

УДК 612(204.1)

С. А. Гуляр, В. Н. Ильин

Современные концепции адаптации организма человека к гипербарии и его реадаптации после декомпрессии

Необходимым условием расширения эффективной деятельности человека в экстремальных условиях, поддержания и повышения резистентности организма, профилактики расстройств функционального состояния в период реадаптации является возможность адаптации к конкретным факторам окружающей среды. Современный уровень выполнения глубоководных работ предусматривает использование технологий и методологических принципов погружений с полным насыщением тканей организма инертными газами [63]. Многосуточное воздействие комплексов факторов гипербарии модифицирует физиологические ответные реакции организма человека на повышенную плотность дыхательной среды, гипероксию, высокое парциальное давление инертных газовых компонентов (азота, гелия), систематические охлаждения. Выраженность и продолжительность постдекомпрессионных изменений функциональных систем организма являются суммарной характеристикой стрессорного действия факторов глубоководной гипербарии [10]. Хотя в большинстве результатов конкретных исследований [2, 14, 24, 43—45, 48—50, 53—59] могут быть найдены признаки общих черт приспособительных реакций к гипербарии, в силу разнородности и обилия вариантов газового состава, давления, экспозиций и видов водолазных работ цель, составить представление о фундаментальных закономерностях адаптационно-реадаптационных процессов, фактически не преследовалась.

Анализ литературных данных и материалов собственных исследований [9—15, 24] приводит к следующим заключениям. Нарушение исходного равновесия организма с нормобарической нормоксической средой обуславливает сдвиги в организме человека, наиболее выраженные в течение первого часа после компрессии. При этом реакции организма на гипербарические факторы в определенной мере отражают общую схему адаптации, предложенную Селье [32, 33, 62].

Первая фаза ответных физиологических реакций человека в гипербарических условиях по своей сущности близка к первой фазе общего адаптационного синдрома [1, 6, 32, 33, 62], о чем свидетельствуют значительные стресс-перестройки, происходящие в организме в этот период в ответ на действие экстремальных условий. Усиливается неспецифическая иммунологическая реактивность организма [31], активируется функция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [5, 13]. Проявляется разнонаправленность изменений дыхания, кровообращения и крови в отношении транспорта кислорода [9, 45, 57]. Происходит мобилизация защитных сил организма, обеспечивающая компенсацию острого стрессорного действия гипербарии и дополнительное их накопление для реализации реакций организма во вторую фазу адаптации [7, 11].

Со стороны дыхания первичной реакцией на гипербарическое воздействие в *начальную фазу адаптации* является усиление вентиляции, которое в гипероксических условиях приводит к увеличению скорости поступления O_2 в легочный резервуар и парциального давления O_2 в нем. Роль урежения ритма дыхания, увеличения дыхательного объема и функционального мертвого дыхательного пространства (влияние плотности) в эту фазу заключается в ограничении избыточного поступления O_2 в альвеолы [9, 10, 24]. Проникновение O_2 в избытке в артериальную кровь приводит к усилению его физического растворения в плазме, увеличению содержания O_2 и его напряжения (pO_2), насыщения им гемоглобина. После такого «модулирующего» влияния гипероксии на артериальные хеморецепторы p_aO_2 уже не несет информативную функцию о соответствии доставки O_2 метаболическим потребностям [23], а при значении p_aO_2 170 мм рт. ст. артериальные хеморецепторы «денервируются» и в дальнейшем в регуляции дыхания не участвуют [41]. Одновременно полностью окисленный гемоглобин выключается из транспорта CO_2 , что обуславливает постепенную ретенцию CO_2 , усиливающуюся еще и в результате нарушения его выведения из альвеол под влиянием плотной дыхательной среды. Гиперкапния в течение некоторого времени также поддерживает гипервентиляцию, однако в связи с развитием адаптации к CO_2 [25, 28, 61] вклад этого механизма в стимуляцию структур дыхательного центра снижается.

В *начальную фазу адаптации* высокое pO_2 в крови приводит к активации блуждающего нерва [34], проявляющейся в брадикардии, с одной стороны, и снижении сократительной способности миокарда (уменьшении ударного объема), — с другой [16, 17]. Это обуславливает снижение объемной скорости кровотока и, соответственно, скорости транспорта O_2 артериальной кровью, что, являясь важным приспособительным механизмом, направленным на ограничение доставки избытка O_2 к тканям, по отношению к выведению CO_2 имело отрицательное значение (ретенция CO_2 , респираторный ацидоз). Одновременно включается ряд других защитных по отношению к гипероксии механизмов — снижение линейной скорости кровотока, сужение периферических сосудов, увеличение шунтирования крови в легких, снижение диффузионной способности альвеоло-капиллярного барьера [19, 32, 52]. Увеличение кислородного запроса при нагрузках способствовало возникновению венозной гипоксемии [9, 10].

В первые часы действия гипербарии наиболее заметно проявляется действие индифферентных газов, парциальное давление которых повышается пропорционально изменениям общего давления. Если рассматривать ($N_2 + O_2$)-среду при давлении до 5—6 кгс/см² (0,05—0,06 МПа), то основными признаками ее влияния будут симптомы азотного наркоза. Общий механизм наступающих сдвигов — нарушение внутреннего торможения, приводящее к снижению электрической активности, ослаблению нисходящих влияний коры головного мозга и последующему растормаживанию подчиненных функциональных структур [20]. Эти сдвиги, наряду с заметным увеличением плотности ($N_2 + O_2$)-среды, становятся препятствием для дальнейшего безопасного повышения давления. Применение менее плотного гелия, не обладающего наркотическим действием, отодвигает глубинный барьер, однако, начиная с давления выше 20 (0,2), особенно после 30 кгс/см² (0,3 МПа), развивается нервный синдром высоких давлений [39, 40]. Он характеризуется двигательными нарушениями (тремор, расстройства координации движений), понижением уровня бодрствования (сонливость, «микросон» и др. [47]. Описанные изменения в центральной нервной системе (ЦНС) усиливаются при ускорении компрессии, наличии гипероксии и гиперкапнии [9, 36].

В дальнейшем, по мере ослабления стрессорного влияния факторов компрессии и насыщения организма газовой средой, начальная стресс-реакция исчезает, появляются (неодинаковые во времени) эле-

менты *устойчивой адаптации* ЦНС, дыхания и кровообращения. На данной стадии основные адаптационные реакции организма на гипербаррию представляют собой изменения висцеральных систем, направленные на компенсацию гипероксии, повышенной плотности атмосферы, продолжает усиливаться наркотическое действие азота (в среде N_2+O_2), стабилизируются изменения ЦНС (в среде $He+O_2$) [10, 39, 55].

Постепенно развивается новое состояние организма, при котором стрессорное действие гипербарии уравнивается адаптационными сдвигами в организме. Существование такой фазы относительно устойчивой адаптации обеспечивается, вероятно, наличием новой доминанты, образующей те параметры гомеостаза, которые требуются для активной деятельности организма в условиях постоянного действия среды повышенной плотности [3, 10, 13].

В условиях последующего многосуточного, достаточно интенсивного действия перечисленных выше факторов в *фазу устойчивой адаптации*, вероятно, формируется системный характерный структурный «след», закрепляющий эту доминанту. На уровне центральной регуляции этот «след» может характеризоваться консолидацией целого комплекса временных связей, обеспечивающих устойчивую реализацию вновь приобретенных навыков [29]. В частности, усиление тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы обеспечивает приспособительное снижение чувствительности дыхательного центра к CO_2 [14, 25], увеличение бронхомоторного тонуса, приводящее к снижению фракционных скоростей форсированного выдоха, но предупреждающее возникновение коллапса и повышающее экономичность функционирования дыхательной системы [10]. Такое изменение вегетативного баланса способствует увеличению альвеоло-артериального градиента pO_2 [37], ограничивающему гипероксемию и таким образом уменьшающему доставку O_2 к тканям при гипероксии [10], а также перестройке регуляции сердечной деятельности и сосудистого тонуса. В сердце структурный «след» выражается умеренной гипертрофией миокарда, в дыхательном аппарате — гипертрофией дыхательных мышц [42]. Последнее особенно важно, так как в сочетании с приспособительными изменениями в системе кровообращения оно обеспечивает в условиях гипербарии поддержание аэробной мощности организма на уровне, достаточном для его оптимального энергообеспечения.

Можно предположить, что структурный «след» проявляется и в увеличении мощности антиоксидантной системы, о чем свидетельствует повышение содержания супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, каталазы [8, 51]. Однако когда действующий на организм фактор чрезвычайно силен, приспособительные реакции оказываются неосуществимыми. В результате первоначальные нарушения гомеостаза сохраняются, а эффективная функциональная система и системный структурный «след» не формируются [29]. Для гипербарии таким «концентрированным» стрессорным фактором являются общее гидростатическое давление и скорость его нарастания (компрессии). Выявлена зависимость соотношения продолжительности и выраженности первой фазы адаптации, сроков устойчивой адаптации от остроты гипербарического стрессора [9, 14]. Чем больше гидростатическое давление и скорость компрессии, тем продолжительнее начальная фаза адаптации [9]. Следует отметить, что значение скорости нарастания давления (компрессии) в развитии ряда вегетативных сдвигов в организме еще окончательно не выяснено. Имеются лишь работы, указывающие на развитие упомянутых неблагоприятных изменений функций ЦНС при относительно быстрой безостановочной компрессии [14, 21, 39, 47]. Предполагается также, что нервный синдром высоких давлений может трактоваться и как стрессорная реакция на быстрый перепад парциального давления гелия [10].

При более высоких давлениях не для всех систем организма на-

ступает устойчивое равновесие, в частности, это относится к внешнему дыханию и кровообращению. В данном случае имеет место другой, отмеченный выше для интенсивных раздражителей, путь адаптации, а именно — проявление тенденции к истощению адаптационных резервов и переходу адаптивной стресс-реакции в патологическую (*дезадаптация*). Об этом свидетельствуют изменения поведенческих реакций, резистентности, развитие дыхательной недостаточности [10, 12, 31]. Спорным остается вопрос о возможности адаптации к гипербарии вообще. Считают, что адаптация к гипербарии не возникает, имеется лишь некоторая компенсация действия гипероксии, плотности, повышенного парциального давления азота или гелия за счет функциональных сдвигов, к которым и происходит адаптация, надежность же ее весьма недостаточна («ненастоящая» адаптация) [9, 18].

Помимо действия раздражителя чрезмерной интенсивности причиной превращения адаптационной реакции в патологическую может быть низкий исходный уровень функционального состояния всего организма или какой-либо из стресс-лимитирующих систем [29], что обусловлено недостаточной специфической их тренированностью. В связи с этим следует отметить, что для повышения резистентности и профилактики стрессорных осложнений логично использовать тренирующее воздействие предварительной адаптации к стрессорным факторам длительного насыщенного погружения и активацию механизмов их компенсации. Согласно результатам наших исследований, при многократном участии акванавтов в насыщенных погружениях, вследствие постепенного повышения эффективности их стресс-лимитирующих систем, происходит постепенное угасание стресс-реакции, оказываются устраненными чрезмерный катаболический эффект стресса и стрессорные повреждения [9, 10]. Таким образом, сформировавшийся структурный «след», вероятно, не просто увеличивает возможность физиологической системы, ответственной за адаптацию, но делает ее функционирование более экономичным и надежным и, следовательно, «цена» адаптации оказывается значительно сниженной. По-видимому, в результате этих перестроек и представилась возможность говорить о формировании новой «гипербарической» нормы физиологических параметров [10, 13, 47], поэтому было бы более точно для оценки адаптации организма сравнивать изменения функций отдельных систем именно с этой «нормой».

На фоне постоянного стрессорного действия гипербарии, которое, как показано выше, в основном, может быть компенсировано приспособительными реакциями различных систем организма, при переходе к нормобарическим условиям неизбежно наличие дополнительного стрессора — декомпрессии [13, 26, 60]. Этот процесс, имеющий различную продолжительность в зависимости от глубины погружения, характеризуется пересыщением тканей организма индифферентным газом, образованием газовой микроэмболии и изменениями микроциркуляции. Для ускорения рассорбции используется вдыхание газовых смесей с высоким содержанием O_2 . Все это в период декомпрессии, увеличивая нагрузку на организм в целом и механизмы транспорта газов в частности, обуславливает дополнительные изменения в пост-декомпрессионный период состояния организма.

Обобщая приведенные выше данные, можно отметить следующие особенности адаптации организма к условиям продолжительного насыщенного погружения.

1. Реакция организма человека на действие факторов гипербарии имеет фазный характер: фаза *начальной* (срочной, несовершенной) *адаптации* («тревоги»); фаза *относительно устойчивой адаптации* (напряжения) и фаза *дезадаптации* (истощения), если реакция развивается по типу физиологического стресса или патологического соответственно; фаза *острой реадaptации* (в период действия дополнительного стрессора — декомпрессии).

2. Продолжительность начальной фазы и сроки устойчивой адаптации зависят от интенсивности гипербарического стрессора и функционального состояния организма. Чем выше гидростатическое давление и скорость компрессии и (или) хуже исходное функциональное состояние организма, тем продолжительнее начальная фаза адаптации, заметнее физиологические сдвиги и короче фаза устойчивой стабилизации. В экстремальных случаях возможны истощение адапционных возможностей организма и переход начальной адаптивной стресс-реакции в патологическую (фаза дезадаптации).

3. При продолжительном и интенсивном действии гипербарических факторов или многократном повторении «насыщенных» погружений в организме возможно формирование системного функционального, а затем и структурного «следа». Его «архитектура» определяется индивидуальными особенностями организма и конкретным набором гипербарических факторов. Сформировавшийся «след» не только увеличивает возможности физиологической системы, ответственной за адаптацию, но и делает ее функционирование более экономичным и надежным. Кроме того, системный структурный «след» определенное время сохраняется, и при повторном действии факторов «насыщенного» погружения начальная стресс-реакция ослабляется, что снижает катаболический эффект стресса и ослабляет стрессорные повреждения.

4. Суммарное действие гипербарии можно обобщить понятием «общий синдром высоких давлений». К его компонентам отнесем синдромы — нервный (результат биологического действия инертных газов), респираторный (расстройства газообмена, вызванные гипероксией и гиперденсией), циркуляторный (нарушения транспорта респираторных газов кровью в результате гипероксемии и гиперкапнии) и обменный (изменения белкового, липидного, углеводного и гормонального статуса, вызванные биохимическим и биофизическим действием респираторных и инертных газов). Дезадаптация наступает со стороны системы, испытывающей наибольшее воздействие конкретным сочетанием факторов гипербарии [10].

Процесс обратного приспособления (реадаптация) структуры и функции организма при возвращении к естественным условиям внешней среды направлен на восстановление относительного постоянства его внутренней среды. Применительно к гипербарической физиологии под реадаптацией понимается восстановление устойчивости организма в нормобарических условиях после гипербарического и декомпрессионного воздействий.

В литературе сравнительно мало данных об особенностях восстановительных процессов в организме после продолжительного действия экстремальных факторов внешней среды. Так, есть указания на то, что динамика реадаптации не обязательно совпадает с временным течением адаптации: как правило, восстановление функций отдельных систем и всего организма идет более медленно [38]. Кроме того, основными физиологическими закономерностями восстановления функций организма после интенсивного и продолжительного стрессорного воздействия являются: неравномерность восстановления физиологических функций, которую следует рассматривать не только как периоды быстрого и медленного восстановления, но и как период постэкстремальной стабилизации сдвигов или даже период дальнейшего ухудшения функционального состояния отдельных систем организма; гетерохронность восстановления различных систем организма; фазность восстановительного процесса в организме [10, 11, 13, 27]. Выраженность физиологических сдвигов в фазу реадаптации и их продолжительность зависят от интенсивности воздействия каждого из экстремальных факторов. При оценке динамики и продолжительности последствия необходимо учитывать закономерность сдвигов и восстановления всех систем, участвовавших в адаптации, а также характер внутри- и межсистемных функциональных взаимосвязей в организме [27, 38]. Меха-

низм некоторых закономерностей восстановительных процессов в организме гипотетически можно объяснить, исходя из концепции сформировавшегося при адаптации системного структурного «следа» [29]. Согласно этой концепции, структурный «след» определенное время сохраняет результаты взаимодействия организма и стрессорных факторов. Этот памятный «след», как таковой, влияет на резистентность организма не только к тому фактору гипербарии, к которому шла адаптация, но и к другим, в том числе и нормобарическим (так называемая перекрестная адаптация). Например, адаптация к гипероксии или к интенсивным физическим нагрузкам, возникающая при погружениях с полным насыщением тканей инертными газами и сопровождающаяся увеличением расхода ресурсов конкретных функциональных систем и организма в целом, может привести к нарушениям функции других, относительно мало участвующих систем или к формированию дезадаптации к другим экстремальным факторам. Подтверждением этому могут служить данные о снижении эффективности иммунной системы и резистентности организма к инфекциям (простудным, гнойничковым и др.) [12, 13, 31].

Кроме того, повторное приспособление к нормобарическим условиям может происходить тяжелее, чем к гипербарическим, что обусловлено ограничением приспособительных возможностей организма за счет их истощения во время предыдущего продолжительного воздействия неблагоприятными факторами. Поэтому фазу реадаптации можно рассматривать и как результат суммарного действия гипербарии. Поскольку эта фаза представляет собой в сущности восстановление (а не «истощение», приводящее к «болезни адаптации» по Селье [32, 33]), завершающееся в течение некоторого времени нормализацией функционального состояния организма, можно считать, что реадаптация для рассматриваемого диапазона глубин и экспозиций характеризуется наличием не патологического, а физиологического стресса.

В целом, возвращение к наземным (гипобарическим по отношению к предыдущим) условиям существования, сопровождающееся переменой состава дыхательной смеси (относительно гипоксической), обилием сенсорных раздражителей, появлением обычных, но избыточных для водолазов социальных обязанностей, может рассматриваться как очередное стрессорное воздействие, которое вызовет новую перестройку (ответную реакцию и возобновление исходного состояния).

Реадаптация после декомпрессии протекает фазно и проходит следующие этапы: острые проявления (начальная фаза), неполное приспособление (фаза неустойчивого состояния), относительно устойчивое состояние (фаза относительно устойчивой стабилизации) и полное приспособление (фаза полного восстановления).

В начальную фазу реадаптации (продолжительностью 3—5 сут) сразу после окончания декомпрессии у водолазов наблюдаются общее утомление и астенизация, лабильность параметров дыхания и кровообращения, угнетение газообмена, снижение умственной и физической работоспособности на фоне торможения функции коры надпочечников, вегетативные расстройства, нарушения терморегуляции, связанные с с продолжительным или частым нахождением в условиях гипотермии, ослабление неспецифической иммунной резистентности. Отмечаются устойчивое снижение бронхиальной проходимости и уменьшение легочных объемов, гипофункция дыхательной мускулатуры, снижение чувствительности дыхательной системы к CO_2 , ослабление насосной функции сердца и вегето-сосудистая дистония [2, 10, 11, 13, 31, 47, 50, 57].

Выраженность и симптоматика постдекомпрессионного астенического синдрома зависят от конкретных сочетаний факторов гипербарии и интенсивности воздействия каждого из них, а также от индивидуальных особенностей и исходного состояния организма. Так, однократное действие сатурационного погружения определяет преходящие сдвиги

обструктивного и рестриктивного типов в дыхательных путях, наиболее выраженные в течение первой недели после декомпрессии, а затем быстро нивелирующиеся [10]. Такой характер постдекомпрессионных расстройств можно трактовать как системный функциональный «след».

Многократные гипербарические воздействия приводят к некоторому снижению выраженности начальной фазы постдекомпрессионного синдрома, однако последующие остаточные явления, проявляющиеся в расстройствах вегетативной нервной системы, бронхиальной проходимости, микроциркуляции и метаболизма, имеют тенденцию к накоплению в связи с тем, что скорость регрессии сдвигов для разных систем неодинакова — для обменных процессов она наименьшая [10, 14, 15]. Это можно трактовать как проявление структурного постгипербарического «следа».

Фаза неустойчивого состояния, охватывающая 6—15-е сутки реадaptации, характеризуется частичным восстановлением функций отдельных систем организма. Практически полностью возвращаются к исходному состоянию легочный объем и объем максимальной вентиляции легких, исчезают тахикардии, лабильность сердечного ритма и нормализуется артериальное давление. Но остаются без регрессии или даже усиливаются нарушения бронхиальной проходимости, сохраняются напряженность и неэкономичность функционирования сердечно-сосудистой системы при физических нагрузках, вегетососудистая дистония на фоне одновременно умеренного возбуждения симпатических и парасимпатических отделов нервной системы. Это определяет снижение физической работоспособности, наблюдаемое наряду с ухудшенной антиинфекционной резистентностью и повышением напряженности иммунных реакций [10, 13, 43].

В этот период возможно углубление функциональных сдвигов в отдельных системах организма (сердечно-сосудистой, дыхательной, иммунной), которое может привести к еще большему, чем в начальную фазу, ухудшению отдельных, испытывавших ранее наибольшую функциональную нагрузку, физиологических функций (бронхиальная проходимость, сократительная активность миокарда, аутоиммунные реакции).

Фаза относительно устойчивой стабилизации функционального состояния организма водолазов обычно наблюдается в период 2—4 нед после декомпрессии. Функции большинства систем организма восстанавливаются, однако это восстановление может быть неполным, и часто происходит их стабилизация на более низком, чем исходный, уровне. В частности, не восстанавливается проходимость средних и мелких бронхов. Физическая работоспособность, хотя теперь уже и не отличается от исходного высокого уровня, характеризуется неполным восстановлением отдельных показателей дыхания, кровообращения, двигательного аппарата, крови, что приводит к удлинению периода постнагрузочных сдвигов [15].

Фаза полного восстановления, характеризующаяся нормализацией функций всех систем организма, может длиться до полугода и более. Если в этот период повторно осуществить воздействие факторами «насыщенного» погружения, то возможны потенцирование и накопление в организме функциональных нарушений, в частности, в системе дыхания (бронхиальная проходимость), обменных процессах [15].

Следует отметить, что наличие и продолжительность фаз реадaptации зависят от остроты и симптоматики постдекомпрессионного астенического синдрома, которые, как отмечалось выше, в свою очередь, определяются глубиной погружения и продолжительностью пребывания в гипербарических условиях, типом стресса, по которому проходила адаптация, индивидуальными особенностями организма [10, 14], а также социальными условиями, в которых происходит реадaptация водолазов.

Таким образом, как следует из приведенных данных, современные воззрения на адаптационно-реадaptационные процессы при гипербарии

закljučаются в их фазности, зависящей от конкретного набора факторов гипербарии и исходного состояния организма. Существенное значение имеет вид стресса (компрессионный, гипероксический, гипотермический, декомпрессионный и др.), определяющий выраженность и продолжительность функциональных сдвигов в различные фазы. Адаптационные или компенсаторные ответные реакции, вероятно, имеют тенденцию приводить сначала к функциональным, а затем и к структурным перестройкам, адекватным конкретным ведущим факторам. Их регрессия длится дольше периода действия гипербарии. Возможны явления перекрестной дезадаптации и декомпенсации наиболее «нагруженных» систем. Необходимо дальнейшее накопление экспериментальных данных для более детальной характеристики функционально-структурных изменений при гипербарии.

S. A. Gulyar, V. N. Ilyin

CONTEMPORARY CONCEPTIONS OF HUMAN ORGANISM ADAPTATION TO HYPERBARIA AND ITS READAPTATION AFTER DECOMPRESSION

The data presented in the recent literature and the authors' results allow formulating basic positions of the conception on the phase adaptation to the increased density of gas mixtures (nitrogen, helium) with complete saturation. Each of the three phases is shown to depend on the intensity of hyperbaric stress and the organism state. A hypothesis is advanced that formation of the system functional and then a structural trace is possible in response to the repeated influences of prolonged hyperbaria. Cross deadaptation and decompensation of the systems which endure the highest functional load under hyperbaria are shown to be possible. A general syndrom of high pressures which unite nerve, respiratory, circulatory and metabolic components is characterized. Phases of the readaptation period are determined. Changes in main systems depending on periods after decompression are described.

A. A. Bogomoletz, Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанян Н. А., Гневушев В. В., Катков А. Ю. Адаптация к гипоксии и биоэкономика внешнего дыхания.— М.: Изд-во Ун-та Дружбы народов, 1987.— 186 с.
2. Алина Ж. Экспедиции «Преко́нтинент» и их перспективы // Нефть и море: Тр. I Междуна. конгр. по разраб. мор. нефт. месторождений.— М., 1967.— Т. 1.— С. 83—90.
3. Аршавский И. А. Механизмы и особенности физиологического и патологического стресса в различные возрастные периоды // Актуальные проблемы стресса.— Кишинев: Штиинца, 1976.— С. 5—23.
4. Бреслав И. С. Паттерны дыхания: Физиология, экстремальные состояния, патология.— Л.: Наука, 1984.— 206 с.
5. Гмыря В. И. Некоторые биохимические показатели адаптации человека к длительному пребыванию в подводной лаборатории на глубине 30 м // Подводные медико-физиологические исследования.— Киев, 1975.— С. 130—134.
6. Горизонтов П. Д. Общая характеристика и знание реакции стресса // Вестн. АН СССР.— 1975.— № 8.— С. 81—89.
7. Горизонтов П. Д. Стресс: Система крови в механизме гомеостаза. Стресс и болезни // Гомеостаз.— М.: Медицина, 1976.— С. 428—458.
8. Герасимов А. М., Граменицкий П. М., Панченко Л. Ф. Внутриклеточные механизмы защиты от токсического действия кислорода // Гипербарическая оксигенация: Клиническое применение и техника безопасности.— М., 1975.— С. 251—252.
9. Гуляр С. А. Респираторные и гемодинамические механизмы регуляции кислородных режимов организма человека при гипербарии.— Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Киев, 1988.— 474 с.
10. Гуляр С. А. Транспорт респираторных газов при адаптации человека к гипербарии.— Киев: Наук. думка, 1988.— 296 с.
11. Гуляр С. А., Барац Ю. М., Киклевич Ю. Н. Основные закономерности адаптации человека к условиям подводных лабораторий на малых глубинах // Успехи физиол. наук.— 1974.— 5, № 3.— С. 82—101.
12. Гуляр С. А., Сахно П. Н. Влияние условий подводных лабораторий на развитие заболеваний у акванавтов // Подводные медико-физиологические исследования.— Киев: Наук. думка, 1975.— С. 64—70.
13. Гуляр С. А., Шапаренко Б. А., Киклевич Ю. Н. и др. Организм человека и подводная среда.— Киев: Здоров'я, 1977.— 183 с.

14. Гуляр С. А., Ильин В. Н. Действие факторов гипербарической среды на центральную нервную систему // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 6.— С. 86—98.
15. Гуляр С. А., Ильин В. Н., Моисеенко Е. В. и др. Последствия адаптации к гипербарии: Постдекомпрессионный синдром у человека // Нарушение механизмов регуляции и их коррекция.— Тез. докл. IV Всесоюз. съезда патофизиологов, 3—6 окт. 1989 г. Кишинев.— М., 1989.— С. 587.
16. Евстропова Г. Н. Электрическая активность миокарда в покое и при работе во время многосуточного пребывания в условиях гипербарии // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1977.— 84, № 9.— С. 259—262.
17. Евстропова Г. Н. Изменение электрической активности миокарда в покое и при работе в условиях гипербарии (6 и 11 кгс/см² He-Н₂O₂) // Человек и животные в гипербарических условиях: Функциональное состояние организма и пути повышения его резистентности.— Л.: Наука, 1980.— С. 29—32.
18. Жиронкин А. Г. Токсическое действие кислорода // Экологическая физиология человека: Адаптация человека к экстремальным условиям среды.— М.: Наука, 1979.— Т. 3.— С. 40—44.
19. Жиронкин А. Г., Панин А. Ф., Сорокин П. А. Влияние повышенного парциального давления кислорода на организм человека и животных.— Л.: Медицина, 1965.— 187 с.
20. Зальцман Г. Л., Зиновьева И. Д. Описание внешних проявлений гипербарического азотного, водородного, аргонного и гелиевого наркоза и животных // Гипербарическая эпилепсия и наркоз.— Л.: Наука, 1968.— С. 186—196.
21. Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. Г. Основы гипербарической физиологии.— Л.: Медицина, 1979.— 230 с.
22. Коваленко Е. А., Черняков И. М. Кислород тканей при экстремальных факторах полета // Probl. косм. биологии.— 1972.— Т. 21.— С. 17—24.
23. Колчинская А. З. Кислородные режимы организма ребенка и подростка.— Киев: Наук. думка, 1973.— 320 с.
24. Колчинская А. З., Гуляр С. А., Королев Ю. Н. Изменения дыхания акванавтов при длительном пребывании в подводной лаборатории на глубине 30 м // Подводные медико-физиологические исследования.— Киев, 1975.— С. 100—117.
25. Комро Дж. Г., Форстер Р. Э., Дюбуа А. Б. и др. Легкие: Клиническая физиология и функциональные пробы.— М.: Медгиз, 1961.— 169 с.
26. Куренков Г. И. Особенности регуляции дыхания и кровообращения в условиях гипербарии // VII Междунар. конгр. по гипербар. медицине: Тез. докл.— М.: Медицина, 1981.— С. 195—196.
27. Луговцев В. П. Физиологические закономерности восстановительных процессов после напряженной мышечной деятельности: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук.— Киев, 1987.— 47 с.
28. Маршак М. Е. Физиологическое значение углекислоты.— М.: Медицина, 1969.— 143 с.
29. Меерсон Ф. З., Пшеничникова М. Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам.— М.: Медицина, 1988.— 256 с.
30. Мясников А. П. Медицинское обеспечение водолазов, аквалангистов и кессонных рабочих.— Л.: Медицина, 1977.— 208 с.
31. Сахно П. Н. Иммунологическая реактивность организма человека при 52-ситочном пребывании в подводной лаборатории // Подводные медико-физиологические исследования.— Киев: Наук. думка, 1975.— С. 136—144.
32. Селье Г. История адаптационного синдрома.— М.: Медицина, 1960.— 254 с.
33. Селье Г. На уровне целого организма.— М.: Наука, 1972.— 122 с.
34. Сорокин П. А. Влияние вдыхания O₂ при нормальном и повышенном давлении на гемодинамику и ЭКГ человека // Функции организма в условиях измененной газовой среды.— М.; Л., 1958.— Т. 2.— С. 46—60.
35. Сорокин А. П. Методологические аспекты адаптации // Философские и социально-гигиенические аспекты учения о здоровье и болезни.— М.: Медицина, 1975.— С. 59—70.
36. Шифрина К. М. Особенности приспособительных реакций внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы животных в условиях дыхательной гипероарии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1967.— 21 с.
37. Яхонтов Б. О., Селко В. В. Альвеолоартериальный газообмен в условиях гипербарии // Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний.— Киев: Наук. думка, 1979.— Т. 3.— С. 90—96.
38. Adolf E. F. General and specific characteristics of physiolocal adaptations // Amer. J. Physiol.— 1956.— 184, N 1.— P. 18—28.
39. Bennett P. B. The high pressure nervous syndrome: man // The physiology and medicine of diving and compressed air work.— London: Bailliere Tindal, 1975.— P. 248—262.
40. Brauer R. W. The high pressure nervous syndrom: animals // Ibid.— P. 231—247.
41. Dejours P. Chemoreflexes in breathing // Physiol. Rev.— 1962.— 42.— P. 335—347.
42. Dembert M. L., Mooney L. W., Ostfeld A. M., Lacroix P. G. Multiphasic health profiles of Navy divers // Undersea Biomed. Res.— 1983.— 10, N 1.— P. 45—61.
43. Chouteau J., Guillern R., Hee J. Influence de la respiration sous pression de melanges respiratoires (O₂-N₂) normoxiques sur P₂O₂ chez le lapin // C. r. Acad. Sci.— 1969.— 268, N 22.— P. 2718—2720.
44. Dressendorfer R. H., Hong S. K., Morlick Z. E. et al. Hana Kai II: a 17-day satura-

- tion dive at 18,6 ATA. 5. Maximal oxygen uptake // Undersea Biomed. Res.—1977.—4, N 2.—P. 77—87.
45. Fisher A. B., Hyde R. W., Puy Ricardo J. M. et al. Effect of oxygen at 2 atm on the pulmonary mechanisms of normal man // J. Appl. Physiol.—1968.—24, N 4.—P. 529—536.
 46. Fructus P. Aspects médicaux de la plongée à saturation.—Marseille: Wilmington, 1968.—87 p.
 47. Fructus X., Brauer R. W., Dimov S. et al. Syndrome nerveux des hautes pression // Programme de recherches sur l'utilisation de divers malanges pour les plongees très profondes.—Marseille: Wilmington, 1968.—P. 57—62.
 48. Hamilton R. W., Kenyon D. J., Freitag M., Schreiner H. R. NOAA OPS I and II: Formulation of excursion procedures for shallow undersea habitats. UCRJ—731.—Tarrytown; New York: Union Carbide Corp., 1973.—176 p.
 49. Hong S. K. Hana Kai II: a 17-day dry dive at 18,6 ATA saturation // Nav. Res. Rev.—1978.—31, N 10.—P. 16—24.
 50. Hong S. K., Smith R. M., Webb P., Matsuda M. Kai II: a 17-day saturation dive at 18,6 ATA. 1. Objectives, design and scope // Undersea Biomed. Res.—1974.—4, N 3.—P. 211—220.
 51. Kimball R. E., Redday K., Peirce T. H. et al. Oxygen Toxicity: argumentation of antioxydant defense mechanism in rat lung // Amer. J. Physiol.—1976.—230, N 5.—P. 1425—1431.
 52. Lambertsen C. J. Effects of oxygen at high partial pressure // Handbook of Physiology. Section 3. Respiration.—Washington, 1965.—Vol. 2.—P. 1027—1046.
 53. Lambertsen C. J. Chronic nitrogen exposure study // Tectite-2: Scientist in the sea.—Washington, 1971.—Ch. I.—P. 25—35.
 54. Lambertsen C. J. Prediction of physiological limits to human undersea activity and extension of tolerance to high pressure // Advance in physiological sciences. Environmental Physiology.—Budapest: Pergamon press, 1981.—Vol. 18.—P. 143—146.
 55. Lambertsen C. J., Wright W. B. Multiday exposure of men to high nitrogen pressure and increased airway resistance at natural expired oxygen tension: a 14-day continuous exposure to 5,2 % O₂ in N₂ at 4,0 atmospheres absolute pressure // Aerospace Med.—1973.—44, N 7.—P. 826—827.
 56. Miller J. W., Lambertsen C. J. Project Tectite: an open sea study of prolonged exposures to a nitrogen—oxygen environment at increased ambient pressure // Underwater Physiology: Proc. 4th Symp.—New York: Asad. press, 1971.—P. 551—558.
 57. Ohta Y., Arita H., Nakayata H. et al. Cardiopulmonary function and maximal aerobic power during a 14-day saturation dive at 31 ATA (Seadragon IV) // Underwater Physiology VII: Proc. of the Symp.—Bethesda, 1981.—P. 209—221.
 58. O'Reilly J. P. Hana Kai II: a 17-day dry saturation dive at 18,6 ATA. VI. Cognitive performance, reaction time and changes // Undersea Biomed. Res.—1977.—4, N 3.—P. 297—305.
 59. Salzano J. V., Camporesi E. M., Moon R. E., Stolp B. D. Arterial acid-base parameters at depth to 650 meters // Ibid.—1982.—9, N 1.—P. 36.
 60. Scaglione G. C., Gattuso C. La stress nella fisiopatologia subacquea // Minerva Med.—1974.—65, N 86.—P. 4505—4523.
 61. Scano A., L'iperossia // Riv. med. aeronaut. e spaz.—1958.—21, N 1.—P. 88—118; N 2.—P. 337—361; N 3.—P. 539—566; N 4.—P. 765—799.
 62. Selye H., Rawlings R. Essentials of the stress concept // Int. J. Tissue React.—1980.—2, N 2.—P. 113—118.
 63. Workman R. D., Bond G. F., Mazzone W. F. Prolonged exposure of animals to pressurised normal and syntetic atmospheres // NMRL.—New London, 1962.—P. 19.—(Rep. N 374).

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

Материал поступил
в редакцию 15.11.89