

613.693:616—001.12.084

PROBLÉM DEKOMPRESNÍ NEMOCI LETCE Z HLEDISKA PREVENCE*

Prof. MUDr. Dominik ČAPEK

Vystoupí-li potápeč z určité hloubky ve vodě, kde se zdržel minimální dobu odpovídající této hloubce, projeví se u něho známky kesonové nemoci. Pro naši dnešní potřebu připomínám, že velmi důležitou pro letce je okolnost, že — proti potápěči — žije normálně ve vysokém tlaku saturačním, což znamená, že je prakticky vždy plně satureován; to se týká hlavně dusíku druhého sledu (N_2 rozpuštěného v lipoidech).

Chceme-li mluvit o problematice dekompresní nemocí (DNL) z hlediska prevence, musíme si především zopakovat fyzikální zákony, jimiž se řídí agregace plynů, tj. tvorba bublinek v přesycených roztocích.

Podle Henryho zákona rozpouštějí se plyny v rozpustidle úměrně svému dílčímu tlaku a své rozpustnosti v daném rozpustidle. Nasycený roztok vystavený nižšímu tlaku při stejné teplotě, zbavuje se přebytečného plynu difúzí. Je-li po-

kles tlaku plynu nad kapalinou značný a náhlý, počne rozpuštěný plyn agregovat, tj. tvořit bublinky (bb) plynové fáze uvnitř kapaliny. K tomu je však třeba určitých podmínek, hl. tlakových změn (otřesů, průchodů tlakových vln nebo přítomnosti jader). Roztoky přesycené plyny při mnoha stech atm mohou za laboratorních podmínek zůstat stabilní, tj. ztrácet přebytek plynu difúzí, bez tvoření bublinek.

Má-li rozpuštěný plyn přejít do plynové fáze, tj. má-li tvořit bublinky, je k tomu třeba energie; je nutno předně překonat vazbu plynových molekul s molekulami rozpustidla a překonat také odpor kladený difúzí, má-li být na místě budoucí bublinky dostatečná hustota (tlak) plynových molekul. Stabilita přesyceného roztoku je tudíž závislá mimo jiné na rozpustnosti plynu a na jeho difúzi. Plyny těžko rozpustné, s malou afinitou k molekulám rozpustidla, jejichž rozpuštění bylo provázáno ochlazením kapaliny, budou lehce agregovat, jejich roztoky budou labilnější a budou uvolňovat teplo při tvoření

* Předneseno 28. IX. 1961 v komisi leteckého a kosmického lékařství společnosti J. Ev. Purkyně.

bublinek. Naproti tomu lehce rozpustné plyny, s velkou afinitou k rozpustidlu, budou se rozpouštět za tvorby tepla, budou stabilnější a při agregaci budou rozpustidlo ochlazovat. Při difúzi budou těžké molekuly plynu, málo aktivní a silně vázané na rozpustidlo, tvořit stabilnější roztoky, zatím co lehké plyny s aktivními molekulami, málo vázanými na rozpustidlo, budou tvořit labilnější roztoky (A. P. Brestkin).

DNL je vyvolávána tvorbou bublinek, agregací plynu. Můžeme proto při prevenci aeroembolismu postupovat buď tak, že ztěžujeme agregaci rozpouštěných plynů nebo že usnadníme difúzi. Ve skutečnosti máme možnost zasáhnout preventivně v tomto směru, tj. pokud jde o volbu vhodného inertního plynu, jen při umělé atmosféře. Kdybychom chtěli dosáhnout výšek výskytu DNL bez zvyšování tlaku, tedy v otevřené kabině pomalým výstupem, abychom předešli tvorbě bublinek, museli bychom stoupat rychlostí 24 m/min. To je postup v letectví nemyslitelný.

Za každého letu dochází k oběma způsobům vyrovnání tlaku přebytečného inertního plynu: difúzí se vyrovnává tlak dusíku v malých výškách prakticky do 8000 m, agregací ve velkých výškách; při preoxygenaci se snižuje difúzí dílčí tlak dusíku již na zemi.

V letecké praxi jsou plyny v organismu rozpouštěné známé a jejich složení poměrně stálé. Jinak je tomu při použití umělých atmosfér za účasti hélia, kterého můžeme použít s výhodou jako inertního plynu u letců i u potápěčů pro jeho malou rozpustnost, zvl. v tucích, a rychlou difúzi.

Aby se mohla utvořit bublinka plynu v přesyceném roztoku, je podle Harveye nutno, aby rozdíl tlaků (ΔP) mezi tlakem saturačním (P_s) a hydrostatickým (H) byla hodnota kladná (normálně záporná):

$$\Delta P = P_s - H$$

Vzniklá bublinka je ve stavu rovnováhy, když tlak v bublince (P_a) se rovná součtu hydrostatického tlaku (H) a povrchového napětí σ odpovídajícího zakřivení bublinky (r):

$$P_a = H + \frac{2\sigma}{r}$$

Minimální r stálé bublinky

$$r = \frac{2\sigma}{P_a - H}$$

a tato hodnota $\frac{2\sigma}{P_a - H}$ musí být větší než $\frac{2\sigma}{P_s - H}$ má-li být bublinka stálá, neboť by se jinak nemohlo vyhovět podmínce, aby: $\Delta P = P_s - H$ byla hodnota kladná.

Je proto pro stálost a růst bublinky nutný poměr tlaků:

$$P_s > P_a > H$$

Jakmile tento poměr není zachován a P_a je větší než P_s , bublinky se okamžitě rozpustí.

Bublinky se tudíž nemohou tvořit shluknutím molekul a utvořením mikroskopicky malé bublinky, a to proto, že taková bublinka by měla příliš malý r a příliš vysoké povrchové napětí, účinkem kterého by se okamžitě rozpustila. Proto se bublinky mohou tvořit jen za přítomnosti jader nebo za silného poklesu H , a to tak velkého, aby dosáhl hraniční hodnoty.

Pravděpodobně vyvolávají vznik bublinek negativní tlaky H při stazích svalových vláken (interfasciální tahy). Význam H je nejlépe patrný z pokusu, při kterém převrstvíme silně přesycený roztok nějakého plynu náhle jiným plynem při stejném saturačním tlaku: nevzniknou žádné bublinky, i když dílčí tlak rozpouštěného plynu je o mnoho atm vyšší než dílčí tlak téhož plynu nad hladinou roztoku. Zvýšením hydrostatického tlaku, např. stlačením bolestivého místa pneumatickou manžetou, rázem odstraníme bolesti. Lidé s vyšším tlakem krevním jsou odolnější proti DNL než hypotonici. Proto rekompresa je u letce i u potápěčů jediným spolehlivým zákrokem při DN.

Za normálních okolností organismus nechová jádra. Při pohybech a svalové činnosti, zvl. při práci, vznikají však vysoká kolísání hydrostatického tlaku až do negativních hodnot, která mohou dát podmínky pro vznik kavitací, do kterých vnikají nejprve vodní páry a CO_2 , který se při pozdějším růstu bublinky ztrácí difúzí do okolní tkáně, zatím co dusík ze tkáně přechází do bublinky.

Další možnosti vzniku bublinek jsou v místech krevních vírů, kde rovněž vznikají podtlaky v proudící tekutině. Práce je proto provokačním stavem při DNL, jehož význam je patrný ze skutečnosti, že se podařilo vyvolat potíže aeroembolické povahy usilovnou svalovou námahou i na 6000 m, ač při relativní expanzi 2,3 (6500 m) ba i na výškách mezi 7000–8000 m se setkáváme s DNL jen zřídka.

Jak uvedeno, roste nebezpečí a vážnost DNL úměrně s poklesem barometrického tlaku. Podle Boyleova-Mariotteova zákona s poklesem tlaku roste objem plynu:

$$PV = P_1 V_1 \\ P : P_1 = V_1 : V$$

Hodnotu $P : P_1$ nazýváme relativní expanzí plynů (REP). Při náhlé dekompresi je rozhodujícím činitelem vedle REP i doba celého průběhu tlakové změny; klesne-li časový průběh pod určitou hodnotu, přidruží se k příznakům DNL i traumatický účinek na orgány plic, ev. hrudníku. Lovelace a Gagge doporučují vzorec pro přibližné ocenění závislosti REP na časovém činiteli:

$$\text{REP}_{\text{mx}} = 2,1 + 17 t,$$

kde REP je maximální přípustná expanze plynů a t = hodnota časového průběhu dekomprese v sek. Tento vzorec je ireálný na velkých výškách.

Hypoxické příznaky se objeví ve větších výškách v každém případě.

Časový průběh za standardních podmínek je dán únikovým koeficientem, tj. poměrem mezi plošnou hodnotou vzniklé netěsnosti a kubickým obsahem uzavřeného prostoru; v našem případě kabiny. Je zřejmo, že nebezpečí roste s plošnou mírou netěsnosti a s REP a že ho ubývá s růstem kubického obsahu kabiny.

Proto u malých letadel, lépe řečeno kabin, při únikovém koeficientu $= 1 : 2$ nesmí REP být $> 2,3$, u velkých kabin s únikovým koeficientem $1 : 200$ je REP prakticky neomezeno. Proto velká letadla s únikovým koeficientem $1 : 200$ dovolí překročit $REP = 4$, střední s relativním koeficientem $1 : 50$ nesmějí překročit $REP = 4$ a malé stroje s koeficientem $1 : 2$ nesmějí překročit $REP = 2,3$.

S rostoucím vývojem techniky, zajišťováním cestujících a osádek velkých letadel a po nabytých zkušenostech je zajištění letu proti vzniku DN dnes naprosto spolehlivé i po stránce konstrukce (pevnost kabiny, malá okna, dveře, cestovní výška, opatření při poruše těsnosti). Větší obtíže jsou se zajištěním stratosférických letů malých letounů při vzniku netěsnosti kabiny, zvl. za bojových situací. Ideální zajištění letu ve stratosféře i v interplanetárním prostoru je tlaková kabina; ta je však vulnerabilní a její náhražkou je výškový skafandr, který v podstatě je miniaturní tlakovou kabinou. Dnes není žádné spolehlivé a upotřebitelné řešení výškového skafandru. Náhražka skafandru, tzv. přetlakové obleky, které jsou provizóriem, jsou určeny pouze k zajištění letce v případě havárie.

Dříve než přistoupíme k rozboru jednotlivých složek preventivních opatření a situací příznivých pro odolnost letce vůči projevům desaturací aeropatie, bude nutno přihlídnout k místnímu účinku vznikající a rostoucí bublinky. Bublínky mohou vzniknout intravazálně nebo extravazálně, mohou se projevovat příznaky nebo být němé. S němými bublinkami se setkáváme hlavně ve výškách tzv. bezpečných (7–8 km), ale i u plně rozvinutých příznaků na větších výškách. Intravazální bublinky jsou většinou téměř vždycky ve venózní krvi, zřídka v arteriální krvi, tu hlavně při netěsnosti mezi venózním a arteriálním oběhem (defekty srdečních přepážek a plicní anastomózy). Bublínky tohoto původu a lokalizace jsou zřídka němé a hlásí se příznaky z míst, kde embolie zavinily lokální ischémie. Venózní bublinky mohou, jsou-li větší, zavinut drobné infarkty plic, hlásící se známými příznaky (chokes). Lokální bolesti, hlavně v okolí kloubů, jsou vyvolávány tlakem extravazálních bublinek na okolí. Ve tkáních povolných (subkutánní tkáň, tuková tkáň apod.) zůstávají dlouho němé, dokud deformace nepřekročily hraniční hodnoty. V pevné fibrózní tkáni, periostu, úponech svalů, fasciích apod. mohou vyvolat úporné až nesnesitelné bolesti, které si mohou vynutit i přerušování letu nebo výstupu v PK. Jsou-li omezeny na rameno, úpon deltoideu, koleno apod., stačí silný místní protitlak, aby značně oslábly, nebo i vymizely. Je pochopitelné, že ve tkáni s dobrým

turgorem, elastické a poddajné, ve tkáni mladé, zůstávají tyto bublinky mnohem déle němé i při značných deformačních účincích.

Tím přicházíme k prvním prvkům prevence.

Ideálem prevence DNL by bylo získat podmínky příznivé pro difúzi plynu z přesyceného roztoku a zamezit tvorbu bublinek nebo ji omezit na nejmenší možnou míru. U letce musíme počítat vždy s plnou saturací dusíku. Nemůžeme však použít pomalého výstupu jako u potápěče, neboť bychom museli stoupat rychlostí pouhých 24 m/min., tj. 1440 m/hod., což, jak jsme řekli, je v letectví nemyslitelné. Není jiného řešení, než užívat tlakových kabin. Toto řešení je přijatelné pro civilní dopravní složku, nevyhovující však pro vojenské letouny, zvl. za války, kdy je snahou hlavně stíhacích pilotů zničit nepřátelský letoun. Zde by kabinu nahradil jedině letecký skafandr, jehož vývoj naráží na značné překážky (váha, omezení pohybu, řešení vnitřní ventilace). Dnešní přetlakové oděvy jsou provizóriem, protože nevyhovují základní podmínce, aby totiž protitlak na povrch těla přesně vyrovnával přetlak v plicích a cévách, a to stejnoměrně a plynule na všech místech povrchu těla tak, jak je tomu v tlakové kabině nebo ve skafandru potápěče. Sebelépe na míru ušitý přetlakový oděv nepřenáší dokonale tlak z pneumatických trubic přetlakového oděvu na vzdálenější partie oděvu: vektor tahu je jiný než vektor tlaku. Tyto obleky se sice šíjí v různých velikostech, přesto však v každém jednotlivém případě nevyhovují zcela a nedají se přizpůsobit. Při tlaku nepříznivě ovlivňují distribuci krve a zaviňují poruchy koloběhu, nehledíme-li ani k omezování pohybu a snížení vitální kapacity plic právě v době, kdy situace letce klade zvýšené požadavky na výkonnost cirkulace a respirace i na regulaci obou funkcí.

Při značných počtech letců je přípustné příliš velké rozmezí mezi maximální a minimální vahou a výškou. I když velikosti přetlakových oděvů jsou dosti četné, přece značná část přidělených oděvů „nesedí“ s přesností, jíž je třeba. I bezvadně „sedící“ přetlakový oblek je velmi dalek toho, aby vyhovoval svému účelu. Hlavním jeho nedostatkem je, že jím trpí distribuce krve — krev neproniká v místa, kam je řízena vazomotorickým centrem, a uniká v místa menšího protitlaku. Situace poněkud připomíná hypoxický cirkulační kolaps (vadnou distribuci krve).

Myslím, že vším právem můžeme dnes, v době ne zcela vyřešených výškových výbrojů, mluvit o výškovém — chcete-li o stratosférickém — symptomokomplexu, zaviněném souhrou hypoxie, hypokapnie, DNL a narušené distribuce krve v důsledku nedostatečného vyrovnání přetlaku v plicích a cévách nestejnoměrným přetlakem výškového oděvu. Je těžké ex post orientovat se v daném symptomokomplexu a přesně stanovit i vymezit kauzální účast jednotlivých složek. Je dobrým zákonem v letectví, že každé varovné příhody v leteckém provozu a tím více každé

nehody hledíme co nejvíce využít v preventivním směru; právě uvedená okolnost a složitost problému nám tu činí značnou překážku.

Přistupme nyní k vlastní problematice preventivních opatření zdravotnické služby při DNL, když jsme se již lehce dotkli opatření technických.

1. Nejdůležitějším a nejspolehlivějším opatřením je preoxygenace, tj. náhrada inertního dýchacího plynu (N_2) (denitrogenace) kyslíkem, plynem aktivním, který se ve výšce účastní na široké ploše metabolismu a difúzí na této ploše rychle snižuje svůj saturační tlak na hodnotu nízkého pO_2 , při němž není tvorba bublinek vůbec možná. Aby preoxygenace byla účinná, musí být především dostatečně dlouhá, protože je namířena hlavně proti dusíku druhého sledu z tukové tkáně s řídkou vaskulární sítí a pomalou cirkulací, těžko přístupné krvi, která přivádí kyslík a odvádí dusík ze tkáně. Kdysi navrhovaná tělesná cvičení při preoxygenaci jsou kontraindikována, protože dirigují krev do svalového systému a ochuzují krevní oběh v tukových tkáních, hlavně však proto, že před výškovým letem je každá činnost svalová kontraindikována pro urychlenou tvorbu bublinek ve výšce. Také navrhovaná 5% příměs CO_2 při vdechování O_2 při preoxygenaci není nijak výhodná, spíše naopak, neboť sice zrychluje eliminaci dusíku prvního sledu (v prvních 30 minutách), zatím co prokrvení tukové tkáně je sníženo a tím druhá složka (sled) dusíku je zpožděna. Délka preoxygenace závisí na vylučovací rychlosti (konstantě) difúze a množství dusíku rozpuštěného v tuku, tudíž na procentuálním obsahu tuku v organismu, na výšce, již má být dosaženo, a na délce pobytu v ní. Velkou nevýhodou preoxygenace je její dlouhá doba, hlavně při velkých REP; i 5hodinové preoxygenace nechrání zcela bezpečně letce s větším obsahem tuku ve tkáních a při velké REP. Proto bývá tato procedura přesunuta někdy na dobu spánku. O tom, do jaké míry snižuje preoxygenaci následné dýchání vzduchu, dává představu tato tabulka:

4hod.	preoxygenace s násl.	1,7hod.	dýcháním	vzduchu
6hod.	"	"	2,9hod.	"
8hod.	"	"	3,6hod.	"
10hod.	"	"	4,0hod.	"

Při desatur. době = 5 hod. je adeq.
protekce = 2½ hod. preox.

Preoxygenace je tím účinnější, čím je menší výška, ve které je prováděna. Zvl. malé jsou účinky preoxygenace prováděné ve výškách přesahujících 6000 m.

Je zajímavé, že korelace mezi eliminací N_2 na 1 kg váhy v prvních 20' denitrogenace a náchylností k DNL je pouze 0,5, je to však pochopitelné, protože v prvních 20' preoxygenace jde o N_2 prvního sledu, který se většínou i za letu eliminuje difúzí bez agregace.

2. Druhým v prevenci DNL důležitým činitelem je svalová práce a hlavně svalové úsilí i tenkrát, předcházel-li letu. Odtud i denní variace odolnosti k DNL: po ránu je odolnost největší, odpoledne klesá.

Není dosud zcela jasno, který z obou faktorů práce, tj. vysoký dílčí tlak CO_2 a silné negativní tahy interfasciální, padá více na váhu jako vybavující moment při tvoření bublinek. Byla dokonce nalezena korelace mezi pCO_2 alv a náklonností k DNL. Je-li deformační tlak blízký tlaku vyvolávajícímu symptomy, může vyšší pCO_2 být jazyčkem na váze.

3. Doba pobytu na výšce: symptomy dosahují maxima mezi 20'—60' pobytu na výšce; po 2—3 hod. je málo reakcí; kdo je po 2 hod. bez příznaků, patrně již neonemocní (nestoupá-li výše).

4. Výška : nejnižší pozorovaná výška výskytu byla 5000 m při silné svalové činnosti; v 7000 m byla pozorována DNL v 13 % jen při opakovaných výstupech spojených se svalovou činností.

Jinak se za hranici výskytu u náchylných i bez větší svalové činnosti považují 9000 m. Zvl. nebezpečné jsou výstupy s velkou REP nad 12—13 km s nedostatečnou denitrogenací. Vystupuje-li se dlouho ve vzduchu, je denitrogenace pomalejší než při dýchání kyslíku.

5. Věk : Tam kde 23letí měli v 50 % příznaky DNL, měli 18letí 23 % onemocnění (tj. úbytek 10,8 % z 50 % na 1 rok) a 27letí měli 77 % onemocnění (korelace 0,87). Největší korelace s věkem je mezi skupinou mladších než 24 r. a starších než 24 r.

6. Lineární hustota, tj. poměr mezi váhou a výškou, dává korelaci 0,91, ačkoli tento poměr nedává nejlepší informaci o % obsahu tuku v organismu (údaje jsou z amerických statistik).

Tak skupina

s lineární hustotou 2,3 měla 50% onemocnění,
s lineární hustotou 1,8 měla 19% onemocnění,
s lineární hustotou 2,8 měla 80,5% onemocnění.

7. Teplota : Osoby vystavené chladu jsou po delší době (60'—80') náchylnější k DNL. Lokálně aplikované teplo do jisté míry chrání, chlad naproti tomu disponuje k onemocnění, protože cirkulace krve trpí lokálními spazmy, které ztěžují eliminaci dusíku difúzí.

V umělých atmosférách se hodí u potápěčů i letců náhrada dusíku héliem, jehož rozpustnost v tuku je 4,76 krát menší než rozpustnost dusíku a ve vodě 1,58krát menší. Skoro 5krát

menší rozpustnost v tuku podstatně snižuje množství rozpuštěného He, přitom difúze hélia je mnohem rychlejší než dusíku.

Je nutno zmínit se krátce i o výběru letců pro lety zvláště nebezpečné, s velkou REP, tj. nad $REP = 6$. Vybíráme piloty odolné proti DNL podle parametrů výše zmíněných a také přímými zkouškami v PK s přetlakovým oděvem. Výběr letců se zvláštními odolnostmi (proti DNL, proti hypoxii, hypokapnii apod.) je vždycky známkou nedostatečnosti našich technických a zdravotnických opatření. Kdysi jsme zjišťovali odolnost proti hypoxii; dnes to neděláme pro ty výšky, do kterých naše zdravotnická výzbroj bezpečně zaručuje dostatek kyslíku v jakékoli akci, za libovolných podmínek, tj. do 12 000 m. Do této výšky můžeme bez obavy poslat i piloty, kteří vydrží bez kyslíku v 7500 m jen 3 min. při Lottigově zkoušce. Dokud kyslíkové přístroje nebyly naprosto spolehlivé, stávalo se, že odolní piloti byli někdy ve větším nebezpečí než neodolní, a to proto, že při nedostatku kyslíku vydrželi sice o několik minut déle než neodolní, ale potom náhle upadli do stavů nebezpečnějších jak pro zdraví, tak pro úkol, který měli splnit.

Dovolte, abych tuto krátkou rekapitulaci o dnešní problematice DNL zakončil závěry, které byly učiněny po pitevních nálezech a rozboru zjištěných příznaků v letálně končících případech DNL a uveřejněných v cizí literatuře. Příčinou smrti je téměř vždy cirkulační kolaps s příslušným patologicko-anatomickým nálezem hlavně na orgánech dutiny hrudní a břišní. V CNS jsou nálezy menší než u potápěčů z průhledných příčin; mozek, jako jeden z nejlépe prokrvených a irigovaných orgánů organismu je málo vystaven agregaci plynů a zbavuje se ve výškách přebytečného dusíku difúzí. Podmínky pro tvorbu bublinek jsou pouze při náhlé dekompresi a velké REP. Příznivější podmínky pro tvorbu bublinek jsou v míše, hl. v její hrudní části; ale i tu jsou u letců nálezy malé, zatímco u potápěčů jsou význačné. Je věcí náhody, na kterých místech dojde ke změnám ve tkáni CNS; charakteristický byl nález ischemických změn v nervových buňkách kůry mozkové, hlavně v hlubších vrstvách, a to v hlubině rýh, kde cortex byl často ischemický. Nebylo možno zjistit, zda ischemie byla vyvolána kolapsem nebo emboliemi dusíku. Symptomy pozorované u osob letálně postižených při výstupu v PK: nejčastějším příznakem byla náhlá ztráta vědomí na 9000 m; po sestupu hemiplegie (dýchací obtíže) nebo jiné centr. příznaky, bends (bolesti) v 9000 m a později chokes; dále se objevila bleďost, rychlý a hluboký dech, bez potu a bez stížností. Jindy nausea, stížnosti na paraesthesie, neklid a celkem neurčitě obtíže. Smrt nastala do 8^{1/2}—82 hodiny po objevení prvních příznaků. Stížnosti, pokud byly, byly banální; šokový stav se vyvinul mimo komoru a končil smrtí přes veškerou pomoc; protišoková terapie zůstala bez úspěchu. Soudíme, že v podobných přípa-

dech by byla na místě rekompresie do 1—2 atm nad barometrický tlak.

Tyto údaje jsou vzaty z práce Haymakera a Davisona, a to proto, že se týkají 5 osob zemřelých při tréninkových výstupech v PK, které byly pod lékařským dozorem od okamžiku přerušení výstupu v komoře až do smrti.

Příčinou smrti ve čtyřech z pěti případů byl aeroembolismus (DNL) a v jednom případě šok, ač i v tomto případě na podkladě aeroembolismu.

Při výstupech v PK, ať tréninkových nebo klasifikačních, je nutno být ve střehu a pozorovat osoby vystavené DNL velmi pozorně, zvláště objeví-li se příznaky ze strany nervového systému. Bends a chokes jsou sice varovným příznakem, ale jejich nepřítomnost nijak neznamena, že nemohou již existovat drobné embolie v CNS; periferní embolie a extravazální bublinky mohou totiž zůstat déle němé (často po celou dobu výstupu) než embolie ve tkáních CNS.

Při pozorování letců v PK na výškách přes 9000 m nesmíme podceňovat příznaky a jevy charakteru nespecifického pro DNL, nepokoj tělesný i duševní, zvracení, škytání, mdloby aj.

Dnešní přetlakový oděv, který se vyvinul z kanadské přetlakové vesty ze II. světové války, je provizóriem a jako každé provizorium vyhovuje neúplně, tj. nedostatečně. Tak jako dnes nezkoušíme odolnost proti výškové hypoxii, protože máme k dispozici dobré kyslíkové přístroje — v podstatě definitivního řešení — a cvičné výstupy v PK děláme jen proto, abychom letce s nimi seznámili, tak nemůžeme ani hledat osoby odolné proti přetlakovému dýchání. Jako nejsou ve skutečnosti lidé „odolní“ proti hypoxii a nedokonalým přístrojům kyslíkovým, tak nejsou lidé odolní proti DNL a proti vadné distribuci krve vyvolané nevyhovujícím oblekem. Jsou jen lidé déle odolávající oběma stavům.

Nezapomínejme však, že výběrem odolných hluboce zasahujeme do pravomoci velitele, protože vybraní „odolní“ nejsou často ti nejvýhodnější pro daný úkol, čímž omezujeme disponibilitu velmi schopnými letci.

Dnešní přetlakové oděvy nejsou určeny k pobytu ve výšce, nenahrazují přetlakové kabiny, slouží pouze záchranně letce v případě, že kabina ztratila tlak.

Jsme toho názoru, že dnešní přetlakové oděvy by mohly být k tomuto účelu konstruovány s větší účinností při nepatrných ústupcích jisté rigiditě, která by při záchranných manévrech nepadala příliš na váhu.

Písemnictví

A. P. Brestkin: Funkcii organisma v uslovijach izmennyjnojgazovoj sredy II.

D. Čapek: Fyziologie letce 2. vyd. 1953, Zvláštnosti desaturační aeropathie u letce, ČLČ 1953, č. 27, Fyziologické dny, Praha 1960.

J. F. Fulton: Symposion — Deckompression Sickness. Philadelphia—London 1951.

H. Haymaker-Davison: Military med., Sept. 1955.