рис. 4. Кореляційні залежності між вмістом маркерів оксидативного стресу і системою антиоксидантного захисту в крові коней голштинської породи у стані спокою перед тренуванням

Проведений кореляційний аналіз залежності між маркерами оксидативного стресу та активністю ферментів антиоксидантного захисту як у стані спокою, так і після фізичних навантажень, підтверджує це припущення (рис. 5, 6). Підтримання вмісту ТБК-активних продуктів на вихідному рівні у крові коней в стані спокою безпосередньо пов'язане з активацією каталази ($r=0,514$; $p<0,05$) та зворотно залежить від активності ГПО ($r=-0,553$; $p<0,05$) (рис. 4 А). Вихідний рівень ТБК-активних продуктів в еритроцитах визначається їх загальною антиоксидативною активністю ($r=0,702$; $p<0,05$) та не опосередковує змін у вмісті кетонівих похідних оксидативно

змодифікованих білків плазми ($r=-0,820$; $p<0,001$) (рис. 4 Б).

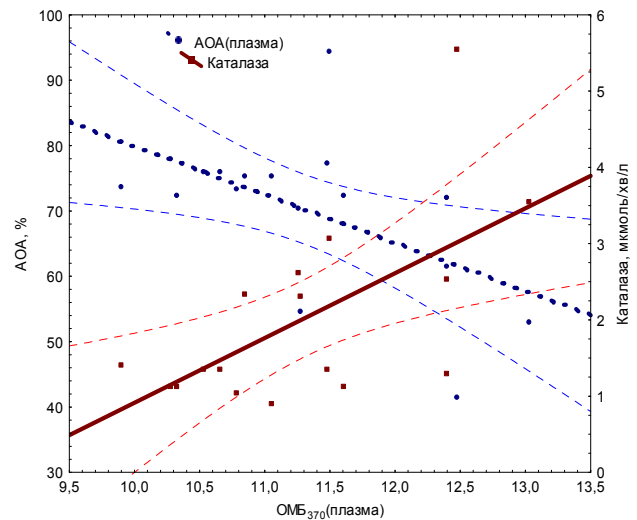
Як показує статистичний аналіз даних, після фізичних навантажень суттєво зростає роль СОД в елімінації АФК шляхом підтримання інтенсивності процесів ПОЛ на низькому рівні ($r=-0,518$; $p<0,05$, рис. 5 А). У свою чергу, активність каталази безпосередньо залежить від вмісту альдегідних похідних оксидативно змодифікованих білків плазми ($r=0,620$; $p<0,01$, рис. 5 Б). Після фізичних навантажень зростання вмісту ОМП пов'язане також із зниженням загальної антиоксидативної активності плазми ($r=-0,547$; $p<0,05$, рис. 5 Б).



А

МДА (плазма): СОД $y=30,23-1,86 \cdot x$
 $r=-0,518$; $p<0,05$; $r^2=0,269$

МДА (плазма): Каталаза $y=0,281+0,57 \cdot x$;
 $r=0,874$; $p<0,05$; $r^2=0,764$



Б

ОМП₃₇₀ (плазма): АОА $y=153,80-7,39 \cdot x$;
 $r=-0,547$; $p<0,05$; $r^2=0,299$

ОМП₃₇₀ (плазма): Каталаза $y=-7,59+0,85 \cdot x$;
 $r=0,620$; $p<0,05$; $r^2=0,384$

Рис. 5. Кореляційні залежності між вмістом маркерів оксидативного стресу та антиоксидативною системою захисту у крові коней голштинської породи після тренування

Тренінг коней, які використовуються в конкурі (подолання перешкод), характеризується високою інтенсивністю тренувальних навантажень (подолання маршруту перешкод з урахуванням швидкості проходження вершником і конем паркуру). Відтак, фізичні навантаження, спрямовані на удосконалення техніки стрибка та виїждженості спортивних коней, призначених для використання у конкурі,

очевидно, забезпечується активацією ферментів першої ланки антиоксидантного захисту (СОД і каталази). Натомість, активація глутатіонові ланки системи АОЗ, як свідчать літературні джерела, відбувається у коней у відповідь на довготривалі фізичні навантаження великого об'єму, але помірної інтенсивності, такі як довготривалі дистанційні пробіги коней на 80 і 210 км [3, 4, 29].

Висновки

Систематичний тренінг та участь у змаганнях з подолання перешкод у коней голштинської породи стабілізують їх функціональні можливості за рахунок підтримання балансу між прооксидантами та системою АОЗ, що запобігає негативному впливу АФК на клітинні та субклітинні структури. Проведений кореляційний аналіз залежності між маркерами оксидативного стресу та активністю ферментів АОЗ як у стані спокою, так і після фізичних навантажень показав, що для коней голштинської породи, спеціалізованої для використання у кінному спорті, важлива роль в антиоксидантному захисті відведена саме СОД і каталазі, які суттєво обмежують розвиток оксидативного стресу під час фізичних навантажень.

Перспективи подальших досліджень. Дослідження особливостей перебігу метаболічних процесів пов'язаних з функціонуванням системи антиоксидантного захисту та інтенсивністю процесів ліпопероксидації у спортивних коней на різних етапах змагально-тренувальної діяльності залишається актуальним, оскільки дозволяє вивчати адаптаційні процеси до фізичних навантажень різного об'єму та інтенсивності, оцінювати рівень їх тренуваності та визначити чинники, що лімітують їх роботоздатність. Подальше дослідження про- і антиоксидантного балансу коней спортивного напрямку роботоздатності в динаміці тренінгу сприятиме науковому обґрунтуванню оцінки адекватності фізичних навантажень та розробки ефективних корекційних тренувальних програм спортивних коней.

Acknowledgments

This study was carried out during Anastasiia Andriichuk' Scholarship Program (N51200912) supported by The International Visegrad Fund in the Department of Animal Physiology, Institute of Biology and Environmental Protection, Pomeranian

University (Slupsk, Poland). We thank to The International Visegrad Fund for the support of our study.

1. Chiaradia E. Physical exercise, oxidative stress and muscle damage in racehorses. *Comparative Biochemistry and Physiology: Biochemistry and Molecular Biology*, Part B, № 119, pp. 833–836.

2. Art T. Exercise-induced physiological adjustments to stressful conditions in sports horses. *Livestock Production Science*, 2005, Vol. 92, pp. 101–111.

3. Kirschvink N. The oxidant/antioxidant equilibrium in horses. *The Veterinary Journal*, 2008, Vol. 177, pp. 178–191.

4. Kinnunen S. Effects of prolonged exercise on oxidative stress and antioxidant defense in endurance horse. *Journal of Sport Science and Medicine*, 2005, Vol. 4, pp. 415–421.

5. Marlin D. J. Changes in circulatory antioxidant status in horses during prolonged exercise. *The Journal of Nutrition*, 2002, Vol. 132, pp. 162–167.

6. Antonov A. V. Perekisnoe okislenie lipidov i antioksidantnaja zaschita u troebornuh loshadey v sorevnovatelnyy period [Lipid peroxidation and antioxidant protection in troebornyh horses in competition period]. *Selskohozjaystvennaja biolohiya — Agricultural biology*, 2010, № 6, pp. 47–49 (in Russian).

7. Frankiewicz-Jozko A. Antioxidant level to exercise in the blood of endurance horse. *Biology of sport*, 2000, № 17, pp. 217–227.

8. Soares J. C. M. Biochemical and antioxidant changes in plasma, serum, and erythrocytes of horses before and after a jumping competition. *Journal of Equine Veterinary Science*, 2011, Vol. 31, pp. 357–360.

9. Escibano B. M. Effects of training on phagocytic and oxidative metabolism in horses exercised in the aerobic-anaerobic transition area. *Veterinary Research Communication*, 2005, Vol. 29, pp. 149–158.

10. Kamishnikov V. S. Spravochnik po kliniko-biohimicheskim isslidovaniyam I laboratornoj diagnostike [Handbook of clinical and biochemical studies and laboratory diagnostic]. Moscow, MedPress-Inform, 2004. 589 p. (in Russian).

11. Levine R. L. Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *Methods in Enzymology*, 1990, Vol. 186, pp. 465–478.

12. Kostuk V. A. Prostoy i chyvstvitelnyy metod opredeleniya syperoksiddismutazu osnovanuy na reakcii okisleniya kvercetina [Simple and sensitive method for determining suproxiddismutase based on the oxidation of quercetin]. *Vopr. Med. Himii. — Questions of medical chemistry*, 1990, № 2, pp. 78–91 (in Russian).
13. Koroluk M. A. Metod opredeleniya aktivnosti katalazu [The method for determining the activity of catalase]. *Lab. Delo. — Lab. work*, 1988, № 1, pp. 16–19 (in Russian).
14. Glatzle D. Glutathione reductase test with whole blood, a convenient procedure for the assessment of the riboflavin status in human. *Experientia*, 1974, vol. 30, pp. 665–667.
15. Moin V. M. Prostoy i specificheskyy metod opredeleniya aktivnosti glutationperoksidazu [A simple and specific method for determining the activity of glutathione peroxidase in red blood cells]. *Lab. Delo. — Lab. work*, 1986, № 8, pp. 724–727 (in Russian).
16. Galaktinova L. P. Sostoyanie perekisnogo okisleniya boljnyh s jazvenoj boleznju zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki. [Peroxidation status of patients with gastric ulcer and duodenal ulcer] *Clin. lab. diagnostic. — Clin. lab. diagnostic*, 1998, № 6, pp. 10–14 (in Russian).
17. Zar J. H. Biostatistical Analysis. *Fourth ed. New Jersey: Prentice-Hall Inc.*, 4th ed., Englewood Cliffs, 1999.
18. Robertson J. D. Increased blood antioxidant system of runners in response to training load. *Clin. Sci.*, 1991, Vol. 80, pp. 611–617.
19. Avellini L. Training-induced modification in some biochemical defenses against free radicals in equine erythrocytes. *Vet. Res. Comm.*, 1995, Vol. 19, pp. 179–184.
20. Leichtweis S. Rigorous swim training deteriorates mitochondrial function in rat heart. *Acta. Physiol. Scand.*, 1997, Vol. 160, pp. 139–148.
21. Alessio H. M. Exercise-induced oxidative stress. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1993, Vol. 25, № 2, pp. 218–224.
22. Radak Z. High altitude training increase reactive carbonyl derivates but lipid peroxidation in skeletal muscle of rats. *Free Radic. Biol. Med.*, 1997, Vol. 22, pp. 1109–1114.
23. Radak Z. The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes. *Free Radic. Bilo. Med.*, 1999, Vol. 27, pp. 69–74.
24. Gonsjuk Ja. I. Vukorustannja gistudinaty midi dlja korekcii metabolichnuh porushenj za ymov gostrogo toksuchnogo urazhennja organism [Using of copper histydynt for correction of metabolic disorders in conditions of acute toxic damage body]. *Med. Himija. — Med. Chemistry*, 2009, vol. 11, № 1, pp. 103–107 (in Ukrainian).
25. Dubinina O. Y. Okusnuvaljnyj stress i okusnuvaljna modufikacija bilkiv [Oxidative stress and oxidative modification of proteins]. *Med. Himija. — Med. Chemistry*, 2001, vol. 3, № 2, pp. 5–12 (in Ukrainian).
26. Niki E. Lipid peroxidation: physiological levels and dual biological effects. *Free Radic. Biol. Med.*, 2009, Vol. 29, pp. 469–484.
27. Nagy L. Oxidized LDL regulates macrophage gene expression through ligand activation of PPAR gamma, *Cell*, 1998, Vol. 93, pp. 229–240.
28. Halliwell B. Free radicals in biology and medicine, *Oxford University Press*, 1999, p. 704.
29. Gondim F. J. Possible relationship between performance and oxidative stress in endurance horses, *Journal of Equine Veterinary Science*, 2009, Vol. 29, № 4, pp. 206–212.
30. Sanina O. L. Biologicheskaja rolj ceruloplasmina I vozmozhnosti ego klinicheskogo primenenija [The biological role of ceruloplasmin and its possible clinical application] *Voprosu medicinskoj himii. — Question of medical chemistry*, 1986, № 5, pp. 7–14 (in Russian).