

ture. It is shown that these characteristics linearly depend on the partial nitrogen and oxygen pressure and hyperbaric bradycardia essentially decreases in the final period of isopression due to toxic oxygen effect. Cytochrome C decreases hyperbaric bradycardia. Under hyperbaric conditions the regulation of cardiac rhythm proceeds with altered central vegetative effects provided a direct effect of higher nitrogen and oxygen pressure on the sinus node cells.

Research Institute of Sea Transport Hygiene,
Ministry of Public Health of the USSR, Leningrad

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балонов Л. Я. Условно-рефлекторная регуляция сердечной деятельности человека.— М.-Л.: Изд-во АН СССР, 1959.— 194 с.
2. Гуляр С. А. Транспорт респираторных газов при адаптации человека к гипербарии.— Киев: Наук. думка, 1988.— 296 с.
3. Жиронкин А. Г. Кислород. Физиологическое и токсическое действие.— Л.: Наука, 1972 с.
4. Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. Г. Основы гипербарической физиологии.— Л.: Медицина, 1979.— 320 с.
5. Кларк Дж. М. Токсическое действие кислорода // Медицинские проблемы подводных погружений.— М.: Медицина, 1983.— С. 190—246.
6. Моррисон Дж. Б., Реймерс С. Д. Принципы разработки подводных дыхательных аппаратов // Медицинские проблемы подводных погружений.— М.: Медицина, 1988.— С. 31—79.
7. Руководство по гипербарической оксигенации // Под ред. С. Н. Ефуня.— М.: Медицина, 1986.— 416 с.
8. Сапова Н. И. Регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы при кратковременной тепловой нагрузке // Физиол. человека.— 1981.— 7, № 4.— С. 654—659.
9. Сапова Н. И. Комплексная оценка регуляции ритма сердца при дозированных функциональных нагрузках // Физиол. журн. СССР.— 1982.— 68, № 8.— С. 1159—1164.
10. Сапова Н. И. О регуляции сердечного ритма при кратковременном действии повышенного давления газовой среды // Организм в условиях гипербарии.— Л.: Наука, 1984.— С. 96—97.
11. Сулима-Самуйло З. К. Гиперкапния.— Л.: ВМОЛ, 1971.— 121 с.
12. Hesser L., Linnarsson D. Heart rate on hyperbaric environment after autonomic blockade // Forsvarsmedisin.— 1973.— 9, N 3.— P. 260—264.
13. Gehneser M., Ornhaugen N. Effects of hydrostatic pressure H_2 , N_2 and He on beating of rat atria // Undersea Biomed. Res.— 1989.— 16, N 2.— P. 153—164.
14. Lum S. M. C., Lin Y. C. Performanse of isolated rat heard perfused with helium or nitrogen containing gas-saturated solutions // Aviat. Space and Environ. Med.— 1976.— 47, N 8.— P. 817—820.
15. Mokri M., Naraki N., Nakano M., Shidara F. The responses of autonomic nervous system on healthy divers at He- O_2 hyperbaric environment // 31 Int. Congr. Physiol. Sci., Helsinki.— Oulu.— 1989.— P. 216.
16. Ornhaugen H. Hyperbaric bradycardia and arrhythmia.— Lund, 1977.— 122 с.
17. Risberg S., Tysseboth I. Hyperbaric exposure to 5 ATA He- N_2 - O_2 atmosphere affects the cardiac function and organ blood flow distribution in awake trained rats // Undersea Biomed. Res.— 1986.— 13, N 1.— P. 77—80.
18. Shida K. K., Lin Y. C. Contribution of environmental factors in development of hyperbaric bradycardia // J. Appl. Physiol.— 1981.— 50, N 4.— P. 731—735.

Науч.-исслед. ин-т гигиены морского транспорта
М-ва здравоохранения СССР, Ленинград

Материал поступил
в редакцию 29.12.90

УДК 577.115.4:612.111.19:612.274(045)

А. А. Поваженко, Т. И. Рыжова, Е. В. Козырева

Некоторые механизмы регуляции пероксидации липидов в эритроцитах человека при длительном пребывании в условиях гипербарии

Исследование интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активности ферментов системы антиоксидантной защиты проводили во время трех многосуточных имитационных погружений на глубину

© А. А. ПОВАЖЕНКО, Т. И. РЫЖОВА, Е. В. КОЗЫРЕВА, 1991

450 и 500 м с участием 18 акванавтов. Установлено, что при оптимальном содержании кислорода в дыхательной газовой смеси изменения ПОЛ надежно контролируются модуляциями активности ферментов системы антиоксидантной защиты. Учитывая зависимость интенсификации ПОЛ от факторов гипербарии и физических нагрузок, которые в обычных условиях будут достаточно высокими, необходимы дальнейшие комплексные медико-физиологические исследования и разработка способов предотвращения неблагоприятного воздействия перекисидации липидов на клетки организма при длительной гипербарии.

Введение

По современным представлениям, перекисное окисление липидов (ПОЛ) в сущности является физиологическим механизмом адаптационной модуляции мембранных структур и регуляции метаболических реакций организма [7]. Генерирование индукторов этого процесса — свободных радикалов (СР), образующихся в организме в ограниченном количестве в норме, значительно усиливается в экстремальных условиях внешней среды, сопровождающихся развитием гипероксии, гипоксии, стресса, гипотермии и других патофизиологических состояний [2, 4, 8].

Интенсивное образование в тканях СР, как правило, приводит к индуктивному увеличению синтеза антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы) и повышению их активности [1]. В случае неспособности ферментативных и неэнзиматических компонентов системы антиоксидантной защиты (АОЗ) организма инактивировать избыточное число СР происходит чрезмерная интенсификация ПОЛ с возможным развитием патологических изменений. Вероятность возникновения подобной ситуации весьма велика при выполнении водолазами работ в условиях длительного пребывания (ДП) под повышенным давлением вследствие неблагоприятного действия комплекса экстремальных факторов гипербарической среды на организм акванавтов [12].

Цель работы — оценка интенсивности ПОЛ и активности некоторых ферментов системы АОЗ в организме акванавтов при ДП в кислородно-гелиевой среде под давлением до 5,1 МПа для уточнения безопасной продолжительности пребывания испытуемых под максимальным давлением, а также оптимального содержания кислорода в дыхательной газовой смеси (ДГС). Необходимость проведения подобного исследования обусловлена отсутствием систематизированных данных по этой проблеме, несмотря на их очевидную значимость с точки зрения изучения процессов, происходящих в организме человека в условиях гипербарии.

Методика

Исследования проводили во время трех экспериментальных погружений, рассчитанных на ДП акванавтов в кислородно-гелиевой среде под давлением 4,6 и 5,1 МПа. Пребывание испытуемых в 1-м погружении под давлением 4,6 МПа составляло 24 сут, а во 2-м и 3-м погружениях под давлением 5,1 МПа — 10 и 15 сут соответственно. Во время каждого из погружений акванавты многократно выполняли типовые водолазные работы в гидробарокамере в условиях, максимально приближенных к реальным. В каждом из экспериментальных погружений участвовало по шесть добровольцев-мужчин в возрасте от 24 до 39 лет, допущенных по состоянию здоровья к глубоководным погружениям. В состав каждой из групп входили четыре хорошо подготовленных водолаза и два врача-специфизолога.

Анализ образцов крови осуществляли перед началом каждого экспериментального погружения, в период пребывания под максимальным давлением, при декомпрессии и сразу после ее окончания. Венозную кровь у испытуемых забирали в пробирки с антикоагулянт в барока-

мере п
снижал
жиму.

что дек
на ком
ции кл

В
конечн
спектр

В этих
катала

содерж
Кроме
железо

связыв
рации
биохим

и спек
ванием
(США

глобин
«Coulte

Результаты

Одним
на сос

периме
кислор

состав
период

предст
сти СО

шение
бывани

ганизм
ми в

Антиокс
при дл

Фон

Время
альное

3 с
10 с
16 с
22 с

Время
альное

1 с
7 с
13 с

* Досто

ISSN 0

мере под повышенным давлением, помещали в шлюз, где медленно снижали давление до атмосферного по специально разработанному режиму. Предварительно проведенные исследования *in vitro* показали, что декомпрессия образцов крови не оказывала существенного влияния на комплекс показателей ПОЛ и АОЗ и не приводила к деструкции клеток.

В эритроцитах акванавтов определяли концентрацию одного из конечных интермедиатов ПОЛ — малонового диальдегида (МДА) в спектрофотометрической реакции с тиобарбитуровой кислотой [3]. В этих клетках оценивали активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КАТ) [5], глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (ГФД) [14] и содержание 2,3-бисфосфоглицерата, связанного с гемоглобином [16]. Кроме того, определяли содержание железа в крови, а также общую железосвязывающую способность (ОЖСС) и ненасыщенную железосвязывающую способность (НЖСС) сыворотки, зависящие от концентрации трансферрина [15]. Все перечисленные методики выполняли на биохимическом анализаторе «Impact 400 E» (фирма «Gilford», США) и спектрофотометре «DU 570» (фирма «Beckman», США) с использованием наборов и отдельных реактивов фирмы «Sigma Chemical» (США). Контроль за содержанием эритроцитов, концентрацией гемоглобина в образцах крови акванавтов осуществляли на анализаторе «Coulter S+ Jr» (Франция).

Результаты и их обсуждение

Одним из определяющих факторов гипербарии, оказывающим влияние на состояние ПОЛ, является содержание кислорода в ДГС. В 1-м эксперименте при ДП под давлением 4,6 МПа парциальное давление кислорода в среде барокомплекса (pO_2) в течение всего пребывания составляло 32,0 кПа с кратковременным увеличением до 35,0 кПа в период с 8-х по 13-е сутки. Результаты исследований ПОЛ и АОЗ представлены в таблице. Выраженная тенденция к снижению активности СОД эритроцитов на 3-и сутки сочеталась со значительным повышением активности КАТ. По-видимому, первые несколько суток пребывания в условиях гипербарии, характеризующиеся действием на организм повышенного давления среды и pO_2 в ДГС, а также изменениями в системе терморегуляции, сопровождаются усилением генерации

Антиоксидантная защита и перекисное окисление липидов в эритроцитах акванавтов при длительном пребывании под повышенным давлением ($M \pm m$)

Условие опыта	Активность, IU/мл		Концентрация малонового диальдегида, мкмоль/мл
	супероксиддисмутазы	каталазы	
Фон	0,1 МПа 131,4 $\pm$ 33,21 4,6 МПа	9,6 $\pm$ 1,80	6,1 $\pm$ 0,62
Время пребывания, парциальное давление кислорода:			
3 сут, 32 кПа	84,9 $\pm$ 30,89	26,2 $\pm$ 5,84*	6,7 $\pm$ 0,73
10 сут, 35 кПа	186,7 $\pm$ 37,28	21,7 $\pm$ 4,60	6,8 $\pm$ 0,38
16 сут, 32 кПа	500,7 $\pm$ 28,57*	13,8 $\pm$ 2,13	5,8 $\pm$ 1,06
22 сут, 32 кПа	209,8 $\pm$ 35,32	19,7 $\pm$ 6,06	6,7 $\pm$ 0,62
	5,1 МПа		
Время пребывания, парциальное давление кислорода:			
1 сут, 33 кПа	268,9 $\pm$ 40,06*	59,3 $\pm$ 6,55*	10,0 $\pm$ 1,37*
7 сут, 33 кПа	300,1 $\pm$ 40,20*	19,2 $\pm$ 4,05*	2,4 $\pm$ 0,38*
13 сут, 33 кПа	216,1 $\pm$ 34,34	42,1 $\pm$ 6,03*	14,4 $\pm$ 1,83*

* Достоверность различий ($P > 0,95$) по сравнению с фоном.

СР. Вместе с тем, для компенсаторного повышения активности СОД, как показали экспериментальные исследования, необходим определенный индуктивный период, достигающий 5 сут [11]. Выявленные изменения, вероятно, отражают временное несоответствие между необходимостью каталитического ускорения дисмутации супероксидных анион-радикалов и запаздыванием компенсаторного усиления продукции и активации СОД. Подтверждением возросшей дисмутации супероксидных анион-радикалов в начальный период действия факторов гипербарии на организм акванавтов является значительная активация КАТ, по-видимому, вследствие усиления образования перекиси водорода — конечного продукта этой реакции. Таким образом, начальный период пребывания акванавтов под давлением 4,6 МПа характеризовался усилением генерации СР и напряженным функционированием ферментной системы АОЗ. Интенсивность ПОЛ при этом достаточно надежно контролировалась, на что указывало отсутствие достоверных различий концентрации МДА по сравнению с ее фоновым значением.

На 10-е сутки пребывания под максимальным давлением при увеличении pO_2 от 32,0 до 35,0 кПа отмечено существенное повышение активности СОД, превысившей исходную более чем на 40 %. Активность КАТ сохранялась более высокой, чем исходная. Этот период исследований характеризовался значительным увеличением содержания железа в сыворотке крови — от $15,1 \pm 1,22$ до $47,0$ мкмоль/л $\pm 3,56$ мкмоль/л ($P > 0,999$), что в сочетании с выраженной тенденцией к снижению НЖСС, определяемой резервной емкостью трансферрина, создает благоприятные условия для усиления генерирования СР.

К 16-м суткам пребывания под давлением 4,6 МПа на фоне некоторого снижения pO_2 в ДГС концентрация МДА в эритроцитах акванавтов уменьшилась на 14,7 %, активность СОД значительно возросла и превысила фоновую почти в 5 раз, а активность КАТ — снизилась до исходного значения. В этот период исследований в крови испытуемых значительно возросла концентрация трансферрина, о чем свидетельствует достоверное повышение НЖСС — от $25,1 \pm 3,22$ до $49,9 \pm 4,90$ и ОЖСС — от $53,5 \pm 2,05$ до $95,7$ мкмоль/л $\pm 9,16$ мкмоль/л ($P > 0,99$). Вероятно, уменьшение pO_2 в ДГС способствовало ослаблению генерации СР, а повышение ОЖСС и НЖСС было направлено на связывание ионов железа, содержание которых в крови акванавтов сохранялось на высоком уровне. Значительное повышение активности СОД, по нашему мнению, было скорее проявлением избыточной компенсаторной реакции организма в экстремальных условиях гипербарии, чем следствием усиления образования супероксидных анион-радикалов. Оперативный характер реакции представляется биологически вполне оправданным еще и потому, что, по мнению некоторых авторов, анактирующее действие СОД распространяется также на такой мощный радикал-окислитель, как синглетный кислород [13]. По-видимому, компенсация, достигнутая за счет оптимизации pO_2 в ДГС, усиления активности СОД и повышения НЖСС, была не вполне устойчивой, так как к 22-м суткам пребывания в условиях гипербарии концентрация МДА вновь проявляла отчетливую тенденцию к увеличению, а активность ферментов АОЗ снижалась и практически не отличалась от фоновой. Это предположение нашло дополнительное подтверждение в том, что после окончания декомпрессии концентрация МДА в эритроцитах, а следовательно, и интенсивность ПОЛ, у акванавтов заметно возросли и достоверно превысили исходные значения.

В эксперименте с пребыванием акванавтов в течение 10 сут под давлением 5,1 МПа не было выявлено существенных изменений показателей ПОЛ и АОЗ, что, по нашему мнению, объясняется оптимальным содержанием кислорода в ДГС, а также сравнительной непродолжительностью действия факторов гипербарии в условиях ДП под максимальным давлением. Следует, однако, отметить, что уменьшение pO_2 к 9-м суткам от 34,0 до 31,0 кПа сопровождалось тенденцией к снижению концентрации МДА в эритроцитах акванавтов на фоне ста-

бильных значений показателей активности СОД и КАТ. Эти результаты в совокупности с результатами предшествующего эксперимента позволяют предположить принципиальную возможность коррекции интенсивности ПОЛ и активности АОЗ целенаправленным изменением pO_2 в искусственных газовых смесях.

В 3-м эксперименте по ДП под давлением 5,1 МПа pO_2 в кислородно-гелиевой среде на протяжении 15 сут поддерживалось на постоянном уровне и составляло $33,0 \text{ кПа} \pm 0,4 \text{ кПа}$. Группа испытуемых состояла из акванавтов, ранее неоднократно принимавших участие в имитационных погружениях на глубину 300—400 м. Через 1 сут после завершения компрессии в эритроцитах акванавтов отмечено статистически достоверное увеличение концентрации МДА, сопровождавшееся значительным повышением активности СОД, КАТ и ГФД, а также ОЖСС, что, вероятно, можно расценить как проявление начальной фазы развития компенсаторных реакций организма. Динамика активности ферментов системы АОЗ соответствует интенсивности образования СР в тканях организма, однако количество продуцированного СОД, как правило, существенно превышает минимальное количество этого фермента, необходимое для инактивации возникающих супероксидных анион-радикалов [13]. Такого рода избыточные компенсаторные реакции обеспечивают надежность и устойчивость функционирования организма в экстремальных условиях внешней среды [6].

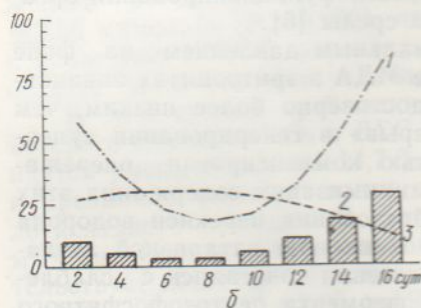
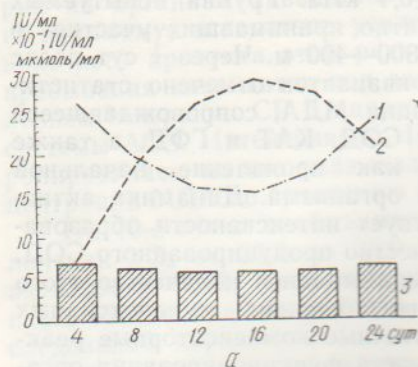
Через 7 сут пребывания под максимальным давлением на фоне повышенной активности СОД содержание МДА в эритроцитах акванавтов значительно уменьшилось и стало достоверно более низким, чем исходное. Вероятно, первоначальный «взрыв» в генерировании супероксидных анион-радикалов был полностью компенсирован опережающим повышением активности СОД, а минимизация содержания этих СР в клетках привела к уменьшению образования перекиси водорода при их дисмутации и соответствующему снижению каталазной активности (см. таблицу). Кроме того, эти изменения сочетались с ослаблением активности ГФД — иницирующего фермента пентозофосфатного цикла, в ходе которого образуется НАДФ·Н, активно используемый в качестве донора протонов для инактивации СР и для регенерации клеточных структур [9]. Вместе с тем, в этот период исследований на фоне не измененных по сравнению с нормой показателей ОЖСС и НЖСС отмечено повышение концентрации железа в сыворотке крови от $15,1 \pm 1,22$ до $25,9 \text{ мкмоль/л} \pm 3,45 \text{ мкмоль/л}$ ($P > 0,95$), что, как известно, является predisposing условием активизации ПОЛ [1].

На 13-е сут ДП под давлением 5,1 МПа было отмечено, что активность СОД в эритроцитах акванавтов имела выраженную тенденцию к ослаблению, а активность КАТ и ГФД вновь достоверно возросла и превысила фоновое значение. Эти изменения в системе АОЗ сопровождались значительным повышением содержания в эритроцитах МДА, что свидетельствует об усилении ПОЛ.

Нетрудно заметить, что результаты исследований ПОЛ и АОЗ, полученные в двух экспериментах по ДП под давлением 5,1 МПа, определенным образом отличаются друг от друга, несмотря на сопоставимую продолжительность пребывания под максимальным давлением и pO_2 в ДГС. При их оценке следует иметь в виду, что в последнем из экспериментальных погружений акванавты, прежде чем достигнуть глубины 500 м, в течение 6 сут находились под давлением 3,1 МПа и ежедневно выполняли большой объем подводных работ. Таким образом, суммарное время пребывания испытуемых в условиях гипербарии к моменту последнего исследования составляло 19 сут, в том числе 13 — под давлением 5,1 МПа. Вполне вероятно, что такая продолжительность пребывания под повышенным давлением и дискретный характер компрессии до глубины 500 м оказали влияние на состояние системы АОЗ к концу периода изопреессии. Не могла не сказаться на результатах исследований и значительная физическая нагрузка на акванавтов во время ежедневных подводных работ на глу-

бине 300 м. Известно, что интенсивная мышечная деятельность сопровождается значительным усилением ПОЛ и напряжением системы АОЗ [8].

В связи с очевидной необходимостью при экспериментальных погружениях и ДП максимально точно поддерживать pO_2 в ДГС в оптимальном диапазоне, определенном в наших предшествующих исследованиях, мы не ставили перед собой цель оценить влияние на ПОЛ и



АОЗ значительной амплитуды колебаний этого параметра. Результаты многочисленных исследований дают все основания полагать, что эти показатели — одни из наиболее информативных с точки зрения диагностики ранних проявлений гипоксии или токсического действия кислорода [2, 8, 9, 12].

Вместе с тем, практически не изучены изменения интенсивности ПОЛ и активности ферментов системы АОЗ у человека в условиях гипербарии в зависимости от продолжительности пребывания под давлением свыше 4,1 МПа. Регрессионный анализ результатов проведенных исследований позволил установить, что при ДП под

Изменения показателей антиоксидантной защиты и перекисного окисления липидов в эритроцитах акванавтов в зависимости от продолжительности пребывания под давлением 4,6 (а) и 5,1 (б) МПа по результатам регрессионного анализа.

давлением 4,5 МПа активность СОД значительно нарастает вплоть до 16—20-х суток, затем начинает снижаться. Активность КАТ, напротив, сначала снижается, достигая минимальных значений к 12—16-м суткам, а в последующем быстро повышается. Концентрация МДА в эритроцитах акванавтов в течение 24 сут пребывания под давлением 4,6 МПа сохраняется на стабильном уровне, что указывает на контролируемость ПОЛ и подтверждает физиологический характер выявленных изменений (рисунок, а: 1 — активность КАТ, IU/мл; 2 — активность СОД, $\times 10^{-1}$, IU/мл; 3 — концентрация МДА (столбики), мкмоль/мл; по оси абсцисс — продолжительность пребывания, сут; по оси ординат — значения показателей). Подобные изменения свидетельствуют о том, что активизация СОД в течение по крайней мере 16 сут пребывания под давлением 4,1 МПа по существу является опережающей, избыточной компенсаторной реакцией, а каталазная активность снижается вследствие уменьшения интенсивности дисмутации СР и образования перекиси водорода.

После 20-х сут ДП под давлением 4,1 МПа активность СОД снижается, по-видимому, вследствие усиленного образования СР и их дисмутации в тканях организма акванавтов, однако интенсивность ПОЛ существенно не возрастает за счет компенсаторного увеличения каталазной активности, инактивирующей перекись водорода.

Менее вероятно, по нашему мнению, объяснение повышения активности СОД в результате адекватного усиления образования супероксидных анион-радикалов, а ослабления каталазной активности — истощением этого фермента при инактивации избыточного количества молекул перекиси водорода. Во-первых, это неизбежно привело бы к каскадному усилению образования других СР (гидроксильных СР, гидроперекисей липидов, синглетного кислорода и др.), соответствующей

интенсификации ПОЛ и повышению концентрации его конечных продуктов, в том числе МДА. Во-вторых, избыток перекиси водорода, как показано, способен вызвать инактивацию СОД [10].

Иной характер изменений отмечен при ДП под давлением 5,1 МПа. При увеличении времени пребывания под этим давлением концентрация МДА в эритроцитах сначала умеренно снижалась, достигая минимума на 7—8-е сутки, а затем возрастала. Активность КАТ изменялась аналогичным образом. В этом эксперименте не было отмечено опережающей активизации СОД, что, вероятно, вызвано генерацией значительно большего числа СР, чем при ДП под давлением 4,6 МПа, а также выполнением подводных работ в течение 6 сут на глубине 300 м перед началом пребывания под давлением 5,1 МПа. Активность этого фермента постепенно ослабевала, начиная с 10—12-х суток пребывания под максимальным давлением (см. рисунок, б). Эти изменения могут расцениваться как проявления напряженного функционирования ферментов системы АОЗ в условиях интенсивного образования СР при пребывании человека под давлением 5,1 МПа в течение 15 сут.

Полученные результаты, безусловно, недостаточны для заключения о нецелесообразности более длительного пребывания акванавтов под давлением 5,1 МПа. Учитывая зависимость интенсификации ПОЛ от действия факторов гипербарии и физических нагрузок, которые в обычных условиях будут достаточно высокими, требуются дальнейшие комплексные медико-физиологические исследования и разработка способов предотвращения неблагоприятных биологических эффектов ПОЛ при длительной гипербарии.

A. A. Povazhenko, T. I. Ryzhova, E. V. Kozyreva

SOME REGULATORY MECHANISMS OF LIPID PEROXIDATION IN HUMAN ERYTHROCYTES AT LONG EXPOSURE UNDER HYPERBARIC CONDITIONS

Intensity of lipid peroxidation and activity of antioxidant protection enzymes in erythrocytes were measured in three experiments with 10-24 days exposure of aquanauts under 4.6 and 5.1 MPa.

It is established that there is no pathological intensification of lipid peroxidation when oxygen partial pressure in breathing gas mixture is optimal. This process is under reliable control by modulation of antioxidant enzymes activity. The high sensitivity of these research methods allows using them to determine exposure limitations under high pressure and optimal oxygen concentrations in breathing gas mixture.

Experimental Diving Centre of Rescue Service of Soviet Navy, Ministry of Defence of the USSR, Leningrad

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах.— М.: Наука, 1972.— 252 с.
2. Ефуни С. Н., Демуров Е. А., Леонов А. Н., Фокина Т. С. Гипероксия. Патологические аспекты лечебного и токсического действия гипербарического кислорода // Руководство по гипербарической оксигенации / Под ред. С. Н. Ефуни.— М.: Медицина, 1988.— С. 29—55.
3. Коробейников Э. И. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело, 1989.— № 7.— С. 8—10.
4. Куликов В. Ю., Семенюк А. В., Колесникова Л. И. Перекисное окисление липидов и холодовой фактор.— Новосибирск: Наука, 1988.— 192 с.
5. Макаренко Е. В. Комплексное определение активности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы в эритроцитах у больных с хроническими заболеваниями печени // Лаб. дело, 1988.— № 11.— С. 48—50.
6. Медведев В. И. Устойчивость физиологических и психологических функций человека при действии экстремальных факторов.— Л., 1982.— 104 с.
7. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и стрессирующие системы организма // Физиология адаптационных процессов.— М.: Наука, 1986.— С. 521—631.
8. Меерсон Ф. З., Пшеничкова М. Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам.— М.: Медицина, 1988.— 256 с.

9. Мусеева О. И. Физиологические механизмы регуляции эритропоэза.— Л.: Наука, 1985.— 183 с.
10. Bray R. C., Cockle S. A., Fielden E. M. et al. Reduction and inactivation of superoxide dismutase by hydrogen peroxide // Biochem. J.— 1974.— 139, N 1.— P. 43—50.
11. Crapo J. P., McCord J. M. Oxygen-induced changes in pulmonary superoxide dismutase assayed by antibody titration // Amer. J. Physiol.— 1976.— 231, N 4.— P. 1196—1203.
12. Ficini M., Oppo G. M., Martelloni M. et al. Interferenze e correlazioni tra la medicina subacquea e i radicali liberi dell'ossigeno // Annali di medicina navale.— 1987.— An. 92, N 2.— P. 221—250.
13. Fridovich I. Superoxide dismutases // Ann. Rev. Biochem.— 1975.— 44, N 1.— P. 147—155.
14. Lohr G. W., Waller H. D. Glucose-6-phosphate dehydrogenase // Methods of Enzymatic Analysis / Ed. by H. U. Bergmeyer.— New York: Acad. press, 1974.— P. 636—638.
15. Persijn J. P., Van Der Slik W., Riethorst A. Determination of serum iron and latent iron-binding capacity (LIBC) // Clin. Chim. Acta.— 1971.— 35, N 1.— P. 91—96.
16. Rose Z. B., Liebowitz J. Direct determination of 2,3-diphosphoglycerate // An. Biochem.— 1970.— 35, N 1.— P. 177—183.

Испытат. Центр подвод. исследований
Поисково-спасат. службы ВМФ
М-ва обороны СССР, Ленинград

Материал поступил
в редакцию 29.12.90

УДК 612.1:612.274

И. А. Сапов, С. Г. Кузьмин, Л. П. Палачева, Н. С. Сухановская

Азотистый обмен у человека при длительном пребывании в условиях гипербарии

Изучение азотистого обмена (АО) у человека (18 мужчин в возрасте 23—36 лет) при длительном (10—25 сут) пребывании в условиях гипербарии (4,1; 4,6 и 5,1 МПа, что соответствует 400, 450 и 500 м) проводили в гидробарокомплексе. При гипербарии для дыхания использовали азотно-гелио-кислородную смесь. Питание обследуемых было регламентировано и включало свежую и консервированную пищу (за основу брался рацион подводников). Для оценки состояния АО в крови определяли концентрацию креатина, мочевины, мочевой кислоты, в суточной моче — общий азот, креатин, аминокислоты, мочевину, аммиак. Результаты показали, что у человека в условиях повышенного давления газовой и водной сред усиливается катаболизм белков за счет преимущественно интенсивной мышечной работы. Опытный рацион, корректировавшийся от испытания к испытанию по результатам исследования, практически полностью удовлетворяет возрастающие потребности организма в белках, о чем свидетельствует стабильное содержание общего белка и его фракций в крови.

Введение

Исследования последних лет, посвященные проблеме длительного пребывания (ДП) человека под повышенным давлением, основное внимание уделяли созданию и апробации режимов компрессии и декомпрессии, изучению некоторых аспектов адаптации человека к условиям гипербарии, определению его работоспособности и разработке других вопросов [1—15, 20, 23, 24]. Изменение азотистого обмена у человека при ДП в условиях гипербарии практически не исследовалось. Цель работы — исследование азотистого обмена у человека в условиях пребывания в гидробарокомплексе (ГБК) под абсолютным давлением 4,1; 4,6; 5,1 МПа, соответствующим глубинам 400, 450 и 500 м.

© И. А. САПОВ, С. Г. КУЗЬМИН, Л. П. ПАЛАЧЕВА, Н. С. СУХАНОВСКАЯ, 1991

Методика

В трех и
В первые
ходились
максима
для дыха
Температ
32,0 °C ± 0
прессии и
ки, осущ
полос и
(табл. 1)
сервирова
По итога
телей в п
биологиче
нием жив
увеличени
ски ценне
сервирова

Таблица

Давление
в ГБК

4,1 МПа
4,6 МПа
5,1 МПа

Таблица
на конце
(±m; n=

Азотист

Креатин
Мочевин
Мочевая
ммоль/л

* P < 0,05

На м
рез кажды
щью комп
Для с
центрации
диацетилм
дом; в су
нин по По
реакции с

Результаты

Концентра
сыворотке
ствовала