

Résumé : Lorsqu'un homme, ou un animal de laboratoire, est soumis à de hautes pressions de mélanges hélium-oxygène, il développe des troubles comportementaux, en relation avec l'effet de la pression *per se*, regroupés sous le terme de Syndrome Nerveux des Hautes Pressions. Le SNHP est caractérisé par une hyperactivité motrice et locomotrice en relation avec une augmentation de la libération de dopamine striatale. Lorsque le mélange inhalé contient des gaz plus narcotiques, dont l'azote, des troubles différents attribués à une narcose aux gaz inertes apparaissent. La narcose au gaz inerte est caractérisée par des troubles psychomoteurs puis un état sédatif menant à l'anesthésie générale. Ces troubles pourraient être en relation avec une diminution de la libération de dopamine striatale. De fait, la pression et les gaz narcotiques produisent des effets opposés qui pourraient être la conséquence de leur action sur la neurotransmission GABAergique inhibitrice. La présente étude a pour but de déterminer le rôle des récepteurs GABAergiques dans les dysfonctionnements neurochimiques et comportementaux liés aux effets des hautes pressions et des gaz narcotiques.

L'utilisation de la voltamétrie impulsionnelle différentielle, pour effectuer les dosages neurochimiques *in vivo*, associée à une étude comportementale et pharmacologique a permis de préciser l'implication des récepteurs GABAergiques dans ces environnements extrêmes. Hors pression, les récepteurs GABA_B présynaptiques sur les terminaisons GABAergiques dans la SNr, et les récepteurs GABA_A localisés sur des interneurons GABAergiques dans la SNc, modulent différenciellement la libération de dopamine striatale. Sous narcose à l'azote et en pression, nos résultats suggèrent une modification de la sensibilité des récepteurs GABA_A et GABA_B dans la SNr, comme dans la SNc, avec une réponse plus importante des récepteurs postsynaptiques, notamment des récepteurs GABA_A situés sur la voie GABAergique nigrothalamique en pression, et sur la voie dopaminergique nigrostriée en narcose à l'azote. Ces données sont en accord avec l'effet opposé des gaz (azote, argon, protoxyde d'azote) et de la pression sur la diminution de la dopamine striatale que nous avons pu observer. Nos résultats suggèrent un effet spécifique de l'azote et de la pression sur des récepteurs membranaires, ce qui permet d'envisager une prévention pharmacologique de la narcose aux gaz inertes.