

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Бяловский Ю.Ю.¹, Кирюшин В.А.¹, Прохоров Н.И.², Ракитина И.С.¹**ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ КРОВИ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ СРЕДСТВ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 390026, Рязань;²Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), 119991, Москва

Введение. К категории важных, но малоизученных факторов окружающей среды относится дополнительное респираторное сопротивление, которое является основным фактором, лимитирующим работоспособность человека в средствах индивидуальной защиты органов дыхания. К числу показателей организма, недостаточно изученных в условиях дополнительного респираторного сопротивления, относятся изменения перекисного окисления липидов и антиокислительной защиты. Целью данного исследования явилось изучение изменений перекисного окисления липидов крови при использовании дополнительного респираторного сопротивления.

Материал и методы. Исследование проводилось на практически здоровых испытуемых обоего пола (78 человек) в возрасте от 20 до 36 лет. Для моделирования условий применения средств индивидуальной защиты органов дыхания использовались инспираторные резистивные дыхательные нагрузки величиной 20% от максимального внутриротового давления при пробе Мюллера (20%Р_{ттах}). Продолжительность действия резистивных нагрузок – 3 или 10 мин. Процессы перекисного окисления липидов оценивались по изменениям уровня малонового диальдегида, концентрации свободных жирных кислот, динамике гидроперекисей плазмы. Активность антиокислительной системы определялась по динамике показателя общей антиокислительной активности, активности каталазы плазмы. Измерение концентрации серотонина, адреналина и норадреналина в плазме проводилось флуориметрическим методом.

Результаты. На показатели перекисного окисления липидов крови наиболее существенное влияние оказывает продолжительность использования средств индивидуальной защиты органов дыхания. Трёхминутное дыхание в средствах индивидуальной защиты органов дыхания существенно меняло процессы перекисного окисления липидов крови в сторону торможения. В частности, уменьшилась концентрация малонового диальдегида ($p < 0,01$); снизилась концентрация свободных жирных кислот ($p < 0,001$); снизилась активность гидроперекисей липидов ($p < 0,0001$). При десятиминутном использовании средств индивидуальной защиты органов дыхания процессы перекисного окисления липидов крови почти не изменялись: содержание гидроперекисей липидов и малонового диальдегида оставалось без динамики ($p > 0,05$) от исходного уровня.

Заключение. Антиокислительные эффекты применяемых нами величин увеличенного сопротивления дыханию свидетельствуют об отсутствии гипоксической стимуляции при действии умеренных резистивных нагрузок и резистивной стимуляции антиокислительных механизмов. Мы предполагаем, что во время действия резистивных дыхательных нагрузок активизируется метаболическая функция лёгких, связанная с усилением резорбтивных процессов в легочных сосудах, что приводит к усиленному выходу из лёгких биологически активных веществ, обладающих антиокислительной активностью. Усиление всасывания эндогенных антиокислителей на фоне резистивных дыхательных нагрузок является защитной реакцией, направленной против перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: дополнительное респираторное сопротивление; перекисное окисление липидов; антиокислительная активность; средства индивидуальной защиты органов дыхания.

Для цитирования: Бяловский Ю.Ю., Кирюшин В.А., Прохоров Н.И., Ракитина И.С. Перекисное окисление липидов крови в условиях применения средств индивидуальной защиты органов дыхания. *Гигиена и санитария*. 2019; 98(8): 833-838. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2019-98-8-833-838>

Для корреспонденции: Бяловский Юрий Юльевич, доктор мед. наук, зав. кафедрой патофизиологии ФГБОУ ВО «РязГМУ им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, 390026, Рязань. E-mail: b_uu@mail.ru

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования – Бяловский Ю.Ю.; сбор и обработка материала – Бяловский Ю.Ю., Ракитина И.С.; статистическая обработка – Бяловский Ю.Ю., Ракитина И.С.; написание текста – Бяловский Ю.Ю., Кирюшин В.А., Прохоров Н.И., Ракитина И.С.; редактирование – Кирюшин В.А., Прохоров Н.И.; утверждение окончательного варианта статьи – Прохоров Н.И.; ответственность за целостность всех частей статьи – Бяловский Ю.Ю.

Поступила 25.03.2019

Принята к печати 27.05.19

Опубликована 09.2019

Byalovsky Yu. Yu.¹, Kiryushin V.A.¹, Prokhorov N.I.², Rakitina I.S.¹**PEROXIDATION OF BLOOD LIPIDS IN THE CONDITIONS OF APPLICATION OF INDIVIDUAL RESPIRATORY PROTECTION EQUIPMENT**¹Ryazan State Medical University, Ryazan, 390026, Russian Federation;²I.M.Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119991, Russian Federation

Introduction. The category of important, but little-studied environmental factors, is the additional respiratory resistance, which is the main factor limiting human performance in the means of individual respiratory protection. Changes in the body that have not been sufficiently studied under conditions of additional respiratory resistance include changes in lipid peroxidation and antioxidant protection. The purpose of this study was to study changes in blood lipid peroxidation using additional respiratory resistance.

Material and methods. The study was conducted on practically healthy subjects of both sexes (78 people), aged from 20 to 36 years. To simulate the conditions of use of personal protective equipment for respiratory organs, inspiratory resistive respiratory loads of 20% of the maximum intraoral pressure were used for the Muller test. The duration of the resistive loads amounted to 3 or 10 minutes. The processes of lipid peroxidation were assessed by changes in the level of malonic dialdehyde, the concentration of free fatty acids, and the dynamics of plasma hydroperoxides. The activity of the antioxidant system was determined by the dynamics of the index of total antioxidant activity, plasma catalase activity. Measurement of serotonin, adrenaline and noradrenaline concentrations in plasma was carried out by the fluorimetric method.

Results. The indices of blood lipid peroxidation are most affected by the duration of use of respiratory protective equipment. Three-minute respiration in the means of individual respiratory protection significantly changed the processes of peroxidation of blood lipids in the direction of inhibition. In particular, there was decreased the concentration of malonic dialdehyde decreased ($p < 0.01$); concentration of free fatty acids ($p < 0.001$), and activity of lipid hydroperoxides ($p < 0.0001$). Under a ten-minute use of personal respiratory protection, the processes of blood lipid peroxidation almost did not change: the content of lipid hydroperoxides and malondialdehyde remained unchanged ($p > 0.05$) from the initial level.

Conclusion. The antioxidant effects of the values of increased resistance to breathing used by us indicate to the absence of hypoxic stimulation under the action of moderate resistive loads, and resistive stimulation of antioxidant mechanisms. We assume that during the action of resistive respiratory loads, the metabolic function of the lungs is activated, which is associated with increased resorptive processes in the pulmonary vessels, which leads to an enhanced release of biologically active substances from the lungs with antioxidant activity. Enhancement of the absorption of endogenous antioxidants against the background of resistive respiratory loads is a protective response against lipid peroxidation.

Key words: additional respiratory resistance; lipid peroxidation; antioxidant activity; individual respiratory protection equipment.

For citation: Byalovsky Yu.Yu., Kiryushin V.A., Prokhorov N.I., Rakitina I.S. Peroxidation of blood lipids in the conditions of application of individual respiratory protection equipment. *Gigiena i Sanitaria (Hygiene and Sanitation, Russian journal)* 2019; 98(8): 833-838. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2019-98-8-833-838>

For correspondence: Yury Yu. Byalovsky, MD, Ph.D., DSci., Head of the Department of Pathophysiology of the State Medical University of the Russian Federation Ministry of Health. E-mail: b_yu@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgment. The study had no sponsorship

Contribution: The concept and design of the research – Byalovsky Yu.Yu.; Collection and processing of material – Byalovsky Yu.Yu., Rakitina I.S.; Statistical processing – Byalovsky Yu.Yu., Rakitina I.S.; Writing the text – Byalovsky Yu.Yu., Kiryushin V.A., Prokhorov N.I., Rakitina I.S.; Editing – Kiryushin V.A., Prokhorov N.I.; Approval of the final version of the article Prokhorov N.I.; Responsibility for the integrity of all parts of the article – Byalovsky Yu.Yu.

Received: 25 March 2019

Accepted: 27 May 2019

Published: September 2019

Введение

Одним из важнейших механизмов повреждения мембран клетки является чрезмерная активация свободнорадикальных реакций и перекисного окисления липидов [1]. Эти реакции протекают в клетках и в норме, являясь необходимым звеном тканевого дыхания, пролиферации и созревания клеток, фагоцитоза и др. Свободнорадикальное окисление фосфолипидов клеточных мембран выступает патогенетической основой возникновения многих заболеваний. Многочисленными исследованиями доказано, что активация перекисного окисления липидов возникает при действии многих факторов – при действии холода [2], тепла [3], острой гипоксии [4], мышечной нагрузки [5]. Эти исследования свидетельствуют об актуальности изучения свободнорадикальных реакций и перекисного окисления липидов при изучении адаптации к факторам среды. К категории важных, но малоизученных факторов окружающей среды относится дополнительное респираторное сопротивление (ДРС) или резистивная дыхательная нагрузка [6].

Дополнительное респираторное сопротивление является основным фактором, лимитирующим работоспособность человека в средствах индивидуальной защиты органов дыхания [7–9]. В качестве средств индивидуальной защиты органов дыхания широко используются такие устройства, как респираторы и противогазы [10–13]. Они являются важнейшим фактором индивидуальной защиты работающих в условиях сильнодействующих и ядовитых веществ, радиоактивной пыли и бактериальных средств. При этом средства индивидуальной защиты органов ды-

хания, создавая увеличенное сопротивление дыханию, сами способны вызывать ряд эффектов, изменяющих функциональное состояние организма. К числу показателей организма, недостаточно изученных в условиях дополнительного респираторного сопротивления, относятся изменения перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты.

Исследование данной проблемы представляет несомненный интерес с точки зрения изучения санитарно-гигиенических аспектов применения средств индивидуальной защиты органов дыхания.

Цель исследования – изучение изменений перекисного окисления липидов крови при использовании дополнительного респираторного сопротивления.

Материал и методы

Исследование проводилось на практически здоровых испытуемых обоего пола (78 человек) в возрасте от 20 до 36 лет. Для моделирования условий применения средств индивидуальной защиты органов дыхания использовались инспираторные резистивные дыхательные нагрузки. Величина используемых резистивных нагрузок определялась исходя из значения максимального внутриротового давления при выполнении пробы Мюллера. Проба Мюллера состояла в том, что испытуемый производил вдох при полностью перекрытых ротовой полости и носовых ходах; полученное при этом внутриротовое давление принималось за 100% (100%P_{mmax}). Затем, во время действия резистивной нагрузки (3 или 10 мин), посредством оригинального устройства [14] внутриротовое

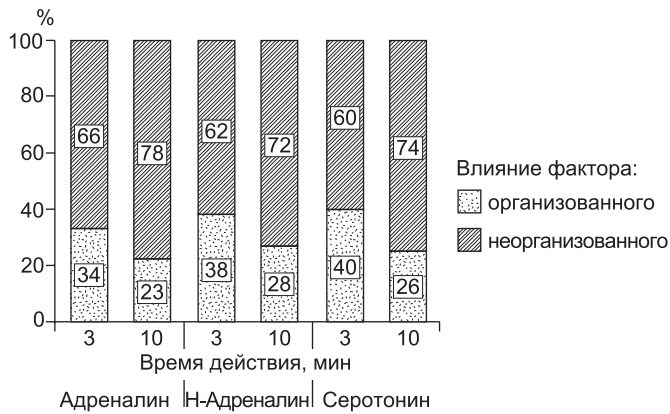


Рис. 1. Показатели влияния организованного фактора «время действия резистивной нагрузки» на содержание биогенных аминов плазмы.

давление удерживалось на уровне 20%P_{max}, наиболее близком к диапазону сопротивлений большинства используемых средств индивидуальной защиты органов дыхания [15, 16].

Процессы перекисного окисления липидов оценивались по изменениям уровня малонового диальдегида (МДА) плазмы [17], концентрации свободных жирных кислот (СЖК) [18], изменениям уровня гидроперекисей (ГП) плазмы [19].

Активность антиокислительной системы (АОС) определялась на основании динамики показателя общей антиокислительной активности (АОА) [20] и динамики активности каталаз (КАТ) плазмы [21].

Измерение концентрации биогенных аминов (серотонина, адреналина и норадреналина) в плазме проводилось флуориметрическим методом.

Кровь из медиальной подкожной вены руки для анализа забиралась до предъявления резистивной дыхательной нагрузки и сразу после её завершения.

Материал обработан с использованием автоматизированного пакета StatGraphics Plus for Windows v. 5.4.

Результаты

Проверка выборки из данных, полученных в результате наших измерений на нормальность распределения, проводилась согласно критерию Шапиро–Уилка, основанному на оптимальной линейной несмещённой оценке дисперсии к её обычной оценке методом максимального правдоподобия. В результате проверки установлено, что распределение данных близко к закону нормального распределения, что дало возможность использования параметрических методов статистики, в частности дисперсионного однофакторного анализа. Организованным (контролируемым) фактором дисперсионного анализа выступало время (продолжительность) действия резистивной нагрузки в двух градациях – 3 и 10 мин. В качестве параметров факторного отклика использовались показатели перекисного окисления липидов – антиокислительной активности (ПОЛ-АОС) и биогенные амины плазмы.

К показателям системы перекисного окисления липидов мы отнесли гидроперекиси липидов (ГП), малоновый диальдегид (МДА), свободные жирные кислоты (СЖК), адреналин (Адр), норадреналин (Н-Адреналин).

Результаты однофакторного дисперсионного анализа приведены на рис. 1 и 2.

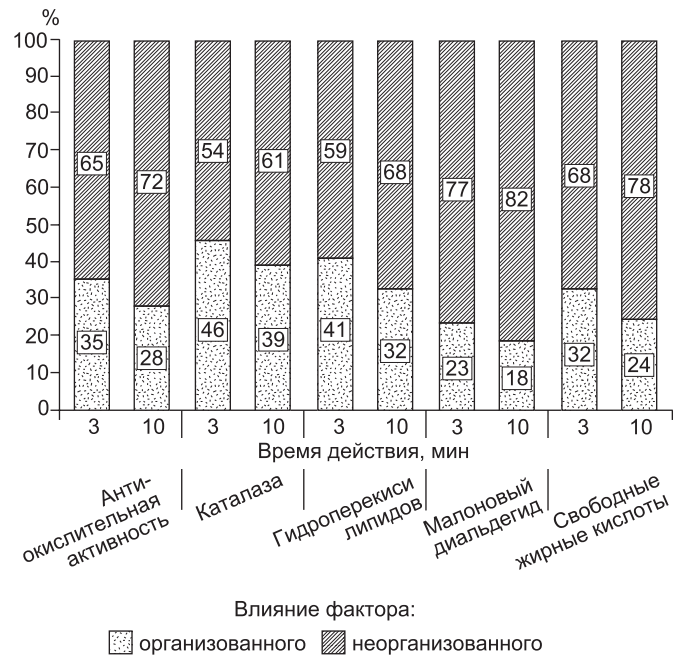


Рис. 2. Показатели влияния организованного фактора «время действия резистивной нагрузки» на показатели перекисного окисления липидов и антиокислительную активность.

Влияние организованного фактора «время действия резистивной нагрузки 20%P_{max}» на биогенные амины плазмы имело значимый характер ($pF < 0,05$) (рис. 1). При увеличении времени действия ДРС от 3 до 10 мин сила влияния организованного фактора уменьшалась.

К параметрам антиокислительной системы мы отнесли: совокупный показатель антиокислительной активности плазмы (АОА), уровень каталазы (Кат) и серотонин (Сер). Как следует из данных, приведённых на рис. 1 и 2, показатели оценки состояния антиокислительной системы достоверно и значимо изменялись под влиянием организованного фактора «время действия резистивной нагрузки 20%P_{max}» ($pF < 0,05$), наибольшее влияние ($pF < 0,01$) испытывала концентрация каталаз.

Таким образом, показатели перекисного окисления липидов и антиокислительной системы испытывают достоверное влияние со стороны фактора времени действия резистивных нагрузок, что подтверждает участие механизмов перекисного окисления липидов в переносимости средств индивидуальной защиты органов дыхания.

Динамика содержания биогенных аминов и показателей перекисного окисления липидов – состояния антиокислительной активности до и после действия резистивных нагрузок представлена в табл. 1 и 2.

Как следует из данных, приведенных в табл. 1 и 2, использование дополнительного респираторного сопротивления 20%P_{max} на протяжении 3 мин затормаживало процессы перекисного окисления липидов. Это выражалось в уменьшении концентрации свободных жирных кислот ($p < 0,001$), снижении уровня малонового диальдегида ($p < 0,01$), падении активности гидроперекисей липидов ($p < 0,0001$). После десятиминутного применения дыхательного тренажера 20%P_{max} мы не отмечали достоверных изменений показателей перекисного окисления липидов: уровень малонового альдегида и

Таблица 1

Динамика содержания биогенных аминов до и после действия увеличенного сопротивления дыханию 20%Pmmax

Показатель	Резистивная нагрузка					
	3 мин 1-й день		3 мин 10-й день		10 мин 10-й день	
	до нагрузки	после нагрузки	до нагрузки	после нагрузки	до нагрузки	после нагрузки
Адреналин, нмоль/л	2,09 ± 0,05	2,29 ± 0,07*	1,91 ± 0,12	2,51 ± 0,10**	1,93 ± 0,13	2,57 ± 0,08
Норадреналин, нмоль/л	38,48 ± 0,44	41,82 ± 0,69***	38,87 ± 0,66	44,1 ± 0,81**	39,82 ± 0,65	48,71 ± 0,82
Серотонин, мкмоль/л	0,92 ± 0,04	1,18 ± 0,05**	0,87 ± 0,03	1,17 ± 0,06***	0,94 ± 0,04	1,08 ± 0,05*

Примечание. Здесь и в табл. 2: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; **** – $p < 0,0001$.

Таблица 2

Динамика показателей перекисного окисления липидов и антиокислительной активности до и после действия увеличенного сопротивления дыханию 20%Pmmax

Показатель	Резистивная нагрузка			
	3 мин 10-й день		10 мин 10-й день	
	до нагрузки	после нагрузки	до нагрузки	после нагрузки
Малоновый диальдегид плазмы, мкмоль/л	4,31 ± 0,03	4,06 ± 0,04**	4,37 ± 0,05	4,29 ± 0,06
Свободные жирные кислоты, мкмоль/л	0,52 ± 0,03	0,41 ± 0,0002***	0,58 ± 0,04	0,47 ± 0,0004*
Гидроперекиси, Е/мл	1,47 ± 0,03	1,24 ± 0,03****	1,37 ± 0,03	1,34 ± 0,02
Антиокислительная активность, %	28,81 ± 0,31	33,08 ± 0,49****	29,87 ± 0,26	32,17 ± 0,41*
Каталазы, мкат/л	8,46 ± 0,12	10,42 ± 0,21****	9,62 ± 0,21	10,12 ± 0,17

активность гидроперекисей липидов не имели достоверных различий с исходным уровнем данных показателей ($p > 0,05$) (рис. 3).

При увеличении времени действия резистивных нагрузок с 3 до 10 мин наблюдался прямой пропорциональный рост уровня адреналина и норадреналина (с увеличением времени действия ДРС увеличивалась концентрация катехоламинов), при этом максимум концентрации биогенных аминов наблюдался после 10 мин применения тренажёра 20%Pmmax (рис. 4).

При трёхминутном действии резистивных нагрузок мы наблюдали активацию параметров антиокислительной системы. Это подтверждало увеличение общей антиокислительной активности плазмы и существенное повышение активности каталазы ($p < 0,0001$). После десятиминутного использования дыхательных тренажёров 20%Pmmax мы не отмечаем достоверных изменений антиокислительной системы: активность каталазы и антиокислительная активность плазмы не отличались от исходного уровня ($p > 0,05$).

Динамика концентрации серотонина полностью определялась временем действия резистивной нагрузки: при трёхминутном использовании ДРС (как в 1-й, так и на 10-й день) она повышалась, составляя соответственно 130% ($p < 0,01$) и 140% ($p < 0,001$); при десятиминутном применении дыхательного тренажёра – уменьшалась до 105% ($p < 0,05$) от исходной величины ДРС (см. рис. 4).

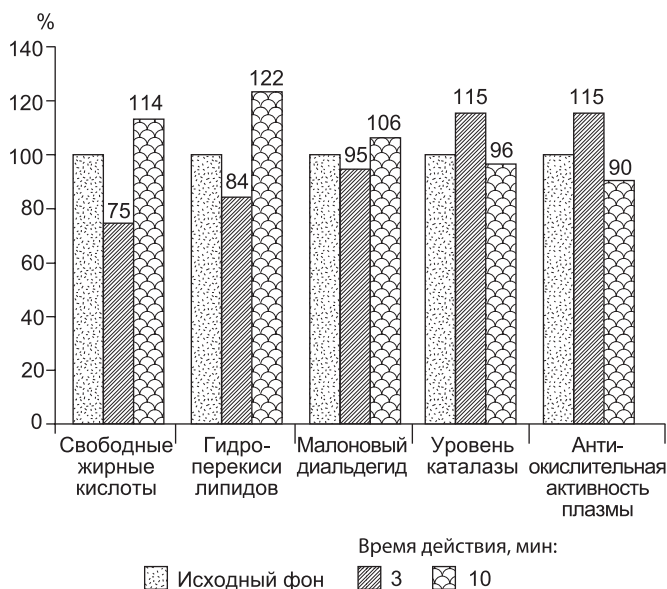


Рис. 3. Динамика показателей перекисного окисления липидов – антиокислительной активности до и после действия резистивной дыхательной нагрузки 20%Pmmax.

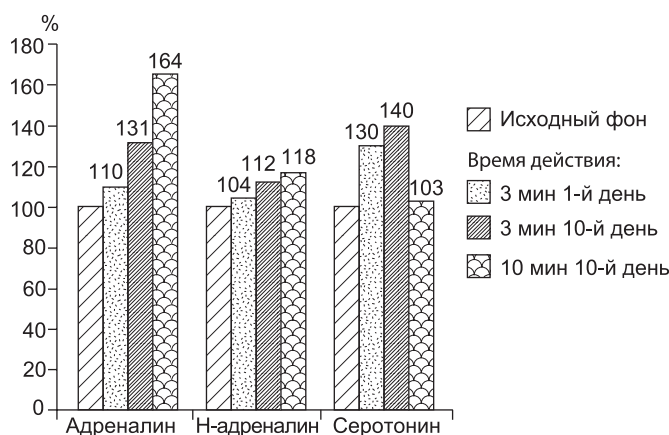


Рис. 4. Динамика содержания биогенных аминов до и после действия резистивной нагрузки 20%Pmmax.

Обсуждение

По результатам проведённого исследования, разная длительность применения резистивной дыхательной нагрузки величиной 20%P_{max} вызывала реципрокные изменения в системе перекисного окисления липидов и антиокислительной активности. Отмечен факт торможения процессов перекисного окисления липидов (в виде достоверного уменьшения концентрации малонового диальдегида и свободных жирных кислот, снижения активности гидроперекисей плазмы) и увеличения антиокислительных механизмов (в виде достоверного повышения активности интегрального показателя антиокислительной активности плазмы и росте активности каталаз) при трёхминутном использовании дыхательного тренажёра с дополнительным респираторным сопротивлением. В отношении биогенных аминов нами отмечено, что при трёхминутном действии резистивной дыхательной нагрузки наблюдалось умеренное повышение концентрации адреналина и норадреналина и значительное увеличение уровня серотонина.

Десятиминутное применение увеличенного сопротивления дыханию формировало тенденцию к увеличению показателей перекисного окисления липидов и снижению антиокислительной активности. На этом фоне биогенные амины демонстрировали достоверно значимое снижение уровня серотонина и значительный рост уровня адреналина, что характерно для запуска стресс-реализующих механизмов.

Описываемая динамика снижения перекисного окисления липидов и активации антиокислительных механизмов на фоне действия резистивных дыхательных нагрузок не соответствует классическим представлениям о гипоксической стимуляции свободно-радикального окисления во время срочной адаптации к гипоксии [22]. Гипоксическая стимуляция вызывает накопление супероксидных радикалов за счёт детергентного действия на липопротеидную матрицу клеточных мембран, которое усиливается при недостаточности антиокислительных механизмов и обуславливает нарушение мембранной проницаемости и гемолиз эритроцитов [23]. Ситуация усугубляется накоплением вторичных гидроксильных радикалов и азометинов, потенцирующих процессы перекисного окисления липидов и вызывающих цитолитические эффекты. Антиоксидантные эффекты применяемых нами величин увеличенного сопротивления дыханию свидетельствуют, во-первых, об отсутствии гипоксической стимуляции при действии умеренных резистивных нагрузок, а во-вторых – о резистивной стимуляции антиокислительных механизмов.

В пользу резистивной стимуляции метаболической функции лёгких свидетельствует полученный нами факт достоверного уменьшения малонового диальдегида и снижения активности гидроперекисей, что прямо характеризует повышение перекисной резистентности эритроцитов, которая, по данным ряда исследователей [24–26], обуславливает минимальную гемолитическую активность. Весьма показательной была стабильность наблюдаемого нами эффекта торможения перекисного окисления липидов, который проявлялся практически у всех испытуемых, независимо от пола и возраста. Полученные результаты подтверждают предположение о существовании специфических адаптационных механизмов торможения перекисного окисления липидов во время действия увеличенного респираторного сопротивления [27, 28].

Мы предполагаем, что во время действия резистивных дыхательных нагрузок активируется метаболическая

функция лёгких, связанная с усилением резорбтивных процессов в лёгочных сосудах, что приводит к усиленному выходу из лёгких биологически активных веществ, обладающих антиокислительной активностью (гепарин, S-протейн, фибринолизин, α -2 макроглобулин и др.). Это предположение подтверждается данными ряда исследователей о том, что инспираторные резистивные дыхательные нагрузки, повышая присасывающее действие дыхательных мышц, увеличивают кровенаполнение лёгких и резорбцию биологически активных веществ в сосудах малого круга кровообращения [29, 30]. Учитывая актуальность поиска способов и средств антиокислительных механизмов [31, 32], усиление всасывания эндогенных антиоксидантов на фоне резистивных дыхательных нагрузок является важной защитной реакцией, направленной против перекисного окисления липидов.

Заключение

Трёхминутное действие резистивных дыхательных нагрузок величиной 20%P_{max} изменяло процессы перекисного окисления липидов в сторону торможения. В частности, уменьшалась концентрация малонового диальдегида; снижалась концентрация свободных жирных кислот; уменьшалась активность гидроперекисей липидов.

При десятиминутном действии резистивных дыхательных нагрузок величиной 20%P_{max} процессы перекисного окисления липидов практически не изменялись: содержание и гидроперекисей липидов, и малонового диальдегида достоверно не отличалось от исходного уровня.

Эффект торможения перекисного окисления липидов проявлялся практически у всех испытуемых, независимо от пола и возраста, что подтверждает безопасность использования средств индивидуальной защиты органов дыхания при величине дополнительного респираторного сопротивления до 20%P_{max}.

Л и т е р а т у р а

(пп. 6, 13, 27–29, 31, 32 см. References)

- Белая О.Л., Артамошина Н.Е., Кальмыкова В.И., Куроптева З.В., Байдер Л.М. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у больных ишемической болезнью сердца. *Клиническая медицина*. 2009; 87 (5): 21–4.
- Саидов М.Б., Эмирбеков Э.З. Перекисное окисление липидов в эритроцитах крыс при гипотермии и введении даларгина. *Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки*. 2009; 1: 70–4.
- Шепелев А.П. Влияние острого физического перегревания животных на процессы перекисного окисления липидов. *Вопросы медицинской химии*. 2006; 22 (1): 47–1.
- Гуляев С.М., Урбанова Е.З., Жалсанов Ю.В., Маланов К.Ж. Влияние экстракта *PHLOJODICARPUS SIBIRICUS* (STEPH. EX SPRENG.) KOSO-POL на перекисное окисление липидов в головном мозге крыс после гипоксии в условиях цереброваскулярной недостаточности. *Вестник Бурятского государственного университета*. 2012; 53: 67–3.
- Заварухина С.А. Влияние аэробных нагрузок на процессы перекисного окисления липидов. *Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура*. 2015; 15 (3): 18–6.
- Чащин В.П., Никанов А.Н., Анфалова Г.Л. Анализ эффективности средств индивидуальной защиты органов дыхания от пыли на предприятиях по переработке слюды. *Экология человека*. 2006; 4: 55–4.
- Капшов В.А., Чиркин А.В. Об эффективности средств индивидуальной защиты органов дыхания как средства профилактики заболеваний (обзор). *Токсикологический вестник*. 2018; 2: 2–4.
- Чудинин Н.В., Кирюшин В.А., Ракитина И.С. Оценка профессионального риска как метод прогнозирования состояния здоровья работников, занятых во вредных условиях труда. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2013; 1: 5–7.

10. Сорочкин Ю.Г. Новое в средствах индивидуальной защиты. *Безопасность жизнедеятельности*. 2006; 1: 11–6.
11. Романов В.В., Рубцов В.И., Клочков В.Н., Суворцев Н.А., Тимошенко А.И. Государственный санитарно-эпидемиологический надзор за средствами индивидуальной защиты органов дыхания на радиационно опасных объектах. *Гигиена и санитария*. 2006; 4: 78–4.
12. Капцов В.А., Чиркин А.В. Об оценке эффективности средств индивидуальной защиты органов дыхания. *Безопасность в техносфере*. 2015; 4 (5): 7–8.
14. Белов А.Ф., Бяловский Ю.Ю., Лапкин М.М. *Информационно-диагностическая система для психофизиологических исследований человека*. Рязань; 1990.
15. Шаталов Э.В., Щербakov М.Г., Балдыч А.А., Дроздов С.Н. Медико-технические аспекты эксплуатации средств индивидуальной защиты военнослужащего. *Военная мысль*. 2008; 4: 40–5.
16. Миронов Л.А. *Применение средств индивидуальной защиты*. Н. Новгород: БИОТа; 2009.
17. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиobarбитуровой кислоты. В кн.: *Современные методы в биохимии*. М.: Медицина; 1977: 66–1.
18. Меньшиков В.В. *Лабораторные методы исследования в клинике*. М.: Медицина; 1987.
19. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови. *Лабораторное дело*. 1983; 3: 33–1.
20. Клебанов Г.И., Бабенкова И.В., Теселкин Ю.О. и соавт. Оценка антиоксидантной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов. *Лабораторное дело*. 1988; 5: 59–1.
21. Королук М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. и соавт. Метод определения каталазы. *Лабораторное дело*. 1988; 1: 16–1.
22. Ксейко Д.А., Генинг Т.П. Процессы перекисного окисления липидов и защитная роль антиоксидантной системы в печени и эритроцитах в условиях острой кровопотери. *Фундаментальные исследования*. 2012; 9 (2): 304–4.
23. Лукк М.В., Зарубина И.В., Шабанов П.Д. Антиоксидантные свойства аминокетоловых и триазининдоловых антигипоксантов. *Психофармакология и биологическая наркология*. 2008; 8(1-2-1): 2255–9.
24. Калматов Р.К., Джумаева Л.М., Белов Г.В. Поверхностная активность и перекисное окисление липидов в смывах слизистых оболочек у кроликов в норме, при катаральном и аллергическом воспалении. *International Scientific Review*. 2016; 8 (18): 88–5.
25. Сагидова С.А., Нурмангазиев Р.Б. Перекисное окисление липидов и система антиоксидантной защиты печени крыс при физических нагрузках. *Медицина Кыргызстана*. 2014; 1 (3–2): 60–2.
26. Корнякова В.В., Конвай В.Д. Состояние перекисного окисления липидов в эритроцитах спортсменов-пловцов. В сб.: *Научные труды*. Омск; 2009: 224–3.
30. Бяловский Ю.Ю. Реципрокные реакции организма на разные величины увеличенного сопротивления дыханию. *Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова*. 2016; 1: 19–24.
6. Supinski G.S., Clary S.J., Bark H., Kelsen S.G. Effect of inspiratory muscle fatigue on perception of effort during loaded breathing. *J Appl Physiol*. 1987; 62 (1): 300–8.
7. Chashchin V.P., Nikanov A.N., Anfalova G.L. Analysis of the effectiveness of individual means of respiratory protection from dust at mills processing plants. *Human Ecology*. 2006; 4: 55–4. (in Russian)
8. Kaptsov V.A., Chirkin A.V. On the effectiveness of personal protective equipment of respiratory organs as a means of preventing diseases (review). *Toxicological messenger*. 2018; 2: 2–4. (in Russian)
9. Chudin N.V., Kiryushin V.A., Rakitina I.S. Assessment of occupational risk as a method of predicting the health of workers employed in hazardous working conditions. *Science of the Young (Eruditio Juvenium)*. 2013; 1: 5–7. (in Russian)
10. Sorokin Yu.G. New in personal protective equipment. *Life safety*. 2006; 1: 11–6. (in Russian)
11. Romanov V.V., Rubtsov V.I., Klochkov V.N., Surovtsev N.A., Timoshenko A.I. State sanitary and epidemiological supervision of personal respiratory protective equipment at radiation hazardous facilities. *Gigiena i sanitariya [Hygiene and Sanitation, Russian journal]*. 2006; 4: 78–4. (in Russian)
12. Kaptsov V.A., Chirkin A.V. On the evaluation of the effectiveness of individual protection of respiratory organs. *Safety in the technosphere*. 2015; 4: 5: 7–8. (in Russian)
13. Nelson T.J. The Assigned Protection Factor According to ANSI. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1996; 57 (8): 735–6.
14. Belov A.F., Byalovsky Y.Y., Lapkin M.M. *Information and diagnostic system for human psychophysiological studies*. Ryazan; 1990. (in Russian)
15. Shatalov E.V., Scherbakov M.G., Baldych A.A., Drozdov S.N. Medical and technical aspects of the operation of personal protective equipment of a soldier. *Military thought*. 2008; 4: 40–5.
16. Mironov L.A. *The use of personal protective equipment*. N. Novgorod: BIOTA; 2009. (in Russian)
17. Steel I.D., Garishvili T.G. Method for the determination of malondialdehyde using thiobarbituric acid. In the book: *Modern methods in biochemistry*. M.: Meditsina; 1977: 66–1. (in Russian)
18. Menshikov V.V. *Laboratory research methods in the clinic*. M.: Meditsina; 1987. (in Russian)
19. Gavrilo V.B., Mishkorudnaya M.I. Spectrophotometric determination of plasma lipid hydroperoxide content. *Laboratory work*. 1983; 3: 33–1. (in Russian)
20. Klebanov G.I., Babenkova I.V., Teselkin Yu.O. et al. Evaluation of plasma antioxidant activity using yolk lipoproteins. *Laboratory work*. 1988; 5: 59–1. (in Russian)
21. Korolyuk M.A., Ivanova L.I., Mayorova I.G. et al. Method for the determination of catalase. *Laboratory work*. 1988; 1: 16–1. (in Russian)
22. Kseiko D.A., Gening, T.P. The processes of lipid peroxidation and the protective role of the antioxidant system in the liver and erythrocytes in conditions of acute blood loss. *Basic research*. 2012; 9 (2): 304–4.
23. Lukk M.V., Zarubina I.V., Shabanov P.D. Antioxidant properties of aminothiol and triazinindole antihypoxants. *Psychopharmacology and biological narcology*. 2008; 8 (1-2-1): 2255–9. (in Russian)
24. Kalmatov R.K., Jumaeva L.M., Belov G.V. Surface activity and lipid peroxidation in the washings of mucous membranes in rabbits are normal, with catalan and allergic inflammation. *International Scientific Review*. 2016; 8 (18): 88–5. (in Russian)
25. Sagidova S.A., Nurmangaziyev R.B. Lipid peroxidation and anti-oxidative protection system of rat liver during exercise. *Medicine of Kyrgyzstan*. 2014; 1 (3–2): 60–2. (in Russian)
26. Korniyakova V.V., Konvay V.D. Lipid peroxidation in erythrocytes of swimmer athletes. In: *Scientific works*. Omsk; 2009: 224–3.
27. Vane J.R. Metabolic activities of the lung: introduction. *Ciba Found. Symp*. 1980; 78: 1–10.
28. Heineman N., Fishman A. Nonrespiratory functions of mammalian lung. *Physiol. Rev*. 1969; 49: 2–46.
29. Olgiate R., Tcheoc G., Gerreteli R. Gemodinamie effects of resistive breathing. *J Appl Physiol*. 1986; 60 (3): 846–7.
30. Byalovsky Yu.Y. Reciprocal reactions of the body to different values of increased respiratory resistance. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2016; 1: 19–24. (in Russian)
31. Fomina M.A. Cathepsins B, L and H splenocytes as the secondary antioxidant systems in the conditions of carbonyl stress. *Adv Bioch*. 2015; 3 (1): 5–4.
32. Silva E.P. L-Arginine supplementation improves rats' antioxidant system and exercise performance. *Free Radic Res*. 2017; 51 (3): 281–5.

References

1. Belaya O.L., Artamoshina N.E., Kalmykova V.I., Kuropteva Z.V., Beider L.M. Lipid peroxidation and antioxidant protection in patients with ischemic heart disease. *Clinical medicine*. 2009; 87 (5): 21–4. (in Russian)
2. Saidov M.B., Emirbekov E.Z. Lipid peroxidation in rat erythrocytes with hyperthermia and dalargin administration. *Proceedings of higher educational institutions. North Caucasus region. Series: Natural Sciences*. 2009; 1: 70–4. (in Russian)
3. Shepelev A.P. Effect of acute physical overheating of animals on lipid peroxidation processes. *Voprosi meditsiny*. 2006; 22 (1): 47–1. (in Russian)
4. Gulyaev S.M., Urbanova E.Z., Zhalsanov Yu.V., Malanov K.Zh. Influence of *PHLOJODICARPUS SIBIRICUS* (STEPH. EX SPRENG.) KOSO-POL. extract on lipid peroxidation in cerebrovascular ischemia of rats brain after hypoxia. *Bulletin of the Buryat State University*. 2012; 53: 67–3. (in Russian)
5. Zavaruhina S.A. The influence of aerobic loads on lipid peroxidation processes. *Bulletin of South Ural State University. Series: Education, health, physical education*. 2015; 15 (3): 18–6. (in Russian)