

8. Колчинская А. З. Подводные медико-физиологические исследования.— Киев., 1975.
9. Лисовский В. А., Семко В. В., Положенцев С. Д. и др. Некоторые материалы по изучению адаптации человека в условиях гипербарии // Человек и животные в гипербарических условиях.— Л., 1980.— С. 67—74.
10. Сапов И. А. Роль нервной системы в механизме токсического действия кислорода: Автореф. дис. канд.— Л., 1952.
11. Сапов И. А. О механизме токсического действия кислорода на легочную ткань // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1953 а.— 35, № 3.— С. 40—45.
12. Сапов И. А. К механизму кислородных судорог // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1953 б.— 35, № 5.— С. 18—23.
13. Сапов И. А., Карев И. С. К механизму биологического действия индифферентных газов при повышенном давлении // Воен.-мед. журн.— 1971.— № 5.— С. 77—81.
14. Сапов И. А., Юнкин И. П., Волков Л. К. Исследование возможности ультразвуковой локализации газовых пузырьков для контроля за декомпрессией водолазов. // Воен.-мед. журн.— 1976.— № 6.— С. 65—68.
15. Физиология подводного плавания и аварийно-спасательного дела.— 2-е изд. / Под ред. И. А. Сапова.— Л., 1986.
16. Кенни Дж. Техника освоения морских глубин / Пер. с англ.— Л., 1977.
17. Bennett P. B. Rapid compression to 2132 ft without incapacitating HPNS // Toun. Soc. Underwater Technol.— 1981.— 7.— P. 19—53.
18. Bennett P. B., Coggin R., McLeod M. Effect of compression rate on use of trimix to ameliorate HPNS in man // Undersea Biomed. Res. 1982.— 9.— P. 335—351.
19. Bennett P. B., McLeon M. Probing the limits of human deep diving // Phil. Trans. Roy. Soc.— 1984.— 304.— P. 105—118.
20. Bert P. La pression barometrique.— Paris, 1878.
21. Chouteau J., Cousteau J., Alinat J. Physiologie. Sur l'adaptation de l'homme à la vie sous-marine en atmosphère comprimée naturelle et synthétique // C. r. Sci.— 1962.— 262.— P. 1962—1965.
22. Hamilton R. W. Psychomotor performance of men in neon and helium at 37 atmospheres // In Proc. of 5-th Symp. on Underwater Physiol. Bethesda.— 1976.—
23. Haldane J. S. Diving Commission Report Admiralty Oxford. 1906.
24. Lambertsen C. J. Effects of oxygen at high partial pressure / W. O. Fenn and H. Rahn Handbook of Physiology.— Washington, 1965.— Sect. 3, Vol. 2: Respiration.— P. 1027—1046.
25. Muleanhy M. Record 686 meters reached in Duck Experimental dive // Sea Technol.— 1981.— 22, N 4.— P. 47.
26. Munsch G. // Operation «Boucablo» Plongees.— 1969.— N 52.— P. 18—22.

ВМА им. С. М. Кирова, Ленинград

Материал поступил  
в редакцию 29.12.90

УДК 612.1:612.274(045)

Т. И. Рыжова, С. И. Ганенко, А. А. Поваженко, Н. С. Сухановская

## Влияние факторов гипербарии на биохимические и гематологические показатели у крыс (in vivo) и человека (in vitro)

Исследованы показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) и эритропоза у беспородных крыс при длительном пребывании в кислородно-гелиевой среде под давлением 6,1 МПа и парциальном давлении кислорода ( $pO_2$ ) 40 и 60 кПа. Установлено, что пребывание в гипербарической среде при  $pO_2$  60 кПа способствует увеличению активности ферментов ПОЛ, но адекватного увеличения активности антиоксидантных ферментов не вызывает. Показано, что декомпрессия образцов крови при исходном давлении 5,1 МПа в течение 50 мин существенно не влияет на исследуемые биохимические и гематологические показатели.

### Введение

Длительное пребывание (ДП) водолазов в условиях гипербарии сопряжено с реальной возможностью токсического влияния кислорода, индуцирующего развитие патологических изменений в различных ор-

© Т. И. РЫЖОВА, С. И. ГАНЕНКО, А. А. ПОВАЖЕНКО, Н. С. СУХАНОВСКАЯ, 1991

ганах и тка  
ского гене  
ном уровня  
нием липид  
зи с этим,  
ских состоя  
ПОЛ мемб  
казателей  
роцитов.

По впе  
барической  
эксперимен  
ряда факто  
низма in vi  
нение пред  
ных газов  
токсическо  
наиболее а  
лабораторн  
у этого ви  
близки к р

Прове  
имитацион  
лением сви  
с последст  
Декомпрес  
териала п  
интенсивн  
раженност  
и гематол  
процесса  
сомнение  
ма требу

### Методика

Исследов  
ментальн  
зованы б  
ная груп  
вотных.

Уточн  
лородно-  
влияния  
эксперим  
под макс  
стью пре  
осуществ  
среде ба  
во второ  
коза жи  
разцы кр  
чало в с  
активнос  
дегидрог  
2,3-бифо  
и средне

Для  
матологи  
возрасте  
кровь в



ганах и тканях организма человека. В основе нарушений гипероксического генеза лежат процессы, протекающие на клеточном и молекулярном уровнях и связанные с генерацией свободных радикалов, окислением липидов и дезорганизацией биологических мембран [4, 9]. В связи с этим, приоритетными способами раннего выявления гипероксических состояний являются биохимические методы оценки интенсивности ПОЛ мембран, активности антиоксидантных ферментов, а также показателей, характеризующих кислородтранспортную функцию эритроцитов.

По вполне понятным причинам, исследованиям в области гипербарической физиологии с участием человека должны предшествовать эксперименты с лабораторными животными и моделированием влияния ряда факторов гипербарии на функциональное состояние клеток организма *in vitro*. Важнейшая задача опережающих исследований — уточнение пределов нормоксического содержания кислорода в искусственных газовых смесях и определение начальных признаков развития его токсического действия на организм. По мнению некоторых авторов, наиболее адекватной моделью для такого рода исследований являются лабораторные крысы, поскольку компенсаторные механизмы организма у этого вида экспериментальных животных в гипербарической среде близки к реакциям организма человека [14].

Проведение биохимических и гематологических исследований при имитационных погружениях методом ДП людей под повышенным давлением связано с необходимостью взятия у них крови в этих условиях с последующей декомпрессией образцов и изучением в лаборатории. Декомпрессия сопровождается выделением газов из биологического материала при их переходе из растворенного в нерастворенное состояние, интенсивность которого пропорциональна скорости декомпрессии. Выраженность влияния декомпрессии образцов крови на биохимические и гематологические показатели, а также оптимальный режим этого процесса до настоящего времени точно не определены, что ставит под сомнение достоверность анализа получаемых результатов. Эта проблема требует специального изучения.

## Методика

Исследования проводили в барокамере, обеспечивающей ДП экспериментальных животных под давлением до 10,0 МПа. В работе использованы беспородные крысы-самцы массой 160—180 г. Каждая опытная группа состояла из восьми особей, контрольная — из 10 животных.

Уточнение максимального парциального давления кислорода в кислородно-гелиевой дыхательной смеси, не оказывающего токсического влияния при ДП животных под давлением 6,1 МПа, проводили в двух экспериментах. В каждом из них животные опытных групп находились под максимальным давлением в течение 12 ч общей продолжительностью пребывания в искусственной газовой среде по 96 ч, декомпрессию осуществляли со скоростью 0,104 МПа. В первом эксперименте  $pO_2$  в среде барокамеры поддерживалось на уровне  $40,0 \text{ кПа} \pm 0,15 \text{ кПа}$ , а во втором —  $60,0 \text{ кПа} \pm 0,15 \text{ кПа}$ . После декомпрессии и эфирного наркоза животных контрольной и опытной групп декапитировали, а образцы крови подвергали немедленному исследованию. Последнее включало в себя определение содержания малонового диальдегида (МДА), активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КАТ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ), концентрации гемоглобина и связанного с ним 2,3-бисфосфоглицерата (БФГ) в эритроцитах крыс, а также содержания и среднего объема этих клеток крови [3, 11].

Для оценки влияния декомпрессии крови на биохимические и гематологические показатели у трех здоровых добровольцев-мужчин в возрасте 34—39 лет в нормобарических условиях забирали венозную кровь в количестве 45 мл. Каждый образец донорской крови разделяли



на три равные части. Первую часть крови подвергали немедленному исследованию с использованием результатов последнего в качестве фоновых. Вторую (опытную) часть крови в пробирках помещали в барокамеру, давление в которой в течение 40 мин повышали от 0,1 до 5,1 МПа кислородно-гелиевой смесью при  $pO_2$  35 кПа. Кровь выдерживали под максимальным давлением в течение 20 мин, после чего осуществляли декомпрессию со скоростью 0,1 МПа/мин. Третью часть крови в течение всего периода компрессии и декомпрессии опытных проб инкубировали при 25 °С в условиях нормобарии. Эта часть являлась контрольной по времени. Опытные и контрольные по времени пробы донорской крови подвергали одновременному исследованию.

Во всех порциях донорской крови определяли свыше 60 биохимических, гематологических и иммунологических показателей. Комплекс биохимических показателей, характеризующих белковый, липидный и углеводный обмен, оценивали на автоматических анализаторах «Impact 400 E» (фирма «Gilford», США) и «Monarch-1 000» (фирма «Instrumentation Laboratory», США). Определение содержания конечных продуктов ПОЛ, активности антиоксидантных ферментов, концентрации интермедиатов гликолиза, в том числе БФГ в эритроцитах, производили на спектрофотометре «DU-70» (фирма «Beckman», США). Биохимические исследования проводили с использованием наборов реактивов фирм «Ciba Corning» (Великобритания) и «Sigma Chemical Company», (США). Электрофорез и денситометрию фракций белков, липопротеинов, ферментов и гемоглобина осуществляли с использованием реактивов и комплекса аппаратуры «REP» (фирма «Helena laboratories», США). Субпопуляции Т- и В-лимфоцитов, а также естественные киллеры идентифицированы с использованием моноклональных флуоресцентных антител (фирма «Coultronics», Франция) и люминесцентного микроскопа-фотометра «UMSP-50» (фирмы «Opton», ФРГ). Гематологические исследования осуществляли на анализаторе «Coulter S plus Jr» (фирма «Coultronics», Франция).

Результаты исследований обработаны по программам «Statpro» и «Sigmaplot» на компьютерах PC AT фирм «ARC», «Compaq» и «Hewlett-Packard».

## Результаты

Длительное пребывание животных под давлением 6,1 ЕПа при  $pO_2$  40 кПа не приводило к достоверному изменению большинства показателей, характеризующих ПОЛ и кислородтранспортную функцию крови, по сравнению с их исходными значениями. У животных опытной группы отмечена тенденция к уменьшению значений показателя гематокрита, активности СОД и ЛДГ на фоне пятикратного повышения каталазной активности в эритроцитах ( $P > 0,999$ ).

У крыс, содержащихся в гипербарической газовой среде с  $pO_2$  60 кПа, изменения показателей носили значительно более выраженный характер. Тенденция к полицитемии сопровождалась достоверным уменьшением среднего объема эритроцитов. Содержание БФГ в эритроцитах значительно уменьшалось ( $P > 0,95$ ), а концентрация МДА возрастала на 34,9 % ( $P > 0,99$ ). На фоне усиления интенсивности ПОЛ активность СОД практически не изменялась относительно фоновой, а повышение активности каталазы было достоверно менее выраженным ( $P < 0,99$ ), чем в первом эксперименте (рис. 1: *a* — концентрация малонового диальдегида, *b* и *в* — активность каталазы и супероксиддисмутазы соответственно; по оси абсцисс — условие эксперимента: 1 — исходный уровень — контроль, 2 —  $pO_2$  40 кПа, 3 —  $pO_2$  60 кПа; по оси ординат — значения показателей: *a* — мкмоль/л, *b* и *в* — У/л).

Отличительной особенностью биоэнергетического метаболизма у крыс, находившихся в гипербарической среде с  $pO_2$  60 кПа, являлось достоверное уменьшение содержания триацилглицерола и активности триацилглицероллипазы в крови на фоне значительного повышения ак-

тивности  
центрации

Во в  
вотных н  
рушений.

Иссл  
крови зд  
оказывает

Рис. 1. Вл  
кисного ок

Рис. 2. Вл  
ские (б) по

Рис. 3. Вл  
кисного ок

Рис. 4. Вл  
кисного ок

Рис. 5. Вл  
кисного ок

Рис. 6. Вл  
кисного ок

Рис. 7. Вл  
кисного ок

Рис. 8. Вл  
кисного ок

Рис. 9. Вл  
кисного ок

Рис. 10. Вл  
кисного ок

Рис. 11. Вл  
кисного ок

Рис. 12. Вл  
кисного ок

Рис. 13. Вл  
кисного ок

Рис. 14. Вл  
кисного ок

Рис. 15. Вл  
кисного ок

Рис. 16. Вл  
кисного ок

Рис. 17. Вл  
кисного ок

Рис. 18. Вл  
кисного ок

Рис. 19. Вл  
кисного ок

Рис. 20. Вл  
кисного ок

Рис. 21. Вл  
кисного ок

Рис. 22. Вл  
кисного ок

Рис. 23. Вл  
кисного ок

Рис. 24. Вл  
кисного ок

Рис. 25. Вл  
кисного ок

Рис. 26. Вл  
кисного ок

Рис. 27. Вл  
кисного ок

Рис. 28. Вл  
кисного ок

Рис. 29. Вл  
кисного ок

Рис. 30. Вл  
кисного ок

Рис. 31. Вл  
кисного ок

Рис. 32. Вл  
кисного ок

Рис. 33. Вл  
кисного ок



тивности гидроксибутиратдегидрогеназы и ЛДГ при стабильной концентрации глюкозы (таблица).

Во время декомпрессии и после ее окончания у подопытных животных не отмечено каких-либо признаков декомпрессионных нарушений.

Исследование действия декомпрессии на комплекс показателей в крови здоровых доноров позволило установить, что эта процедура не оказывает существенного влияния на исследуемые параметры. Клеточ-

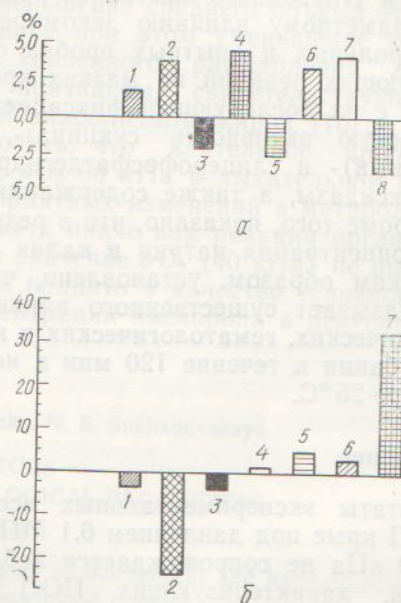
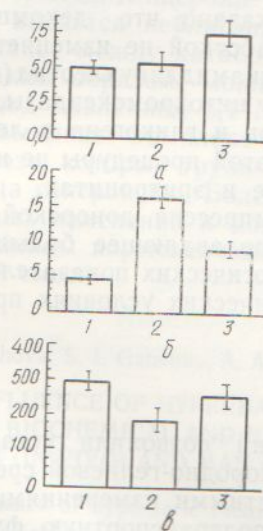


Рис. 1. Влияние длительного пребывания под давлением 6,1 МПа на показатели перекисного окисления липидов и активность ферментов антиоксидантной защиты.

Рис. 2. Влияние декомпрессии донорской крови на гематологические (а) и биохимические (б) показатели.

ный состав периферической крови, показатели кислородтранспортной функции эритроцитов и содержание субпопуляций лимфоцитов во всех трех частях донорской крови достоверно не различались. Декомпрессия приводила к заметному ослаблению активности гидроксибутиратдегидрогеназы и к существенному возрастанию активности креатинкиназы.

На рис. 2 приведены результаты влияния декомпрессии на гематологические (а: 1 — содержание эритроцитов; 2 — показатель гемато-

Влияние длительного пребывания под повышенным давлением (6,1 МПа) на показатели углеводного и липидного обмена у крыс ( $M \pm m$ )

| Показатель                   | Контрольная группа | Опытная группа         |                         |
|------------------------------|--------------------|------------------------|-------------------------|
|                              |                    | $pO_2$ 40 кПа          | $pO_2$ 60 кПа           |
| Концентрация, ммоль/л:       |                    |                        |                         |
| глюкозы                      | $6,5 \pm 0,11$     | $8,9 \pm 0,24^*$       | $7,1 \pm 0,32^{**}$     |
| триацилглицерола             | $0,91 \pm 0,107$   | $1,48 \pm 0,142^{***}$ | $0,52 \pm 0,083^{***}$  |
| Активность, У/л:             |                    |                        |                         |
| лактатдегидрогеназы          | $612,2 \pm 57,31$  | $536,4 \pm 39,96^{**}$ | $738,9 \pm 61,3^{**}$   |
| триацилглицероллипазы        | $57,4 \pm 9,36$    | $96,7 \pm 8,65^*$      | $30,6 \pm 7,22^{***}$   |
| гидроксибутиратдегидрогеназы | $285,7 \pm 30,94$  | $210,8 \pm 33,54^{**}$ | $421,5 \pm 29,77^{***}$ |

\*  $P > 0,95$ ; \*\*  $P < 0,95$ ; \*\*\*  $P > 0,99$ .



крит; 3 — средний объем эритроцита; 4 — содержание калия в эритроцитах; 5 — содержание 2,3-бисфосфоглицерата, связанного с гемоглобином; 6 — число лейкоцитов; 7 — число Т-лимфоцитов; 8 — число естественных киллеров) и биохимические (6: 1 — концентрация триацилглицерола; 2 — активность гидроксибутиратдегидрогеназы; 3—6 — содержание в плазме гидроксибутирата, глюкозы, лактата, калия соответственно; 7 — активность креатинкиназы) показатели.

Остальные субстраты, ферменты и интермедиаты липидного, белкового и углеводного обмена во всех образцах крови не были подвержены заметному влиянию декомпрессии. Цитохимические показатели в контрольных и опытных пробах оценивали после проведения соответствующих реакций на мазках крови. Показано, что декомпрессия мазков с их последующей фиксацией и обработкой не изменяет цитохимическую активность сукцинат-, никотинамиддинуклеотид(восстановленный)- и глицерофосфатдегидрогеназ, цитохромоксидазы, мнелопероксидазы, а также содержания липидов и гликогена в лейкоцитах. Кроме того, показано, что в результате этой процедуры не изменяется концентрация натрия и калия в плазме и эритроцитах.

Таким образом, установлено, что декомпрессия донорской крови не оказывает существенного влияния на подавляющее большинство биохимических, гематологических и иммунологических показателей, как и инкубация в течение 120 мин в нормобарических условиях при температуре 25 °С.

### Обсуждение

Результаты экспериментальных исследований позволили установить, что ДП крыс под давлением 6,1 МПа в кислородно-гелиевой среде при  $pO_2$  40 кПа не сопровождается неблагоприятными изменениями показателей, характеризующих ПОЛ и кислородтранспортную функцию эритроцитов. Выявленная в этой группе животных тенденция к уменьшению значения показателя гематокрита, как показано Francesconi и соавт. [12], может быть направлена на оптимизацию терморегуляции организма и физической работоспособности. В гипербарических условиях в организме животных, вероятно, усиливается генерация свободных радикалов. Снижение активности СОД может быть связано либо с количеством образующегося в тканях супероксидного анион-радикала, либо с усиленной инактивацией СОД в ходе дисмутации с последующей трансформацией в перекись водорода [13]. В связи с этим вполне объяснимо значительное повышение активности каталазы, нейтрализующей перекись водорода, у опытных животных. Во всяком случае, изменения активности антиоксидантных ферментов позволяют контролировать интенсивность ПОЛ, о чем свидетельствует стабильная концентрация МДА в эритроцитах крыс.

Более высокое  $pO_2$  в дыхательной среде в этих же условиях вызывало у подопытных животных статистически достоверное усиление ПОЛ, что проявлялось в накоплении в эритроцитах конечного продукта этой реакции — МДА [15]. При этом активность СОД не претерпевала компенсаторных изменений, а каталазная активность возрастала в меньшей мере, чем в первой опытной группе. Это может быть вызвано либо депрессивным влиянием большого количества супероксид-анион радикала и перекиси водорода [8], либо активизацией ПОЛ другими свободными радикалами (синглетным кислородом, гидроксильным радикалом, гидроперекисями липидов), инактивация которых осуществляется соответствующими энзимами и скавенжерами [5]. Следует подчеркнуть, что указанные механизмы не являются взаимоисключающими.

У крыс, находившихся в гипербарической газовой среде с  $pO_2$  60 кПа, отмечено достоверное уменьшение концентрации БФГ, связанного с гемоглобином, что указывает на возможное ослабление сродства гемоглобина к кислороду. Подобная «парадоксальная» реакция в ус-

ловиях г  
однако о  
животны  
твержден  
в крови  
эробного  
ловлены  
ствующи  
что указ  
ток у по  
рации тр  
также я  
дисбалан

Таки  
крыс под  
среде вы  
гемопозэ  
ответ на  
подобны  
ней гран  
газовой

T. I. Ryzhko

THE INFLUENCE OF DECOMPRESSION ON THE BLOOD PARAMETERS IN RATS

The influence of decompression on the blood parameters was studied in rats.

It was found that in rats under a pressure of 6.1 MPa in an oxygen-helium mixture at  $pO_2$  40 kPa the blood parameters characterizing the oxygen transport function of erythrocytes did not change significantly.

The tendency to a decrease in the hematocrit value, as shown by Francesconi and co-workers [12], may be directed towards the optimization of thermoregulation of the organism and its physical work capacity.

The results of the experiments suggest that the effect of decompression on the blood parameters of donor blood does not have a significant effect on the majority of biochemical, hematological and immunological indicators, as well as on the incubation for 120 min in normobaric conditions at a temperature of 25 °C.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Байшиев, А. И. Физиология человека. № 12.
2. Бохнин, А. И. Физиология человека. № 12.
3. Гончаров, А. И. Физиология человека. № 12.
4. Действительный член АН СССР, академик СССР. 1980.
5. Дубинин, А. И. Физиология человека. № 12.
6. Дудкин, А. И. Физиология человека. № 12.
7. Колчанов, А. И. Физиология человека. № 12.
8. Моисеев, А. И. Физиология человека. № 12.
9. Руконис, А. И. Физиология человека. № 12.
10. Страхов, А. И. Физиология человека. № 12.
11. Чевалов, А. И. Физиология человека. № 12.



ловиях гипероксии у крыс отмечалась другими исследователями [1], однако она перестает быть трудно объяснимой с позиции развития у животных состояния гипероксической гипоксии [7]. Косвенным подтверждением такой возможности является повышение активности ЛДГ в крови животных этой опытной группы, указывающее на усиление анаэробного катаболизма углеводов [2]. Эти изменения могут быть обусловлены также нарушениями дифференцировки эритроцитов с соответствующими модификациями сродства гемоглобина к кислороду [6], на что указывает отмеченное нами уменьшение среднего объема этих клеток у подопытных крыс. Выявленное при этом уменьшение концентрации триацилглицерола на фоне усиленного расщепления липидов также является неблагоприятным признаком, свидетельствующим о дисбалансе между катаболизмом и анаболизмом жиров [10].

Таким образом, можно заключить, что длительное пребывание крыс под давлением 6,1 МПа при  $pO_2$  60 кПа в дыхательной газовой среде вызывает комплекс неблагоприятных изменений в метаболизме и гемопоэзе, которые трудно трактовать иначе как реакции организма в ответ на гипероксию. Более низкое значение  $pO_2$  (40 кПа) не вызывает подобных изменений и может быть принято в качестве условной верхней границы нормоксической концентрации кислорода в искусственной газовой смеси.

T. I. Ryzhova, S. I. Ganenko, A. A. Povazhenko, N. S. Sukhanovskaya

#### THE INFLUENCE OF HYPERBARIC FACTORS ON THE BIOCHEMICAL AND HAEMATOLOGICAL PARAMETERS IN RATS (IN VIVO) AND MAN (IN VITRO)

The influence of hyperbaric factors on complex of biochemical and haematological parameters was examined in rats (in vivo) on donor blood samples.

It was established, that the sojourn in heliox under the pressure 6,1 MPa and  $rO_2$  60 kPa results in activation of lipid peroxidation, alteration of erythrocyte oxygen transport function and the suppression of lipid metabolism. There are no significant alterations of these parameters in the comparative experiment with the  $pO_2$  40 kPa.

The decompression of donor blood samples from 5.1 MPa to 0.1 MPa during 50 minutes had no significant influence on complex of biochemical, haematological and immunological parameters as compared to control probes.

Experimental Diving Centre of Rescue Service  
of Soviet Navy, Leningrad

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Байшукурова А. К. Изменения концентрации 2,3-ДФГ эритроцитов крыс при различных экспериментальных воздействиях // Физиол. журн. СССР.— 1980.— 66, № 12.— С. 1803—1811.
2. Бохиски Р. Современные воззрения в биохимии / Пер. с англ.— М.: Мир, 1987.— 544 с.
3. Гончаренко М. С., Латинова А. М. Метод оценки перекисного окисления липидов // Лаб. дело, 1985.— № 1.— С. 60—61.
4. Действие гипербарической среды на организм человека и животных.— М.: Наука, 1980.— 259 с.
5. Дубинина Е. Е. Биологическая роль супероксидного анион-радикала и СОД в тканях организма // Усп. соврем. биологии, 1989.— 108, Вып. 1 (4).— С. 3—18.
6. Дударев В. П. Роль гемоглобина в механизмах адаптации к гипоксии и гипероксии.— Киев: Наук. думка, 1979.— 152 с.
7. Колчинская А. З. О классификации гипоксических состояний // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1981.— № 4.— С. 3—10.
8. Моисеева О. И. Физиологические механизмы регуляции эритропоэза.— Л.: Наука, 1985.— 183 с.
9. Руководство по гипербарической оксигенации (теория и практика клинического применения) / Под ред. С. Н. Ефуни.— М.: Медицина, 1986.— 416 с.
10. Страйер Л. Биохимия / Пер. с англ.— М.: Мир, 1985.— Т. 2.— 312 с.
11. Чевари С., Чабан И., Секей И. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах // Лаб. дело, 1985.— № 111.— С. 678—681.



12. *Francesconi R. P., Bosselaers M., Matthew C., Hubbard R.* Plasma volume expansion in rats: effects on thermoregulation and exercise // *Sci. and Techn. Aerosp. Repts.*—1988.—26, № 22.—P. 28606.
13. *Fuchs H., Borders C.* Affinity inactivation of bovine Cu, Zn superoxide dismutase by hydroperoxide anion, HO<sub>2</sub><sup>-</sup> // *Biochem. and Biophys. Res. Commun.*—1983.—116, № 3.—P. 1107—1113.
14. *Olson E. B., Dempsey J. A.* Rats as a model for humanlike ventilatory adaptation to chronic hypoxia // *J. Appl. Physiol.*—1978.—44, № 5.—P. 763—769.
15. *Schimizu T., Kondo K., Hayaishi O.* Role of prostaglandin endoperoxide in the serum thiobarbituric acid reaction // *Arch. Biochem. and Biophys.*—1981.—206, № 2.—P. 271—276.

Испытат. Центр подвод. исследований  
Поисково-спасат. службы ВМФ, Ленинград

Материал поступил  
в редакцию 29.12.90

УДК [612.23+612.369/398]:612.274/045)

В. В. Семко, А. А. Поваженко, В. В. Кривов,  
Т. И. Рыжова, С. И. Ганенко

Оценка энергетического обмена и физической работоспособности акванавтов при определении оптимального содержания кислорода в дыхательной газовой смеси под давлением до 5,1 МПа

В трех многосуточных имитационных погружениях на глубину 400, 450 и 500 м с участием 18 акванавтов проводили исследование физической работоспособности. Определены оптимальные значения парциального давления кислорода в искусственной газовой смеси для исследуемых глубин. Установлено, что пребывание в течение 24 сут под давлением 4,6 МПа и 10 сут под давлением 5,1 МПа не приводит к развитию выраженных неблагоприятных изменений метаболизма и состояния физической работоспособности акванавтов.

## Введение

Одной из важнейших задач, стоящих перед гипербарической физиологией, является нормирование содержания кислорода в дыхательных газовых смесях (ДГС). Значительная нагрузка на дыхательную мускулатуру вследствие возросшей плотности искусственных ДГС и повышенные энерготраты организма акванавтов позволяют предполагать, что потребление кислорода тканями при насыщенных (сатурационных) спусках поддерживается, как правило, на более высоком уровне, чем при нормобарических. Вместе с тем, по мере увеличения продолжительности пребывания под повышенным давлением и глубины погружений возрастает вероятность развития у акванавтов патологических проявлений, связанных с гипероксией вследствие хроноконцентрационного эффекта кислорода, а его недостаточное содержание в дыхательной газовой смеси отрицательно влияет на работоспособность водолазов [5].

Гипо- и гипероксические концентрации кислорода в ДГС вызывают комплекс реакций организма, направленных на поддержание в тканях напряжения кислорода, адекватного интенсивности метаболизма. Закономерность включения таких компенсаторных механизмов, как изменения эритропоза и функциональных свойств гемоглобина, в том числе его сродства к кислороду под влиянием 2,3-бисфосфолипидов, позволяет использовать эти показатели в качестве основных критериев адекватности обеспечения тканей организма кислородом [7].

© В. В. СЕМКО, А. А. ПОВАЖЕНКО, В. В. КРИВОВ, Т. И. РЫЖОВА, С. И. ГАНЕНКО, 1991

## Методика

Исследование погружение 450 и 500 м. В каждом сте 25—35 давлением насыщенно те, имитир кислорода. Во 2-м экс ляло 32 кПа. 31 кПа.

Веноз  
чалом им  
под макси  
тов в гип  
в шлюз, д  
ного. Пос  
анализу.

Метод  
анализа  
наборов  
Электроф  
использо  
«Helena I  
на анализ  
химическ  
амиддину  
и СДГ с  
в работе

Парци  
( $p_a\text{CO}_2$ )

( $p_a\text{CO}_2$ )  
тісто» в  
умовних  
зических  
етих пок  
чиків, м

С це

барии а  
грудки

ними. В  
работани

МОЙ МОЩ  
ДН ЧТО

ЛИ, ЧТО  
ЛОВИЯХ

пиратор  
от выпо.

«ARC»,

[illegible]

### Результаты

В ходе  
под дав.

ляло 31  
в состо

В состав  
ских ус.  
составд.

составл  
выполн

ISSN 020