

УДК 599.323.:612.176.4

ВЛИЯНИЕ ОКОЛОПРЕДЕЛЬНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА ПРОЦЕССЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И РЕАКТИВНОСТЬ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА

С.А. Сагидова

Поволжская государственная академия физической культуры спорта и туризма, Казань, Россия

Для связи с автором: e-mail: sagidoff2007@yandex.ru

Аннотация:

В эксперименте оценивали активность системы антиоксидантной защиты (АОЗ) и перекисного окисления липидов (ПОЛ), морфофункциональные и сосудистые изменения в миокарде левого желудочка сердца при действии предельных и околопредельных физических нагрузок. Установлено, что в первые дни (1–5-е сутки) физические нагрузки сопровождаются усилением процессов ПОЛ, в миокарде возникает реактивная гиперемия. Адаптация к плавательным нагрузкам (15–30-е сутки) приводит к повышению возможностей системы антиоксидантной защиты, отмечается высокая реактивность сосудов микроциркуляторного русла (МЦР) левого желудочка сердца.

Ключевые слова: миокард, сосуды микроциркуляции, физические нагрузки, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

INFLUENCE PHYSICAL ACTIVITIES ON NEAR-LIMIT OF FREE RADICAL OXIDATION AND REACTIVITY MICROVASCULAR IN MYOCARDIUM

S.A. Sagidova

Volga Region State Academy of Physical Culture, Sports and Tourism, Kazan, Russia

Abstract:

The experiment evaluated the activity of antioxidant defense system (AOS) and lipid peroxidation (LPO), and morpho-functional vascular changes in the myocardium of the left ventricle of the heart under the influence of near-limit and limit physical activity. It was found that in the early days (1–5 hours) exercise accompanied by increased lipid peroxidation processes in the myocardium occurs reactive hyperemia. Adapting to swimming stress (15–30 days) leads to an increase in the antioxidant defense system capabilities, at high reactance of microvessels in the left ventricle of the heart.

Keywords: myocardium, microcirculation vessels, physical activities, lipid peroxidation, antioxidant defense system.

ВВЕДЕНИЕ

Имеются данные, что в норме процессы образования и нейтрализации продуктов перекисного окисления хорошо сбалансированы, что определяет их относительно низкое содержание в клетках, однако при стрессовых ситуациях, включая физические нагрузки, происходит усиленное образование активных форм кислорода (АФК), под действием которых возможна избыточная и неконтролируемая активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что в конечном итоге может привести к повреждению клеточных мембран, активизации апоптоза и/или некроза клеток [1, 2]. Известно, что местные механизмы регуля-

ции коронарного кровообращения зависят от функциональной активности органа, изменений газового состава, кислотно-основного состояния крови [3], а также продуктов метаболизма [1]. Уровень функциональной нагрузки на рабочий орган определяется особенностями дыхания, формой и режимами мышечных сокращений (статическая или динамическая нагрузка) [4].

При этом запускается цепь реакций, обеспечивающих адекватный кровоток рабочего органа для восполнения кислородного запроса [1].

Повышение процессов ПОЛ сопровождается дисбалансом ферментативных и нефермента-

тивных компонентов системы антиоксидантной защиты (АОЗ) [1, 5].

Существует ряд гипотез увеличения АФК при физических нагрузках: «сбой» в дыхательной цепи митохондрий в результате резко повышенного притока O_2 в ткани [1, 6]; повреждение клеточных структур [1], воспалительные реакции и активация нейтрофилов при повышенной мышечной деятельности, активация НАДФ(Н) [7], окисление катехоламинов, уровень которых при физических нагрузках существенно увеличивается [1], и ряд других [8,9]. При многообразии гипотез и концепций о причинах повышенного образования АФК при физических нагрузках роль гипоксии, возникающей при мышечной деятельности (гипоксия нагрузки), как правило, остаётся вне поля зрения исследователей, хотя известно, что дефицит кислорода сопровождается активацией процессов ПОЛ и системы АОЗ [6], что может свидетельствовать об изменении процессов местных механизмов регуляции регионарного кровотока. Между тем расширение резервов микроциркуляторного русла является важной предпосылкой для улучшения кровоснабжения и кислородного обеспечения миокарда, повышающего сократительные возможности сердца [10, 11].

Исходя из вышесказанного и в соответствии с задачами исследования были изучены процессы ПОЛ-АОЗ и сосудистые изменения в миокарде крыс при адаптации к динамической (плавательной) нагрузке.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальные исследования проводились на белых лабораторных крысах-самцах массой 180–220 граммов, которые находились на стандартном питании, при свободном доступе к воде.

Животные были разделены на 5 групп в соответствии со сроками экспериментального воздействия: интактные животные (контроль); животные, которые 6 раз в неделю выполняли плавательные нагрузки. Плавание проводилось в специальных ваннах с грузом (10% от массы животного) до полного утомления (отказ от работы). По мере адаптации к нагрузкам

масса груза увеличивалась. На 1, 5, 15 и 30-е сутки эксперимента часть животных выводилась из эксперимента (6 крыс) под ингаляционным наркозом в соответствии с Директивой №63 от 22.09.2010 г Президиума и Парламента Европы «О защите животных, используемых для научных исследований» и приказом Минздрава России №267 от 19.06.2003 г. «Об утверждении правил лабораторной практики». Для определения реактивности сосудов микроциркуляции использовалось прижизненное инъецирование кровеносного русла водной взвесью черной туши, которую вводили через левый желудочек сердца [12].

Из образцов миокарда левого желудочка сердца готовились просветленные и гистологические препараты [13], окрашенные гематоксилином и эозином. На просветленных и гистологических препаратах определяли диаметры артериол (D_a, мкм), венул (D_v, мкм), капилляров (D_к, мкм), мышечных волокон (D_в, мкм), количество волокон (N_в) и капилляров (N_к) в стандартном поле зрения.

На основании полученных данных проводился расчет площади сечения артериальных (S_a), венозных (S_v) и капиллярных микрососудов (S_к); соотношения числа функционирующих капилляров к числу мышечных волокон (N_к /N_в); радиуса диффузии для кислорода $R = \sqrt{l/\pi} \times N$, поверхностного показателя (ПП) [14,15].

Для оценки показателей процессов свободно-радикального окисления осуществлялась следующая схема лабораторного исследования: после декапитации ткань сердца промывалась охлажденным 0,9% NaCl, просушивалась на фильтровальной бумаге и замораживалась. Гомогенат ткани миокарда готовился на охлажденном гипотоническом буфере следующего состава: 10 mM TRIS (pH 7,4), 10 mM KCl, 1 mM PMSF. Интенсивность ПОЛ оценивали по уровню вторичного продукта – малонового диальдегида (МДА) в тесте с тиобарбитуровой кислотой [16], с максимумом поглощения при 535 нм.

Метод изучения активности супероксиддисмутазы (СОД) в биологическом материале основан на способности этого антиоксидантного фермента конкурировать с нитросиним

тетразолием (НСТ) за супероксидный анион. Активность каталазы определяли по скорости утилизации H_2O_2 в реакционной смеси, в которую вносили биологический материал, содержащий фермент при длине волны 260 нм, на которой H_2O_2 имеет максимум светопоглощения [17, 18].

Активность антиоксидантных ферментов и уровень МДА оценивали спектрофотометрически в пересчете на 1 мг белка для ткани. Белок определяли по методу Брэдфорда [19].

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием компьютерных математических программ Statistica 6.0 MS Excel 2010. Достоверность различий рассчитывалась по Т-критерию Стьюдента при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В таблице 2 представлены результаты исследования динамики процессов ПОЛ и изменения системы АОЗ на разных этапах адаптации к физическим нагрузкам.

Результаты исследования показали, что в первый день эксперимента в миокарде имеет место увеличение МДА на 11,7% на фоне выраженного повышения активности каталазы на 58% ($p < 0,05$) и незначительных вариаций СОД и глутатион – S- трансферазы (таблица 2). Эти данные свидетельствуют, что при однократной плавательной нагрузке имеет место умеренная активация процессов ПОЛ на фоне повышения активности каталазы, которая, можно полагать, нивелирует влияние активных форм кислорода на течение этих процессов. При этом в ЛЖ просвет артериальных микрососудов увеличивается на 27,3% ($p < 0,05$), закономерно увеличивается площадь их поперечного

сечения (таблица 1). При визуальном рассмотрении микропрепаратов стенки микрососудов просветлены, разрыхлены с признаками плазматического пропитывания.

Реактивное расширение приносящих сосудов сопровождается выраженным увеличением числа функционирующих капилляров в ЛЖ на 37,8% ($p < 0,05$). При этом достоверно увеличивается диаметр и площадь поперечного сечения капилляров (таблица 1), что свидетельствует о выраженной функциональной гиперемии и повышении кровотока в миокарде. При достоверном увеличении количества функционирующих капилляров их отношение к имеющимся волокнам поднимается выше 1, снижая диффузионные расстояния для O_2 , улучшая кислородное снабжение миокарда в условиях его высокой сократительной активности.

Результаты исследования показали, что при высокой перфузии приносящих и обменных сосудов микрогемодикуляции достоверно увеличиваются просвет венозных микрососудов и площадь их поперечного сечения (таблица 1) после физической нагрузки на 1–5-е сутки плавательной тренировки. Полученные данные свидетельствуют о высокой реактивности всех звеньев микрогемодикуляторного русла в миокарде ЛЖ, который в условиях динамической работы испытывает наибольшую нагрузку.

Оценивая тканевые изменения в миокарде, установили, что в первые дни адаптации к физической нагрузке размеры кардиомиоцитов увеличиваются в ЛЖ – 24,0% ($p > 0,05$).

Ежедневные плавательные нагрузки в течение 5 дней приводят к изменению соотношения показателей, характеризующих уровень ПОЛ

Таблица 1 – Изменения сосудов микрогемодикуляции в левом желудочке сердца у крыс при физических нагрузках ($M \pm m$)

Показатели	Левый желудочек				
	К (n-12)	1 с (n-12)	5 с (n-12)	15 с (n-12)	15 с (n-12)
D.а.в., мкм	31,5±1,5	40,1±1,9*	42,1±2,3*	45,8±2,5*	45,8±2,5*
S.а., мкм ²	779±95	1262±155*	1391±146*	1646±167*	1646±167*
D.к., мкм	3,2±0,2	5,1±0,2*	5,0±0,3*	4,9±0,2*	4,9±0,2*
N.к., мм ²	2733±209	3767±345*	3825±448*	3510±280*	3510±280*
S.к, мм ²	0,0220±0,0018	0,0769±0,0062*	0,0750±0,0063*	0,0662±0,0053*	0,0662±0,0053*

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с контролем при $p < 0,05$

и степень активности системы АОЗ. В отличие от однократной физической нагрузки в первый день эксперимента на 5-е сутки тренировки отмечается усиление процессов ПОЛ в миокарде, свидетельством чего служит увеличение МДА в 2,3 раза ($p < 0,001$). Это происходит на фоне повышения глутатион – S- трансферазы, снижения каталазы на 29% ($p < 0,05$) и СОД на 65% ($p < 0,05$) по сравнению с контрольными данными. Незначительные изменения процессов ПОЛ в первый день эксперимента и выраженная активация на пятые сутки тренировки позволяют предположить наличие кумулятивного эффекта в течении оксидативных процессов в миокарде и их зависимости от сроков адаптации к нагрузке.

На этом фоне высокая активность и гиперемия миокарда сопровождаются выраженным расширением паравазальных и интерстициальных пространств с мелкоочаговым диапедезом форменных элементов крови, хорошо заметным на 5-е сутки эксперимента в левом желудочке.

На 15-е сутки тренировки активность процессов ПОЛ, судя по уровню продуктов вторичного окисления (МДА), снижается до уровня контрольных величин (таблица 2). При этом уровень СОД и глутатион – S- трансферазы повышается на 87,7% ($p < 0,05$) и в 2,4 раза ($p < 0,05$), каталазы – на 30,7% ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о повышении активности ферментов системы АОЗ в миокарде в ходе повторных плавательных нагрузок, что может служить критерием формирования адаптации сердца к физическим нагрузкам.

В этот период тренировки динамика сосудистых изменений сохраняется. Увеличивается просвет артериальных микрососудов в ЛЖ на

45,3% ($p < 0,05$) (таблица 1). Закономерно увеличивается диаметр и количество функционирующих капилляров в ЛЖ – на 53% и 28,4% ($p < 0,05$) соответственно. При увеличении артериального притока увеличивается венозный отток при увеличении диаметра венул и площади сечения венозного русла: на ЛЖ – 28% и 62% ($p < 0,05$). При оценке тканевых изменений установлено, что диаметр мышечных волокон достоверно увеличивается: в ЛЖ – на 36% ($p < 0,05$), при уменьшении их количества в поле зрения. При визуальном рассмотрении участки диапедеза форменных элементов крови локализируются, волокна плотно прилегают друг к другу.

Подтверждением формирования адаптации могут служить результаты исследования на 30-е сутки адаптации к плавательным нагрузкам.

Установлено, что в этот период уровень МДА находится в пределах контрольных величин (таблица 2). При этом активность ферментов антиоксидантной системы существенно повышена и превышает показатели в контроле и предшествующий день эксперимента. При оценке структурных изменений в миокарде крыс в этот период было показано полное отсутствие реактивных изменений, характерных для ранних сроков адаптации (1-5-е сутки), отмечены увеличение васкуляризации стенки желудочков, умеренная гипертрофия кардиомиоцитов [6]. При этом динамика изменений меняется: увеличивается просвет артериальных микрососудов в ЛЖ на 26,6% ($p < 0,05$). Количество функционирующих капилляров увеличивается в ЛЖ на 25,6% ($p < 0,05$). Соотношение числа функционирующих капилляров к волокнам превышает 1. При оценке тканевых изменений в миокарде установлено

Таблица 2 – Показатели ПОЛ-АОЗ в ткани сердца крыс в разные сроки физической нагрузки (M±m)

Показатели	Продолжительность тренировки				
	Контроль	1-е сутки	5-е сутки	15-е сутки	30-е сутки
Каталаза, моль/мин/л	0,166±0,088	0,071±0,021*	0,128±0,004	0,217±0,094*	0,934±0,191**
Глутатион-S-трансфераза, мкмоль/мин/мг	0,246±0,010	0,285±0,019	0,322±0,020*	0,591±0,069*	1,415±0,09**
СОД у.е.	0,465±0,058	0,556±0,229	0,159±0,028**	0,873±0,160*	1,120±0,121**
МДА, мкмоль/мг	0,850±0,08	0,999±0,077	1,999±0,263**	0,726±0,081	0,883±0,057**

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с контролем при $p < 0,05$

**– достоверность различий по сравнению с контролем при $p < 0,01$

увеличение диаметра волокон в ЛЖ на 32,4% ($p < 0,05$). Волокна плотно прилегают друг к другу, интерстициальные и паравазальные пространства уплотнены, в очажках диапедеза форменных элементов преобладают полиморфноклеточные скопления.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сопоставление данных о формировании структурных изменений, активности процессов ПОЛ и системы АОЗ свидетельствует об их фазовом характере: усиление процессов ПОЛ при наличии реактивных (сосудистых и клеточных) изменений в миокарде в первые дни адаптации; повышение уровня антиоксидантов и формирование структурной адаптации в миокарде по мере увеличения сроков физической тренировки (30-е сутки).

Формирование этих изменений происходит на фоне периодически повторяющихся временных интервалов повышенной активности сердца (сеансы плавательных нагрузок), наличии гипоксии и нарушений кислотно-основного гомеостаза. Известно, что гипоксия и ацидоз сопровождаются избыточным образованием НАД(Н) и НАДФ(Н), которые инициируют образование активных форм

кислорода [1, 8, 15]. При этом активируются лизосомальные гидролазы и образование свободных радикалов в реакциях метаболизма [1]. Можно полагать, что активация этих реакций является одной из причин увеличения продуктов ПОЛ в ранние сроки адаптации к физическим нагрузкам и по мере увеличения сроков тренировки сопровождается компенсаторным повышением резервов системы АОЗ на фоне оптимизации механизмов кислородного обеспечения и компенсации метаболических сдвигов.

В исследовании установлено, что на ранних этапах адаптации к гипоксии (1–5-е сутки) в миокарде повышается активность свободнорадикальных оксидативных процессов; увеличение сроков адаптации к физическим нагрузкам (15–30-е сутки) приводит к повышению активности системы антиоксидантной защиты.

Влияние этих процессов приводит к соответствующим сосудисто-тканевым изменениям в миокарде, которые носят фазовый характер: в первые дни адаптации (5–15-е сутки) имеют место реактивные изменения в миокарде; по мере увеличения сроков тренировки повышается резерв микроциркуляторного русла с признаками гипертрофии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Gilen, S. Cardiovascular effects of exercise training molecular mechanisms / S. Gilen, G.G. Schuler, V. Adams // *Circulation*, 2010; 122:1221–1238.
- Базарин, К.П. Роль активных форм кислорода в адаптации к физической нагрузке / К.П. Базарин // *Спортивная медицина*. – 2014. – №4. – С.7–15.
- Балыкин, М.В. Изменения газового состава крови и процессы свободнорадикального окисления липидов в миокарде при адаптации к физическим нагрузкам / М.В. Балыкин, С.А. Сагидова, А.В. Жарков // *Российский физиологический журнал им. Сеченова*. Т.101. №9, 2015. – С. 1007–1012.
- Pereira, F. Interval and continuous exercise training produce similar increases in skeletal muscle and left ventricle microvascular density in rats / F Pereira, R. de Moraes, E. Tibirica, A.C. Nobrega. // *Biomed Res Int*. 2013; 2013:752817.
- Донцов, В.И. Активные формы кислорода как система: значение в физиологии и естественном старении / В.И. Донцов, В.Н. Крутько Б.М. Мрикаев, С.В. Уханов // *Труды ИСА РАН*. – 2006. – №19. – С.50–69.
- Лукьянова, Л.Д. Новое о сигнальных механизмах адаптации к гипоксии и их роль в системной регуляции / Л.Д. Лукьянова, Ю.И. Кирова, Г.В. Сулоян // *Патогенез*, 2011. – №3. – С.4–14.
- Савченко, А.А. Состояние активности НАД- и НАДФ-зависимых дегидрогеназ в нейтрофильных гранулоцитах у спортсменов в динамике тренировочного цикла / А.А.Савченко, К.П. Базарин // *Журнал Сибирского федерального университета. Биология*. – 2013. – №6. – С.151–162.
- Чеснокова, Н.П. Молекулярно-клеточные механизмы индукции свободнорадикального окисления в условиях патологии / Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, М.Н. Бизенкова // *Современные проблемы науки и обучения* 2006, №6, С 21–26.
- Ачкасов, Е.Е. Влияние синглетного кислорода на скорость восстановления после максимальной физической работы у футболистов юного возраста / Е.Е. Ачкасов, Э. Н. Безуглов, А.Э. Ярдошвили и др. // *Лечебная физкультура и спортивная медицина*. 2012. №4(100). – С.24–28.
- Duncker, D.J. Regulation of coronary blood flow during exercise / D.J. Duncker, R.J. Bache. // *Physiol Rev.*, 2008 – ul; 88(3):1009–86.
- Suzuki, J. Microvascular angioadaptation after endurance training with L-arginin supplementation in rat heart and hindleg muscles / J.Suzuki // *Exp Physiol*. 2005 Sep; 90(5): 763–71.
- Балыкин, М.В. Изменения сосудов микрогемодинамики в различных отделах сердца при действии околоредельных физических нагрузок / М.В. Балыкин, С.А. Сагидова, // *Вестник новых меди-*

- цинских технологий «Актуальные вопросы теории и практики медицины», Тула 2011. – С 91–93.
13. Волкова, О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. – М.: Медицина, 1982. – 304с.
 14. Шошенко, К.А. Кровеносные капилляры / К.А. Шошенко // Отв. ред. д.м.н., А.Д. Слоним. – Акад. мед. наук СССР: сиб. филиал ин-т физиологии. – Новосибирск.: Наука. – сиб. отд-ние, 1975. – 374с.
 15. Катинас, Г.С. К методике анализа количественных показателей в цитологии / Г.С. Катинас, Ю.З. Полонский // Цитология. – 1970. – Т.12. – №3. – С.399–403.
 16. Андреева, Л.И. Модификация метода определения перекиси липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой. / Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун // Лаб. дело.– 1988.– №11. – С. 86–89.
 17. Владимиров, Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты / Ю.А. Владимиров// Вестник РАМН. – 1998. №7. – С 43–51.
 18. Карпищенко, А.И. Медицинские и лабораторные технологии и диагностика / А.И. Карпищенко. – СПб.: Интермедика, 1999. – С.27–28.
 19. Bradford M.M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein-dye binding. // J Analitical Biochemistry 1976; 72: 248.254.

BIBLIOGRAPHY

1. Gilen S. Cardiovascular effects of exercise training molecular mechanisms / S. Gilen, G.G. Schuler, V. Adams // Circulation, 2010; 122:1221–1238.
2. Bazarin, K. P. The role of reactive oxygen species in adaptation to physical load/ Bazarin K. P. // Sports medicine. – 2014. – № 4. – P.7–15.
3. Balykin, M. V. Changes of blood gas composition and processes of free radical oxidation of lipids in the myocardium during adaptation to physical activity / M. V. Balykin, S. A. Sagidova, A. V. Zharkov // Russian physiological journal. Sechenov. T.101. – 2015. – № 9. – P.1007–1012.
4. Pereira, F. Interval and continuous exercise training produce similar increases in skeletal muscle and left ventricle microvascular density in rats / F Pereira, R. de Moraes, E.Tibirica, AC Nobrega. // Biomed Rs Int.2013;2013:752817.
5. Dontsov, V.I. Reactive oxygen species as a system: importance in physiology, and the natural aging / V.I. Dontsov, V.N. Krutok, B.M. Mikael and Ukhanov, S. V. // Proceedings of ISA RAS. – 2006. – №19. – P.50–69.
6. Lukyanova, L.D. New about the signaling mechanisms of adaptation to hypoxia and their role in system regulation / L.D. Lukyanova, Yu I. Kirova, G.V. Sloan // Pathogenesis. – 2011. – № 3. – P.4–14.
7. Savchenko, A.A. Activity Status NAD- and NADP-dependent dehydrogenases in neutrophilic granulocytes in athletes in the dynamics of the training cycle/ A.A. Savchenko, K.P. Bazarin // Journal of Siberian Federal University. Biology. – 2013. – № 6. – P.151–162.
8. Chesnokova, N.P. Molecular and cellular mechanisms of induction of free radical oxidation in pathology/ N.P. Chesnokova, E.V. Ponukalina, M.N. Lisenkova // Modern problems of science and education 2006, vol. 6, 21–26.
9. Achkasov, E.E. The Impact of singlet oxygen on the rate of recovery after the maximum physical work of the players of a young age/ E.E. Achkasov, E.N. Bezuglov, A.E., Ardishvili etc. // Physical therapy and sports medicine. – 2012. – №4(100). – P. 24–28.
10. Duncker, D.J. Regulation of coronary blood flow during exercise / D.J. Duncker, R.J. Bache // Physiol Rev., 2008. Jul; 88(3):1009–86.
11. Suzuki, J. Microvascular angioadaptation after endurance training with L-arginin supplementation in rat heart and hindleg muscles / J. Suzuki // Exp Physiol. 2005 Sep;90(5): 763–71.
12. Balykin, M.V. changes in the vessels of the microcirculation in different parts of the heart under the action of near-limit physical activity / M. V. Balykin, S. A. Sagitova. // Collection of new medical technologies «Topical issues of theory and practice of medicine», Tula 2011. – P.91–93.
13. Volkova, O.V. Fundamentals of histology with histological techniques / O.V. Volkov, Yu.K. Eletsy – M.: Medicine, 1982. – 304 p.
14. Shoshenko, K.A. Blood capillaries / K. A. Shoshenko // Ed. ed., M. D., A.D. Slonim. – Acad. med. of Sciences of the USSR: Sib. branch of the Institute of physiology. – Novosibirsk: Science.– Sib. office, 1975. – 374 p.
15. Katinas, G.S. Method of analyzing quantitative data in Cytology / G.S. Katinas, Yu. z. Polonsky // Cytology. – 1970. – Т.12. – No. 3. – P.399–403.
16. Andreeva, L.I. Modification of the method of determination of lipid peroxides in test with thiobarbituric acid. / L.I. Andreeva, L.A. Kozhemyakin, A.A. Kishkun // Lab. business. – 1988. – №11. – P. 86–89.
17. Vladimirov, Yu.A. Free radicals and antioxidants / Yu.A. Vladimirov // Collection RAMN. – 1998. No. 7. – 43–51.
18. Karpishchenko, A.I. Medical and laboratory technology and diagnostics / A.I. Karpishchenko. – SPb.: Intermedika, 1999. – P. 27–28.
19. Bradford, M. M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein-dye binding // J Analitical Biochemistry 1976; 72: 248.254.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Сагидова Светлана Александровна – кандидат биологических наук, доцент кафедры адаптивной физической культуры и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВО «Поволжская государственная академия физической культуры спорта и туризма», e-mail: sagidoff2007@yandex.ru.