

REGULACE KREVNIHO OBĚHU PŘI INTRAPULMONÁLNÍM PŘETLAKU

Major MUDr. Marian VLASÁK, Ústav leteckého zdravotnictví, Praha

Stavy, kdy je zvyšován nitrohruční tlak na různé dlouhou dobu jak při dýchacích pohybech, tak při apnoe, nejsou ve všedním životě žádnou zvláštností. Již při křiku novorozence, při zpívání atp. zvyšuje se endotracheální tlak o 20–30 mm Hg (Lüedke a Schlayer 1922), dále při použití břišního lisu, při defekaci, smrkání, zvracení, porodu a profesionálně při hře na dechové nástroje, při foukání skla apod. mohou být tyto hodnoty větší. Při kašli a kýchání dosahují tlakové hodnoty špičkově 200–300 mm Hg (Mills, Scharpey—Schaefer podle Paláta a Hupky 1959). Volným úsilím může člověk vyvinout krátkodobě tlak asi 90–100 mm Hg, jak je registrováno při měření expirační síly (Milic—Emili a Petite 1959). Marshall a spol. (1956) zjistili při forsírovaném výdechu intrapleurálně tlaky až 1500 mm H₂O.

Je známo zvýšení nitrohručního tlaku při expiriu za patologických okolností, jako při překážkách v cestách dýchacích (cizí těleso, edém laryngu, diftérie, konstrikce bronchu při astmatickém záchvatu). Nitrohruční tlak je zvyšován také při elektrošoku následkem myoklonie (Gordh a Silverskiöld 1943). Je popsán i pokus o sebevraždu Valsalvovým manévrem, vznikem emfyzému z ruptury plic (Rosenblum a Silverman 1947) a možnost spáchat suicidium tímto způsobem byla již známa starým Římanům (Kroeker a Wood 1956).

V letectví se využívá přetlaku (dále pouze P) v cestách dýchacích při uvolňování Eustachovy trubice Valsalvovým manévrem, aby bylo dosaženo vyrovnání tlaku atmosférického a středoušního, a dále jako prostředku pro zvýšení odolnosti vůči přetížení pomocí expirace proti sevřeným hlasovým vazům, tzv. M 1 manévru (Dermksian 1960). Od druhé světové války se stalo podávání kyslíku pod P jedním z hlavních prostředků k zabezpečení letce proti hypoxii ve výšce nad 12 km.

Diagnosticky využil poprvé zvýšení nitrohručního tlaku italský lékař Antonio Valsalva (1666 až 1723), který tímto způsobem odhaloval perforaci bubínku při zánětech středouší. Birjukov (1959) popisuje Valsalvův pokus jako zvýšení tlaku v dýchacích cestách při zavřeném nosu, kterého je dosaženo expiračním úsilím.

Roku 1917 nestor anglické letecké fyziologie Martin Flack modifikoval Valsalvův pokus tím, že vyšetřovaný držel pomocí expiračního úsilí sloupec rtuti v trubici U tak, aby rozdíl hladin v obou ramenech byl 40 mm. Celý výkon se dě-

lal po inspiriu na maximálně dlouhou dobu a srdeční frekvence byla přitom počítána v 5sec. intervalech (Plas a spol. 1951). Flackův test je tedy Valsalvovým pokusem s dózovaným P. Podle Fultona (1955) a Grandpierra (1957) testuje 40mm pokus hlavně kardiovaskulární aparát a nikoli respirační, i když podle Valacha (1950) dává dobrou korelaci s vitální kapacitou. Plas a spol. (1953) prováděli při Flackově testu oxymetrická měření a Powell a Sunahara (1958) zjišťovali p_{O_2} a p_{CO_2} v krvi a dokázali, že nedochází k podstatným změnám v sycení krve a nepovažují tento test za test k odhalení adaptačních schopností v hypoxii. Autoři, kteří chtěli využít Flackova testu při diagnostice neurocirkulační astenie, nedospěli k jednotným pozitivním výsledkům (Lemaire a spol. 1952, Lapin podle Powella 1958). Diagnosticky je tento test využíván kliniky k odhalení síly pravého srdce (Fleisch 1959, Celice a spol. 1953, Plas a spol. 1953) a k odhalení srdečních arytmií, které se za normálního intrapulmonálního tlaku neprojeví (Dermksian a Lamb 1958, Lamb a spol. 1958, Jacquemin a spol. 1958, Brent a spol. 1959).

Flackův test nazývá se 40mm pokusem nebo pokusem s trubicí U a byl často modifikován jako 30mm, 60mm (Danilov 1960) a v poslední době jako test maximálního expiračního úsilí, který je hodnocen maximálním tlakem udržovaným vyšetřovanou osobou na dobu 3 sec. (Milic—Emili a spol. 1959).

Přetlakové dýchání (dále pouze PD) je známo ve dvou modifikacích, a to jako intermitentní, kdy P je udržován pouze v inspiriu a expirium je spontánní, nebo jako kontinuální, při kterém je P udržován nepřetržitě se stejnou hodnotou. Intermitentní PD má určité výhody před PD se stálým tlakem. Svalová námaha je menší, srdeční minutový objem je mnohem méně ovlivněn (Barach a spol. 1947a), a je proto s výhodou užíván v klinice při biomotorickém dýchání (Fruhman 1951) pro respiraci apnoických osob, při umělém dýchání, při narkotizační intubaci, u akutních plicních edémů, při akutním astmatickém záchvatu a u stavů po operaci hrudníku (Motley a spol. 1947). V letectvu se užívá PD se stálým P, protože sycení krve O_2 je mnohem účinnější a neohrožuje letce hyperventilací a u středně velkých tlaků, které jsou používány, je i pohodlnější (Eckman a spol. 1947a; Grandpierre a spol. 1959).

Reakce organismu na P v dýchacích cestách závisí hlavně na jeho výšce a délce doby, po kterou je udržován (Grandpierre a Violette 1952), ale i na rychlosti, s jakou je P dosaženo (Jethon a Sarol 1958). Podle Baracha a spol. (1947a) může lidský organismus dýchat při P 350 mm H₂O delší dobu, při P 550 mm H₂O po dobu 15–20 min. Výdrž proti větším tlakům se rychle zkracuje a maximální výška P bez kompenzace se udává 60 mm Hg, tj. 780 mm H₂O.

Maximální výška použitelného P závisí na těchto činitelích:

1. na pevnosti plicní tkáně, která odpovídá pro volnou plicí tlaku 60–80 mm Hg a in situ 80–120 mm Hg (Barach a spol. 1947a) až 170 mm Hg (Grandpierre a spol. 1959),

2. na síle dýchacích expiračních, auxiliárních a břišních svalů a na jejich schopnosti mobilizovat chemický potenciál pro práci (Agostoni a Fenn 1960),

3. na adaptaci cirkulace; důležitým faktorem je P, který vyvolá částečnou nebo úplnou zástavu krevního proudu v centrálních vénách a zneemožní krevní návrat do pravého srdce (Fulton 1955, Bjurstedt 1953).

Zvýšení tlaku rovnoměrně na celé tělo (jako u potápěčů, v kesonech, v přetlakových komorách, ve skafandru) a právě tak i snížení nekládou zvláštní nároky na organismus, jestliže zvýšení nebylo dosaženo explozivně. Zvýšením tlaku v cestách dýchacích, kdy nitrohruční tlak není vyrovnáván kompenzačním tlakem na povrch těla, vyžaduje účinnou adaptaci organismu a hlavně oběhového systému a jeho nervového a humorálního řízení (Grandpierre a spol. 1947, Ruseckij 1950, Krulich a Schreiber 1959).

Při intrapulmonálním P nastává kontrakce břišních svalů, která chrání plíce před napětím, rupturou a aeroembolismem a dutina břišní, hrudník a hlava tvoří izobarickou oblast, ve které krevní oběh funguje mechanicky přímo neovlivněn (Henry 1951), ale vážne návrat žilní krve z periferie do této hyperbarické oblasti. Pro oběhové poměry není podstatný rozdíl mezi tlakem v srdci a ve velkých cévách a tlakem atmosférickým, ale rozdíl proti intratorakálnímu tlaku měřenému v ezofagu (Knebel a Wick 1957). Tento rozdíl se nazývá transmurální tlak. Fulton (1955) rozeznává tlak intrapulmonální, který je v dýchacích cestách a v plicním kmeni, a tlak tzv. intratorakální, který je v pleurální dutině, v mediastinu okolo srdce a velkých cév. Tento rozdíl je způsobován elasticitou plic, která je v inspiraci značně větší než ve středním postavení hrudníku, a podle Fultona (1955) i fyzikálními silami intrapleurální tekutiny. Podle Marshalla a spol. (1956) je elastický tlak plic pouze 30 mm H₂O a je zanedbatelný. Současnou registrací tlaku v a. pulmonalis v pravém srdci, centrálních vénách a ezofagu bylo dokázáno, že rostou stejně s tlakem intrapleurálním (Leufant

a Howell 1960, Fleisch 1959). Podle Shepharda (1957b) je nutné rozeznávat při těchto změnách poměrech tlak v centrálních vénách. Venózní tlak musí tedy být větší než tlak intratorakální, aby byl umožněn návrat žilní krve do srdce. Po zavedení intrapulmonálního P je krev vytlačována z nitrohručních orgánů mimo oblast zvýšeného tlaku, což se projeví krátkodobým zvýšením TK (Shephard 1957b). Zvýšený TK podráždí presorické receptory, které jsou v oblouku aorty a v sinus caroticus (Evans 1949, Aviado podle Meersona 1960) a podle Klovského a Kosmarské (1953) i v cévách prodloužené míchy a mozku, a dochází k vagové aktivitě a inhibici sympatiku (Wang a spol. 1947, Winton a Bayliss 1955). Následná reakce je dvojitá (Aviado a spol. podle Meersona 1960, Elisberg a spol. 1953). Rychlejší, kdy vzniká zpomalení srdeční akce již za 4–5 sec. a během 3 sec. dosáhne stálých hodnot. Pomalejší reakcí je periferní vazodilatace, která se projevuje podstatně během 15 sec.

Intratorakální P brání návratu krve z periferních cév do hrudníku a do pravého srdce, což má za následek zmenšení tepového objemu a pokles periferního arteriálního tlaku (Grandpierre a Violette 1952) a presorický reflex musí působit v opačném smyslu. Systémový krevní tlak se zvyšuje jednak zvýšenou frekvencí, což jsme pozorovali asi od 10. vteřiny po zavedení P, a jednak sympatikem zprostředkovanou rozsáhlou vazokonstrikcí v periferních cévách, hlavně končetin. Tím vzrůstá periferní odpor a udržuje se krevní tlak (Leufant a Howell 1960, Shephard 1957b, Bondurand 1957). Periferní vazokonstrikce je jedním z nejdůležitějších adaptačních mechanismů oběhu na zvýšený nitrohruční tlak (Jethon a Saroll 1958) a jeho selhání vede i k selhání celého oběhu (Shephard 1957b). Rovněž i my jsme pozorovali periferní vazodilataci u některých osob se selhávající cirkulací a Kaufman a Marbarger (1956) zaznamenali zvýšení kožní teploty u psů uhynulých při intrapulmonálním P.

V periferních vénách stoupá tlak, až překoná tlak nitrohruční, čímž je umožněn návrat krve do pravé komory. Podle Henryho (1951) může v optimálních případech venózní tlak již během 10 sec. dosáhnout 40 mm Hg. Můžeme však říci, že se hemodynamické poměry vyrovnávají tak, aby odpovídaly Starlingovým zákonům, asi do první minuty, ve které se hodnoty krevního tlaku a frekvence ustalují.

Hluboké inspirium při PD i při 40mm testu má za následek vazokonstrikci plicních tepen a žil, jak dokázal Cloette podle Lüdkeho (1922) plethysmograficky na plicním preparátu a Rick (podle Figara 1960) na průchodnosti mikroskopických skleněných kuliček plicními cévami a dále Leufant a Howell (1960), Fleisch (1959), Parin (1946). Pro plicní vazokonstrikci je klade na překážka krvi v malém oběhu a je namáhána pravá komora. Zvýšený tlak v a. pulmonalis a v pravé komoře byl opět nalezen různými au-

tory (Plas a Bourdinaud 1951, Benetato a spol. 1960). Ströbel podle Lüdkeho (1922) našel po arteficiální stenóze trachey hypertrofii pravé srdeční komory. Karpman a Saveljev (1960) zjistili experimentálně zhoršené plnění a vyprazdňování pravé komory při zvýšeném tlaku v a. pulmonalis. Je nutné zdůraznit, že při PD nedochází v inspiriu k poklesu nitrohruďního tlaku do negativních hodnot s nasávacím účinkem jako za normálních poměrů, ale tlak v nitrohruďních vénách je po celou dobu PD pozitivní. Tyto poměry kladou velké nároky na adaptabilitu vén.

Krevní tlak po rozběhnutí regulačních mechanismů se při intrapulmonálním P příliš nemění. Většina autorů zaznamenala pokles středního tlaku (Powell a Sunahara 1958, Leufant a Howell 1960, Elisberg a spol. 1953, Henry 1951, Shephard 1957b, Rushmer 1947, Kaufman a Marbarger 1956). Někteří autoři našli malý vzestup systolického krevního tlaku (Benetato a spol. 1960). Barach a spol. (1947a) zjistili ballistokardiograficky a Fickovou metodou snížení srdečního minutového objemu až o 26 %. K podstatnému zvýšení krevního tlaku dochází jednak na počátku působení intrapulmonálního P, a to tím více, čím rychleji je P zaveden, a jednak těsně po skončení P, kdy se vrací velké množství krve z periferních vén a arteriální oběh je ještě pod vlivem vazokonstrikce (Bondurant 1957).

Naopak v srdeční frekvenci dochází k velkým změnám a autoři se shodují (Plas a spol. 1953, Shephard 1957b, Barach a spol. 1947a), že téměř ve všech případech při PD dochází k vzestupu frekvence a při 40mm testu ve velké většině. Totéž jsme pozorovali i my. Valach (1950), Plas a spol. (1953), Lemaire (1952) a Danilov (1960) soudí, že frekvence nad 150/min. nebo velký pokles frekvence během pokusu nejsou příznivou známkou adaptační schopnosti oběhového systému, pravděpodobně pro snížený minutový objem. Respirační arytmie při PD bývá výraznější, jak pozoroval Fruhman (1951), Benetato (1960), což potvrzují i naše nálezy, pravděpodobně větším drážděním vagu.

I když pomalejší vznik P je pro adaptaci organismu vhodnější, z vážných důvodů v letecké praxi je P dosahováno v rámci vteřin, což je nutné pro zabezpečení pilota před hypoxií v havarijních situacích a ve výškách nad 12 km. Přetlakové oděvy dnes používané dávají při explozivní dekompresi P během 3 sec. (Gell a spol. 1959, Grandpierre a spol. 1959).

V průběhu dalších minut je hemodynamika při DP ovlivňována novým faktorem. Je to množství oběhové krve a venostáza. Podle Henryho (1951), který prováděl plethysmografická měření na končetině, městná se v dolních končetinách při P 40–60 mm Hg za 5 min. asi 250 ccm krve. Čím je větší okolní teplota, tím je větší ztráta. Zvýšený venózní tlak způsobuje zvýšenou kapilární filtraci, přesun plazmy z cév do tkání a vznik edému, který je patrný hlavně na obličejí a na

krku. Krev je hustší, jak lze soudit podle hematokritu (Henry 1951), její objem je redukován a tento stav může vést k selhání oběhu. Roxburgh (1957) u případů se selhávajícím oběhem zjistil ztrátu 650–850 ml oběhového volumu. To je také jedním z důvodů, proč obezní jsou vylučováni z nácviku PD (Pletscher 1957).

Intraabdominální tlak, jak bylo dokázáno na zvířatech a lidech (Sjöstrand 1952, Bjurstedt 1953, Rushmer 1947, Henry 1951), se při zvyšování intratorakálního tlaku zvyšuje také, ale o něco zaostává. Zvýšení intraabdominálního tlaku je způsobeno reflexním stahem břišního svalstva, a tím je dána rovnováha proti volné bránici, která jako inspirační sval je při PD pasivní. Zabraňuje se tím velkým změnám v poloze bránice a tím i změně polohy nitrohruďních orgánů, jak bylo dokázáno rentgenologicky. Zvýšení intraabdominálního tlaku působí proti městnání krve v oblasti splachniku. Podle Rushmera (1947) je intraabdominální tlak proti nitrohruďnímu menší v inspiriu, kdežto při expiriu jsou tlakové poměry obrácené.

Dýchací pohyby při PD pod stálým tlakem ovlivňují do určité míry kolísání intratorakálního tlaku a tím i návrat krve do hrudníku. U některých používaných automatů pro nácvik PD kolísá P mezi expiriem a inspiriem asi o 50 mm H₂O, a tím byl návrat krve do pravého srdce hlavně na počátku inspiria usnadněn. Při intermitentním PD, kdy je P dáván pouze v inspiriu, je venózní návrat umožněn hlavně v expiriu.

Při PD dochází k značným změnám jak v nervových, tak i v chemických podmínkách řízení dýchání a oba hlavní regulační mechanismy jsou v nových vzájemných vztazích (Mead 1960, Barach 1947, Kaufman a Marbarger 1956). Při PD s kontinuálním tlakem frekvence dechová nebývá nijak zvýšena (6–12 dechů za min.), ale zvýšení minutového dechového objemu je nutné pro zvýšený výdej CO₂, který vzniká při zvýšeném metabolismu expiračních a břišních svalů, které po celou dobu nejsou relaxovány (Margaria a spol. 1960). Podle Baracha a spol. (1947a) při P 30 mm Hg dýchací svaly vykonávají práci 20–30 kgcm a jsou v činnosti i při inspiriu, kdy brzdí prudkost vdechu (Tiller 1958). Také mrtvý prostor masky nutně zvyšuje dechový minutový objem (Nunn a Hill 1960).

Rovněž i poloha vyšetřované osoby ovlivňuje adaptaci cirkulace. V ortostatické poloze (Mc Leon podle Rushmera 1947) jsou adaptační mechanismy nepříznivě ovlivněny překonáváním hydrostatického tlaku, který závisí na výškovém rozdílu mezi nejvýše a nejnižše položeným místem těla. Poloha vleže není příznivá pro nevhodné uplatnění dýchacích svalů. Podle našich zkušeností se dá doporučit poloha v hlubokém sedu s opřenými pažemi, aby bylo umožněno ortopnoické dýchání.

Pro zvýšený tlak v pravém srdci je ztížen i venózní návrat z koronárních vén ze sinus coronarius a tlak v koronárních vénách je zvýšen. Podle Bártý (1959) tato příčina ovlivňuje jen

nepatrně průtok krve koronárním řečištěm. Na EKG při PD byly popsány změny, jejichž výklad není zcela jasný (Hiss a spol. 1960, Schaftel a spol. 1960, Meessen podle Lamba 1960), protože ale rychle mizí po skončení P a jsou kompletně reversibilní, soudí se, že nedochází k poškození myokardu.

Je nutné krátce se zmínit o mozkové cirkulaci při PD. Mozkové cévy se periferní vazokonstrikce nezúčastní, a protože se střední TK drží přibližně v normálních výškách, je dodávka O_2 do mozku zabezpečena. Nepříznivě může být mozková cirkulace ovlivněna několikerým způsobem. Zvýšený venózní tlak způsobuje pravděpodobně reflektoricky Queckenstedtův příznak, to je vzestup tlaku cerebrospinální tekutiny, a to až na 350 mmH₂O (Barrach 1947), a protože mozková tkáň je prakticky nestlačitelná, může se zvýšený tlak projevit na zmenšeném průsvitu mozkových cév. Zvýšené nasycení arteriální krve O_2 a popřípadě posthyperventilační snížení napětí CO_2 se může projevit vazokonstrikcí a snížením cirkulace o 30–50 % (odkazujeme tento odstavec na přehlednou práci Trojanovu z r. 1961).

Je nutno zdůraznit, že selhání cirkulace a ztráty vědomí pro selhávající cirkulaci nejsou při intrapulmonálním P žádnou vzácností (Howard a spol. 1951, Parkes 1951). Autoři souhlasně udávají, že ve většině případů se projevuje selhávání cirkulace vagovazálním kolapsem (Henry 1951, Barrach a spol. 1947a, Roxburg 1957, Scott a spol. 1960, Lewerett a spol. 1959). Totéž potvrzují i naše zkušenosti. Pravá příčina, i když se udává, že kardiokardiální, kardiovazální, vazovazální reflexy mohou hrát velkou roli, není jasná. My se domníváme, že i změny CNS vzniklé pod vlivem změněné mozkové cirkulace a změněné aferentní signalizace mohou hrát úlohu.

Je nutné dodat, že organismus může snést dýchání pod P, který je účinný pro odstranění hypoxie ve výškách nad 14 km pouze v rámci minut. Malé P (3–5 mm Hg), které mají za úkol utěsnit kyslíkovou masku při netěsnosti, snáší člověk téměř neomezeně. Je tedy nutné organismu v adaptaci pomáhat. Již za druhé světové války byly vyvinuty a ve výškových bombardovacích letounech používány přetlakové vesty, které poskytovaly protitlak na hrudník a epigastrium a ulehčovaly exspirační námahu. Po druhé světové válce byly vyvinuty a dnes se běžně používají přetlakové oděvy, které dávají potřebný protitlak i na končetiny a pomáhají tak návratu žilní krve do hrudníku. Hlava a krk však zůstávají volné a dochází tedy k venostáze v této oblasti. Dnes jsou ve vývoji nebo již zavedeny poloskafandry a skafandry, které tvoří jakousi miniaturní přetlakovou komoru těsně kolem těla. U nich nároky kladené na adaptaci cirkulace jsou minimální. Jsou tedy po této stránce dokonalým řešením a zabezpečují člověka na dostupech dosažitelných dnes nejmo-

dernějšími letouny a i v kosmickém prostoru (Čapek 1952, Pavlok 1954).

Souhrn

Autor rozebírá na základě literárních údajů z posledních let oběhové změny, ke kterým dochází při přetlakovém dýchání bez kompenzačního protitlaku. Zdůrazňuje, že na adaptaci cirkulace především závisí odolnost organismu při intrapulmonálním přetlaku. Nároky kladené přitom na cirkulaci jsou mnohostranné a při větších přetlacích je cirkulace adaptována jen s použitím všech rezerv; selhání oběhu při přetlakovém dýchání není žádnou vzácností a probíhá nejčastěji pod obrazem vagovazální synkopy. Pro úplnou znalost dějů a změn v organismu při přetlakovém dýchání bude nutné vyjasnit i regulaci dýchání za těchto podmínek a četné biochemické změny, které jsou dnes předmětem teoretického výzkumu. Adaptace cirkulace na přetlak nastává hlavně třemi mechanismy:

1. periferní vazokonstrikcí,
2. zvýšeným žilním tlakem, který pomáhá návratu krve do hrudníku proti zvýšenému intratorakálnímu tlaku,
3. schopností pravého srdce zvládnout zvýšenou námahu.

Резюме

На основании данных, опубликованных за последние годы в литературе, автор анализирует изменения, наступающие в системе кровообращения во время дыхания под избыточным давлением, не сопровождающимся компенсаторным противодавлением. Автор подчеркивает, что адаптация системы кровообращения является тем фактором, который в первую очередь обуславливает способность организма сопротивляться избыточному внутрилегочному давлению. При этом к системе кровообращения предъявляется целый ряд требований, т. ч. при больших величинах избыточного давления адаптация сердечно-сосудистой системы наступает только при использовании всех резервов; нередко можно наблюдать случаи недостаточности системы кровообращения, протекающей чаще всего под картиной сосудистой синкопы, обусловленной изменением тонуса блуждающего нерва. Чтобы постичь в полном объеме процессы и изменения, наступающие в организме при дыхании под избыточным давлением, необходимо будет выяснять регуляцию дыхания в этих условиях, как и целый ряд биохимических изменений, которые являются в настоящее время предметом теоретических исследований. В процессе адаптации системы кровообращения к избыточному давлению участвуют три механизма:

1. периферическая вазоконстрикция,
2. повышение венозного давления, способствующее возвращению крови в грудную клетку и преодолевающее внутригрудное давление,
3. способность правого сердца преодолеть повышенную физическую нагрузку.

Summary

The circulatory changes developing during positive pressure breathing without compensatory counter-pressure are discussed on the basis of recent reports in the literature. It is stressed that the tolerance of the organism to an increased intrapulmonary pressure depends in the first place upon the adaptation of the circulation. The demands on the circulation are manifold and during higher pressures circulation can be maintained only with the help of all reserves; circulatory failure during positive pressure breathing is not rare and is frequently manifested as vagovasal syncope. In order to gain complete knowledge of the processes and changes occurring in the organism during positive pressure breathing, it will be necessary to clarify also the adaptation of respiration under these conditions and also many biochemical changes which at present are the subject of theoretical research.

The adaptation of the circulation to positive pressure breathing is threefold:

1. Peripheral vasoconstriction.
2. Increase in venous pressure facilitating return of blood into the thorax in the presence of increased intrathoracic pressure.
3. Ability of the right heart to cope with the increased work.

Pisemnictví

1. Agostoni E., Fenn W. O.: J. Appl. Physiol. 15: 349, 1960.
2. Barach A. L., Fenn W. O., Perris F. B., Schmidt C. F.: J. Aviat. Med. 18: 73, 1947a.
3. Barach A. L., Eckman M., Eckman I., Ginsburg E., Rumsey Ch. C.: J. Aviat. Med. 18: 139, 1947 b.
4. Barcroft H.: Čs. fyziol. 8: 92, 1959.
5. Bárta E.: Čs. fyziol. 8: 300, 1959.
6. Benetato G. a spol., Pintilie I. a spol.: K izučení změny srdečno-soudostoj systému u letčiků v pozemných uslovijach i v barokamere. Předneseno na mezinárodním sjezdu let. med. v Jeseníku 1960.
7. Birjukov D. A.: Fiziologičeskije metody v kliničeskij praktike. Leningrad 1959.
8. Bjurstedt H.: Acta physiol. scand. 29: 145, 1953.
9. Bondurant S. O.: The relation between tolerance to prolonged positive G force and reflex peripheral vasomotor activity. Presented on Sept. 16, 1957 at the Second Europ. congress of aviat. med. in Stockholm.
10. Brent H. P., Leitch G. J., Scott J. W., Franks W. R.: Aerospace Med. 30: 177, 1959.
11. Celice J., Plas F., Himbert J., Bourdinaud J.: Med. aeronaut. 8: 23, 1953.
12. Danilov V. E.: Aerospace Med. 31, 966, 1960.
13. Dermskian G., Lamb L. E.: J. A. M. A. 168: 1623, 1958.
14. Dermskian G.: Amer. J. Cardiol. 6: 45, 1960.
15. Eckman M., Barach B., Fox Ch., Rumsey Ch. C., Somkin E., Barach A. L.: J. Aviat. Med. 18: 565, 1947.
16. Elisberg E. I., Miller G., Weinberg S. L., Katz L. N.: Amer. Heart J. 45: 227, 1953.
17. Elwell L. H., Bean J. W.: J. Appl. Physiol. 9: 337, 1952.
18. Evans C. L., Hartridge H.: Principles of human physiology. London 1949.
19. Figar Š.: Zpráva z pobytu v USA a ve státech již. Ameriky. Praha 1960.
20. Fleisch A. O.: Cardiologia 35: 303, 1959.

21. Fruhman G.: Münch. med. Wchnschr. 93: 1894, 1951.
22. Fulton J. F.: Textbook of physiology. London 1955, p. 686, 740, 812.
23. Gell Cn., Hays E., Correale J.: Aerospace Med. 30, 241, 1959.
24. Gordh T., Silfverskiöld B. P.: Acta med. scand. 113: 183, 1943.
25. Grandpierre R., Violette F.: Med. aeronaut. 4: 481, 1952.
26. Grandpierre R., Bouverot A., Colin J., Jacquemin Ch.: Aeromed. acta spec. edition 33—47, Sösterberg 1957.
27. Grandpierre R., Munnich R., Colin J.: In: Medical aspect of flight safety. London 1959.
28. Henry J. P.: J. Aviat. Med. 22: 31, 1951.
29. Hiss R. G., Smith G. B., Lamb L. E.: Aerospace Med. 31: 9, 1960.
30. Howard D., Leathart G. L., Dornhorst A. C., Sharpey-Schafer E. P.: Brit. Med. J. 18: 382, 1951.
31. Jacquemin Ch., Mases P., Falet R.: Med. aeronaut. 13: 375, 1958.
32. Jethon Z., Sarol Z.: Acta physiol. polon. 10: 203, 1958.
33. Karpman V. L., Saveljev V. S.: Voprosy fiziol. i patol. koronar-novo krovoobraščenija. Kiev 1960, str. 53.
34. Kaufman W. C., Marbager J. P.: J. Appl. Physiol. 9: 33, 1956.
35. Kłosovskij B. N., Kosmarskaja E. N.: Žurn. nevropatol. i psich. 53: 130, 1953.
36. Knebel R., Wick E.: Z. f. Kreislaufforsch. 46: 271, 1957.
37. Kroeker E. J., Wood E. H.: J. Appl. Physiol. 8, 483, 1956.
38. Krulich L., Schreiber V.: Čs. fyziol. 8: 277, 1959.
39. Lamb L.: Amer. J. Cardiol. 6: 8, 1960.
40. Lamb L. E., Dermskian G., Sarnoff J.: Amer. J. Cardiol. 2: 563, 1958.
41. Lemaire R., Bousquet C.: Med. aeronaut. 7: 31, 1952.
42. Leufant C., Howell B.: J. Appl. Physiol. 15: 425, 1960.
43. Leverett S. D., Clarke N. P.: Aerospace Med. 30: 832, 1959.
44. Lüdke H., Schlayer C. R.: Lehrbuch der pathologischen Physiologie für Studenten und Ärzte. Leipzig 1922.
45. Mahony D. I., Kennedy J. V.: J. Aviat. Med. 23: 560, 1952.
46. Margaria R., Milie-Emili G., Petit J. M., Cavagna G.: J. Appl. Physiol. 15: 354, 1960.
47. Marshal R., Lanphier E. H., DuBois A. B.: J. Appl. Physiol. 9: 5, 1956.
48. Mead. J.: J. Appl. Physiol. 15: 325, 1960.
49. Meerson F. Z.: Kompensatornaja hyperfunkcija i nedostatočnost serdca. Moskva 1960.
50. Milie-Emili G., Petit J. N.: Riv. Med. Aeron. Spaz. 22: 85, 1959.
51. Motley H. L., Werko L., Cournard A., Richards D. W.: J. Aviat. Med. 18: 417, 1947.
52. Nunn J. E., Hill D. W.: J. Appl. Physiol. 15: 383, 1960.
53. Palát M., Hupka J.: Intratorakální tlakové poměry při kašli u lidí. Předneseno na IV. fyziol. dnech v Bratislavě dne 18. 6. 1959.
54. Parin V. V.: ČLČ 537, 1946.
55. Parkes W. R.: Brit. Med. J. 15: 672, 1951.
56. Plas F., Bourdinaud J.: Med. aeronaut. 6: 33, 1951.
57. Plas F., Curveille J., Bourdinaud J.: Med. aeronaut. 8: 31, 1953a.
58. Plas F., Missenard A., Bourdinaud J.: Med. aeronaut. 8: 17, 1953b.
59. Pletcher K. E.: Physical and psychological qualification for partial pressure suit. Training and practical experience. Presented at second Europ. congress of aviat. med. in Stockholm 1957.
60. Powell T. J., Sunahara E. A.: J. Aviat. Med. 29: 444, 1958.
61. Richmond R., Wetherbe M. B., Taborelli R. V., Chiffelle T. L., White C. S.: J. Aviat. Med. 28: 447, 1957.
62. Rosenblum M. P., Silverman J. J.: J. Nerv. Ment. Dis. 105: 414, 1947.
63. Roxburg H. L., Ernsting J.: J. Aviat. Med. 28: 260, 1957.
64. Ruseckij I. I.: Kliničeskaja nevrovegetologija. Moskva 1950.
65. Rushmer R. F.: Amer. Heart J. 34: 399, 1947.
66. Schafel N., Selman D., Kuhn P. H., Halpern A.: Amer. J. Cardiol. 5: 473, 1960.
67. Scott C., Balourdas A.: Amer. J. Physiol. 198: 145, 1960.
68. Shephard R. J.: Brit. Heart J. 19: 243, 1957a.
69. Shephard R. J.: J. Aviat. Med. 28: 142, 1957b.
70. Sjöstrand T.: Acta physiol. scand. 26: 312, 1952.
71. Tiller P. R., Greider H. R.: J. Aviat. Med. 29: 117, 1958.
72. Trojan S.: Čs. fyziol. 10: 1, 1961.
73. Valach A.: ČLČ 811, 1950.
74. Wang S. C., Borison A. L.: Amer. J. Physiol. 150: 712, 1947.
75. Winton F. R., Bayliss L. E.: Human physiology. Boston 1955.

Dodatek:

- Řešení dalších teoretických a praktických problémů přetlakového dýchání najde čtenář na příslušných stránkách monografií:
76. Čapek D.: Letecká fyziologie. Praha 1952.
 77. Pavlok J.: Speciální hygiena letce. Praha 1954.