

УДК 612.014.464:612.015.348

МЕТАБОЛИЗМ АРОМАТИЧЕСКИХ АМИНОКИСЛОТ ПРИ ВЫРАЖЕННОЙ ОСТРОЙ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ У ЧЕЛОВЕКА

© 2013 г. А. А. Черных

Институт физиологии Коми научного центра Уральского отделения
Российской академии наук, г. Сыктывкар

Изучение влияния острой гипоксии, ее физиологических эффектов в организме человека и способов повышения гипоксической устойчивости является теоретической основой медицинского и санитарно-гигиенического обеспечения безопасности полетов в авиации и космонавтике [6]. Считается, что включение общей системы антигипоксической защиты организма базируется на формировании сложной структуры внутрисистемных и межсистемных взаимоотношений, обеспечивающих поддержание жизнедеятельности организма при дефиците кислорода [7]. Общие механизмы ответа организма здорового человека на острую гипоксию включают в себя реакции, направленные на адекватное обеспечение головного мозга кислородом, несмотря на снижение его содержания в артериальной крови. Метаболическое обеспечение адаптивного ответа на острую гипоксию по-прежнему является предметом обсуждения [3].

В последнее время возрос интерес к метаболизму отдельных аминокислот при гипоксии, например аргинина в спортивной медицине. Аминокислоты в организме служат в первую очередь основой для синтеза белков, медиаторов, других биологически активных метаболитов, а также используются как энергетические субстраты. Особого внимания заслуживают аминокислоты, имеющие специфические пути метаболизма: например, из аминокислоты триптофана синтезируется гормон серотонин; из аргинина синтезируется оксид азота, являющийся одним из главных местных тканевых регуляторов [12].

К аминокислотам, также имеющим специфические пути метаболизма, принадлежат ароматические аминокислоты — фенилаланин и тирозин [14]. Обе эти аминокислоты считаются незаменимыми, однако тирозин в организме человека может синтезироваться из фенилаланина [11].

Ароматические аминокислоты в организме также служат предшественниками для синтеза биологически активных веществ и медиаторов, а также пигмента меланина [2, 14]. Дофаминергические нейроны центральной нервной системы синтезируют из ароматических аминокислот (фенилаланина и тирозина) дофамин — важный нейромедиатор, используемый одной из систем подкрепления — дофаминергической [1]. В мозговом веществе надпочечников ароматические аминокислоты служат субстратом для синтеза норадреналина и адреналина [19]. Клетки фолликулов щитовидной железы используют тирозин для синтеза тироксина и трийодтиронина [10] — гормонов, играющих главную роль в регуляции общего обмена. Тирозин служит также субстратом для синтеза пигмента меланина меланоцитами [13].

В литературе имеются сведения о том, что содержание ароматических аминокислот при острой гипоксии не меняется. Вместе с тем

В авиации острая гипоксия является одним из наиболее опасных факторов, воздействию которых подвергается организм человека, а разработка способов повышения гипоксической устойчивости организма человека при выраженной кратковременной гипоксии сохраняет актуальность. В работе изучены особенности метаболизма протеиногенных аминокислот у добровольцев при проведении пробы с вдыханием газовой смеси, содержащей 9 % O₂ (проба ГГС-9). Показано, что у здоровых добровольцев, выполнявших пробу ГГС-9 не натошак, в ранний восстановительный период отмечается статистически значимое понижение содержания ароматических аминокислот тирозина и особенно фенилаланина. Высказано предположение о возможной важной роли этих аминокислот-предшественников синтезирующихся в организме медиаторов и гормонов — дофамина, адреналина и норадреналина — в повышении гипоксической устойчивости у человека.

Ключевые слова: острая нормобарическая гипоксия, человек, свободные аминокислоты плазмы, фенилаланин, тирозин

имеющиеся данные свидетельствуют о том, что при гипоксическом воздействии, близком к критическому, характер метаболических трансформаций все еще недостаточно понятен. Кроме того, на практике человек практически никогда не испытывает воздействие острой экзогенной гипоксии натошак.

Целью исследования было изучение влияния острой выраженной нормобарической гипоксии (ГГС-9) на содержание свободных аминокислот плазмы крови добровольцев в ходе гипоксического воздействия и в раннем восстановительном периоде натошак и после приема пищи (не натошак).

Методы

В исследовании участвовали две группы добровольцев, практически здоровых мужчин молодого возраста (22–32 года), не имевших на момент исследования острых или хронических заболеваний. Первая группа ($n = 14$) обследовалась натошак, вторая ($n = 8$) за несколько часов до тестирования получала легкий завтрак. Протоколы экспериментов были утверждены этическим советом Института физиологии Коми научного центра Уральского отделения РАН. Перед началом эксперимента участники получили всю необходимую информацию об эксперименте и о возможных последствиях гипоксического воздействия, подписали информированное согласие на участие в нём. Эксперимент мог быть остановлен в любой момент по медицинским показаниям или по желанию испытуемого. Работа проводилась на базе Отдела экологической и медицинской физиологии Института физиологии Коми НЦ УрО РАН, в организации и проведении эксперимента участвовали сотрудники Института эволюционной физиологии и биохимии РАН (г. Санкт-Петербург).

Эксперимент предусматривал 15-минутную подготовку к исследованию, 25 минут острой нормобарической гипоксии (ГГС-9, дыхательная смесь, содержащая 9 % O_2 по объему), 15-минутный восстановительный период.

На данный момент в литературе нет единого стандарта нормы содержания свободных аминокислот плазмы крови, что связано с разнообразием используемых методик анализа и пробоподготовки. Поэтому для получения реперных значений показателей свободных аминокислот нами была набрана контрольная группа ($n = 8$) мужчин-добровольцев, по основным характеристикам соответствовавшая группам участвовавших в гипоксических исследованиях.

Испытуемые находились в положении сидя в медицинском кресле (КМ, Диакос, Россия). Перед началом исследования устанавливался периферический венозный катетер (TROGE, Германия). Для предупреждения свертывания крови и сохранения объема циркулирующей крови между периодами забора крови внутривенно капельно осуществлялась инфузия физиологического раствора NaCl.

Непрерывный контроль функционального состояния испытуемых описан нами ранее [3, 4], он включал регистрацию электроэнцефалограммы и электрокардиограммы, артериального давления на плечевой артерии, частоты сердечных сокращений. У всех испытуемых регистрировали интегральную реограмму тела, сатурацию крови, концентрацию O_2 и CO_2 в выдыхаемом воздухе и объем выдыхаемого воздуха.

Забор образцов венозной крови осуществлялся из локтевой вены в вакутайнеры с гепарином. Образцы крови (2,0 мл) забирались до гипоксического воздействия двукратно с промежутком 15 минут; во время гипоксического воздействия на 5, 10, 20-й минутах; в раннем восстановительном периоде на 15-й минуте.

Анализ свободных аминокислот плазмы проводился на аминокислотном анализаторе Aracus (MembraPure GmbH, Германия). Анализатор использует градиентное элюирование с градиентным изменением температуры хроматографической колонки для обеспечения разделения различных аминокислот. Постколоночная дериватизация нингидрином при высокой температуре в реакторе приводит к образованию окрашенных производных аминокислот, которые детектируются спектрофотометрически. Анализ и обсчёт полученных хроматограмм проводился с помощью специализированной программы AminoPeak.

Результаты исследования представлены в виде медианы (Me), нижнего (Q1) и верхнего (Q3) квартилей.

Статистическая обработка результатов велась с использованием программ BIOSTAT (версия 4.03) и Statistica (версия 8.0, Statsoft Inc.). Поскольку распределение величин в группах не соответствовало нормальному, для оценки статистической значимости применялись непараметрические критерии.

Для расчёта статистической значимости различий использовался непараметрический критерий Фридмана с поправкой Даннета для множественных сравнений с контрольной группой и поправкой Ньюмена — Кейлса для множественных групповых сравнений. Значимость различий между отдельными группами оценивали с помощью критерия Манна — Уитни [5]. Корреляции между показателями рассчитывались с помощью непараметрического коэффициента корреляции Спирмена [5].

Статистически значимыми различия и коэффициенты корреляции считались при $p < 0,05$.

Результаты

Показатели свободного фенилаланина и тирозина плазмы крови демонстрировали однотипную динамику в ходе всего наблюдения. До начала эксперимента, в ходе гипоксического исследования и в раннем восстановительном периоде в первой группе обследованных показатели свободного фенилаланина и тирозина плазмы крови не имели значимых различий с показателями контроля и фона (табл. 1).

Таблица 1

Показатели свободных аминокислот плазмы крови и индекс Фишера у добровольцев в ходе выполнения пробы ГГС-9, Ме (Q1; Q3)

Аминокислота	Контроль	Группа	Фон	5 минут гипоксии	10 минут гипоксии	20 минут гипоксии	15 минут восстановления
Фенилаланин, мкмоль/л	46,51 (42,03; 53,44)	Первая	44,62(40,95; 47,22)	47,01 (41,15; 47,79)	47,39 (45,85; 50,48)	49,56 (45,85; 53,91)	44,42 (41,56; 52,30)
		Вторая	45,13 (36,66; 51,11)	47,45 (41,04; 57,28)	44,97 (41,33; 50,61)	44,52 (39,74; 50,42)	36,65* (32,45; 44,91)
Тирозин, мкмоль/л	52,14 (44,50; 73,05)	Первая	48,57 (38,77; 56,82)	49,62 (37,57; 57,25)	49,57 (44,68; 58,82)	47,38 (42,46; 56,36)	54,10 (39,17; 57,54)
		Вторая	46,30 (38,18; 51,67)	47,67 (44,22; 51,89)	47,33 (41,46; 53,51)	42,54 (39,55; 46,56)	40,10* (33,65; 46,07)
Серин, мкмоль/л	73,04 (70,34; 102,59)	Первая	76,97 (68,41; 93,44)	84,99 (72,42; 93,44)	88,26 (78,90; 98,45)	77,31 (72,33; 94,25)	81,32 (80,14; 98,33)
		Вторая	82,74 (71,42; 90,42)	77,53 (69,30; 85,74)	76,38 (63,48; 88,30)	70,01 (58,33; 79,25)	67,71 (50,34; 83,29)
Глутамин, мкмоль/л	509,83 (463,64; 561,55)	Первая	416,11 (324,85; 550,18)	432,29 (355,52; 506,18)	478,14 (427,10; 531,33)	442,31 (384,57; 508,86)	446,33 (373,33; 517,97)
		Вторая	445,19 (388,80; 477,37)	425,06 (398,22; 493,66)	438,21 (372,75; 442,87)	403,26 (375,91; 466,92)	348,98* (280,26; 434,51)
Индекс Фишера	3,40 (3,16; 3,97)	Первая	3,49 (3,33; 3,70)	3,52 (3,29; 3,72)	3,45 (3,33; 3,68)	3,33 (2,99; 3,61)	3,47 (3,30; 3,62)
		Вторая	2,81 (2,67; 3,79)	3,07 (2,48; 3,91)	3,22 (3,02; 3,54)	3,15 (2,71; 3,68)	3,60 (3,26; 3,89)

Примечание. * — значимость различий с контрольной группой ($p < 0,05$).

Во второй группе добровольцев показатели этих свободных аминокислот плазмы в догипоксическом и гипоксическом периодах также не отличались от контрольных значений. Вместе с тем в восстановительном периоде во второй группе показатели свободного фенилаланина и тирозина на 15-й минуте восстановительного периода статистически значимо понижались ($p < 0,05$) относительно показателей контрольной группы.

Гипоксическое воздействие во второй группе добровольцев происходило на фоне абсорбции нутриентов (легкий завтрак за несколько часов до исследования). Для уточнения влияния алиментарного фактора в качестве сравнения нами представлены данные показателей заменимых аминокислот серина и глутамин. Как следует из данных табл. 1, в обеих группах в динамике гипоксического воздействия и в раннем восстановительном периоде не обнаруживалось значимых отличий показателей свободного серина плазмы крови у обследуемых от фоновых показателей и значений в контрольной группе. Показатели свободного глутамин плазмы в первой группе в ходе исследования не демонстрировали статистически значимых отличий от показателей контрольной группы и фоновых показателей. В то же время во второй группе показатели свободного глутамин плазмы на 15-й минуте восстановления статистически значимо понижались по сравнению с показателями контрольной группы и фоновыми показателями глутамин во второй группе ($p < 0,05$).

Индекс Фишера (отношение суммы показателей аминокислот с разветвленной боковой цепью к сумме показателей тирозина и фенилаланина) считается

общепринятым интегральным показателем обмена аминокислот в печени [17]. Его колебания могут свидетельствовать об изменениях в печеночном метаболизме АК. В обеих группах добровольцев не отмечалось значимых изменений значений индекса Фишера в ходе гипоксического тестирования и в раннем восстановительном периоде. Исследуемые группы также не продемонстрировали статистически значимых отличий от показателей контроля и межгрупповых различий.

Анализ корреляций между показателями фенилаланина и тирозина до начала гипоксического воздействия (табл. 2) и в гипоксическом периоде его выявил высокую статистически значимую положительную

Таблица 2

Корреляции между показателями свободного фенилаланина и тирозина в плазме крови у добровольцев из контрольной, первой и второй групп

Первая группа			Вторая группа		
	Spearman R	p		Spearman R	p
Контроль	0,976*	<0,001	Контроль	0,976*	<0,001
Фон	0,703*	0,007	Фон	0,367	0,332
5 мин гипоксии	0,901*	<0,001	5 мин гипоксии	-0,167	0,693
10 мин гипоксии	0,835*	<0,001	10 мин гипоксии	0,383	0,309
20 мин гипоксии	0,582*	0,037	20 мин гипоксии	0,367	0,332
15 мин восстановления	0,654*	0,015	15 мин восстановления	0,533	0,139

Примечание. * — корреляция значима при $p < 0,05$.

корреляцию показателей обсуждаемых аминокислот в первой группе ($p < 0,05$). В то же время во второй группе значимых корреляций между показателями анализируемых ароматических аминокислот не отмечалось ($p > 0,05$).

Обсуждение результатов

В литературе вопрос о метаболизме свободных аминокислот при острой гипоксии остается предметом дискуссии. В ряде сообщений отмечается, что метаболизм аминокислот меняется при острой кратковременной гипоксии. В частности, понижение уровня свободных ароматических аминокислот плазмы крови было отмечено при гипоксическом воздействии на крысах [9]. Вместе с тем в недавних исследованиях, где изучалось воздействие острой нормобарической гипоксии у лабораторных крыс (9,5 % O_2 в течение 5 часов), оно приводило к повышению уровня ароматических аминокислот в плазме крови [16]. Авторы последней работы предполагают, что причиной нарастания уровней фенилаланина и тирозина может быть нарушение их метаболизации в печени вследствие системной гипоксии. В подтверждение своей гипотезы авторы указывают на значимое снижение индекса Фишера, отмечаемое в их эксперименте.

В нашем исследовании показано снижение уровня ароматических аминокислот фенилаланина и тирозина в восстановительный период в одной из двух экспериментальных групп. В то же время при изучении динамики индекса Фишера в ходе гипоксического тестирования не обнаружено значимых изменений в обеих группах добровольцев, подвергавшихся воздействию острой нормобарической гипоксии, что позволяет говорить об отсутствии у них нарушений аминокислотного обмена в печени.

Для уточнения влияния алиментарного фактора на уровни свободных аминокислот плазмы крови мы проанализировали изменения показателей заменимых аминокислот серина и глутамина в обеих экспериментальных группах. Нами были обнаружены значимые изменения концентрации свободного глутамина плазмы крови во второй группе (проходившей гипоксическое тестирование после легкого завтрака), что позволяет предположить наличие алиментарных причин снижения содержания ароматических аминокислот в раннем восстановительном периоде в этой группе. Однако наряду с этим уровень свободного серина плазмы не демонстрировал значимых изменений во второй группе, что не позволяет однозначно говорить о доминирующей роли алиментарного фактора в наблюдаемых изменениях.

Из литературы известно, что после острой нормобарической гипоксии в покое понижается уровень энерготрат [18], и это, возможно, оказывает определенное влияние на метаболизм свободных аминокислот. Вместе с тем в нашем наблюдении

значимо понижается содержание аминокислот у лиц, обследованных в абсорбционный период, то есть в ситуации относительно более легкой доступности свободных аминокислот для их метаболизации. Фенилаланин и тирозин относятся к числу аминокислот, имеющих специфические пути метаболизма. С учетом полученных нами в эксперименте материалов можно предположить, что у здоровых мужчин кратковременное выраженное гипоксическое воздействие в ненатощаковом состоянии приводит к нарушению нормального метаболизма ароматических аминокислот, причем это не связано с изменением функциональной активности печени.

Считается, что острая гипоксия вызывает масштабные системные изменения на всех уровнях организации, требующие активации адаптивных механизмов, в том числе опосредованных гормонами надпочечников и нейромедиаторами [15]. Ранее было показано, что экспериментальная острая гипоксия (имитация подъема на высоту 4 000 м над уровнем моря) приводит к увеличению уровня сывороточного адреналина [17], и было высказано предположение, что активация симпатoadреналовой системы при острой гипоксии может иметь адаптивный характер. Мы предполагаем, что эти процессы вызывают активизацию метаболизации ароматических аминокислот в их специфических метаболических путях для обеспечения возросших потребностей в нейромедиаторах и гормонах.

Таким образом, основываясь на материалах проведенного исследования, можно обоснованно предполагать, что в условиях кратковременной острой гипоксии, близкой к критической, у человека может адаптивно активизироваться процесс использования ароматических аминокислот в качестве субстратов для синтеза адреналина, норадреналина и дофамина. Результаты нашего исследования свидетельствуют о существенном влиянии алиментарного фактора на метаболизм свободных ароматических аминокислот крови.

Учитывая важную роль, которую играют метаболиты ароматических аминокислот (дофамин, адреналин, норадреналин, тиреоидные гормоны) в процессах адаптации организма к экстремальным воздействиям, считаем необходимым дальнейшее изучение влияния острой гипоксии на метаболизм свободных аминокислот в постпрандиальном состоянии и натощак. Выявленное в настоящем наблюдении влияние алиментарного статуса на адаптивный потенциал организма при острой гипоксии создает предпосылки для дальнейшей работы в этом направлении с целью разработки специальных рационов в авиации и космонавтике.

Список литературы

1. Ашмарин И. П., Стукалов П. В. Нейрохимия. М.: Медицина, 1996. 469 с.

2. Биохимия / под ред. Е. С. Северина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 768 с.

3. Бойко Е. Р., Бурых Э. А. Показатели метаболитов оксида азота у человека при острой нормобарической гипоксии // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. 2012. Т. 98, № 1. С. 147–154.

4. Бойко Е. Р., Бурых Э. А., Потолицына Н. Н., Людина А. Ю., Вахнина Н. А., Шадрина В. Д., ПаршукOVA О. И., Иржак Л. И., Сороко С. И. Показатели гликемии при выраженной экзогенной острой нормобарической гипоксии у человека в покое // Физиология человека. 2010. Т. 36, № 3. С. 110–116.

5. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Практика. М., 1998. 460 с.

6. Современные аспекты проблемы гипоксии в теории и практике высотной физиологии и авиационной медицины / И. Б. Ушаков, В. М. Усов, М. В. Дворников, И. В. Бухтияров // Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты / под ред. Л. Д. Лукьяновой и И. Б. Ушакова. М. : Истоки, 2004. С. 170–200.

7. Сороко С. И., Бурых Э. А. Внутрисистемные и межсистемные перестройки физиологических параметров при острой экспериментальной гипоксии // Физиология человека. 2004. № 30(2). С. 58–66.

8. Шабанов П. Д., Лебедев А. А., Мещеров Ш. К. Дофамин и подкрепляющие системы мозга. СПб. : Лань. 2002. 208 с.

9. al-Bekairi A. M. Effect of hypoxia and/or cold stress on plasma and brain amino acids in rat // Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 1989. N 64(2). P. 287–97.

10. de Vijlder J. J. M. Primary congenital hypothyroidism: defects in iodine pathways // European Journal of Endocrinology. 2003. N 149. P. 247–256.

11. Furst P., Stehle P. What are the essential elements needed for the determination of amino acid requirements in humans? // Journal of Nutrition. 2004. N 134. P. 1558–1565.

12. Kobayashi Y. The regulatory role of nitric oxide in proinflammatory cytokine expression during the induction and resolution of inflammation // J. Leukoc Biol. 2010. N 88(6). P. 1157–1162.

13. Krzysciak W. Activity of selected aromatic amino acids in biological systems // Acta Biochimica Polonica. 2011. N 58. P. 461–466.

14. Lehninger Principles of Biochemistry / D. L. Nelson & M. M. Cox. Ed. W. H. Freeman, 2008.

15. Mazzeo R. S. Altitude, exercise and immune function // Exerc. Immunol. Rev. 2005. N 11. P. 6–16.

16. Muratsubaki H., Yamaki A. Profile of plasma amino acid levels in rats exposed to acute hypoxic hypoxia // Ind. J. Clin. Biochem. 2011. N 26(4). P. 416–419.

17. Oltmans K. M., Gehring H., Rudolf S., Shultes B., Schweiger U., Born J., Fehm H. L., Peters A. Hypoxia causes glucose intolerance in humans // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2004. N 169. P. 1231–1237.

18. Oltmans K. M., Gehring H., Rudolf S., Shultes B., Schweiger U., Born J., Fehm H. L., Peters A. Persistent suppression of resting energy expenditure after acute hypoxia // Metabolism. 2006. Vol. 55, N 5. P. 669–675.

19. Rasmussen D. D., Ishizuka B., Quigley M. E., Yen S. S. C. Effects of tyrosine and tryptophan ingestion on plasma catecholamine and 3,4-dihydroxyphenylacetic acid concentrations // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1983. N 57. P. 760–763.

References

1. Ashmarin I. P., Stukalov P. V. *Neirokhimiya* [Neurochemistry]. Moscow, 1996, 469 p. [in Russian]

2. *Biokhimiya* [Biochemistry], ed. E. S. Severin. Moscow, 2009, 768 p. [in Russian]

3. Boiko E. R., Burykh E. A. *Rossiiskiy fiziologicheskii zhurnal im. I. M. Sechenova* [Russian Physiological Journal]. 2012, vol. 98, no. 1, pp. 147–154. [in Russian]

4. Boiko E. R., Burykh E. A., Potolitsyna N. N., Lyudini-na A. Yu., Vakhnina N. A., Shadrina V. D., Parshukova O. I., Irzhak L. I., Soroko S. I. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2010, vol. 36, no. 3, pp. 110–116. [in Russian]

5. Glants S. *Mediko-biologicheskaya statistika* [Medical-biological statistics]. Moscow, 1998, 460 p. [in Russian]

6. Ushakov I. B., Usov V. M., Dvornikov M. V., Bukhtiyarov I. V. *Problemy gipoksii: molekulyarnye, fiziologicheskie i meditsinskie aspekty* [Hypoxia problems: molecular, physiological and medical aspects], ed. L. D. Luk'yanova, I. B. Ushakov. Moscow, 2004, pp. 170–200. [in Russian]

7. Soroko S. I., Burykh E. A. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2004, no. 30(2), pp. 58–66. [in Russian]

8. Shabanov P. D., Lebedev A. A., Meshcherev Sh. K. *Dofamin i podkrepyayushchie sistemy mozga* [Dopamine and enforcing brain systems]. Saint Petersburg, 2002, 208 p. [in Russian]

9. al-Bekairi A. M. Effect of hypoxia and/or cold stress on plasma and brain amino acids in rat. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.* 1989, no. 64(2), pp. 287–297.

10. de Vijlder J. J. M. Primary congenital hypothyroidism: defects in iodine pathways. *European Journal of Endocrinology.* 2003, no. 149, pp. 247–256.

11. Furst P., Stehle P. What are the essential elements needed for the determination of amino acid requirements in humans? *Journal of Nutrition.* 2004, no. 134, pp. 1558–1565.

12. Kobayashi Y. The regulatory role of nitric oxide in proinflammatory cytokine expression during the induction and resolution of inflammation. *J. Leukoc Biol.* 2010, no. 88(6), pp. 1157–1162.

13. Krzysciak W. Activity of selected aromatic amino acids in biological systems. *Acta Biochimica Polonica.* 2011, no. 58, pp. 461–466.

14. *Lehninger Principles of Biochemistry.* D. L. Nelson & M. M. Cox. Ed. W. H. Freeman, 2008.

15. Mazzeo R. S. Altitude, exercise and immune function. *Exerc. Immunol. Rev.* 2005, no. 11, pp. 6–16.

16. Muratsubaki H., Yamaki A. Profile of plasma amino acid levels in rats exposed to acute hypoxic hypoxia. *Ind. J. Clin. Biochem.* 2011, no. 26(4), pp. 416–419.

17. Oltmans K. M., Gehring H., Rudolf S., Shultes B., Schweiger U., Born J., Fehm H. L., Peters A. Hypoxia causes glucose intolerance in humans. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004, no. 169, pp. 1231–1237.

18. Oltmans K. M., Gehring H., Rudolf S., Shultes B., Schweiger U., Born J., Fehm H. L., Peters A. Persistent suppression of resting energy expenditure after acute hypoxia. *Metabolism.* 2006, vol. 55, no. 5, pp. 669–675.

19. Rasmussen D. D., Ishizuka B., Quigley M. E., Yen S. S. C. Effects of tyrosine and tryptophan ingestion on plasma catecholamine and 3,4-dihydroxyphenylacetic acid concentrations. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 1983, no. 57, pp. 760–763.

AROMATIC AMINO ACIDS METABOLISM IN HUMANS EXPOSED TO EXPERIMENTAL SEVERE ACUTE SHORT-TERM NORMOBARIC HYPOXIA**A. A. Chernykh***Institute of Physiology, Komi Science Center, Ural Branch of Russian Academy of Sciences, Syktyvkar, Russia*

In aviation, acute hypoxia is one of the most dangerous factors affecting humans, and developing new ways of increasing human hypoxic resistance in severe acute hypoxia remains important. In this work we have studied particular features of proteinogenous aromatic amino acids metabolism in volunteers breathing hypoxic gas mixture containing 9 % of O₂. We have shown that the healthy volunteers exposed to experimental hypoxia in postprandial state significantly

decreased plasma levels of free tyrosine and phenylalanine in the early recovery period. We hypothesized that these amino acids being precursors for mediators and hormones (dopamine, epinephrine, norepinephrine) can play a significant role in increasing hypoxic resistance in humans.

Keywords: acute normobaric hypoxia, human, plasma free amino acids, phenylalanine, tyrosine

Контактная информация:

Черных Алексей Анатольевич — младший научный сотрудник ФГБУН «Институт физиологии Коми научного центра Уральского отделения РАН»

Адрес: 167982, Республика Коми, г. Сыктывкар, ул. Первомайская, д. 50

Тел. (8212) 24-14-74

E-mail: death.elephant@gmail.com