

УДК 612.014.461.2:612.822.3

Действие факторов гипербарической среды на центральную нервную систему

С. А. Гуляр, В. Н. Ильин

Комплексное действие экстремальных факторов гипербарической среды лимитирует работоспособность человека под повышенным давлением, ведет к развитию неблагоприятных сдвигов функционального состояния организма. При компрессии и пребывании под повышенным давлением сдвиги со стороны ЦНС заключаются в развитии наркотического и нервного синдромов (табл. 1).

Считалось [42], что дыхательная недостаточность будет основным синдромом, препятствующим увеличению рабочих глубин. Однако это предположение не подтвердилось данными современных исследований и теоретических расчетов. Показано, что человек может дышать газо-

Таблица 1. Физиологические и патологические синдромы, обусловленные влиянием гипербарии в динамике (по [46] с нашими изменениями)

Фаза экспозиции	Преобладающие факторы гипербарии	Физиологические и патологические синдромы	Диапазон давлений, МПа
Компрессия	Рост и положительные перепады гидростатического давления Рост плотности дыхательной среды	Изменения объема замкнутых газовых полостей в организме Усиление механической нагрузки на внешнее дыхание Изменение режима терморегуляции Искажение артикуляции	более 0,1
	Изменение парциального давления компонентов дыхательной смеси	Рост насыщения тканей инертными газами Острое отравление кислородом Азотный наркотический синдром НСВД Артралгия	более 0,3—0,4 более 2,0 до 69
Изопрессия	Повышенное парциальное давление кислорода и инертных газов Высокая плотность дыхательной среды	Хроническое отравление кислородом НСВД Адаптивная перестройка регуляции массопереноса респираторных газов Хроническая гиперкапния Снижение физической работоспособности	
Декомпрессия	Снижение и отрицательные перепады гидростатического давления	Снижение насыщения тканей инертными газами Противодиффузия газовых потоков Декомпресссионные расстройства	
Реадаптация	—	Астенизация Смещение равновесия биохимических процессов Расстройства микроциркуляции, асептические некрозы костей	0,1

гипербарической среды
вышенным давлением,
ционального состояния
овышенным давлением
тии наркотического и

ность будет основным
х глубин. Однако это
еменных исследований
к может дышать газо-

я, обусловленные влиянием

и патологи- ромы	Диапазон давлений, МПа
та замкну- остей в ор-	более 0,1
ческой наг- е дыха-	
аа терморе-	
суляции тканей и	
те кислоро-	более 0,3—0,4
ческий син-	
	более 2,0 до 69
вление	
стройка ре- еноса рес-	
ркапния ской рабо-	
ения тка- изами	
газовых	
е расст-	
есия био- ссов роцирку- ие некро-	0,1

выми смесями плотностью, эквивалентной плотности He на глубине 1500 м или плотности H_2 на глубине 3 000 м [54, 69]. Не рассматриваются как основной фактор, ограничивающий глубину погружения, нарушения сердечной деятельности [42]. Согласно современным представлениям, наиболее существенным препятствием в достижении человеком предельных глубин является комплекс неврологических расстройств, возникающих при погружениях на глубины свыше 150 м [18, 37].

Основные признаки нервного синдрома высокого давления (НСВД) впервые описаны при «сухих» экспериментальных погружениях на 320—365 м [37]. Начальным симптомом НСВД является тремор, постуральный и интенционный частотой около 1—10 Гц, наблюдаемый в состоянии покоя [6, 8, 18]. Проведенными исследованиями показано, что наибольшая амплитуда тремора наблюдается в частотном диапазоне 6—10 Гц [82]. Этот частотный диапазон хотя и частично совпадает, но все же отличается от частот треморов неврологического происхождения, например, при паркинсонизме [3—8 Гц], поражениях мозжечка, отравлении алкоголем, или треморов, наблюдаемых при переохлаждении организма [8—12 Гц]. Замечено, что развитие тремора определяется в большей мере режимом компрессии, чем самой глубиной погружения [71]. Синдрому также сопутствуют изменения ЭЭГ [10, 72], заключающиеся в уменьшении общей активности ЭЭГ с наиболее выраженными изменениями в α частоте, которые в свою очередь связаны с абсолютным и относительным увеличением Θ активности. Увеличение в ЭЭГ Θ волн обычно возрастает с повышением давления и в некоторых случаях может достигать нескольких сот (в процентах) [71, 72]. Усиление Θ активности иногда сопровождается параллельным увеличением Δ волн [71]. Наблюдаются и другие, менее стойкие изменения ЭЭГ, которые включают появление пароксизмальных разрядов [14, 81] и вспышек пикообразной активности [42]. Степень изменений ЭЭГ зависит от индивидуальных качеств человека, скорости компрессии, состава дыхательной смеси и от давления. Следует отметить, что эти сдвиги возникают не сразу, а развиваются по мере увеличения экспозиции при гипербарии [64]. Показано также изменение амплитуды и латентного периода различных компонентов слухового, зрительного и соматосенсорного вызванных потенциалов [38, 42, 46, 80]. Однако механизмы этих изменений изучены еще слабо. Предполагается, что повышенное давление вызывает торможение тех звеньев сенсорных путей, которые являются общими для афферентных потоков разных модальностей. Такими релейными образованиями могут являться таламические структуры, ретикулярная формация среднего мозга, кора головного мозга. Высказана гипотеза о том, что угнетение первичных компонентов вызванных потенциалов (ВП) связано либо с компрессией, либо с наркотическим действием инертного газа, а увеличение амплитуды более поздних компонентов и удлинение их латентных периодов обусловлено действием самого давления [80]. Все же нет пока ясных данных об избирательном действии инертных газов и давления их на определенные структуры нервной системы.

При давлениях более 3,1 МПа, наряду с усилением уже отмеченных изменений в организме, НСВД проявляется в виде фасцикуляций, миоклонических подергиваний, спастичности мышц [10, 11], потери координации [39], нарушения равновесия, вертиго, возникающих при вращении головы [31, 42], апатии, тошноты, рвоты, спазма желудка [42], спутанности сознания, появления периодов микросна, нарушениях ночного сна и долговременной памяти [84], снижения умственной и физической работоспособности [55]. У животных основными признаками НСВД при высоких давлениях являются гиперактивность, треморы различных типов, а при давлениях свыше 8 МПа — судороги. Сводка эффектов воздействия различного давления дана с учетом результатов современных исследований и приведена в табл. 2.

Важная особенность НСВД, обнаруженная при погружениях с использованием гелиево-кислородной смеси, состоит в том, что тяжесть

симптомов и порог возникновения зависят от скорости компрессии [11, 41, 71]. Повышение скорости компрессии приводит к возникновению начальных признаков НСВД при меньших давлениях. Поэтому с увеличением глубины погружения требуется все большее снижение скорости компрессии. При этом компрессия без остановок менее благоприятна в отношении развития НСВД, чем ступенчатая компрессия [38, 65]. Однако определенных рекомендаций по скорости компрессии гелиево-кислородной смеси для уменьшения выраженности признаков НСВД дать нельзя, так как имеются различия индивидуальной чувствительности к высокому давлению гелия [12, 42, 73]. И, наконец, существует проблема значимости адаптации к гипербарии в снижении выраженности НСВД. Было показано, что отдельные симптомы НСВД (например, постуральный тремор) ослабевают при продолжительной экспозиции или предварительной адаптации под давлением [4, 5]. В то же время некоторые симптомы (например, изменения в ЭЭГ) ухудшаются по мере увеличения времени пребывания человека под повышенным давлением. Поэтому было сделано предположение, что симптомы НСВД могут быть вызваны частично компрессией, а частично воздействием собственно самого давления [65]. Решение этих вопросов могло бы иметь практическое и теоретическое значение для понимания основ НСВД [55].

Механизмы НСВД до сих пор еще не раскрыты. Был выдвинут ряд теорий, характеризовавших НСВД как форму наркотического действия инертного газа [9], проявление клеточной гипоксии, обусловлен-

Таблица 2. Проявления НСВД и другие биологические эффекты при различных давлениях (по [5] и [34] с нашими изменениями)

Давление, МПа	Биологические эффекты	
	Человек и высшие животные	Низшие животные и искусственные модели
0,2	Отравление кислородом	
0,5—1,0	Азотный наркоз	Изменение активности K^+ , Mg^{2+} -АТФазы
1,0—2,0	Изменения ЭЭГ. Начальные признаки НСВД, выражающиеся появлением ритмического тремора.	
	Суставные боли	
2,0—4,0	Дисметрия, фибрилляция мышц, миоклонии, нарушение координации движений, сонливость	
4,0—6,0	Дизориентация в пространстве, сильное головокружение, тошнота, спазмы кишечника и желудка	Ингибирование гликолиза, увеличение амплитуды суммарного потенциала действия препарата седалищного нерва лягушки
6,0—10,0	Развитие приступов генерализованных клонических судорог, а затем и тонических судорог у животных	
10—15	Обратимое угнетение двигательной активности, переходящее в двигательный паралич	Увеличение способности к ритмической активности ганглиозных клеток и изолированных аксонов на 50—75 %
15—20	Наступление необратимых изменений и летального исхода	Деполаризация клеток на 5—15 мВ.
20—40		Торможение деления клеток, угнетение на 50 % роста плесени, угнетения суммарного потенциала действия, прекращение движений жгутиковых
40—100	Паралич и гибель большинства видов рыб	Удлинение потенциала действия на 20—70 %, ингибирование многих ферментов, гибель барофобных организмов, прекращение деления яиц
100—1000		Инактивирование вируса табачной мозаики
		Угнетение синаптической передачи, разрушение эритроцитов, гибель большинства бактерий, коагуляция белка

ное дыханием плотной газовой смесью [27], как результат распределения инертного газа между кровью и тканями в связи с переходящими нарушениями осмотического равновесия при быстрых изменениях давления [38]. Однако эти гипотезы оказались несостоятельными после появления данных о развитии НСВД у мышей при дыхании жидкостью [53, 58]. В настоящее время существует несколько равноправных, поддерживаемых разными группами исследователей, теорий НСВД. Одной из них является теория «критического объема», согласно которой растворение инертного газа в липидах мембраны нервной клетки приводит к изменению ее толщины в связи с появлением свободного объема в ее липидной формации, превышающего некоторый критический свободный объем. Было показано, что это нарушает связи липидной фракции мембраны с белками, изменяет ионную проводимость и оказывает влияние на передачу возбуждения в нервном синапсе [56, 61]. В дальнейшем эта гипотеза была развита за счет того, что при действии повышенного давления гидрофобная область мембраны сжимается до размеров ниже критического объема [60]. Гипотеза «критического объема» объясняет антагонистическое взаимодействие анестетических веществ и давления, которое проявляется в «обращении» анестезии при дополнительном действии повышенных давлений индифферентных газов группы гелия или водородной среды, «облегчении» НСВД (снятие тремора и судорог) при дополнительном применении анестетиков [7]. Данная гипотеза позволяет не только качественно, но и количественно рассчитывать и прогнозировать эффекты анестезии и компрессии. Однако существуют и ограничения данной концепции. Основная слабость гипотезы «критического объема» заключается в том, что в ней постулируется только одна общая точка приложения эффекта анестезии и компрессии. В более поздних работах [44, 81, 89] признается необходимость существования в нейрональных мембранах областей с неодинаковыми физическими свойствами; при этом местом приложения анестетиков является липоидная часть мембран, а микроструктурный эффект гидростатического давления является множественным. Кроме того, если в недалеком прошлом исследователи считали, что антагонизм между эффектами давления и эффектами анестетиков проявляется во всех случаях и не имеет исключений, то сейчас получены данные и об однонаправленных эффектах давления и анестезии [28, 42, 67].

Следующая гипотеза основана на том, что симптомы НСВД схожи с наблюдаемыми при нарушениях метаболических процессов в мозгу [41]. Например, судороги, развивающиеся при НСВД, подобны судорогам, вызываемым накоплением в организме мочевины [93]. Гиперосмотическая дегидратация, вызванная введением раствора сахарозы и хлористого натрия, приводит к возникновению судорог, напоминающих судороги тонически-клонического типа при НСВД. Подобные параллели можно провести и при других формах патологии головного мозга, например, схожести НСВД с расстройствами, наблюдаемыми при метаболической энцефалопатии [41]. Также показано, что под влиянием повышенного давления увеличивается скорость протекания метаболических процессов в мозгу [25, 77]. О росте скорости метаболических процессов в организме под повышенным давлением также свидетельствуют полученные результаты об увеличении скорости потребления кислорода как интактными животными [59], так и изолированными мышечными препаратами [33]. Механизмы увеличения метаболизма при гипербарии еще до конца не раскрыты. Рядом исследователей была выдвинута гипотеза о том, что усиление метаболизма может быть вызвано опосредованными влияниями отдельных компонентов гипербарической среды на центральную нервную систему и/или непосредственно на окислительные процессы в тканях [76]. В этой связи особый интерес представляют данные о тормозном действии азота на вентиляцию легких [3] и тканевое окисление [1, 2]. Было показано, что замена в дыхательной среде азота на гелий или неон оказывает растормаживающий эффект по отношению к газообмену. Эти результаты позволяют

предположить, что отсутствие азота или понижение его парциального давления в гипербарической газовой среде могут стать причиной некоторых симптомов НСВД, связанных с растормаживанием ЦНС вследствие нарушения биохимических процессов на клеточном уровне. Действительно, существуют многочисленные данные о том, что отсутствие азота может усилить выраженность неврологических проявлений НСВД. Возможно, этот факт является одной из предпосылок к применению азота для ослабления симптомов НСВД. Однако гипотеза о тормозном действии азота до сих пор еще недостаточно подтверждена результатами биохимических исследований в гипербарических условиях.

Полученные в последние годы сведения о влиянии высокого давления на процессы хранения, высвобождения и восстановления различных нейротрансмиттеров в ряде структур мозга [16, 17, 69, 91] привели к появлению гипотезы о том, что в основе НСВД лежит нарушение баланса между разными медиаторными системами организма [42].

Наиболее общепринятым и основанным на многочисленных экспериментальных данных является представление о том, что, по-видимому, генез НСВД определяется влияниями давления *per se*, а не среды, через которую действует давление [24, 42]. Впервые экспериментальное доказательство этой гипотезы было получено в исследованиях на земноводных животных, в которых оказалось возможным разделить влияние собственно самого давления и влияний газовой среды. В классической работе Regnard и в последовавших за ней других работах [42, 57] было показано, что при давлении выше 5 МПа наблюдается генерализованное возбуждение нервной системы с последующим развитием паралича и гибелью животного при давлениях, превышающих 20 МПа. Наиболее убедительные данные в пользу этой гипотезы были получены в экспериментах на мышах при дыхании животных жидкостью. Мышей погружали в специально оксигенированную жидкость — флюорокарбон и подвергали гидростатической компрессии. Судороги развивались у мышей при гидростатическом давлении порядка $(8 \pm 1,5)$ МПа [53, 58]. Эти значения могут быть сравнимы с пороговыми значениями давления гелиево-кислородной газовой среды, равными 9—12,2 МПа [19, 62], при которых у животных, находившихся в жидкости, возникали судороги. Однако прямое сопоставление результатов осложняется различными скоростями компрессий, применявшихся в этих исследованиях. Все же, на основании полученных результатов было сделано заключение о том, что давление само по себе вызывает НСВД, а эффекты инертного газа, по-видимому, ослабляют, оказывают антагонистическое действие или просто маскируют влияние давления. Следует отметить, что действие других неблагоприятных факторов, вызывающих НСВД, например, таких, как изменение условий газообмена в легких, газовый осмос, может изменить выраженность неврологических нарушений. Кроме того, отмечено, что снижение температуры, вероятно, отодвигает сроки возникновения симптомов НСВД [33].

Уменьшения выраженности НСВД в значительном числе случаев можно достичь выбором определенного режима компрессии, использованием метода «экскурсионных погружений» на предельные глубины с промежуточного «горизонта насыщения» и отборов водолазов, наименее подверженных влиянию давления [12, 21, 65, 69]. Для ослабления НСВД можно добавлять в дыхательную смесь небольшое количество (от 5 до 10 %) азота [12, 13] или других анестезирующих газов [42]. В основу этого способа легла модель для расчета в дыхательной смеси процентного содержания анестезирующего газа, которое необходимо для ослабления симптомов НСВД и в то же время исключало бы возможность возникновения у водолаза наркотического состояния [79]. В модели, построенной на основании уравнения абсорбции Гиббса, содержатся четыре допущения: 1) молекулы анестезирующего газа действуют на неспецифические области мембран клеток соответственно своему коэффициенту растворения в жирах; 2) поведение газов при всех давлениях подчиняется закону Генри; 3) гелий сжимает мембрану, в

то время как азот и кислород расширяют ее; 4) условие облегчения симптомов НСВД и исключения наркоза состоит в стабилизации объема и толщины мембран клеток на постоянном уровне при любом заданном давлении.

Использование тримикса дало потенциальную возможность погружения на глубины, эквивалентные давлению 6,9 МПа [12]. Однако имеются сообщения и о нецелесообразности применения трехкомпонентных смесей, так как они вызывают выраженное наркотическое действие, приводят к удлинению декомпрессии и не блокируют полностью проявлений НСВД [65, 85, 86]. Также проводятся исследования возможности отсрочки развития НСВД посредством введения в организм анестетиков. Предварительный отбор потенциально полезных препаратов, проведенных на животных, позволил предположить, что некоторые внутривенно введенные вещества обладают благотворными защитными свойствами против НСВД [42]. Однако, хотя введение анестетиков может уменьшить опасность развития НСВД, в то же время появляется вероятность того, что без каких-либо «предупреждающих» симптомов при пребывании под повышенным давлением могут возникнуть серьезные осложнения. Попытки лечить НСВД препаратами, не обладающими анестетическими свойствами, были полностью неудачными [90]. Только в последнее время изучены некоторые медикаменты со структурой, похожей на анестетики (стероидные изомеры), предупреждающие развитие некоторых симптомов НСВД [43, 90].

Интересным и до сих пор не изученным остается вопрос о нейроанатомических структурах, связанных с НСВД. Еще в 1967 г. Кильстра и его сотр. проводили некоторые из своих экспериментов с дыханием жидкостью на мышах, спинной мозг которых был пересечен [42]. Было обнаружено, что при повышении гидростатического давления мышцы, иннервированные из структур спинного мозга выше места перерезки, сокращались, тогда как мышцы, иннервируемые ниже места перерезки, оставались расслабленными. Спустя 10 лет Вгауег с сотр. [23] провел исследования на мышах, у которых спинной мозг был пересечен на уровне сегментов от T7 до T13. Были получены аналогичные результаты. С повышением давления судороги возникали в области тела, иннервируемой из сегментов выше перерезок. Однако наиболее удивительным фактом, полученным в этих экспериментах, является то, что спустя некоторое время после операции наблюдались, хотя и в меньшей степени выраженные, судороги на участках тела, иннервируемых из сегментов, расположенных ниже уровня перерезки спинного мозга. В дальнейшем были проведены подобные эксперименты с удалением и разрушением различных областей центральной нервной системы. В экспериментах на крысах с частичным удалением мозжечка наблюдалось значительное снижение порогов вызываемых давлением судорог [48], которое, по-видимому, зависело от количества разрушенной ткани мозжечка. Результаты экспериментов с декортикацией и децеребрацией мышей имели более сложный характер [16, 17]. Декортикация животных привела к значительному снижению (на 24 %) порога возникновения «слабого» тремора и не оказала существенного влияния на «сильный» тремор. У децеребрированных (на межкалликулярном уровне) животных признаков тремора не наблюдалось, а порог появления судорог по сравнению с контролем был снижен на 32 %. Одна из интерпретаций этих данных состояла в том, что «источник» слабого тремора расположен в среднем мозге и находится под тормозным контролем коры мозга. «Источник» сильного тремора расположен, по-видимому, там же, но тормозного влияния на него кора не оказала. В то же время «источник» возникновения судорог находится каудальнее калликулярной области и на него оказывает тормозное влияние кора головного мозга и в меньшей степени средний мозг. Таким образом, хотя кора мозга не является областью, ответственной непосредственно за развитие НСВД, она оказывает на него выраженное тормозное действие. Кроме того, имеется предположение, что тремор при гипербарии обусловлен

нарушениями проводимости на уровне центральных синапсов и нейромышечных соединений и не связан с деятельностью мозжечка [32]. Возможным объяснением этих противоречий является то, что при действии высокого давления изменения происходят и на нижних уровнях центральной нервной системы [34] и возникает несколько источников НСВД. Были проведены эксперименты на всех обычных лабораторных животных: мышах [20], крысах [89], кроликах [63], морских свинках [40], кошках и собаках [42, 75]. Однако полностью объяснить эти противоречия не удалось. Вгауег с сотр. выполнил наиболее подробные работы по исследованию вызванных давлением судорог у мышей [20]. Согласно результатам его исследований, существуют по крайней мере два различных неврологических явления — судороги I и II типов [25]. На основании современного подхода к определению нейроанатомической локализации источника НСВД, состоящего в картировании метаболической активности различных областей мозга во время приступов НСВД [25], было выявлено, что приступы I типа связаны с появлением пароксизмальной активности в ретикулярной формации среднего мозга, вентральном ядре гарне, а также в гипоталамических структурах. В то же время приступы II типа охватывают вышележащие структуры медиального таламуса и большие области коры головного мозга. У большинства млекопитающих, по-видимому, имеются два различных типа приступов НСВД. Этим, очевидно, объясняются противоречия, полученные в опытах на различных животных. Приблизительно у 20 % изученных видов млекопитающих наблюдались приступы комбинированного типа. Однако до настоящего времени остается невыясненным вопрос, какого типа судороги могут возникать у человека. Исследования на приматах показали, что при высоком давлении у них развиваются неврологические явления, сравнимые с приступами I типа.

Зависимость НСВД от уровня сложности нервной системы была исследована на низших позвоночных и беспозвоночных [42]. Показано, что у беспозвоночных высокое давление может вызвать гиперактивность, аналогичную судорогам [20]. Эту гиперактивность наблюдали у таких низших животных, как нематоды, однако ее не было у животных с более низкой организацией нервной системы (например у плоских червей и медуз). В результате этих исследований был сделан вывод о том, что вызванные высоким давлением судороги, характерные для НСВД, наблюдаются только при наличии в нервной системе хорошо дифференцированного центрального ганглия, обладающего интегративными свойствами.

Хотя можно утверждать, что НСВД обусловлен нарушениями в сложной хорошо развитой нервной системе, но и на изолированных нейронах могут проявляться отдельные феномены, изучение которых позволит приблизиться к пониманию механизмов развития НСВД. В исследованиях на изолированных нейрональных препаратах было показано, что при высоких давлениях (до 20 МПа) наблюдается небольшое изменение (приблизительно на 0,52 % при 10 МПа) скорости проведения потенциала действия вдоль аксона, но при этом на 20—70 % увеличивается длительность потенциала действия [47, 70, 78]. Эти данные позволяют предположить, что давление нарушает кинетику процессов возбуждения. В экспериментах с фиксацией напряжения на мембране аксона выявлено, что давление гелия обратимо продлевает развитие как раннего, так и позднего ионного тока. Однако изменения максимумов натриевого и калиевого токов были весьма незначительны. Исследователи сделали вывод о том, что количество ионных каналов, открывающихся во время возбуждения, не изменяется, а давление в основном оказывает влияние на кинетику воротного тока. В экспериментах на нейронах улитки *Helix aspersa* подтверждены результаты, полученные на аксоне кальмара, а также показано, что давление главным образом действует на входную кальциевую проводимость [45]. Механизмы, с помощью которых высокое давление может изменять проницаемость мембран для различных ионов, еще мало изучены. Например, может

иметь место компрессия гидрофобной области мембраны или ингибирование такого многомерного фермента, как Na^+ -, K^+ -АТФаза, в котором субъединицы подвергаются быстрым изменениям конфигурации или изменяется характер колебаний субъединиц, что влияет на активный транспорт ионов через мембрану. Установлено, что Na^+ -, K^+ -АТФаза восприимчива к давлению [49].

Особый интерес вызывают работы по изучению влияний высокого давления на препараты, обладающие способностью к ритмической генерации активности в связи с их особой ролью в генезе НСВД. В исследованиях на мембранах изолированных аксонов позвоночных, не обладающих в норме спонтанной активностью, было обнаружено, что при давлении свыше 3 МПа стимуляция препарата одиночным импульсом тока вызывала ритмическую генерацию потенциалов действия [49, 50, 51]. По мере увеличения давления пачки импульсов удлинялись и при 20 МПа возникала спонтанная генерация импульсов при отсутствии стимулов. Эффекты были весьма устойчивыми на протяжении многих часов и, по-видимому, не являлись реакциями повреждения или переходными процессами, вызванными изменениями температуры при компрессии. Предполагается, что в основе ритмической генерации потенциала действия при высоком давлении лежит возникновение деполяризующего входящего тока [50]. Хотя такой ток мог бы вызвать ритмическую генерацию потенциалов действия в аксоне позвоночных, это явление еще требует исследований. Более сложными оказались влияния высокого давления на препараты, уже обладающие спонтанной активностью, так называемые «пейсмекерные клетки». Исследователи под руководством Wapp [87, 88] изучали эти влияния на нейронах улитки. Эффекты давления были вариabельны. Например, гидростатическое давление порядка 10 МПа увеличивало частоту генерации импульсов на 25 %, но в той же степени снижала частоту генерации других клеток ганглия. Многие наблюдаемые эффекты были быстро проходящими и длились в течение 2—5 мин. В результате этих исследований выделено четыре типа действия давления на спонтанно генерируемые потенциалы действия: 1) давление может превращать ритмическую генерацию импульса в периодически наступающую импульсацию. При повышенном давлении происходит ступенчатый переход одного типа активности в другой. Суммарный выход потенциала действия остается примерно на том же уровне; 2) при давлении 5,2 МПа частота импульсации несколько уменьшается, но сохраняется ее регулярность. Однако в этом случае наблюдаются как переходящие, так и устойчивые эффекты после компрессии и декомпрессии; 3) частота импульсации клеток увеличивается с повышением давления выше 5,2 МПа. Импульсация остается ритмической и характеризуется начальным подъемом частоты, за которым следует уменьшение до уровня устойчивого состояния; 4) наконец, давление оказывает различное влияние на характер импульсации нервных клеток. При действии давления 5,2 МПа вначале отмечается небольшой эффект, затем наблюдается уменьшение частоты ниже исходного уровня. С повышением давления (до 10,4 МПа) частота импульсации временно увеличивается, а затем снижается ниже контрольного уровня. При дальнейшем росте давления (до 16 МПа) генерация потенциалов временно прекращается, затем она возобновляется и достигает исходного уровня.

Интересными представляются данные экспериментов по изучению влияния факторов гипербарии на синаптическую передачу. Однако таких данных накоплено еще недостаточно. Технические сложности в изучении физиологии синапсов под давлением сдерживают прогресс в этих исследованиях. Кроме того, все эксперименты на изолированных препаратах подвержены критике, так как в искусственных условиях ткань не способна давать реакции, аналогичные *in vivo*. Первые результаты были получены на верхнем шейном симпатическом ганглии крысы [52]. На этой модельной системе наблюдалось угнетение как быстрой, так и медленной возбуждающей передачи при давлениях, начиная с

3,5 МПа, и степень торможения зависела от внешнего давления. В экспериментах, где раствор Кребса не контактировал с газовой средой, давление также угнетало синаптическую передачу. Поэтому были полностью исключены такие факторы, как влияние гелия или отравление кислородом. В последующих экспериментах на верхнем шейном ганглии кошки было показано снижение холинэргической чувствительности при высоком давлении [36]. Возможным механизмом этого действия является показанное в других экспериментах уменьшение сродства рецепторов к связыванию холинэргических агентов при возрастании давления [74, 83]. Синаптический ганглий представляет сложную структуру и судить о процессах, происходящих в ганглии, только по постангионарным трудно. Поэтому некоторые исследователи изучали более простую модель синаптической передачи на нейромышечном соединении [35, 66, 92]. Первые эксперименты на препаратах нейромышечного соединения диафрагмальный нерв — диафрагма у крысы выявили незначительные изменения пре- и постсинаптических реакций при повышении давления до 20 МПа. Однако в этом нейромышечном соединении весьма высокий коэффициент передачи. Когда его снижали с помощью частичной кураризации или выдержкой препарата в растворе с низкой концентрацией кальция, давление блокировало синаптическую передачу. В исследовании на препаратах кальмара давление гелия до 20 МПа угнетало (однако не полностью) передачу в изолированном возбуждающем синапсе. Наблюдали три основных эффекта: замедление возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП), изменение порогового потенциала и увеличение синаптического истощения. Было высказано предположение, что давление может оказывать влияние на пресинаптический уровень синаптической передачи, возможно посредством снижения высвобождения нейротрансмиттера [26]. Дополнительное доказательство пресинаптического механизма угнетающего действия давления на синапс было получено в работах, сделанных на имеющем хорошо дифференцированные центральные синапсы с холинэргической передачей морском моллюске *Aplysia California* при давлении 10 МПа. Наблюдалось снижение на 50 % максимума холинэргического ВПСП; при этом не изменялись ни амплитуда, ни временное течение ответа на ионофоретическую аппликацию ацетилхолина. Эти данные свидетельствуют о том, что высокое давление оказывает воздействие на пресинаптический механизм накопления или высвобождения нейротрансмиттера.

Влияние давления на синаптическую передачу может быть обусловлено влияниями на механизм связывания рецептора с веществом-передатчиком, а также на процессы хранения, высвобождения и восстановления нейротрансмиттера. Из-за больших технических сложностей проведения подобных работ под давлением эта область мало изучена. Было показано, что резерпин снижает порог возникновения судорог при низких скоростях компрессии [30]. Введение моноаминоксидазы блокировало эффекты резерпина. Препараты, усиливающие эффекты моноаминов, амфетамин и триптофан, введенные после резерпина, также частично ослабляли его действие [22]. Дополнительные эксперименты с небольшими дозами резерпина, введенного непосредственно в латеральные желудочки мозга, показали, что влияние резерпина опосредуется через его известное действие на процессы синтеза и высвобождения моноаминов [19]. Это позволило предположить, что в развитии НСВД моноаминоэргические структуры мозга играют важную роль. Однако многими авторами подчеркиваются сложности интерпретации результатов исследований нейротрансмиттеров в условиях высокого давления. Например, давление само по себе повышало уровень 5-гидрооксииндол-ацетатной кислоты, дофамина или норадреналина [30]. Роль ГАМК в контроле возбудимости центральной нервной системы позволяет предположить, что развитие НСВД может быть связано со специфическими эффектами данного нейротрансмиттера [14]. Это предположение было проверено в экспериментах с введением препаратов, облегчающих

ГАМК-эргическую передачу [14, 15]. Такие препараты повышали пороговое давление, вызывающее судороги. Маловероятно, что лежащие в основе нарушений при повышенном давлении синаптической передачи механизмы обуславливаются исключительно либо моноаминами, либо ГАМК. Очевидно, важен баланс всех нейротрансмиттеров, но для решения данной проблемы необходимы дальнейшие исследования. В работе Wardley-Smith и ее коллег показано, что взаимодействие ГАМК и катехоламинов составляет нейробиохимическую основу НСВД [91].

Теоретически все проблемы, связанные с поступлением в организм инертного газа (наркоз, НСВД и декомпрессионное заболевание) и до некоторой степени действие самого давления могут быть разрешены переходом на дыхание жидкостью [42, 69]. Использование такого метода для погружения человека возможно. Так, на испытуемых добровольцах было проведено заполнение легких жидкостью. При этом их гортань и трахея были подвергнуты местной анестезии. В процессе циркуляции жидкости в дыхательных путях эти испытуемые не испытывали чрезвычайных неприятных ощущений [69]. Однако до сих пор не решены вопросы адекватного обмена респираторных газов.

Таким образом, несмотря на появившиеся за последние 10 лет многочисленные работы, посвященные изучению действия давления на ЦНС, и определенные успехи в этой области, все еще остаются нерешенные проблемы, особенно в понимании механизмов развития НСВД. В настоящее время ясно, что НСВД является более сложным явлением, чем предполагалось, и при давлениях среды выше 4,5 МПа он представляется основным фактором, ограничивающим глубину погружения. Прогресс в изучении НСВД сдерживается серьезными методическими трудностями работы с людьми и животными под высоким давлением. Хотя было проведено много исследований на изолированных препаратах нервной системы, однако сложность в интерпретации результатов этих работ состоит в том, что НСВД, вероятно, обусловлен также нарушениями функционирования сложной нейрональной сети. Поэтому изучение природы НСВД должно развиваться на основании различных подходов к данной проблеме.

1. Березовский В. А., Назаренко А. И., Говоруха Т. Н. Влияние гелия на газообмен и тканевое дыхание // Физиол. журн.—1982.—28, № 3.—С. 353—357.
2. Березовский В. А., Носарь В. И. К вопросу о биологическом действии азота на транспорт кислорода через гемато-паренхиматозный барьер // Там же.—1985.—31, № 6.—С. 641—645.
3. Гуляр С. А. Респираторные и гемодинамические механизмы регуляции кислородных режимов организма человека при гипербарии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—Киев, 1983.—48 с.
4. Гуляр С. А., Кикиевич Ю. Н., Певный С. А., Сирота С. С. Исследование некоторых показателей высшей нервной деятельности человека при многочасовом пребывании в водной среде // Физиол. журн.—1972.—18, № 6.—С. 744—750.
5. Гуляр С. А., Моисеенко Е. В., Сирота С. С. и др. Влияние пребывания человека в азоткислородной среде под давлением 5—12 кгс/см² на некоторые показатели высшей нервной деятельности // Физиол. журн.—1979.—25, № 5.—С. 576—584.
6. Зальцман Г. Л. Внешние проявления гелиевого наркоза // Гипербарические эпилепсия и наркоз.—Л.: Наука, 1968.—С. 163—168.
7. Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. Г. Основы гипербарической физиологии.—Л.: Медицина, 1979.—319 с.
8. Bachrach A. J., Bennet P. B. Tremor in diving // Aerospace Med.—1973.—44, N 6.—P. 613—623.
9. Bennet P. B. Inert gas narcosis // The Physiology and medicine of diving and compressed air work.—London; Baltimore: Tyndall and Cassel, 1969.—P. 155—182.
10. Bennet P. B. The high pressure nervous syndrome man // The physiology and medicine of diving.—2nd ed.—London: Bailliere Tindall, 1975.—P. 248—263.
11. Bennet P. B. Rapid compression to 2132 ft (650 m) without incapacitating HPNS // Tourn Soc. Underwater Technol.—1981.—7, N 3.—P. 19—23.
12. Bennet P. B., Coggin R., McLeod M. Effect of compression rate on use of trimix ameliorate HPNS in man to 686 (2250 ft) // Undersea Biomed. Res.—1982.—9, N 4.—P. 335—351.
13. Bennet P. B., Coggin R., Roby J., Miller J. N. Prevention of HPNS in man by rapid compression with trimix to 2132 ft (650 m) // Underwater Physiology VII, Proc. 7th symp. on underwater physiology.—Bethesda, 1981.—P. 345—355.

14. *Bichard A. R., Little H. J.* Drugs that increase G-aminobutyric acid transmission protect against the high pressure neurological syndrome // *Brit. J. Pharmacol.*—1982.—76.—P. 447—452.
15. *Bichard A. R., Little H. J., Paton W. D. M.* The involvement of GABA in the high pressure neurological syndrome (HPNS) // *Ibid.*—1981.—79.—P. 221.
16. *Bowser-Riley F.* Mechanistic studies on the high pressure neurological syndrome // *Phil. Trans. R. Soc., London.*—1984.—304.—P. 31—34.
17. *Bowser-Riley F., Dobbie T. A., Paton W. D., Smith E. B.* A possible role for monoaminergic inhibition in the high pressure nervous syndrome // *Undersea Biomed. Res.*—1982.—N 1.—P. 32.
18. *Brauer R. W.* Seeking man's depth level // *Ocean Ind.*—1968.—3, N 12.—P. 28—32.
19. *Brauer R. W.* High pressure neurological syndrome // The strategy for future diving to depths greater than 1,000 feet.—Bethesda: Undersea Med. Res., 1975.—P. 58—61.
20. *Brauer R. W.* High pressure neurological syndrome. Fundamental aspects // *Techniques for diving deeper than 1,500 feet.*—Bethesda: Undersea Med. Soc., 1980.—P. 72—83.
21. *Brauer R. W.* Hydrostatic pressure effects on the central nervous system: perspectives and outlook *Phil. Trans. R. Soc.*—1984.—304, N 118.—P. 17—29.
22. *Brauer R. W., Beaver R. W., Sheehan M. E.* Role of monoamine transmitters in the compression rate dependence of HPNS convulsions // *Underwater Physiology VI.*—Bethesda, 1978.—P. 49—60.
23. *Brauer R. W., Gillen N. W., Beaver R. V.* HPNS convulsion in the spinal mouse // *Undersea Biomed. Res.*—1978.—5 (Suppl.)—P. 34.
24. *Brauer R. W., Hogan P. M., Hugon M. et al.* Patterns of interaction of effects of light metabolically inert gases with those of hydrostatic pressure as such // *Rev. Undersea Biomed. Res.*—1982.—9.—P. 353—396.
25. *Brauer R. W., Mansfield W. M., Beaver R. V., Gillen H. W.* The HPNS as a composite entity—consequences of an analysis of the convulsion stage // *Underwater Physiology VII.* Bethesda: Undersea Med. Soc., 1981.—P. 391—399.
26. *Campanot R. B.* The effects of high hydrostatic pressure on transmission at the crustacean neuromuscular junction // *Comp. Biochem. Physiol.*—1975.—52.—P. 133—140.
27. *Chouteau J.* Respiratory gas exchange in animals during exposure to extreme ambient pressures // *Underwater Physiol., Proc. of the 4th Symp. on Underwater physiol.*—New York; London, 1971.—P. 385—397.
28. *Cohen P. J.* Pressure reversal is not observed in halothane treated mitochondria // *Anesthesiology.*—1980.—53.—P. 38.
29. *Cromer J. A., Hunter W. L., Bennet P. B.* Effects of temperature on the high pressure nervous syndrome (HPNS) in rats // *The Abstracts of the 7th Symp. on Underwater physiology.*—San Diego, 1975.—P. 25.
30. *Daniels S., Green A. R., Koblin D. D. et al.* Pharmacological investigation of the high pressure neurological syndrome: brain monoamine concentration // *Underwater Physiology VII, Proc. 7th Symp. on underwater physiol.*—Bethesda, 1981.—P. 329—336.
31. *Edmonds C., Blackwood F. A.* Disorientation with middle ear barotrauma of descent // *Undersea Biomed. Res.*—1975.—2, N 4.—P. 311—314.
32. *Fagni L., Weiss M., Pellet J., Hugon M.* The possible mechanisms of the high pressure-induced motor disturbances in the cat // *Ibid.*—1983.—10, N 3.—P. 268.
33. *Fenn W. O., Bochen V.* Oxygen consumption of frog tissues under high hydrostatic pressure // *Respirat. Physiol.*—1969.—7, N 2.—P. 335—340.
34. *Finley C. C., Bennet P. B., Feimer J. C., Kayfmann P. G.* High pressure nervous syndrome at the spinal level in rats // *Undersea Biomed. Res.*—1978.—5 (Suppl.)—P. 44.
35. *Freiss S. L., Durant R. C., Hudak W. V., Boyer R. D.* Effects of moderate pressure He-O₂ saturation and response modifiers on neuromuscular function // *Ibid.*—1975.—2, N 1.—P. 35—41.
36. *Freiss S. L., Hudak W. V.* Helium depression of cholinergic sensitivity in the cat superior cervical ganglion tissue // *Toxicol. Appl. Pharmacol.*—1976.—38.—P. 409—414.
37. *Fructus X., Brauer R. W., Dimov S. et al.* Syndrome nerveux des hautes Pressions // *Programme de recherches sur l'utilisations de divers malanges gazeux pour les plongees très profondes.*—Marseille; Wilmington.—1968.—P. 57—62.
38. *Fructus X., Agarate C., Naquet R., Rostain J. C.* Postponing of the «high pressure nervous syndrome» to 1640 feet and beyond // *Underwater Physiology: Proc. of the Fifth Symp. on Underwater Physiology.*—New York: Acad. press.—1976.—P. 21—33.
39. *Gauthier G. M.* Alterations of the human vestibuloocular reflex in a simulated dive at 62 ATA // *Undersea Biomed. Res.*—1976.—3, N 2.—P. 103—112.
40. *Gruenau S. P., Ackerman M. J.* Tremor power spectra in guinea pigs: effect of intermediate holding pressure // *Ibid.*—1978.—5, N 5.—P. 335—340.
41. *Hallebek J. M.* A view of some fundaments of the high pressure nervous syndrome // *Underwater Physiology VII. Proc. 7th Symp. on Underwater Physiology.*—Bethesda, 1981.—P. 305—316.
42. *Halsey M. J.* Effects of high pressure on the central nervous system // *Physiol. Rev.*—1982.—62, N 4.—P. 1341—1377.
43. *Halsey M. J., Smith B. W.* Non-anaesthetic steroids ameliorate the high pressure neurological syndrome in rats // *Neuropharmacology.*—1983.—22.—P. 103—108.

44. Halsey M. J., Mott A. F., Spicer C. C., Wardley-Smith B. A mathematical analysis of high pressure and anesthetic effects // *Underwater Physiology VII.*—Bethesda, 1981.—P. 661—665.
45. Harper A. A., Macdonald A. G., Wann K. T. The action of high hydrostatic pressure on the membrane currents of *Helix* neurones // *J. Physiol., London.*—1981.—311.—P. 325—339.
46. Harris D. I., Coggin R., Roby J. et al. Slowing of S. E. P. late waves in gas breathing and liquid breathing dogs compressed up to 101 bars // *Undersea Biomed. Res.*—1982.—9, N 1.—P. 7.
47. Henderson J. V., Gilbert D. L. Slowing of ionic currents in the voltage-clamped squid axon by helium pressure // *Nature.*—1973.—258.—P. 351—352.
48. Kaufmann P. G., Bennett P. B., Farmer J. C. Effects of cerebellar ablation on the high pressure nervous syndrome in rats // *Undersea Biomed. Res.*—1978.—5, N 1.—P. 63—70.
49. Kendig J. J. Effects of pressure on nervous transmission // *Techniques for diving deeper than 1500 feet.*—Bethesda: Undersea Med. Soc., 1980.—P. 97—105.
50. Kendig J. J. Currents in a voltage-clamped vertebrate neuron at hyperbaric pressure // *Underwater Physiology VII.*—Bethesda: Undersea Med. Soc., 1981.—P. 363—370.
51. Kendig J. J., Schneider T. M., Cohen E. N. Repetitive impulses in nerves: a possible basis for HPNS // *Undersea Biomed. Res.*—1978.—5, N 1.—P. 49.
52. Kendig J. J., Trudell J. R., Cohen E. N. Effects of pressure and anesthetics on conduction and synaptic transmission // *J. Pharmacol. Exp. Ther.*—1975.—195.—P. 216—224.
53. Kylstra J. A., Nantz R., Crowe J. et al.—Hydraulic compression of mice to 166 atmospheres // *Science.*—1967.—158.—P. 793—794.
54. Lambertson C. J. Collaborative investigation of limits of human tolerance to pressurization with helium, neon and nitrogen. Simulation of density equivalent to helium-oxygen respiration at depths to 2000, 3000, 4000 and 5000 feet of sea water // *Underwater Physiology: Proc. of the 5th Symp. on Underwater Physiology.*—Bethesda, 1976.—P. 35—48.
55. Lemaire C., Murphy E. L. Longitudinal study of performance after deep compression with heliox and He-N₂-O₂ // *Undersea Biomed. Res.*—1976.—3, N 3.—P. 205—217.
56. Lever M. J., Miller K. W., Paton W. D. M., Smith E. B. Pressure reversal of anesthesia.—*Nature.*—1971.—231.—P. 368—371.
57. Lever M. J., Miller K. W., Paton D. M. et al. Effects of hydrostatic pressure on mammals // *Underwater Physiology.*—New York: Acad. press. 1971.—P. 101—108.
58. Lundgren C., Ornhagen H. C. Hydrostatic pressure tolerance in liquid breathing mice // *Underwater Physiology V.*—Bethesda, 1975.—P. 397—404.
59. Macdonald A. G. Hydrostatic Pressure Physiology // *The physiology and medicine of diving.*—3rd ed.—San Pedro, 1982.—P. 157—188.
60. Miller K. W. The role of high pressure and inert gases in the production and reversal of the high pressure neurological syndrome // *STAR.*—1981.—21, N 3.—P. 1064.
61. Miller K. W., Paton W. D. M., Smith R. A., Smith E. B. The pressure reversal of general anesthesia and the critical volume hypothesis // *Mol. Pharmacol.*—1973.—9, N 2.—P. 131—143.
62. Miller K. W., Paton W. D. M., Street W. B., Smith E. B. Animals at very high pressures of helium and neon // *Science.*—1967.—157.—P. 97—98.
63. Murakami T. H. Japanese studies on hydrostatic pressure // High pressure effects on cellular processes.—London: Acad. press, 1970.—P. 131—138.
64. Naquet R., Rostain J. C. High pressure nervous syndrome in man: an account of French experiments // *Techniques for diving deeper than 1500 feet.*—Bethesda: Undersea Med. Soc., 1980.—P. 48—53.
65. Naquet R., Lemaire C., Rostain J. C. High pressure nervous syndrome: psychometric and clinico-electrophysiological correlations // *Phyl. Trans. R. Soc., London.*—1984.—304, N 118.—P. 95—101.
66. Parmentier J. L. Hydrostatic pressure effects on synaptic transmission // *Techniques for diving deeper than 1500 feet.*—Bethesda: Undersea Med. Soc., 1980.—P. 106—107.
67. Parmentier J. L., Bennet P. B. Hydrostatic pressure does not antagonize halothane effects on single neurons of *Aplysia californica* // *Anesthesiology.*—1980.—53, N 1.—P. 9—14.
68. Peterson R. E., Bennet P. B., Vaernes R. et al. Testing of compression strategies for diving to 500 msw // *Undersea Biomed. Res.*—1982.—9, N 1.—P. 21.
69. Rawlings J. The human factor: possible physiological and psychological limitations in the employment of human labour at depths beyond 200 m // *J. Soc. Underwater Technol.*—1979.—5, N 1.—P. 23—27.
70. Ritchie D. M., Di Palma J. R., McMichael R. F. Helium effect on isolated nerve activity // *Arch. Int. Pharmacodyn. Ther.*—1978.—231, N 1.—P. 57—62.
71. Rostain J. C., Garadette-Chauffour M. C., Naquet R. HPNS during rapid compressions of men breathing He-O₂ and He-N₂-O₂ at 300 m and 180 m // *Undersea Biomed. Res.*—1980.—7, N 2.—P. 77—94.
72. Rostain J. C., Lemaire C., Naquet R. HPNS in man during 12 day stay at 150 m in He-O₂-N₂ breathing mixture // *Ibid.*—1982.—9, N 1.—P. 22.

73. Rostain J. C., Lemaire C., Gardette-Chauffour M. C. et al. Criteria analysis of selection for deep diving (EEG and performance) // Underwater Physiology VII.— Bethesda: Undersea Med. Soc., 1981.— P. 435—443.
74. Sauter J. E., Braswell L. M., Wankowicz, Miller K. W. The effects of high pressure on cholinergic receptor binding and function // Ibid.— P. 629—637.
75. Seki K., Nakayama H., Matsuda M. Evaluated microvibration on cat under the compression effect of 51 ATA (He-N₂-O₂) // Abstracts of 7th Symp. on Underwater Physiol.— Athens, 1980.— P. 16.
76. Sheeham M. E., Brauer R. W. Temperature regulation and energy balance in mice under high pressure // Temperature Regulation and Drug Action. Proc. Symp. Penis.— Basel.— Karger.— 1975.— P. 367.— 382.
77. Sheeham M. E., Brauer R. W. Thermoregulatory mechanisms and their therapeutic implications.— Basel: Karger, 1980.— P. 232—237.
78. Shrivastav B. B., Parmentier J. L., Bennett P. B. A quantitative description of pressure-induced alterations in ionic channels of the squid giant axon // Underwater Physiology VII.— Bethesda: Undersea Med. Soc., 1981.— P. 611—619.
79. Simon S., Katz J., Bennett P. B. Calculations of the percentage of a narcotic gas to permit abolition of the high pressure nervous syndrome // Undersea Biomed. Res.— 1975.— 2, N 3.— P. 299—303.
80. Simpson D. M., Harris D. J., Bennett P. B. Latency changes in the human somatosensory evoked potential at extreme depths // Ibid.— 1983.— 10, N 2.— P. 107—114.
81. Smith R. A., Miller K. M. Amelioration on the high pressure neurological syndrome (HPNS) by anesthetic gases // Ibid.— 1978.— 5, (Suppl.)— P. 48.
82. Spencer J. A., Findling A. J., Bachrach A. J. et al. Tremor and somatosensory studies during chamber He-O₂ compressions to 13,1; 25,2; 37,3; 49,4 ATA // J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.— 1979.— 47.— P. 804—812.
83. Taylor R. F. Effects of hyperbaric pressure on isolated molecular components of the nicotinic acetylcholine receptor // Undersea Biomed. Res.— 1982.— 9, N 1.— P. 32.
84. Townsend R. E., Hall D. A. Sleep, mood, and fatigue during a 14-day He-O₂ open-sea saturation dive to 850 fsw with excursions to 950 fsw // Ibid.— 1978.— 5, N 2.— P. 109—117.
85. Vaernes R., Hammerborn D., Ellertsen B. et al. Central nervous system reactions during heliox and trimix dives to 500 msw // Ibid.— 1982.— 9, N 1.— P. 22.
86. Vaernes R., Hammerberg D., Ellertsen B. et al. Central nervous system reactions during heliox and trimix dives to 51 ATA // Ibid.— 1983.— 10, N 3.— P. 169—192.
87. Wann K. T., MacDonald A. G. The effects of pressure on excitable cells // Comp. Biochem. Physiol.— 1980.— 66, N 1.— P. 1—12.
88. Wann K. T., MacDonald A. G., Harper A. A., Ashford M. J. Transient versus steady-state effects of high hydrostatic pressure // Underwater physiology VII. Proc. 7th Symp. on underwater physiology. Bethesda, 1981.— P. 621—627.
89. Wardley-Smith B., Halsey M. J. Pressure reversal of narcosis: possible separate molecular sites for anesthetics and pressure // Molecular Mechanisms of Anesthetics. Progr. in Anesthesiology.— New York: Ravenpress.— 1980.— 2.— P. 489—493.
90. Wardley-Smith B., Halsey M. J. Prevention of HPNS: the possible use of structural isomer of anesthetics // Underwater Physiol. VII. Proc. 7th symp. on underwater physiology. Bethesda, 1981.— P. 337—343.
91. Wardley-Smith B., Angel A., Halsey M. J., Mason S. T. Interaction of GABA and catecholamine neurotransmitter systems in HPNS // Undersea Biomed. Res.— 1982.— 9, N 1.— P. 19.
92. Yeandle S. Neuromuscular transmission in the frog at 31 ATA helium pressure // Undersea Biomed. Res.— 1977.— 4, N 4.— P. 159—168.
93. Zuckerman E. C., Glaser G. H. Urea-induced myoclonic seizures: an experimental study of site of action and mechanism // Arch. Neurol.— 1972.— 27, N 1.— P. 24—28.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 29.05.85

УДК 615.835.3

Дыхательный центр как автогенератор и регулятор системы дыхания

В. А. Сафонов, В. Н. Ефимов

Динамическое согласование тканевого дыхания и внешнего дыхания в различных условиях среды, их взаимодействие и координация осуществляются в связи с наличием нейронного регуляторного аппарата, являющегося составной частью дыхательной системы (ДС). Он обеспечивает прием и переработку информации, а также посылку управляю-