

15. Fraser I. M., Flook V. HPNS tremor on flow-volumes curves at 450 metres // EUBS 1990, Proc. of Joint Meeting on Diving and Hyperbaric Med.—Amsterdam, Netherlands, 1990.—P. 75—81.
16. Mead J., Turner J. M., Macklem P. T., Little J. Significance of the relationship between lungs recoil and maximum expiratory flow // J. Appl. Physiol.—1967.—22, N 1.—P. 95—100.
17. Miller J. N., Wagensteen O. D., Lanphier E. H. Respiratory limitations to work at depth // IIIes Journees Intern. d'hyperbar. Physiol. Subaquat.—Paris, 1972.—P. 118—123.
18. Staats B. A., Wilson T. A., Lai-Fook S. J. et al. Viscosity and density dependence during maximal flow in man // J. Appl. Physiol.—1980.—48.—P. 313—319.
19. Varene P., Timbal J., Jacquemin C. Effect of different ambient pressure on airway resistance // J. Appl. Physiol.—1967.—22.—P. 699—706.
20. Wasserman K., Whipp B. J., Casaburi R. Respiratory control during exercise // Handbook of physiology: Sect. 3. The respiration system.—Bethesda (Maryland), 1986.—Vol. 9.—P. 595—619.

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

Материал поступил
в редакцию 29.12.90

УДК 612.(204.1)

В. Н. Ильин, С. А. Гуляр, И. Р. Болтычев

Дыхательный синдром высокой плотности:

III. Функциональное значение осцилляций респираторных потоков при дыхании в плотных газовых средах

Выявлено, что при достижении критической плотности газовой среды ($20,4-24,0 \text{ кг}/\text{м}^3$) относительная мощность осцилляций на кривых «поток—объем» и пневмотахограммах резко увеличивается. Одновременно существенно снижаются максимальная скорость выдоха, скорости экспираторных потоков в крупных бронхах, редуцируются до нуля скорости экспираторных потоков в бронхах среднего и мелкого калибра. В диапазоне плотностей различных газовых сред (от 1,3 до $32,7 \text{ кг}/\text{м}^3$) изменения относительной мощности осцилляций респираторных потоков наиболее хорошо коррелируют с изменениями проходимости верхних дыхательных путей ($r=-0,932 \pm 0,054$). Получено уравнение регрессии, описывающее эту зависимость. Даётся подробное описание симптоматики дыхательного синдрома высокой плотности: снижение скоростей газовых потоков в трахеобронхиальном дереве, раннее развитие динамической компрессии воздухоносных путей, трепмор дыхательной мускулатуры и появление осцилляций респираторных потоков, выраженной одышки и гиповентиляции альвеол. Представлена гипотетическая схема его развития. Обсуждается функциональное значение осцилляций респираторных потоков как механизма, улучшающего газообмен в газовых средах экстремально высокой плотности.

Введение

В работах, посвященных описанию осцилляций скорости респираторных потоков при форсированном выдохе в гелио- и неоно-кислородных средах под давлением до $3,53 \text{ МПа}$ ($36 \text{ кгс}/\text{см}^2$) [2, 4] и при форсированном вдохе в гелио-кислородной среде под давлением до $4,5 \text{ МПа}$ ($46 \text{ кгс}/\text{см}^2$) [3, 11, 12], основное внимание уделяется возможным причинам их возникновения. Авторы этих работ рассматривают осцил-

© В. Н. Ильин, С. А. Гуляр, И. Р. Болтычев, 1991

ления как результат гипостатической среды [2]. При характеристиках физиологическое значение вы-

В предыдущих кривых «поток—объем» дыхания в искусственной резинке с ними дыхательные характеристики и параметры потоков, этого явления, являющееся к тренажером сопротивления. Результаты изучения сопротивления сопровождаются изучением форсированного дыхания симптоматики ДСВП при дыхании смеси.

Методика

Условия проведения, применявшаяся в статье данного отмечено, что наряду с форсированием легких (ВЛ) в кундного теста сированных выдохов (ФЖЕЛ,енную объемную (V_{50}) и 75% (ДВ). Во время проводили минутный объем (ДМ) выдоха (ДМ).

При обратном методике, регрессии.

Результаты и обсуждение

На рис. 1 приведены кривые «поток—объем» относящиеся к различным газовым средам. На рисунке видно, что с повышением плотности газовой среды (от 1,3 до $32,7 \text{ кг}/\text{м}^3$) относительная мощность осцилляций респираторных потоков, происходящая из-за гипостатической компрессии воздухоносных путей, усиливается. На рисунке видно, что с повышением плотности газовой среды (от 1,3 до $32,7 \text{ кг}/\text{м}^3$) относительная мощность осцилляций респираторных потоков, происходящая из-за гипостатической компрессии воздухоносных путей, усиливается. Одновременно с этим в воздухоносных бронхах

ляции как результат действия на дыхательную систему либо высокого гидростатического давления [12], либо повышенной плотности газовой среды [2]. При этом нет данных о связи осцилляций с другими характеристиками форсированного дыхания, остается неясным функциональное значение выявленного феномена.

В предыдущих статьях данного цикла, описывающих осцилляции на кривых «поток — объем» и пневмографах (ПТГ) при форсированном дыхании в плотных газовых средах при гипербарии [3] и с искусственной резистивной нагрузкой при нормобарии [1] и связанный с ними дыхательный синдром высокой плотности, даны подробные характеристики и условия возникновения осцилляций скорости респираторных потоков, а также приведены доказательства того, что в основе этого явления лежит действие высокой плотности газовой среды, приводящее к тремору дыхательной мускулатуры вследствие увеличения сопротивления воздухоносных путей. В этой статье приведены результаты изучения связи мощности осцилляций с параметрами, характеризующими форсированное дыхание в гипербарических условиях, описана симптоматика ДСВП и обсуждается гипотетическая схема развития ДСВП при достижении некоторой критической плотности газовой смеси.

Методика

Условия проведения, организация и методы исследований, а также применяющийся аппаратурный комплекс подробно описаны в первой статье данного цикла [3]. В дополнение к уже описанному следует отметить, что в гипербарических условиях у водолазов-испытателей наряду с форсированным выходом определяли уровень вентиляции легких (ВЛ) в состоянии относительного покоя и (с помощью 20-секундного теста) максимальную вентиляцию легких (МВЛ). При форсированном выдохе измеряли форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ, л), максимальную скорость выдоха (\dot{V}_{\max}), максимальную объемную скорость выдоха (л/с) на уровне 25 % (\dot{V}_{25}), 50 % (\dot{V}_{50}) и 75 % (\dot{V}_{75}) ФЖЕЛ, время выдоха на уровне 63 % (t_{63}) ФЖЕЛ. Во время проведения тестов с определением ВЛ и МВЛ регистрировали минутный объем вентиляции легких (МОВ, л/мин), дыхательный объем (ДО, л), частоту дыхания (ЧД, мин^{-1}), время вдоха и время выдоха (BB_i и BB_e соответственно, с).

При обработке экспериментального материала применяли статистический, регрессионный и корреляционный методы анализа.

Результаты и их обсуждение

На рис. 1 представлены изменения v_{\max} , v_{50} и v_{75} (а), а также S_{osc}/S° — относительной мощности осцилляции на кривых «поток — объем» (б) с повышением плотности газовой среды (ρ). Видно, что начиная от исходной ($1,3 \text{ кг}/\text{м}^3$) и до некоторого критического значения плотности газовой среды (область критических значений плотности газовых смесей отмечена пунктирными линиями), которое у разных водолазов (8 человек) колебалось в пределах $20,4$ — $24,0 \text{ кг}/\text{м}^3$, снижение скорости экспираторных потоков происходило по известному в литературе закону, описываемому степенной функцией [19]. В этом же диапазоне плотностей (от $1,3$ до $20,4$ — $24,0 \text{ кг}/\text{м}^3$) наблюдался линейный рост относительной мощности осцилляций (см. рис. 1, б). При достижении критической плотности газовой среды у испытуемых отмечалось резкое увеличение относительной мощности осцилляций на кривых «поток — объем» и ПТГ. Одновременно с усилением осцилляций скорости респираторных потоков в воздухоносных путях \dot{V}_{\max} и скорость экспираторных потоков в крупных бронхах (\dot{V}_{25}) существенно снижались, а \dot{V}_{50} и \dot{V}_{75} падали до

нуля, что, по мнению некоторых исследователей [5, 14], может свидетельствовать о развитии коллапсов в бронхах среднего и мелкого калибров (см. рис. 1 а). На фоне выраженного снижения скорости экспираторных потоков наблюдалось значительное увеличение t_{63} — от $0,831 \text{ с} \pm 0,052$ с при плотности газовой среды $20,4 \text{ кг}/\text{м}^3$ до $1,690 \text{ с} \pm 0,107$ с при плотности $28,2 \text{ кг}/\text{м}^3$. Для сравнения, при увеличении плотности газовой среды от $1,3$ до $20,4 \text{ кг}/\text{м}^3$ t_{63} возросло от $0,584 \pm 0,030$ до $0,831 \text{ с} \pm 0,052$ с.

В среднем коэффициент корреляции между изменением v_{\max} , v_{25} , v_{50} и v_{75} и изменением $S_{\text{осц}}/S_{\text{общ}}$ во всем диапазоне исследованных плотностей газовой среды составил $0,800 \pm 0,030$. В то же время, связь только

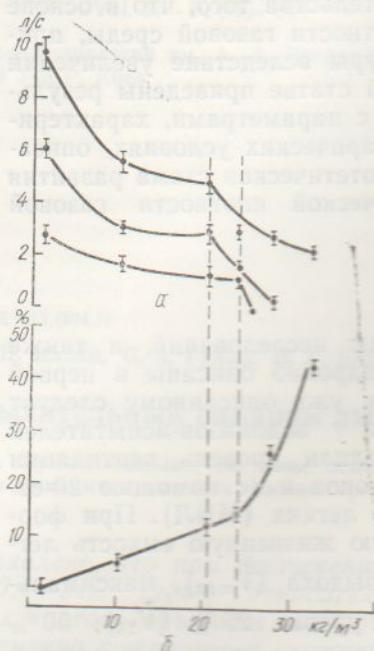


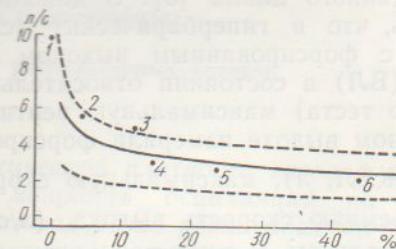
Рис. 1. Зависимости максимальной скорости выдоха, мгновенных объемных скоростей выдоха на уровне 50 % и 75 % форсированной жизненной емкости легких (а) и относительной мощности осцилляций (б) на кривых «поток—объем» от плотности газовой смеси.

Рис. 2. Зависимость максимальной скорости выдоха от относительной мощности осцилляций респираторных потоков во всем диапазоне исследованных плотностей газовых смесей.

ции составил $0,932 \pm 0,054$. Для остальных скоростей экспираторных потоков (v_{25-75}) эту связь с помощью одной непрерывной функции описать не удалось. Этот факт может свидетельствовать о меньшей зависимости мощности осцилляций скорости респираторных потоков от проходимости средних и мелких воздухоносных путей, чем от проходимости крупных.

В газовых средах плотностью, превышающей $20,4 \text{--} 24,0 \text{ кг}/\text{м}^3$, только один из четырех водолазов-испытателей выполнил пробу с МВЛ, у остальных трех возникли тяжелые затруднения в дыхании и упорный кашель, связанные с появлением во время пробы одышки. Следует отметить, что с увеличением плотности газовой среды у водолазов изменился характер дыхания не только в период выполнения форсированных проб, но и в период относительного покоя. По сравнению с нормобарийей при дыхании в гипербарической среде докритической плотности у водолазов наблюдалась тенденция к урежению дыхания / уменьшению ЧД/ и увеличению ДО. Отмечалось также удлинение ВВ_т и ВВ_в. Например, при повышении плотности газовой среды

от $1,3$ до $20,4 \text{ кг}/\text{м}^3$ v_{\max} с $S_{\text{осц}}/S_{\text{общ}}$ хорошо описывается с помощью одной регрессионной реципрокной функции (рис. 2: 1 — при плотности газовой смеси $1,3 \text{ кг}/\text{м}^3$, 2 — $10,3 \text{ кг}/\text{м}^3$, 3 — $20,4 \text{ кг}/\text{м}^3$, 4 — $24,0 \text{ кг}/\text{м}^3$, 5 — $28,2 \text{ кг}/\text{м}^3$, 6 — $32,7 \text{ кг}/\text{м}^3$; пунктирными линиями обозначена 86,8 %-ная доверительная зона регрессии), $v_{\max} = 1/(0,147 + 0,779 * S_{\text{осц}}/S_{\text{общ}})$, для которой коэффициент корреля-



от $1,3$ до $20,4 \text{ кг}/\text{м}^3$ $\pm 0,40$ мин-расло от $2,8 \pm 0,51$ с. Гвой среды лазов-испыт

риттом. На ри зарегистри

теля в сос при нормо бинах 250 сти неено 32,7 $\text{кг}/\text{м}^3$

Рис. 3. Спир долаза-испыт коя в усл 1,3 $\text{кг}/\text{м}^3$ (1) и 350 м (3) среды 23,42

большой п чередовани вой среды $\pm 0,40$ до $1 \pm 0,48$ л, В до $2,41 \text{ с} \pm$

Совок никающих стью, соот льным си ми ДСВП торных и путях (го компресси ного вдох и связанных дыхоносны пневмирова рованного

По из ния ДСВП в воздухо но возрас критическ ных выше изменения литературы в уругой

На (ЦНС — ие дыха льных п латуры; вишение носных п ($V_{\text{кр}}$), пр

, 14], может свидетельствовать о мелкого кашля скорости экспиляции t_{63} — от 1,45 до 1,690 с, при увеличении изросло от 0,584 ±

нением v_{max} , v_{25} , v_{50} злованных плотнос- ремя, связь только хорошо описывает- ной регрессионной ции (рис. 2: 1 — газовой смеси 0,3 кг/м³, 3 — 24,0 кг/м³, 5 — 7 кг/м³; пунктир- значена 86,8 % зона регрессии), $0,779 * S_{osch} / S_{общ}$, коэффициент корреля-

от 1,3 до 20,4 кг/м³ ЧД уменьшилась от $7,80 \pm 0,21$ до $6,10 \text{ мин}^{-1} \pm 0,40 \text{ мин}^{-1}$, ДО увеличился от $1,45 \pm 0,16$ до $2,20 \text{ л} \pm 0,31 \text{ л}$, ВВ_т возросло от $2,80 \pm 0,25$ до $3,75 \text{ с} \pm 0,37 \text{ с}$, ВВ_е — от $4,85 \pm 0,47$ до $5,31 \text{ с} \pm 0,51 \text{ с}$. При достижении критического значения плотности газовой среды составляющего 20,4—24,0 кг/м³ и выше дыхание у водолазов-испытателей характеризовалось апериодичностью, неправильным ритмом.

На рис. 3 приведены спирограммы, зарегистрированные у водолаза-испытателя в состоянии относительного покоя при нормобарии (1) и гипербарии на глубинах 250 м (2) и 350 м (3) при плотности неоно-кислородной среды 24,0 и 32,7 кг/м³ соответственно. Видно, что при

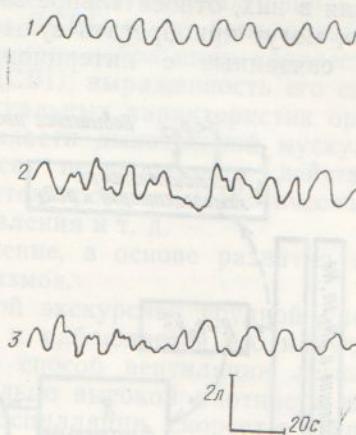


Рис. 3. Спирограммы, зарегистрированные у водолаза-испытателя в состоянии относительного покоя в условиях нормобарии при плотности 1,3 кг/м³ (1) и гипербарии на глубинах 250 м (2) и 350 м (3) при плотностях неоно-кислородной среды 23,42 и 32,68 кг/м³ соответственно.

большой плотности газовой смеси фазы медленного глубокого дыхания чередовались с фазами быстрого поверхностного. При плотности газовой среды 32,7 кг/м³ у водолазов ЧД в среднем увеличилась от $6,10 \pm 0,40$ до $12,1 \text{ мин}^{-1} \pm 0,7 \text{ мин}^{-1}$, ДО уменьшился от $2,20 \pm 0,31$ до $0,73 \text{ л} \pm 0,48 \text{ л}$, ВВ_т снизилось от $3,75 \pm 0,37$ до $2,0 \pm 0,39$, а ВВ_е — от $5,31 \pm 0,61$ до $2,41 \pm 0,55 \text{ с}$.

Совокупность симптомов нарушений дыхательной функции, возникающих во время пребывания человека в газовых средах плотностью, соответствующей или выше критической, названа нами дыхательным синдромом высокой плотности (ДСВП). Основными признаками ДСВП являются: резкое снижение максимальной скорости инспираторных и экспираторных газовых потоков в крупных воздухоносных путях (гортани, трахее, крупных бронхах), развитие динамической компрессии воздухоносных путей на более ранних стадиях форсированного вдоха и выдоха, усиление трепора дыхательной мускулатуры и связанных с ним осцилляций скорости респираторных потоков в воздухоносных путях, наличие выраженной одышки и развитие декомпенсированной гиповентиляции альвеол во время спокойного и форсированного дыхания.

По нашему мнению, одним из основных механизмов возникновения ДСВП могут быть осцилляции скорости респираторных потоков в воздухоносных путях, относительная мощность которых значительно возрастает при достижении плотности газовой среды некоторого критического значения. Это предположение основано на представленных выше результатах экспериментов о высокой корреляции между изменениями $S_{общ} / S_{общ}$ и скорости экспираторных потоков, а также на литературных данных, посвященных механике осциллирующих потоков в упругой трубке [17, 18].

На рис. 4 представлена гипотетическая схема развития ДСВП (ЦНС — центральная нервная система, R — резистивное сопротивление дыхательных путей, ДКДП — динамическая компрессия дыхательных путей, ЭАРМ — энкристическая активность дыхательной мускулатуры; пунктирными линиями отмечены гипотетические связи). С повышением плотности (ρ) газовой среды растет сопротивление воздухоносных путей и снижается пороговая скорость респираторных потоков (\dot{V}_{kp}), при которых возникают ее осцилляции [1, 3]. Вследствие этого,

По
барии
ние на
ческое
тельно
скорос
более
вном
и плот
ны до
азота.
птомо
низма
туры,
инерт
дейст
К
торог
Е
ки ст
ние,
При
при
рато
обыч
кото
легк
С
гило
обы
рата
чени
фак
неон
пото
тели
физ
В т
гру
пло
жи
ден
яви
ды
воз
пло
ло:
что
пр
сл
х
и
ки
ва
зд
с

с увеличением ρ растет и относительная мощность осцилляций скорости респираторных потоков. При некоторой $\rho \geq \rho_{kp}$ \dot{V}_{kp} становится настолько малой, что амплитуду ее осцилляций можно сравнять с ней, что приводит к значительной нестационарности сверхплотного газового потока в воздухоносных путях. В таком потоке облегчаются переход от ламинарного течения к турбулентному [17] и развитие динамической компрессии воздухоносных путей из-за локальных перепадов давления в них, относительное значение которых также возрастает. Кроме того, могут приобретать существенное значение и энергетические потери, связанные с интерционностью воздухоносных путей, особенно

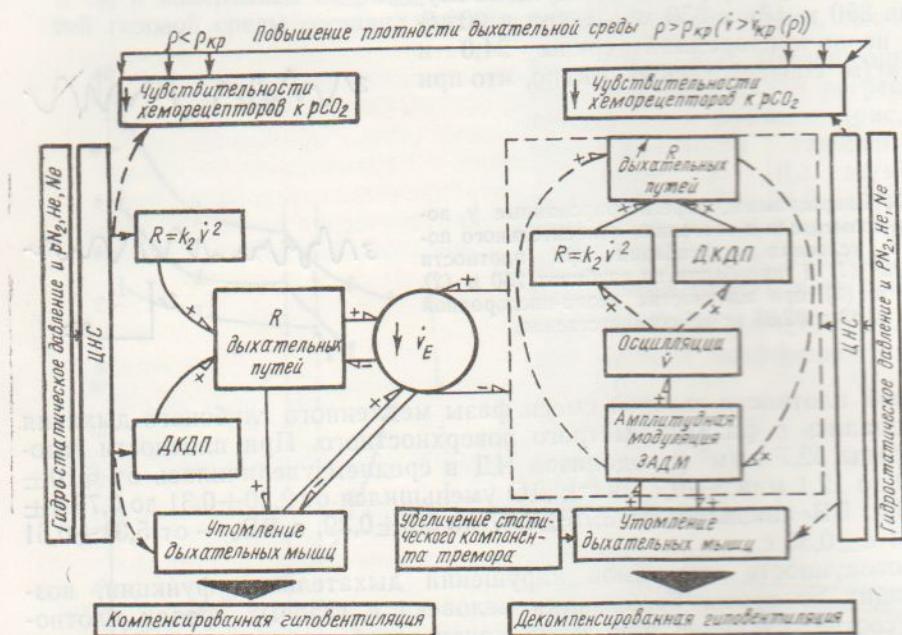


Рис. 4. Гипотетическая схема развития дыхательного синдрома высокой плотности.

мелких бронхов диаметром 2 мм и менее [7, 18]. Указанные выше причины вызывают рост сопротивления дыханию и увеличение нагрузки на дыхательную мускулатуру, в которой за счет продления времени вдоха и выдоха возрастают статический компонент. Последнее может привести к усилению трепора дыхательной мускулатуры и вызванных им осцилляций скорости респираторных потоков. В свою очередь, увеличение амплитуды, абсолютной и относительной мощности осцилляций приводит посредством действия описанных выше механизмов к повышению сопротивления воздухоносных путей, более раннему развитию их динамического сжатия во время вдоха и выдоха, а это еще более увеличивает нагрузку на дыхательную мускулатуру и т. д. В результате возникает система с положительной обратной связью или «порочный круг» (на рис. 4 обозначен круговой пунктирной линией), что приводит к ограничению вентиляции легких.

Помимо этих причин, в развитии декомпенсированной вентиляции легких в условиях сверхплотной газовой среды могут играть определенную роль и другие факторы. В частности, при дыхании в плотной газовой среде развивается утомление дыхательной мускулатуры [9, 15, 19, 21], которое снижает эффективность ее функционирования и усиление в ней трепорных явлений [6, 16, 20]. Кроме того, в гипербарических условиях отмечается также десенситизация хеморецепторов к CO_2 — одна из причин снижения вентиляции легких при дыхании и в плотной газовой среде [5, 8, 13].

Помимо высокой плотности газовой среды другие факторы гипербарии опосредовано через ЦНС могут оказывать модулирующее влияние на перечисленные выше механизмы ДСВП. Высокое гидростатическое давление может вызвать усиление трепетных явлений в дыхательной системе и, следовательно, увеличить амплитуду осцилляций скорости респираторных потоков, что приводит к развитию ДСВП при более низкой плотности газовой среды. В то же время, как и при первом синдроме высокого давления (НСВД), при высоких давлениях и плотности окружающей среды симптомы ДСВП могут быть ослаблены добавлением в применяемую газовую смесь небольшого количества азота. Кроме того, порог возникновения ДСВП, выраженность его симптомов, по-видимому, зависят от индивидуальных характеристик организма человека, например, от тренированности дыхательной мускулатуры, состояния бронхомоторного тонуса, переносимости действия инертного газа (индивидуальной чувствительности к наркотическому действию), высокого гидростатического давления и т. д.

Как и НСВД, ДСВП — сложное явление, в основе развития которого лежит, возможно, несколько механизмов.

В условиях, когда дыхание с большой экскурсией грудной клетки становится энергетически невыгодным и наблюдается его нарушение, организм может перейти на другой способ вентиляции легких. При дыхании в газовых средах экстремально высокой плотности или при больших сопротивлениях дыханию осцилляции скорости респираторных потоков, являющиеся одной из причин нарушений дыхания обычного типа, могут в то же время создавать эффекты, подобные тем, которые наблюдаются при искусственной высокочастотной вентиляции легких, основанной на применении осциллирующих газовых потоков. С помощью такого механизма частично компенсируются последствия гиповентиляции легких, связанные с расстройством механики дыхания обычного типа, и таким образом легочный газообмен с меньшими затратами энергии поддерживается на уровне, достаточном для обеспечения жизнедеятельности человека. Возможно, этим объясняется тот факт, что в наших экспериментах с глубоководными погружениями в неоно-кислородных смесях на фоне резкого снижения скорости газовых потоков в воздухоносных путях и МВЛ водолазы при плотности дыхательной среды 20,4 кг/м³ и выше смогли выполнить на велоэргометре физическую работу средней тяжести, хотя и с нарушением газообмена. В то же время, в связи с тем, что тест с применением физической нагрузки проводился спустя 24 ч после пребывания водолазов в среде плотностью 20,4—32,7 кг/м³, не исключено влияние и фактора продолжительности пребывания в экстремально плотной среде. Наши наблюдения за динамикой респираторных реакций в течение 24—48 ч выявили элементы адаптивности, в частности, для форсированного дыхания.

Изложенная в статье новая концепция о ДСВП и механизмах его возникновения при дыхании в газовых смесях экстремально высокой плотности имеет гипотетический характер и содержит несколько предложений, требующих экспериментальной проверки. Совершенно ясно, что изучение природы такого сложного явления как ДСВП требует проведения большего числа экспериментальных и теоретических исследований, которые должны развиваться на основе различных подходов к данной проблеме. Важность этой проблемы заключается еще и в том, что по-видимому, подобные ДСВП нарушения вентиляции легких могут наблюдаться в нормальных условиях при некоторых заболеваниях легких, связанных с обструкцией воздухоносных путей, и у здоровых людей, использующих дыхательную аппаратуру с высоким сопротивлением.

V. N. Iljin, S. A. Gulyar, I. R. Boltychev

HIGH-DENSITY BREATHING SYNDROME:

III. FUNCTIONAL VALUE OF RESPIRATORY FLOW OSCILLATIONS
WHILE BREATHING IN DENSE GAS MEDIUM

It is found out that when reaching critical density of gas medium ($20.4-24.0 \text{ kg/m}^3$), the relative power of oscillations on the «flow-volume» curves and pneumotachograms sharply increases. At the same time the maximal rate of exhale, rates of expiratory flows in large bronchi decrease significantly and the rates of expiratory flows in bronchi of middle and small calibers reduce to zero. Within the range of densities of different gas medium (from 1.3 to 32.7 kg/m^3) the changes in the relative power of oscillations of respiratory flows correlate well with the changes in permeability of upper respiratory tracts ($r = -0.932 \pm 0.054$). A regression equation describing this dependence is obtained.

A detailed description is given to symptoms of high-density breathing syndrome: a decrease in rates of gas flows in tracheobronchial tree, early development of dynamic compression of airway, tremor of breathing muscles and appearance of respiratory flow oscillations, pronounced dyspnea and hypoventilation of alveoli. A hypothetic scheme of its development is presented. The functional significance of respiratory flow oscillations as a mechanism improving gas exchange in gas media with extremely high density is under discussion.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болтычев И. Р., Ильин В. Н., Гуляр С. А. Дыхательный синдром высокой плотности: II. Механика форсированного дыхания при искусственной резистивной нагрузке в условиях нормобарии // Физiol. журн.—1991.—37, № 4.—С. 26—32.
2. Гуляр С. А., Ильин В. Н., Болтычев И. Р. Новое в механике форсированного дыхания человека в газовой среде экстремально высокой плотности // Докл. АН СССР.—1990.—316, № 3.—С. 751—754.
3. Гуляр С. А., Ильин В. Н., Болтычев И. Р. Дыхательный синдром высокой плотности: I. Осцилляции на кривых «поток — объем» во время форсированного дыхания в плотных газовых средах // Физiol. журн.—1991.—37, № 4.—С. 19—26.
4. Ильин В. Н., Гуляр С. А., Болтычев И. Р. Механизмы нарушения форсированного дыхания в условиях высокой плотности газовой среды // Сб. тез. научн. конф., посв. 90-летию со дня рождения акад. Крепса Е. М.—Л., 1989.—С. 32.
5. Кисляков Ю. А., Бреслав И. С. Дыхание, динамика газов и работоспособность при гипербарии.—Л.: Наука, 1988.—237 с.
6. Персон Р. С. Электрофизиологическое исследование деятельности нейромоторного аппарата человека при утомлении // Физiol. журн. СССР.—1960.—46, № 7.—С. 810—818.
7. Физиология дыхания / Ред. Л. Л. Шик.—Л.: Наука, 1973.—352 с.
8. Яхонтов Б. О., Шулацин Ю. А. Вентиляторная реакция на CO_2 у водолазов при действии различных гипербарических факторов // Гипербарическая медицина: Материалы VII междунар. конгр.—М., 1983.—Т. 2.—С. 195—198.
9. Dodd D. S., Yarom J., Loring S. H., Engel L. A. Inspiratory and expiratory muscle efficiency during resistive breathing // Proc. Austral. Physiol. and Pharmacol. Soc.—1988, 19 aug.—P. P83.
10. Fagraeus L. Current concepts of dyshpnea and ventilatory limitation to exercise at depth // Proc. 7th Symp. on Underwater Physiol.—Bethesda, 1981.—P. 141—149.
11. Fraser I. M., Flook V. Inexpiratory flow limitation in divers // J. Physiol.—1989.—409, N 1.—P. 86P.
12. Fraser I. M., Flook V. HPNS tremor on flow — volumes curves at 450 metres // EUBS 1990, Proc. of Joint Meeting on Diving and Hyperbaric Med.—Amsterdam, Netherlands, 1990.—P. 75—81.
13. Gelfand R., Peterson R. The effect of CO_2 reactivity of breathing crude neon, helium and nitrogen at high pressure // Underwater Physiology—Y. Bethesda, 1976.—P. 603—619.
14. Gilbert R. The interpretation of the spirogram. How accurate is it for «Obstruction»? // Arch. Intern. Med.—1985.—145, N 4.—P. 1635—1639.
15. Hershenzon M. B., Kikuchi Y., Tzelepis G. E., McCool F. D. Preferential fatigue of the rib cage muscles during inspiratory resistive loaded ventilation // J. Appl. Physiol.—1989.—66, N 2.—P. 750—754.
16. Jammes Y., Lenoir P., Burnet M. Elektromyographic study of respiratory muscles under hyperbaric conditions // 31 Int. Congr. Physiol. Sci., Helsinki, 9—14 July, 1989: Abstr.—Oulu, 1989.—P. 216.
17. Jan D. L., Shapiro A. H., Kamm R. D. Some features of oscillatory flow in model bifurcation // J. Appl. Physiol.—1989.—67, N 1.—P. 147—159.

18. Koppos A. of respiratory Physiol.—1991.—19.
19. Lanphier E. Compressed
20. Lenoir R., during exp. P. 32—33.
21. Van Liew dense envi

Ин-т физиологии
АН УССР, К

УДК 612.

И. А. Яхниц

Состояние
в условиях

Проведен
процессов
или 637 1
кривую в
испытуем
ляции (с
невр Иег
ние торж
в нормо
фективно
ции в ус
живать, ч
ческом в
ронных .

Введение

Известно
изменяется в
Одной
спинали
ляет оз
зящих
емого
рующи
аффер
характ
ловлен
ное угл
гиперг
Сущес
300 м
шечны
сократ

© И. А.

ISSN

18. Koppos A. D., Rodarte J. R., Lai-Fook S. J. Frequency dependence and partitioning of respiratory impedance in dogs // J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. and Exercise Physiol., 1981.— 51, N 3.— P. 621—629.
19. Lanphier E. H. Pulmonary function // The Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work.— London : Balliere Tindall, 1975.— P. 102—154.
20. Lenoir R., Jammes Y., Giry P. et al. Electromyographic study of respiratory muscles during experimental human // Undersea Biomed. Res.— 1988.— 15, suppl. to N 6.— P. 32—33.
21. Van Liew H. D. Mechanical and physical factors in lung function during work in dense environments // Ibid.— 1983.— 10, N 3.— P. 255—264.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 29.12.90

УДК 612.

И. А. Яхница

Состояние спинальных тормозящих реакций в условиях гипербарического воздействия на человека

Проведен сравнительный анализ состояния спинальных тормозящих процессов у человека в нормо- и гипербарических условиях (6,5 ата, или 637 кПа, сжатый воздух). Методом парной стимуляции оценивали кривую восстановления тестирующего моносинаптического рефлекса у испытуемого в спокойном состоянии и на фоне супраспинальной модуляции (СМ) спинальных процессов произвольными действиями (маневр Иендрассика, пантарная флексия стопы). Показано, что угнетение тормозящих реакций при гипербарическом воздействии и при СМ в нормобарических условиях имеют одинаковую направленность. Эффективность влияния СМ на поздние спинальные рефлекторные реакции в условиях гипербарии снижается. Этот факт позволяет предположить, что угнетение спинальных тормозящих реакций при гипербарическом воздействии и СМ реализуется с участием одних и тех же нейронных механизмов.

Введение

Известно [2], что действие на человека гипербарии сопровождается изменением возбудимости спинальных мотонейронов, которое проявляется в изменении амплитуды моносинаптических рефлексов (МСР). Одной из возможных причин этого эффекта может быть модуляция спинальных тормозящих процессов. Метод парной стимуляции позволяет оценить у человека интегративные показатели спинальных тормозящих реакций. Метод заключается в оценке интенсивности тестируемого МСР (ТМСР) при различных интервалах между кондиционирующим и тестирующим раздражениями низкопороговых мышечных афферентов. На кривой восстановления ТМСР выявляются интервалы, характеризующие торможение и возбуждение в спинном мозгу, обусловленные эффектами кондиционирующего стимула. Как правило, полное угнетение ТМСР в интервалах 20—100 мс отражает постниковую гиперполяризацию, возрастное и Ib-торможение мотонейронов (МН). Существенное восстановление амплитуды ТМСР в интервалах 100—300 мс отражает возбуждение МН залпом активности первичных мышечных окончаний, обусловленным расслаблением мышцы после ее сокращения в ответ на кондиционирующй стимул [5], хотя имеются

© И. А. ЯХНИЦА, 1991