

free radicals, but in rebreather diving wherein high partial pressure oxygen is inhaled, there are concerns that free radical generation may increase in accordance with the increased oxygen intake. However, as for physical exercise and lipid hyperoxidation, it is reported that exercise load up to 50% of maximum oxygen intake does not affect the lipid hyperoxidation.

Furthermore, as in the rebreather diving in this study, in diving activities wherein stress load was relatively low, radical generation might have not been so significant. Nonetheless, even taking this in consideration, many issues remain to be solved regarding the result that shows the no change of free radicals while ROM level was expected to rise during rebreather diving. One possibility is that although there may have been generation of free radicals during rebreather diving activities, the scavenger system in the divers' body was mobilized and that the BAP level was higher after diving. However, the reason why the scavenger system that overcomes radical generation was mobilized to higher the BAP generation cannot be explained from this study. There could be some specific features in rebreather diving that are different from physical exercise activities in atmospheric pressure environment, and it would be interesting to investigate if this is so. Also, the fact that samples who participated in this study were under a slight oxidative stress condition before diving, this could have complicated the interpretation of the result of this study, but it is thought that slight oxidative stress condition is due to the age factor of samples.

In this study, the fluctuating situation of the scavenger system during rebreather diving activities was not grasped, but it was confirmed that antioxidant potential show significant increase before and/or after a single rebreather diving activity. It is considered that one of the reasons for that is that the samples of this study were all well experienced divers. According to studies related to antioxidant potential, people who exercise frequently have higher level of antioxidant enzyme and other antioxidant substances in tissue. The antioxidant potential that was measured in this study showed a high value before the experiment in many subjects. It is considered that this is because the samples had already acquired sufficient antioxidant potential in their daily exercise activities that includes diving.

In this study, ROM and BAP test was used to evaluate the oxidative stress or antioxidant potential of the samples. Conventionally, measurement of free radical was time consuming and also caused consumption of much expense, and the ROM test method itself was quite difficult, but the ROM and BAP test that was developed recently can measure free radicals or antioxidant potential in a very easy-to-use method, and the test can be done in a very short time with accurate evaluation of oxidative stress or antioxidant potential in human body. There are evidences that the results of d-ROMs test correlate with the results of ESR, and the ROM test is utilized in many studies as being a reliable testing method.

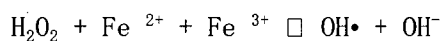
As a conclusion, in rebreather diving, there is a time frame when the serum BAP

increase, and rise of oxidative stress due to high pressurized oxygen inhalation was not found. As one topic to follow, an investigation needs to be conducted on what influences the oxidative damage in cases when diving is conducted repeatedly, and how divers acquire the antioxidant features. Moreover, although evaluation of oxidative stress, inspiration oxygen pressure or exercise changes are difficult because of multiple factors that affect the relation among these parameters, it is thought that appropriate analysis is possible when accurate control is conducted.

ROM test: Test for oxidative stress level

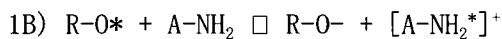
Principle

The method is based upon metals transition capacity to catalize, once these metals are freed from their chelate protein transport forms and the deposit where they are normally found in plasma and cells, reactions from the formations of free radicals according to Fenton's reaction as in the following formula, or in radical propagation:



The radicals which are produced, the quantity of which is directly proportional to the quantity of peroxide present in plasma, are chemically trapped by phenolic derivate molecules, and through the reaction, these peroxides are transformed into ions. The ion transformation colors the peroxides, and the color can be measured with photometers. Practically, a small amount of serum is diluted in an acid buffer solution (pH 4.8). The iron ions that were bonded to the serum proteins become available to catalyze in vitro the breakdown of blood hydroperoxides to alkoxy and peroxy radicals.

The reactions of ROMs test is as follows:



wherein;

R-OOH is a generic hydroperoxide

R-O \cdot is the alkoxy radical of a generic hydroperoxide

R-OO \cdot is the hydroperoxy radical of a generic hydroperoxide

A-NH₂ is N, N-diethyl-paraphenyldiamine, i. e. the chromogenic substrate of

d-ROMs test

[A-NH₂*]⁺ is the coloured radical cation of the chromogenic substrate

The chromogen (N,N,-diethylparaphenylen-diamine) is oxidized by hydroperoxy and

alkoxyl radicals, then change to colored cation detectable at 505 nm. The concentration of colored complex reflects (correspond, related) to the hydroperoxides levels of the tested biological sample. The results were expressed as CARR U., where 1 CARR U. corresponds to 0.08 mg/100 ml H₂O₂. The normal range has been determined as 250-300 CARR.U..

BAP test: Test for biological antioxidant potential

Principle

Based on the ability of a colored solution, containing a source of ferric (Fe³⁺) ions bound to a chromogenic substrate (i.e. a thiocyanate derivative), to decolor when Fe³⁺ ions are reduced to ferrous ions (Fe²⁺), as it occurs by adding a blood plasma sample. For the test, plasma sample already has been dissolved in a colored solution obtained by mixing a source of ferric ions (i.e. ferric chloride, FeCl₃). Practically, a small amount of blood plasma (10μL) to be tested is dissolved in a colored solution, which has been previously obtained by mixing a source of ferric ions (i.e. ferric chloride, FeCl₃) with a special chromogenic substrate (i.e. a thiocyanate derivative)

After five minutes incubation at 37°C, the solution will decolor, reflecting the ability of plasma to reduce ferric ions to ferrous ions, according to these reactions:

1. FeCl₃ + AT (uncolored) ⇌ FeCl₃ - AT (colored)
2. FeCl₃ - AT (colored) + BP(e⁻) ⇌ FeCl₂ + AT (uncolored) + BP

wherein:

FeCl₃ is ferric chloride

AT (uncolored) is a thiocyanate derivative (uncolored);

FeCl₃ - AT (colored) is the colored complex of ferric chloride with the thiocyanate derivative

BP (e⁻) is a molecule of blood plasma barrier with reducing/electrongiving/antioxidant activity against ferric ions
BP is the oxidized form of BP (e⁻)
FeCl₂ is the ferrous chloride obtained by the reducing activity of BP (e⁻)

By photometrically assessing the intensity of decoloration, the amount of reduced ferric ions can be adequately evaluated, which shows antioxidant potential of tested sample.

The value more the 2,200 μmol/l, is estimated to physiological adequate.

高気圧酸素曝露による血漿遊離アミノ酸の変化に関する検討

Changes in plasma-free amino acids by hyperbaric oxygen exposure.

日本高気圧環境・潜水医学会雑誌、2008、 Vol. 43 No. 1、投稿中

日本語要旨

高気圧酸素 (HBO: Hyperbaric Oxygen) 曝露によってヒト血中 reactive oxygen metabolites (ROM) 値が平均 6.9% 程度上昇することをわれわれは以前報告した (日本高気圧環境・潜水医学会雑誌 2007; 42: 85-91)。HBO における急激な酸化ストレスを受けた際、生体系でのラジカル生成と消去に関与する酵素群を構成するアミノ酸も影響をうけるであろうことは推測されるが、これまでヒト血漿遊離アミノ酸がどのように変化するかについてはほとんど知られていない。そこで、我々は、健常な成人男女をアメリカ海軍作成の治療表 Table 6 の HBO 条件下に 5 時間曝露し、20 種類の血漿遊離アミノ酸の変化について検討した。その結果、HBO 曝露後の変化としてはバリン値のみに有意な増加が認められた ($p < 0.05$)。予期に反して、グルタチオン代謝など抗酸化に関与することが知られているアミノ酸 (システイン、メチオニン) には有意な変化が認められなかった。その理由の一つとしては、ミトコンドリアの脆弱部にあるバリンへの影響が考えられる。

Abstract

We previously reported that hyperbaric oxygen (HBO) increased serum reactive oxygen metabolites (ROM) by approximately 7% (The Japanese Journal of Hyperbaric and Undersea Medicine 2007; 42: 85-9). Under hyperbaric conditions, radicals are produced in vivo, and anti-oxidation systems are activated because of the oxidative effect of HBO. Therefore, the amino acids of enzymes associated with redox (reduction/oxidation) reaction should be subjected to increase by HBO. However, little or no study has been conducted on the change of amino acids under HBO therapy. Ten healthy volunteers (6 male, 4 female) were exposed to HBO equivalent to U.S. Navy Treatment Table 6 for 5 hours. Serum free amino acids were measured before and after the exposure. Of 20 amino acids analyzed, only valine increased after the HBO exposure ($p < 0.05$). The other amino acids, unexpectedly including the ones contributing to the glutathione (γ -glutamylcysteinylglycine; GSH) metabolism, such as cysteine and methionine, did not show any meaningful changes. We speculate that the involvement of valine in vulnerable mitochondria sites may be a possible mechanism for its increase with HBO.

キーワード: 酸化ストレス、抗酸化作用、バリン

Keywords: oxidative stress, antioxidative function, valine

はじめに

高気圧酸素(HBO: Hyperbaric oxygen)は、脂質、たんぱく質、DNAの酸化など、細胞障害を起こしうる活性酸素の発生を増加させることが報告されている1)。われわれの研究においても、US Navy治療表Table6の直後で酸化ストレスの指標となるReactive Oxygen Metabolites (ROM)が平均6.9%程度増加しており、HBO後には生体内にラジカルが産生されたことが示されている2, 3)。HBO曝露はダイビング後の減圧症治療4)や慢性的創傷の治癒5)のために治療として用いられている。また、近年、HBO曝露によるヒト血中CD34の増加6)や、動物試験におけるheat shock protein (HSP)の発現7)、内皮前駆細胞の発現増強8)等について報告がある。

生体はラジカルに対して対応するシステムとして、グルタチオン系9, 10)、ビリルビン11)、アミノ酸12)などを利用することは知られている。HBO曝露による生体内酸化システム系の動態についてはグルタチオン、カタラーゼ、グルタチオンペルオキシダーゼに明らかな変化が生じなかったというヒトにおける報告がある13)。HBOとアミノ酸の関連には、ラット脳でHBO曝露後アルギニン代謝が変動した14)、マウス大脳皮質においてグルタミン酸が増加した15)という報告があるが、ヒトにおける血漿遊離アミノ酸の変化についてほとんど知られていない。そこで、今回、われわれは、血漿遊離アミノ酸がHBOでどのように変化するかについて検討することを目的とし、試験を実施した。

方法

当研究は、ヘルシンキ宣言に基づき、東京医科歯科大学医学部附属病院の倫理委員会の許可を得た後、被験者の体調、健康状態を充分配慮したうえで行われた。被験者

には、当該研究の意味、実験に参加することで得ることのできる利益および不利益について説明し、被験者の同意書を作成したうえで研究を実施した。

健常者10名(男性6名、女性4名、平均年齢 34.3 ± 7.2 歳)に、US Navy治療表Table 616)に基づいてHBO曝露を実施した。抗酸化剤の常用者、ピル服用者及び喫煙者は被験者から除外した。

HBO曝露前日までの食事コントロールは行わなかったが、試験当日は、HBO前の採血直後に、朝食としておにぎり2個を摂取した。HBO試行中、ゲージ圧0.09MPaに減圧された際の1回目の空気呼吸(酸素ブレイク)中に、昼食としておにぎり2個を摂取した。HBO前の身体活動については、30分以内の歩行を許可した。HBO中は座位安静・睡眠不可とし、水分摂取は500ml以内とした。HBO曝露に参加した同一の被験者は、1ヶ月が経過した後、HBO曝露なしの安静コントロール群として同様のスケジュールで試験を実施した。

血漿遊離アミノ酸測定の採血は、HBOの前・後に行った。採血検体は速やかに遠心分離(3,000回転、15分、室温)後、血漿のみを採取し、 -18°C にて凍結保存した。HBOの翌日、Table 1に示す20種類のアミノ酸の血中濃度の変化について全ての検体を同時に測定した。解析には陽イオン交換樹脂クロマトグラフィーを用いたニンヒドリン反応による自動アミノ酸分析装置(日立835-50型自動アミノ酸分析器)を使用した。

統計: 血漿遊離アミノ酸は、HBO前値と後値、HBO群と安静コントロール群との比較において、Wilcoxon signed-ranks testを使用し検定した。いずれの検定も $p < 0.05$ をもって有意と判定した。結果については、平均±標準偏差(SD)にて記載した。

結果

測定したアミノ酸のうち、統計的に有意な変化を示したアミノ酸はバリンのみであった。すなわち、HBO 曝露時のバリン値は前値が 239.7 ± 50.9 nmol/ml であり、曝露後は 255.8 ± 45.2 nmol/ml に増加した

($p < 0.05$) (Fig. 1)。安静時バリン値は前値が 233.8 ± 40.2 nmol/ml、5 時間経過後の値は 228.6 ± 39.2 nmol/ml であり、安静 5 時間後のバリン値と曝露 5 時間後のバリン値間においても統計的に有意な増加を認めた ($p < 0.05$)。

Table 1 測定したアミノ酸

アラニン	システイン
バリン	グルタミン
ロイシン	アスパラギン
イソロイシン	チロシン
プロリン	リシン
フェニルアラニン	アルギニン
トリプトファン	ヒスチジン
メチオニン	アスパラギン酸
グリシン	グルタミン酸
セリン	グルタミン酸
トレオニン	グルタミン酸
システイン	

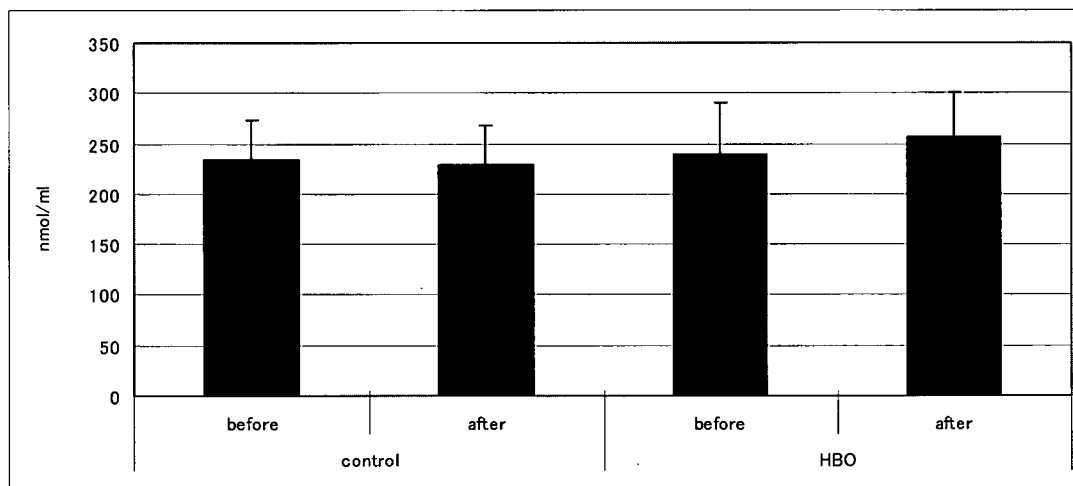


Fig. 1 血中バリン値の変化

考察

今回の試験において、曝露直後に有意な変化を示したアミノ酸はバリンのみであった。われわれの報告において、US Navy

Table 6 曝露で ROM が平均 6.9%増加するとともに、尿中 8-OHdG の生成速度の増加傾向が認められていたことから 2)、酸化還元作用することが知られているシステ

インやメチオニンには少なくとも統計的な有意差が得られるであろうと考えていた。しかし、予想に反し、これら GSH 代謝に関わるアミノ酸は安静時の状態と比較して有意な変化を示さなかった。

今回の結果のひとつの考察として、HBO 曝露によるミトコンドリアへの影響を考えている。ラット組織を過酸化脂質で処理することで、ミトコンドリア呼吸鎖を構成する重要なタンパクである Adenine nucleotide translocase (ANT) を構成するアミノ酸のうちリジン、システイン、アルギニン、バリンが減少したという報告がある (17)。ANT は 6 回膜貫通型のヘリックスループをもつタンパクでミトコンドリア外膜に配向して存在し、バリンは細胞膜を貫通するループ付近に存在する (18)。一般的にループ部分のアミノ酸は障害を受けやすく、従って、細胞外膜折り返し領域に存在するバリンもラジカル等の障害を受けやすいであろうことが予測される。一方、酵母の試験系において、L142S の変異では野生株よりも 15 倍活性が低下することが報告されているが、L142S は L127、V130、I183 に相応すると報告があり (19)、バリンは ANT の薬理活性に重要であることが示唆されている。ヒトの筋バイオプシーにおいても、ラジカルのストレスが筋肉中のミトコンドリア酸化還元制御機構に影響をあたえることが示されており (20)、生体内で生じたラジカルはミトコンドリアを標的のと考えられる。

以上のことから、血中バリン濃度が有意差をもって増加したのは、2.8ATA の曝露によって生体内に産生されたラジカルが ANT タンパクの側鎖をターゲットとして障害した可能性が考えられる。バリンは必須アミノ酸であり、ヒトはバリンを合成することができず、ミトコンドリア ANT のバリンがターゲットとなった場合、速やかに de novo 合成によって補わなくてはならない。

そのため、結果として血中のバリン濃度が高まったと考えている。

今後は HBO 下において、血中に存在する酸化ストレスに關与するタンパクの挙動をより詳細に検討していきたい。

引用文献

- 1) Narkowicz CK, Vial JH, McCartney PW: Hyperbaric oxygen therapy increases free radical levels in the blood of humans. *Free Radic Res Commun* 1993; 19: 71-80.
- 2) 山見信夫, 金剛寺純子, 中山晴美. 他. 高気圧酸素における酸化・抗酸化マーカーの検討 日本高気圧環境・潜水医学会雑誌 2007; 42: 85-91.
- 3) 金剛寺純子, 山見信夫, 柳下和慶. 他.: 米軍再圧治療表 6 による Reactive Oxygen Metabolites (ROM) と Biological Antioxidant Potential (BAP) の変化. 日本高気圧環境・潜水医学会雑誌 2007; 42: 23-29.
- 4) Gertsch-Lapcevic Y, Guin P, Butler J, Ryan S: Hyperbaric oxygen therapy: treatment for spinal cord decompression sickness. *SCI Nurs* 1991; 8: 97-101.
- 5) Abidia A, Laden G, Kuhan G, et al.: The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind randomized-controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 513-518.
- 6) Thom SR, Bhopale VM, Velazquez OC, et al.: Stem cell mobilization by hyperbaric oxygen. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006; 290: H1378-H1386.
- 7) Thom SR, Bhopale V, Fisher D, et al.: Stimulation of nitric oxide synthase in cerebral cortex due to elevated

- partial pressures of oxygen: an oxidative stress response. *J Neurobiol* 2002; 51: 85-100.
- 8) Goldstein LJ, Gallagher KA, Bauer SM, et al.: Endothelial progenitor cell release into circulation is triggered by hyperoxia-induced increases in bone marrow nitric oxide. *Stem Cells* 2006; 24: 2309-2318.
 - 9) Meister A: Glutathione-ascorbic acid antioxidant system in animals. *J Biol Chem* 1994; 269: 9397-9400.
 - 10) Meister A: Glutathione, ascorbate, and cellular protection. *Cancer Res* 1994; 54: 1969s-1975s.
 - 11) Stocker R, Yamamoto Y, McDonagh AF, et al.: Bilirubin is an antioxidant of possible physiological importance. *Science* 1987; 235: 1043-1046.
 - 12) Moskovits J: Methionine sulfoxide reductases: ubiquitous enzymes involved in antioxidant defense, protein regulation, and prevention of aging-associated diseases. *Biochim Biophys Acta* 2005; 1703: 213-219.
 - 13) Dennog C, Radermacher P, Barnett YA, Speit G.: Antioxidant status in humans after exposure to hyperbaric oxygen. *Mutat Res* 1999; 428: 83-89.
 - 14) Ito T, Yufu K, Mori A, et al.: Oxidative stress alters arginine metabolism in rat brain: effect of sub-convulsive hyperbaric oxygen exposure. *Neurochem Int* 1996; 29: 187-195.
 - 15) Mialon P, Joanny P, Gibey R. et al.: Amino acids and ammonia in the cerebral cortex, the corpus striatum and the brain stem of the mouse prior to the onset and after a seizure induced by hyperbaric oxygen. *Brain Res* 1995; 676: 352-357.
 - 16) U. S. Navy Diving Manual. Revision 5, Naval Sea Systems Command Publication NAVSEA 0910-LP-103-8009. August 2005.
 - 17) Giron-Calle J, Schmid HH: Peroxidative modification of a membrane protein. Conformation-dependent chemical modification of adenine nucleotide translocase in Cu^{2+} /tert-butyl hydroperoxide treated mitochondria. *Biochemistry* 1996; 35: 15440-15446.
 - 18) Pebay-Peyroula E, Dahout-Gonzalez C, Kahn R, et al.: Structure of mitochondrial ADP/ATP carrier in complex with carboxyatractylolide. *Nature* 2003; 426: 39-44.
 - 19) Zeman I, Schwimmer C, Postis V, et al.: Four mutations in transmembrane domains of the mitochondrial ADP/ATP carrier increase resistance to bongkrekic acid. *J Bioenerg Biomembr* 2003; 35: 243-256.
 - 20) Tonkonogi M, Walsh B, Svensson M, et al.: Mitochondrial function and antioxidative defence in human muscle: effects of endurance training and oxidative stress. *J Physiol* 2000; 528: 379-388.

【目的】

高気圧酸素曝露（高圧酸素吸入）は生体内の活性酸素（ROS）を増加させるため、血中のヒドロペルオキシドを反映する酸化ストレスマーカである Reactive Oxygen Metabolites（ROM）および 3 価鉄イオンが 2 価鉄イオンに変化する際の還元力を反映する Biological Antioxidant Potential（BAP）を増加させることが知られている。また大気圧下の運動では、その強度に応じて ROM が増加する。今回、我々は、リブリーザー（閉鎖式回路の潜水機器）を使用したダイバーにおいて、ROM および BAP を測定したので報告する。

【方法】

被験者は健常の男性ダイバー 10 名（平均年齢 45.9±9.6 歳）とした。ダイビングプロフィールは、エントリーからエキジットまでの時間が 60 分、最大深度 30m に 30 分滞在、減圧時間は 20 分とした。海中での移動距離は 1,200m であった。リブリーザーキットは、インスピレーション®（AP ダイビング社製、英国）を使用し、潜水中は常に吸入ガス酸素分圧が 1.3ATA に保たれる条件とした。

【結果】

血清 BAP はダイビング後に平均値が 11% 増加した（ $P < 0.05$ ）（ダイビング前：2221.6±466.5 μmol/l, ダイビング後：2458.4±363.5 μmol/l）。血清 ROM は有意な変化を認めなかった（ダイビング前：294.8±48.4 U. CARR, ダイビング後：289.5±50.6 U. CARR）。

【結論】

リブリーザーダイビングは BAP に影響することが示唆された。高分圧酸素を吸入しながら運動するため、生体内の ROS を増加させ、抗酸化物質を血中に誘導させ、BAP が増加するものと考えられる。

テクニカルダイビングが酸化ストレスおよび抗酸化力に与える影響

「第 42 回「第 42 回日本高気圧環境・潜水医学会学術総会」Vol. 42(3):213
(2007 年 11 月 2 日～3 日 横浜)

【目的】

水深 50～100m に混合ガスを使用して潜水するレジャーダイバーのテクニカルダイビングが普及しつつある。テクニカルダイビングは、酸素分圧の高い吸入ガスを吸いながら水中活動し減圧時に酸素減圧などを行うスタイルで行われる。これまで我々は高気圧酸素曝露における酸化ストレスまたは抗酸化力の増加について報告してきた。今回は混合ガスを使用して水深 50m に潜水したテクニカルダイバーについて検討したので報告する。

【方法】

被験者は男性 10 名、平均年齢 42.2 ± 10.9 歳とした。酸素・窒素の 2 種混合ガスを使用して水深 50m へダイビングをした被験者について、潜水の前後で採血し酸化ストレスの指標である血中 Reactive Oxygen Metabolites (ROM) および血中 Biological Antioxidant Potential (BAP) を測定した。ダイビングプロフィールは、潜降時間 5 分、最高深度の水深 50m での停滞時間 20 分、減圧時間 45 分とした。ダイビング中の最高酸素分圧はボトムでの活動中は 1.25ATA、減圧中は 1.6ATA であった。

【結果】

ROM はダイビング後に平均値が 8.1% 増加した ($P < 0.05$) (ダイビング前: 254.8 ± 46.8 U.CARR、ダイビング後: 275.4 ± 38.3 U.CARR)。血清 BAP は有意な変化を示さなかった (ダイビング前: $2491.5 \pm 324.2 \mu\text{mol/l}$ 、ダイビング後: $2690.5 \pm 297.1 \mu\text{mol/l}$)。

【結論】

テクニカルダイビングは酸化ストレスの指標とされる ROM を増加させる可能性があることが示唆された。

連続高気圧酸素曝露における酸化ストレスと抗酸化力の変化

「第 42 回「第 42 回日本高気圧環境・潜水医学会学術総会」 Vol. 42(3):221
(2007 年 11 月 2 日～3 日 横浜)

【はじめに】

高気圧酸素治療は、過剰な活性酸素種の産生により酸化ストレスが生じると言われている。米軍再圧治療表 6 (TT6) は 664 UPTD と 1 日の許容曝露限界を超えている。そのため、治療が複数回必要な場合は、酸化ストレスの蓄積が懸念される。今回我々は、短期間内の TT6 の複数回の曝露が酸化ストレスおよび抗酸化力に影響を与えるかを検討した。

【方法】

3 日間の間隔をおいて TT6 の治療を 2 回受けた 9 名の減圧症患者 (男性 6 名、女性 3 名、平均年齢 37 歳、29～43 歳) を対象とした。基礎疾患のある者、喫煙者、低用量ビル服用者は含まれていない。それぞれ治療の直前直後に静脈血を採取し、酸化ストレスの指標として Rescutive Oxygen Metabolites (ROM)、抗酸化力の指標として Biological Antioxidant Potential (BAP) と尿酸値を測定した。

【結果】

ROM に変化は認められなかった (1 回目前 : 1 回目後 ; 2 回目後 ; 286 ± 9 : 282 ± 10 : 279 ± 14 : 275 ± 9 CARR U)。1 回目前値と比較し、BAP はそれぞれの治療直後に有意に増加した (2305 ± 73 : $2467 \pm 46^*$: 2404 ± 112 : $2501 \pm 87^*$ $\mu\text{mol/l}$ 、* $P < 0.05$)。尿酸値には変化は認められなかった (6.0 ± 0.5 : 6.1 ± 0.5 : 6.1 ± 0.4 : 5.8 ± 0.4 mg/dl)。

【結論】

3 日目のインターバルをおいて TT6 に曝露した場合、酸化ストレスは増加せず、抗酸化力が有意に増加した。これは、高気圧酸素によって生じた活性酸素種に対して、生体の代償機能が働いた結果、抗酸化力が動員されたことを示唆するものと考えられる。

新しい標準減圧表作成に伴う実地調査および検証調査研究

平成19年度厚生労働科学研究費補助金
労働安全衛生総合 研究事業

平成19年度 総合研究報告書

発行年 平成 20 年 3 月
発行者 眞野喜洋
発行補助 厚生労働科学研究費補助金
連絡先 眞野喜洋
東京医科歯科大学大学院健康教育学
113-8519 東京都文京区湯島 1-5-45
TEL 03-5803-5336
Email hashimoto.ns@tmd.ac.jp