

## ●講座

## 圧力と生体・総論

小林 繁夫\*

## はじめに

生体が圧力変化そのものから直接うける物理的作用および圧力変化にともなうて生じる気体の分圧、密度、成分量などの変化から間接的にうける生理学的影響とのふたつについて若干を概説する。

## 圧力の物理学的性質ならびに法則

## 1. 圧力と表現法

圧力とはある物体が他の物体を垂直に押す力の大きさで、2つの物体間の接触する単位面積当りに及ぼしあう力の大きさによって定義される力学量である。また物体の面全体に作用する圧力を全圧力といい、全圧力=圧力×面積である。圧力の大きさが一定ならば、圧力をうける面積が大きいほど単位面積当りの圧力は小さくなる。

さて、地球を取り囲む空気層を大気といい、海面上約1,000kmの上空にまで存在していることが人工衛星などによる観測データから知られている。大気は上層では希薄となり、その成分も海面上と比較して差異があるが、海面では約1.286g重/ℓの重力がある。大気全体の重力からうける力を大気圧または単に気圧という。

ところで、完全真空を0とする圧力表示を絶対気圧（以下、絶対気圧 atmosphere absolute をATAと略記）というが、この表示法によれば海面における大気全圧力を1ATAと規定する。これは760mmの水銀柱の重力に相当し、また海面から10m潜水する毎に圧力が1ATAずつ加算される。また日常使用されている他の圧力の単位は次のような相互関係にある。

1 ATA=760mmHg=海面下10mの水圧  
 $=1.029\text{kg/cm}^2=14.696\text{psi}=759.67\text{torr}$  (1 torr=1.00043mm Hg)=1,013mmHg (1 mmHg=4/3 mm Hg)

したがって、淡水における水面下10mの水圧は、理論上、0.971ATA=1 kg/cm<sup>2</sup>となるが、実用上、1ATA=1 kg/cm<sup>2</sup>とみなして差し支えない。

また国際単位系 (Systeme Internationale, SI) では圧力系として kilopascal (kPa) を使用することになっている<sup>1)</sup>。SI単位によれば

1 kPa=7.50mm Hg=0.00987ATA

であるから、

1 ATA=101.3kPa

となる。

## 2. 圧力と気体

Boyle-Charlesの法則によれば、圧力(P)、気体の体積(V)と温度(T)の間には

$$PV = RT \quad (R: \text{定数}) \dots\dots\dots \textcircled{1}$$

$$\therefore V = RT/P$$

の関係が成立し、温度が一定であれば圧力の増加によって気体の体積は縮小する。

また、気体の質量をm、密度をρとすれば

$$m = V\rho \dots\dots\dots \textcircled{2}$$

である。従って、①と②から

$$PV = P \cdot m / \rho = RT$$

$$\therefore \rho = P \cdot m / RT$$

となり、温度が一定ならば気体の圧力が増加すると密度も増加する。

また気体は、一定温度の液体に対して分圧ならびにその液体に対する溶解係数 (Bunsen 係数) に応じて溶解する。すなわち気体の溶解量 (Vs) と気体の分圧および液体の温度による溶解係数 (α) との間には、

$$V_s = \alpha P \quad (T = \text{一定})$$

なる関係が成立する。ただし、気体が液体に溶解

\*名古屋大学医学部附属病院高気圧治療部

することによって化学反応を起こす場合には、この関係は適応されない。

### 3. 圧力と液体

液体に圧力が及ぼされた場合、Pascalの原理によって圧力は液体を媒体としてすべての方向へくまなく伝達される。また厳密には液体も圧力の増加によって体積が縮小するが、実用上、液体の形状変化は無視してよい。

#### 圧力増加に伴う生体への影響

環境圧力の増加によって、気体の体積が縮小すると同時に気体の分圧、密度、単位体積当りの成分量、および液体への溶解量なども増加する現象は、生体内に存在する気体や液体においても例外ではない。その結果、生体には大気圧環境下では見られない様々の影響が及ぼされるが、この影響は生体が増大した圧力そのものから受ける物理的作用および圧力の増大に伴う気体の物性の変化から受ける生理学的影響に由来するものに大別できる。

#### 1. 物理的作用

生体に及ぼされる圧力の物理的作用はふたつに分けて考えることができる。そのひとつは生体組織に対する作用で、他のひとつは生体内の空洞、生体組織や液体中などに存在する気体に対する作用である。

圧力は生体表面に均等に加えられた場合、血液や組織液など生体の液体部分を介してあらゆる方向へ均等に伝達されるため、生体の組織構造には歪みを生じない。したがって、圧力が均等に加えられている限り、生体組織が1,000ATA以上もの圧力に耐えられることは、深海に棲息する魚介類などの例をみても知ることができる。

一方、肺胞や骨洞など生体内の種々の空洞に存在する気体は、外界圧力の増加によって圧縮され、体積が縮小する。その結果、空洞内は外界と比較して相対的陰圧となるため、外界と空洞内との間に圧力較差を生じる。その空洞に管などを通した外界との交通が存在する場合には、この管から外気が空洞内へ流入して圧力較差は相殺される。しかし外界との交通が何らかの原因によって遮断された場合、外界と空洞内との間の圧力較差によって生体組織に歪みを生じるため生体は障害を被る。例えば、生体が外界と同じ圧力の吸入気を呼

吸することができなければ、生体はたちまち呼吸不全に陥る。なぜなら、大気圧環境下における全肺容量が約5ℓ、そのうち残気量が1ℓであるとすれば、息こらえなどによって気管が閉鎖された状態では、肺内の気体は4.5ATAの高気圧環境下ではほぼ残気量にまで圧縮されるため、肺は萎縮・虚脱し、ここで肺の虚脱に対抗して外界から4.5ATAより低い圧力の吸入気を呼吸しようとしても気道抵抗の増大などの理由で不可能となるからである。また、この外界圧力がさらに4.5ATA以上に上昇した場合、気道に損傷を生じ、肺出血などの障害を引き起こすこととなる。したがって、この場合、1回の息こらえによって潜水が可能な深度の限界は35m程度となる。

逆に外界から肺内圧よりも高い圧力の空気を直接吸入した場合、肺は過大に膨張し、肺胞の過伸展による肺気腫や肺循環障害が惹起される。ここで肺がさらに伸展されて肺内圧が肺張力を越えると、肺胞破裂による肺虚脱ならびに気胸が生じる。さらに胸腔に洩れた空気によって縦隔気腫を生じ、これがさらに頸部、上胸部などの皮下気腫へと進展する。それと同時に、気泡が破損された肺静脈内へ流入した場合には冠動脈、脳動脈、または他の体循環系に空気塞栓を発生することもあ

る。生体内の気体と外界の圧力較差によって生体組織に生じる歪みをsqueezeというが、圧力較差が僅か50mm Hg以内であっても、持続すれば組織の変形から疼痛、鬱血、出血などの症状を呈することがある。また強度のsqueezeによって生体組織に生じた傷害を気圧外傷 barotrauma という。

#### 1) 気圧外傷<sup>2)</sup>

上述した肺損傷は、気圧外傷として、息こらえ潜水などに伴いまれに発症する可能性があるが、生体における気圧外傷の好発部位として中耳および副鼻腔が挙げられる。とくに中耳に生じる傷害を気圧性中耳炎といい、副鼻腔に生じる傷害を気圧性副鼻腔炎という。またこれら以外に、内耳に発生する障害として、内耳気圧性外傷あるいは気圧性眩暈がある。これらのうち、気圧性中耳炎の頻度が最も高く、次いで気圧性副鼻腔炎が続く<sup>3)</sup>。

#### ① 気圧性中耳炎

中耳内の圧力が外界よりも上昇または下降した状態が解消されず長時間継続した場合、中耳腔に

表1 圧力差と耳の症状<sup>4)</sup>

圧力差(mmHg)	症 状
6 ~ 8	鼓膜に圧迫感を自覚する
15 ~ 30	周囲の音が聞こえ難くなる
60 ~ 80	耳痛を自覚する
100 ~ 500	鼓膜の裂傷を起こす

生じる非感染性炎症を気圧性中耳炎という。中耳腔内の圧力は耳管の機能によって外界の圧力と等しくなるように調整されるが、耳管は通常、弁作用によって閉鎖状態にあるため、耳管機能として中耳腔内が陽圧ならば中耳腔の気体を上咽頭へ流出させることは可能であっても、反対に外気を中耳腔内へ意識的に取り入れることは不可能である。中耳腔内の気体は外界圧力の上昇によって圧縮されるため、中耳腔内は外界圧力に比較して相対的陰圧となり、鼓膜は外耳道側から中耳側へ圧迫される。因みに、中耳腔内圧と外界圧力との差および生じる症状は表1<sup>4)</sup>のようになる。

この場合、症状の軽い段階で嚥下運動、あくびまたは口を閉じるか鼻をつまんで怒責する (Valsalva 法) など、耳管孔を開放させる行為を行うと口蓋帆張筋、口蓋帆挙筋、口蓋咽頭筋が収縮し、耳管咽頭口が開放されるため外界と中耳腔との圧力差が解消される。この行為は「耳抜き」と呼ばれているが、「耳抜き」が中耳炎や咽頭炎などによる耳管や耳管咽頭口部の腫脹のため困難になったり、また外界圧力の変化の早さに追従できずに外界と中耳の圧力較差を克服できなくなった場合、耳痛、鼓膜の陥凹、鼓膜および中耳粘膜の血管怒張、鼓膜穿孔・破裂など種々の圧力障害から気圧性中耳炎を生じる。一般に、耳痛、鼓膜の圧迫感などの初期症状は外界圧力が1.2~1.3ATA に加圧された場合にしばしば認められるが、「耳抜き」によるこれらの症状の解消が行われないうままに加圧が継続されると、鼓膜の歪みが増強して疼痛が持続性となり、3 ATA 程度で鼓膜穿孔・破裂を起こす。

### ② 内耳性気圧外傷

外界圧力の変化が急激で、耳管の調節能力を越えた場合、鼓膜穿孔が起こらないと圧力変化は卵円窓を經由して内耳に伝達され、内耳液に物理的

影響を及ぼして内耳の気圧外傷が発生する。その結果、難聴、耳鳴、ときに眩暈を訴える。聴力検査では、多くの場合、水平型または高音急墜型の感音性難聴を示し、眩暈を訴える例では眼振を認めることもある。鼓室内を開放して卵円窓の破壊を認ることができた症例の大部分で、正円窓の破壊も確認されているという<sup>3)</sup>。また、内耳性気圧外傷の発生機序として、頭蓋内圧が内耳を經由して中耳に達するか、または中耳の圧が内耳に達するかのもいずれによるとする Goodhill の説が有力であるという<sup>5)</sup>。Harker<sup>6)</sup>はネコの髄液圧を120mm Hg に上昇させたところ、18匹中7匹に正円窓の破壊を認めたことから、Goodhill の前者の説を確認している。また Freeman<sup>7)</sup>は Valsalva 法を過度に行っても耳管が開放されず外界に比較して中耳腔内の陰圧状態が持続した場合、鼓膜が外側に圧迫されるため、同時に蝸牛の障害も惹起して内耳の圧力外傷に至ると述べている。

また過大・急激な圧力変化に対して Valsalva 法による「耳抜き」を行っている間かまたはその直後に、数秒から約1分間継続する回転性の眩暈や失神を起こすことがある。その正確な発生機序は不明であるが、これは外界気圧の変化が正円窓または卵円窓、あるいはその両者を介して内耳に達し、膜様迷路のねじれを生じ前庭末梢迷路が刺激されることによって起こるのであろうと考えられている<sup>3)</sup>。

### ③ 気圧性副鼻腔炎

外界圧力の上昇によって、通常、副鼻腔内の圧は外界圧力に比較して相対的陰圧となり、空気が外界の圧力と等しくなるまで副鼻腔内へ流入する。しかし種々の原因で副鼻腔と鼻腔との交通が妨げられた場合、外界と副鼻腔内に圧力較差を生じ、前頭部、上顎部などに圧迫感や疼痛などを訴えて気圧性副鼻腔炎を起こす。気圧性副鼻腔炎は閉塞型と非閉塞型に分類されているが、前者はポリプや鼻甲介の腫脹などによって鼻腔と副鼻腔との交通が障害または閉鎖された場合に発生し、後者は鼻腔や副鼻腔内の粘液や膿などで空気の交通が障害された場合に発生する。圧力変化の程度が大きく、組織の損傷が強度であると鼻出血を生じることもある。概して、容積の大きな洞ほど、また狭い交通路の洞ほど発症しやすいことから前頭洞に最も発生しやすく、次いで上顎洞に発生す

る。

#### ④ その他

齶歯の治療として行われる冠や充填の内部に気体が存在する場合、外界圧力の変化によって内部の気体が膨張または縮小するため歯髄を刺激し、疼痛を生じることがある。

### 2. 生理学的作用

高気圧環境下では気体の分圧、密度および単位体積当りの成分量などが増加するが、これによって呼吸・循環器系、中枢神経系など生体の生理機能に対しても大気圧環境下とは異なったさまざまな影響が及ぼされる。たとえば、高気圧環境下では気体密度と気道抵抗の増加などによる肺換気量の低下や1秒率の減少などから、概して、呼吸機能の低下が認められているが、ここでは環境圧力の増加にともなう窒素および炭酸ガスの化学的物性の変化が生体へ及ぼす影響、さらに環境圧力の増加によって内分泌機能、腎機能、循環機能、神経機能などに及ぼされる影響について述べることにし、高気圧環境下の呼吸機能および高分圧酸素の影響は別稿で詳述されるので省略する。

#### 1) 窒素分圧の増加

窒素は空気の約79%を占めているが、大気圧下における空気呼吸の場合には肺胞の虚脱防止の役割を担う以外、生体の代謝系には何らの生理作用も及ぼさない。

ヒトの全血液(37.3°C)への窒素の溶解度は約0.0128vol%/mm Hg (Farhi, et al, 1963)である<sup>9)</sup>が、高気圧空気呼吸の場合、窒素分圧の増加に比例して生体への窒素の溶解量は増加する。また窒素の溶解性は生体の組織によって異なり、脂肪組織が最も大きく、次いで組織液、血液、骨の順で、概して生体への窒素の溶解量は脂肪組織の多寡、容積の大小などによって影響を受けるとされる。

ところで、高気圧空気の呼吸によって血中の窒素分圧がある程度以上に増加すると、窒素は麻酔作用を現すことが知られている。高分圧窒素の現す麻酔作用は、すでに1835年、フランスのJunodによって報告されているが、血中の窒素分圧の増加による麻酔作用が本格的に明らかにされたのはそれほど古いことではない。1923年のMeyer and Hopffおよび1930年代前半のBehnkeの報告によって深海潜水に伴う危険の一つとして注目され、

「窒素酔い」と呼ばれるようになった<sup>9)</sup>。

窒素酔いは、4 ATA程度の比較的低い高気圧空気の呼吸によって発現する。初期症状としてさまざまな程度の多幸・自己昂揚などを自覚し、さらに気圧が上昇するにつれ刺激に対する反応の遅延、固執、神経-筋協調運動の障害、思考力の減退・喪失などが認められるようになる。また10 ATA以上になるとしばしば意識が消失する。しかしこれらの精神・神経症状の発現には高気圧暴露に対する馴れや経験の多少などによった個人差がみられ、また同一の個人であってもそのときの身体的状況などによって相違がある。窒素酔いの症状は大気圧環境に復帰すれば消失するが、その後にも強度の眠気を伴い、健忘症が数時間にわたって継続することがある。なお窒素酔いによる後遺症は認められていない。

Overton-Meyerの説によれば、一般に、不活性気体は細胞脂質への溶解量が一定の値を越えた場合、鎮静作用または麻酔作用を現し、この作用の強さは不活性気体と脂質との親和性から影響されるという。すなわち、気体の水に対する溶解度および溶液中の脂質と水の分配係数とが麻酔作用を決定する因子となり、この両者の積が大きい気体ほど麻酔作用も強度であるとされている。種々の気体について求められたこの積を、それらの実際の麻酔作用と対比させてみると、麻酔作用の強い気体ほどこの積の値が大きいことが解る(表2<sup>10)</sup>)。因みに、大気圧下で、サイクロプロペインは作用の強力な麻酔剤として知られており、水に対する高い溶解度ならびに大きな脂質-水分配係数を有する。またクセノンや笑気も大気圧下で麻酔作用を現すが、窒素やヘリウムは仮にそれらの濃度が数十パーセントあっても大気圧下では麻酔作用を現さない。高分圧窒素の麻酔機序として、Shillingら<sup>11)</sup>は窒素による細胞膜の透過性の変化をまたBennett<sup>12)</sup>は窒素による陰イオン透過性の阻害をあげているが、高分圧窒素など高気圧環境下における不活性気体の麻酔作用の正確な発現機序は現在なお不明である。現段階ではこれらの気体が神経組織の脂質部分へ溶解することによって、神経のインピーダンスを増加させ、刺激伝達速度を遅延させるためであろうと推測されている。

表2 麻酔作用を現す各種気体の溶解度, 脂肪-水分係数および両者の積 (気体は麻酔作用の強い順に配列)

気体名	(A)溶解度 37°Cの水1 mℓに溶解 する気体量(mℓ)	(B)脂肪-水 分配係数	(A)×(B)
サイクロ プロベイン	0.204	35	7.14
クセノン	0.097	20	1.91
笑 気	0.549	3.2	1.76
窒 素	0.013	5.2	0.068
ヘリウム	0.0085	1.7	0.014

〔(文献10) から一部引用〕

## 2) 炭酸ガス分圧の増加

周知のとおり, 血液中の炭酸ガスは生体の呼吸機能に対し著明な生理作用を及ぼす。大気圧下で吸入気中の炭酸ガス濃度が2% (15.2mm Hg)程度になった場合, 生体に及ぼされる影響は過換気を起こすこと位であるが, 6%以上になると分時換気量を増大させると同時に, 心拍数の増加や血圧の上昇など循環器系にも影響を及ぼし, さらに錯乱など精神症状をも合併するようになる。

他方, 高気圧下, たとえば3 ATAでは, 吸入気中の炭酸ガス濃度が2%であるということは吸入気中の炭酸ガス分圧は45mm Hg以上となり, 呼吸・循環器系に急性症状を生じる危険が十分な濃度となる。さらに高分圧の炭酸ガスはしばしば窒素酔い, 酸素中毒, 減圧症の発生を促し, またそれらの症状を悪化させるといわれている。

## 3) 循環機能に及ぼされる圧力の影響<sup>13)</sup>

生体が高気圧環境下に暴露された場合, 最も一般的に認められる循環機能の変化は心拍数の減少である。これは高圧徐脈といわれるが, この原因として高気圧空気への暴露によって増加する酸素分圧の影響が考えられた。これは, Paul Bertが高気圧酸素下でウナギの心拍数が減少することを認めたことに始まる。その後の追試によって, 酸素分圧の上昇によって徐脈の発生することが確認されたが, 同時に心拍出量も減少することが報告された。この徐脈は酸素が, 直接心筋や心拍数制御機構に作用するのではなく, 迷走神経に作用するため生じるとされた。

一方, 高気圧ヘリウム環境下で, 吸入する酸素

分圧の増加を抑制した場合でも同様の徐脈が観察されることから, これは圧力や吸入気体の密度などの変化および高分圧不活性ガスの作用によって生じたものと考えられている。しかしながら, 高圧徐脈の正確な発生機序は, 現在なお不明である。

## 4) 内分泌機能に及ぼす圧力の影響

Selyeのストレス学説によれば生体に何らかのストレスが作用すると, 非特異的な防御反応として生体内に抗ストレスホルモンの分泌が亢進する<sup>14)</sup>。すなわち, 生体へストレスが及ぼされると下垂体・視床下部・副腎皮質系および交感神経系などが賦活され, 副腎皮質から糖質コルチコイド, 交感神経系からカテコールアミンの分泌が増加する。

環境圧力の上昇が, 日常大気圧環境で生活している生体にとってどの程度のストレスとなるかを検討するために行われた実験の一環として, 31 ATA環境に3日間暴露された被験者に対して実施された糖質コルチコイドおよびカテコールアミンの代謝産物である尿中の17-ヒドロキシコルチコステロイド(17-OHCS), アドレナリンおよびノルアドレナリンの排泄量の測定から, 高気圧環境下ではこれらストレスホルモンの分泌が亢進し, またこれは加圧によってあるいは圧力に応じて分泌量が増加すると考えられる結果が得られている<sup>15)</sup>。しかし, この結果だけでは上昇した環境圧力だけでなく, さらに圧力変化に伴う心理的作用の関与も否定し得ず, 圧力とストレスホルモンの分泌亢進との相関性にはなお一定の結論は得られていない。

### 5) 腎機能に及ぼす圧力の影響<sup>16)</sup>

高気圧環境下では尿量が増加する事実が認められており、これを高圧利尿という。このような尿量の増加は3 ATA程度の高気圧酸素治療において認められているが、この高気圧環境下の利尿はヘリウムによる4 ATAの高圧実験でも認められることから、高分圧酸素だけではなく圧力の関与が考えられる。

高気圧環境への暴露によって血中のレニン活性が上昇し、アルドステロンが増加し、さらにピトレシンが減少する。また、尿中へのナトリウムの排泄量は変化しないが、カリウム排泄量の増加および尿のNa/K比の低下、ならびに尿中アルドステロンの増加が認められている。これはアルドステロンの分泌増加によって尿中ヘカリウムの排泄が促進されることによる尿中Na/K比の低下であると考えられる。以上から、高気圧下では抗利尿ホルモンであるピトレシンの分泌が抑制され、またレニン活性が上昇してアルドステロンの分泌が促進される結果、高圧利尿が招来されるとみなされる。しかし、これらのホルモンの変化を惹起する因子は複雑で、高圧利尿の正確な機序の解明にはなお検討の余地が残されている。

### 6) 神経機能に及ぼす圧力の影響

高気圧環境下で神経機能に及ぼされる悪影響に対する認識が一般的となったのは、1960年代の後半になってからのことで、種々の動物実験およびヒトの潜水実験などから脳波上の変化や震顫、痙攣発作などの運動機能の異常を主症状とする神経障害が認められた。当初、高気圧環境下におけるこれらの症状は高分圧ヘリウムによる影響であると考えられ、「ヘリウム震顫」と呼ばれた。しかしその後の研究で、高分圧の不活性気体による影響を除外するためにとられた液体呼吸下のマウスに水圧をかけることによっても類似の症状を観察できた<sup>17)</sup>ことから、この神経障害は圧力そのものあるいは圧力の変化によって招来されるものであるという考えが有力となった。圧力が神経系にさまざまな影響を及ぼすことは、現在、神経細胞の活動や脳神経系の機能に関する研究によって明らかにされてきており、これは高圧神経症候群(High pressure nervous syndrome, HPNS)と呼ばれている。その機序の解明を目的とした多数の研究が存在するが<sup>11)18)19)</sup>、詳細は個々の著述に譲り省略

する。

### おわりに

環境圧力の変化に伴う生体への影響を高気圧環境について概説した。

高気圧環境は、日頃大気圧環境下にある生体にとって一種の異常環境であり、大気圧環境下にはない種々の影響あるいは作用を生体に及ぼすことになるが、増加した環境圧力の影響について、現在知り得る知見はその極く一部にすぎず、そのすべてが解明されているわけではない。したがって、高気圧酸素治療にしても高分圧酸素の影響だけでなく、環境圧力の負荷によって生体に現れる反応および可能性のある事項に対してもできる限り理解し、注意を怠らないようにしなければならない。生体に対する圧力の生理的影響の正確な発現機序を解明するため、なお一層探求が必要である。

### 【参考文献】

- 1) 計量管理協会：計測技術シリーズ3；第1章概説；単位，東京，(株)コロナ社，1987，p 4-6
- 2) 日本高気圧環境医学会：高気圧酸素治療の安全基準，日高圧医誌 26：85-99，1991
- 3) 吉田昭男：気圧と耳鼻咽喉科，岡本健，山本剛大編，臨床産業医学全書6；産業耳鼻咽喉科学，東京，医歯薬出版株式会社，1989，p40-43
- 4) 大島正光：環境生理学，東京，医歯薬出版株式会社，1967，p149-166
- 5) 柳田則之：内耳気圧性外傷の基礎と臨床，耳鼻臨床，補3：20-32，1986
- 6) Harker, LA: Experimental rupture of the round window membrane. Trans Am Acad Ophth Otol 78: 448-452, 1974
- 7) Freeman, P: Inner ear barotrauma. Arch Otolaryngol 95: 556-563, 1974
- 8) 太田保世: Solubility and diffusivity of gases (ガス溶解度と拡散係数), 呼と循 30: 531-535, 1982
- 9) Behnke, AR, Thomas, RM and Motley, EP: The physiologic effects from breathing air at 4 atmospheres pressure. Am J Physiol 112: 554-558, 1935
- 10) Miles, S: Nitrogen narcosis, Underwater Medicine, London, Staples Press, 1962, p100-115
- 11) Shilling, CW, Carlstone, CB and Mathias, RA: The Physician's Guide to Diving Medicine, Plenum Press, 1984
- 12) Bennett, PB, Blenkarn, GD, Roby, J and Youngblood, D.: Suppression of the high pres-

- sure nervous syndrome in human deep dives by He-N<sub>2</sub>-O<sub>2</sub>. Undersea Biomed Res, 1: 221-237, 1974
- 13) Wilson, JM, Kligfield, PD, Adams, GM, Harvey, C and Schaefer, KE: Human ECG changes during prolonged hyperbaric exposures breathing N<sub>2</sub>-O<sub>2</sub> mixtures. J Appl Physiol 42: 614-623, 1977
  - 14) Selye, H.: The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. J Clin Endocrinol 6: 117-230, 1946
  - 15) Matsui, N, Tamura, Y, Okazaki, S, Hatano, T and Ogawa, K: Hormonal responses to hyperbaric heliox environment in man. J UOEH 6 (supple): 49-50, 1984
  - 16) Hatano, T, Tamura, Y, Okazaki, S, Seo, H, Ogawa, K, Kanda K, Sueda, K, Yamamoto, M, Suganuma, N, Matsui, N, Takeuchi, Y and Seki, K: Fluid-electrolyte metabolism and associated hormone responses to a saturation dive at 4 ATA in man (SM-II). Environ Med 28: 1-12, 1984
  - 17) Kylstra, JA, Nantz, R, Crowe, J, Wagner, W and Saltsman, HA: Hydraulic compression of mice to 166 atmospheres. Science 158: 793-794, 1967
  - 18) Bennett, PB and Towse, EJ: The high pressure nervous syndrome during a simulated oxygen-helium dive to 1,500ft. EEG Clin Neurophysiol 31: 383-393, 1971
  - 19) Bennett, PB: The high pressure nervous syndrome in man. The physiology and medicine of diving and compressed air work, 2nd ed. ed Bennett, PB and Elliott, DH, Williams and Wilkins, 1975, p248-263