

616.12-008.46:612.274

SELHÁNÍ OBĚHU PŘI PŘETLAKOVÉM DÝCHÁNÍ BEZ KOMPENZAČNÍHO PROTITLAKU

Major MUDr. Marian VLASÁK, Ústav leteckého zdravotnictví v Praze

Po druhé světové válce nastala nutnost zabezpečovat piloty na letounech, které dosahují větší výšky než 12 000 m, zařízením umožňujícím zvednout alveolární tlak kyslíku nejméně na 45 mm Hg, ochránit je tak před hypoxií a zachovat jejich dobrou výkonnost. Suverénním zařízením v tomto směru jsou přetlakové kabiny a v případě poruchy hermetizace — podávání kyslíku pod přetlakem (dále pouze P), které se uskutečňuje pomocí přetlakových masek buď s kompenzačním protitlakem na povrch těla, nebo bez něho a v nejnovější době také pomocí poloskafandru (Čapek 1953, Pavlok a spol. 1954). Nejvíce rozšířeným zařízením je dnes přetlaková maska, kombinovaná s přetlakovým oděvem, který dává kompenzační tlak na hrudník a končetiny. Člověk se během života často setkává se zvýšením intrapulmonálního tlaku krátkodobě v rámci vteřin, jako při kašli, foukání atd. Přetlakové dýchání (dále pouze PD) je uskutečňováno na delší dobu (i desítky minut), je velmi

náročné na sílu dýchacího svalstva a klade velké nároky na oběhový systém člověka. Proto je nutné piloty na PD vybírat, nacvičovat a udržovat v nácviku.

PD klade komplexní nároky na organismus, a to hlavně na oběhový a respirační systém. Faktory, na kterých především závisí adaptace oběhu při intrapulmonálním P, byly podrobněji probrány v jiné práci, na kterou odkazuji (Vlasák 1962).

Při nácviku PD dochází, a to nikoli zřídka, k oběhovému selhání. Barach a spol. (1947a) tvrdí, že při použití 25 mm Hg intrapulmonálního P bez kompenzačního protitlaku lze vyvolat u všech pokusných osob za dostatečně dlouhou dobu oběhové selhání. Roxburg a Ernsting (1957), Henry (1951), Shephard (1957), Gelbing (1958) shodně udávají, že selhání oběhu při PD probíhá pod obrazem vagovazální synkopy a pokles TK je způsoben poklesem tepové frekvence s periferní vazodilatací. Kaufman a Marbar-

ger (1956) pozorovali u psů, kteří jim při PD uhynuli, vazodilataci kožních cév, na kterou soudili podle zvýšené kožní teploty. Pravá příčina selhání oběhu však není vysvětlena a některé teorie jsou pouze spekulativní. Shephard (1957), který sledoval prokrvení končetin plethysmograficky, se domnívá, že porucha vaskulárního tonu při PD není primární, ale ovlivněna dalšími změnami, které vznikají při PD.

Při PD je hrudník trvale v maximálním inspiračním postavení, dýchání je změněno z kostoabdominálního na kostální (Margaria a spol.) (1960), plíce jsou rozepnuty a vagová afferentace z plicních (stretch) receptorů je zvýšená. Benetato, Pintilie a spol. (1960) a Fruhman (1951) našli při PD nápadnou respirační arytmií. Vykládali ji vagovým vlivem na oběh při zvýšeně dráždivém vagu. Zvýšené dráždění vagu se při PD obecně předpokládá. Rovněž délka doby působení P je důležitým činitelem, a to pro ztrátu objemu cirkulující krve. Grandpierre a spol. (1957) našli při P 60 mm Hg za 3–5 min. ztrátu až 500 ml plasmy. Podle Henryho (1951) ztráta 1000 ml plasmy může sama vést ke kolapsu. Podporujícím činitelem je vysoká okolní teplota a Henry pozoroval při P 60 mm Hg ve vodní lázni 45° C kolaps již ve třetí minutě.

Vagovazální kolaps není vzácností ve všedním životě a klinikům je velmi dobře znám. Jeho obraz je charakterizován ve většině případů bradykardií a vazodilatací v určitém okrsku cév, obvykle ve splachnické oblasti, což vede k prudkému snížení TK a následnému bezvědomí. Psychogenní vliv, a to hlavně na tonus cév, zdůrazňuje Trueta podle Fultona (1955), McFarland a spol. (1944), Levine (1958). Experimentálně byly sledovány oběhové kolapsy četnými autory v různých podmínkách. Po tlaku na sinus karotikus (McFarland 1944, Gastaut a spol. 1960, Franke a spol. 1958) a při okulokardiálním reflexu (Gastaut a spol. 1956). Zvýšenou pohotovost k vagovazálnímu kolapsu po respiračních manévrech, při Valsalvově pokusu, při potápění apod. popisují Grandpierre (1959), Dermksian a Lamb (1952). Vagový kolaps byl také pozorován v mnohých situacích, které se vyskytují v letové praxi, jako při hypoxii (Lamb 1960, Lawrence a Lamb 1959), po vibracích (Magid a spol. 1960) a experimentálně na opičkách při přechodu ze stavu beztláče do přetížení (Greybiel a spol. 1959). Zvýšenou pohotovost ke kolapsu při hyperventilaci našel Barach (1957b) a Lamb a spol. (1958). Zda dojde k bezvědomí při vagovazálním kolapsu, záleží na tom, jak význačné bylo srdeční zpomalení, popřípadě na délce asystolie, jak byla mohutná vazodilatace, a na dalších vlivech a celkovém zatížení, jako je poloha, okolní teplota atd. Podle Turnera (1947) však ani bradykardie 25/min. při poloze vleže a při výtečné ortostatické regulaci nemusí vést k bezvědomí a jsou známé A-V bloky klinicky němé.

Jak je oběhové selhání časté při PD bez kompenzačního protitlaku, tak je vzácností při PD s kompenzačním protitlakem, zvláště když působí na hrudník a končetiny současně. Všechny

naše údaje zde uváděné popisují změny při PD bez kompenzačního protitlaku. Na případech oběhového selhání, které jsme pozorovali, chceme ukázat na složitost a nejasnost této otázky, která zasluhuje ještě dalšího teoretického sledování.

Metodika

Na PD byli u nás cvičeni piloti od různých útvarů. Po dobu nácivku byli hospitalizováni, klinicky a psychologicky vyšetřeni na léčebně preventivním oddělení a neschopní vyloučení. PD bez kompenzace bylo prováděno za standardních podmínek. Nácivk byl uskutečněn v dopoledních hodinách po snídani. Nacvičované osoby seděly v hlubokém křesle, s rukama opřeny o opěradlo křesla. Kyslíková maska a letecká kukla byly vybrány podle antropometrických dat a přizpůsobeny tvaru obličeje. Všichni byli předem teoreticky připraveni a seznámeni s přetlakovou technikou a každý byl ještě jednou těsně před PD krátce instruován. Po 2½ minutách klidu byl zaveden přetlakovým automatem, který se dal regulovat a byl zvlášť pro tento účel postaven, intrapulmonální P v hodnotě 450 mm H₂O. Konstantního P bylo dosaženo během 10 sec. Byl používán čistý kyslík. PD trvalo 30 min. Na šestikanálovém polygrafu byl zaznamenáván po celou dobu I. a II. svod EKG, dechová frekvence, galvanická kožní odpověď, která byla snímána metodou registrace potenciálu z levého chodidla, rytmické ňukání ukazováčkem levé ruky (tzv. tapping) a podněty. Rychlost posunu byla 2,5 mm/sec a 25 mm/sec.

Výsledky

Z celého počtu nacvičovaných osob byl při PD nácivk přerušen 8× pro oběhové selhání (viz tab. 1). Pouze jediná osoba se z této skupiny vyjímala. Dl. kolaboval a ztratil vědomí v 5. min. při značné tachykardii, která dosáhla hodnot 170–180/min. Tachykardickou reakci jsme pozorovali ihned po zavedení intrapulmonálního P a rovněž i při 40 mm Hg pokusu. Je to reakce v našem souboru neobvyklá. Pouze u tří osob jsme pozorovali frekvenci 140–150/min. krátkodobě. Soudíme, že u Dl. se jedná o patologickou reakci na intrapulmonální P. Protože prodělal šest týdnů před nácivkem apendektomii, uvažovalo se o poruše tonu břišního svalstva. Neurologický náález byl ale normální.

Nyní si blíže rozebereme reakce sedmi osob, u kterých byl přerušen nácivk pro oběhové selhání pod obrazem vagovazálního kolapsu. Tato skupina tvoří přes polovinu všech přerušovaných nácivků PD.

U této skupiny jsme pozorovali společnou reakci, a to význačný pokles srdeční frekvence pro útlum sinusového uzlu různého stupně a v některých případech i poruchu A-V vedení (tab. 2). U pilota Ku. došlo k poklesu srdeční frekvence na 76/min., u Kop. na 78/min., u Pa. na 66/min., ale normální sinusový rytmus byl

zachován. U pilota Fi., Szo., a Ši. došlo k úplnému útlumu sinusového uzlu a k nastolení nodálního rytmu na různě dlouhou dobu, a to u Ši. na 30 sec., u Szo. na 44 sec. a u Fi. jsme pozorovali jen dva nodální stahy. U pilota Kov. došlo k poklesu srdeční frekvence na 48/min. a na obrazu EKG byla diagnostikována atrioventrikulární disociace, která trvala 15 sec. U Ši. jsme pozvali zrychlení nodálního rytmu z původních 60 na 86/min. během 25 sec. Ve dvou případech jsme našli asystolickou pauzu, a to u Fi. na 7 sec. a Szo. na 6 sec.

Tab. 1: Počet případů a příčiny přerušení nácviku přetlakového dýchání bez kompenzačního protitlaku.

Oběhové selhání		Jiné příčiny
Extrémní tachykardie	Útlum Keith-Flackova uzlu	
Dl. +	Kov. + Kop. + Ku. + Fi. + Szo. + Pa. + Ši. +	Voj. velká žalud. bublina, nausea Rý. nausea, vazodilatace Koř. únava expir. svalů Myš. zvýšená salivace, kašel z rozprášených sl.

Pozn.: + zn. ztrátu vědomí.

Tab. 2: Některé reakce osob s oběhovým selháním při nácviku PD bez kompenzačního protitlaku pro inhibici Keith-Flackova uzlu.

Případ	Přerušeno v min.	Stupeň útlumu K.—F. uzlu (i relativní)	Trvání bezvědomí v sec.	Doba asystol. v sec.	sin. ryt. obnoven za sec.	Frekvence sr. při nást. bezv. či přer.	Vazodilatace před příhodou
Kov.	11	bradykardie, atrioventr. dis.	10—11		15	48/min.	ano
Ku.	23	bradykardie	ne			76	ne
Kop.	12	bradykardie	2—3			78	ano
Fi.	20	úplný útlum, 2× nodál. stah	3—4	7	10	60	ano
Szo.	6	úplný útlum, nodál. ryt.	2—3	6	44	66	ano
Pa.	10	bradykardie	ne			66	ne
Ši.	17	úplný útlum, za 13 sec. aktiv. nod. r. fr. 86/min.	4		28—30	58—63	ano

Pětkrát došlo k současné vazodilataci, kterou jsme pozorovali aspejí na cévách končetin a obličeje, a je zajímavé, že to bylo u všech případů, u nichž vzniklo bezvědomí. U osob, kterým zůstalo vědomí zachováno, jsme vazodilataci nepozorovali. Pro povahu registrace nejsme však schopni říci, zda vazodilatace a útlum S-A uzlu byly současné, nebo v jakém pořádku nastupovaly. TK během nácviku PD nebyl pravidelně měřen a jeho hodnoty u osob s oběhovým selháním,

měřené několik minut po příhodě v leže, byly v mezích normy.

Bezvědomí, která jsme pozorovali, byla velmi krátká a nejdelší z nich trvalo 11 vteřin (podle elektrických stop). Postižené osoby přicházely po sejmutí masky rychle k vědomí. Ani v jednom případě nemusela být prováděna resuscitace a po krátkém odpočinku nacvičované osoby mohly samy odejít. Nikdy jsme nepozorovali při bezvědomí křeče a neurologický a psychiatrický náález byl negativní i v průběhu dalších dní. Po návratu vědomí byli však všichni několik vteřin desorientováni a dá se předpokládat, že jejich výkonnost byla několik vteřin před bezvědomím a až 20 vteřin po bezvědomí hluboce ovlivněna. Hrubé ovlivnění výkonnosti předpokládáme i u osob, které nepadly do bezvědomí. Tato okolnost má velký význam při podobné příhodě ve vzduchu. Podobný názor na výkonnost pilota při ztrátě vědomí při přetížení má i Ironside (1945). Až na jeden případ nepozorovali jsme u postižených pilotů změnu postoje k nácviku a piloti se nám hlásili na přecvičení často ještě týž den.

Délka trvání PD při konstantním P je jedním z nejdůležitějších faktorů a je vlastně jediným kritériem, kterým můžeme měřit odolnost organismu při PD. Délka adaptace oběhu při PD se nedá časově předvídat. Nejdříve došlo k oběhovému selhání v páté minutě a u Szo. v šesté minutě. V pěti případech došlo k příhodě mezi desátou až dvacátou minutou. Soudíme tedy, že byly postiženy především osoby, jejichž odolnost na intrapulmonální P byla snížena. Ke hromadnému selhávání by asi došlo ještě v dalších minutách a také doba 30 min. je ještě pod dolní hranicí průměrné výdrže. Odolnost organismu při PD závisí nejenom na individuální, nýbrž také na momentální dispozici (Dermksian 1960, Vuillemin 1952), o čemž jsme se přesvědčili, když jsme některé osoby za týchž podmínek a mnohdy tentýž den přecvičovali. U Szo. jsme objevili známky kolapsu při opakovaném nácviku týž den odpoledne až ve 23. min. a Dl. kolaboval následující den již ve 2. min., ale po týdenním tréninku vydržel stejný P bez pomocných zásahů 30 minut. Oba reagovali vždy pod stejným obrazem.

Změny tonusu cév nastupovaly velmi rychle, takže bylo velmi obtížné včas přerušit nácvik. K oběhovému selhání může dojít někdy i bez význačného poklesu srdeční frekvence jako u Kop. při 78/min. Jindy jsme pozorovali, že nedošlo k oběhovému selhání ani při poklesu frekvence ze 110/min. na 66/min. V jednom případě proběhl nácvik PD bez komplikací při frekvenci okolo 55/min. po celou dobu P. Oba tyto poslední případy jsou však výjimečné a značný pokles srdeční frekvence považujeme za známku hrožícího selhání oběhu.

U Kov. jsme pozorovali při synkopě cyanózu, ke které došlo pro zpomalení návratu krve k srdci a pravděpodobně i pro současnou dilataci vén. Ačkoli zde nedošlo k zástavě srdeční, přesto byla doba bezvědomí 11 sekund nejdelší, jakou jsme mohli pozorovat.

Nenašli jsme vztah mezi velikostí edému podkožní tkáň a oběhovým selháním. Pouze Kop. byl obézní a měl markantní edém již v 10. minutě. Všechny osoby měly po kolapsu bledou, studenou a zpocenou pokožku. Bledost přetrvávala často až 30 minut po PD. TK, který byl měřen ve druhé minutě po příhodě, pohyboval se v rozmezí 100-130/50-80.

Fi., Szo. a Kop. současně udávali, že před nástupem bezvědomí měli červené mžitky před očima a že jim zčervenalo zorné pole. Tomuto symptomu se říká v letecké medicíně „red-out“ a je způsobován stagnační anoxií retinálních cév a vzniká nejobvykleji při působení negativních sil přetížení ve směru noha-hlava. Dochází při tom k zvýšení venózního TK v oblasti hlavy. Předpokládáme, že tento symptom je při PD způsoben městnáním při zvýšeném tlaku nitrohrudním a domníváme se, že je to nepřímý důkaz zvýšeného tlaku ve vénách.

U všech osob až na Fi. se projevoval před příhodou, pro kterou musel být nácvik přerušen, motorický neklid, který se dal sledovat v mimice obličeje, v motorice celého těla, v nepravidelnosti dechového rytmu se sklonem k tachypnoi. Rytmičtý pohyb levou rukou (tapping) zůstával u všech zachován a bez hrubých změn až do bezvědomí.

Ve tvaru EKG i u normálních reakcí dochází při PD k mnohým změnám, které připomínají hypoxické stavy myokardu (Messen podle Hisse a spol. 1969 Schaft a spol. 1960) a které se po skončení P normalizují. Skutečné poškození myokardu se nedá předpokládat. Jedná se o změny při zvláštním druhu pracovní zátěže, o kterých zatím není jednotný názor. Tyto změny budou popsány a zpracovány jinde. U nás Horáček (1960) našel na jiném souboru lidí po PD změny na EKG a soudí, že byly způsobeny hyperventilací.

Diskuse

Danilov (1960) a Grandpierre a spol. (1957) předpokládají, že srdeční frekvence nad 150/min., tedy taková, jak jsme našli u případu Dl., není pro adaptaci oběhu na intrapulmonální P vhodná. Fulton (1955) ukazuje, že při vysokých frekvencích může klesat zřetelně minutový srdeční objem. Düboln a spol. (1959) našli u pilotů s frekvencí nad 160/min. snížený pracovní výkon při maximální pracovní zátěži. Karpman a Saveljev (1960) to vysvětlují zhoršením plnění pravého srdce při zvýšeném tlaku v a. pulmonalis při intrapulmonálním P pro zkrácení diastoly. Soudíme, že tento další, byť ojedinělý případ potvrzuje, že osoby s tachykardickou reakcí nad 140-150/min. nejsou vhodné pro nácvik PD.

Barach a spol. (1947) zdůrazňují, že schopnost překonávat intrapulmonální P závisí na délce doby a výšce P, přičemž jsou tyto veličiny v nepřímé závislosti. Předpokládá, že dýchání proti P 450 mm H₂O na dobu 30 min. je těsně

u hranice průměrné lidské odolnosti. Je samozřejmé, že individuální rozdíly v délce odolnosti oběma směry jsou velké. Podle našich nálezů (v sedmi případech z osmi) i podle jiných autorů (viz výše) oběhové selhání při PD probíhá pod obrazem vagovazální synkopy. Pod tímto klinickým obrazem tedy obvykle končí fyziologická adaptace zdravého organismu při PD. Zatím není jiné spolehlivější kritérium, podle kterého by bylo možno soudit na odolnost organismu při PD, než je doba, která je potřebná k vyvolání oběhového selhání. Za patologické reakce musíme považovat ta selhání, která nastoupila po krátké době působením P, často již po několika minutách. Osoby s oběhovým selháním při P 450 mm H₂O do 10 min. považujeme za neschopné, se selháním mezi 10–20 min. za méně vhodné. Individuální přístup při posuzování případu je nutný a opakovaný nácvik rozhodne o schopnosti.

Naše sledování nebyla přímo zaměřena na vysvětlení příčin oběhového selhání při PD. Chceme se však v této diskusi zmínit o faktorech, které ovlivňují odolnost organismu. U oběhového selhání při PD byly význačné hlavně dva symptomy, a to útlum sinusového uzlu a periferní vazodilatace, kterou jsme hodnotili pouze přímým pozorováním kožních cév. Pro udržení krevního tlaku hraje složka srdeční a cévní velkou roli. Snížení srdeční frekvence může vést ke snížení srdečního minutového objemu a vazodilatace ke snížení periferního odporu. Následkem je značné snížení TK a synkopa. Případné odchylky od normálního sinusového rytmu zhoršují situaci. U organismu, který se adaptuje z posledních sil, může sám o sobě kterýkoli z těchto faktorů vyvolat selhání oběhu. Jedinci s velkou adaptační rezervou dovedou negativní vlivy jednoho faktoru do určité míry vykompenzovat. Při PD ani srdeční frekvence, ani tonus periferních cév nejsou neměnné, ale do určité míry kolísají a jsou v nepřímé závislosti jedna na druhé. Kolísání srdeční frekvence v rámci 20–30 P/min. jsme v našem souboru běžně pozorovali.

Periferní vazokonstrikce je děj, který je citlivě nervově řízen a velmi lehce ovlivnitelný různými noxami (Bykov podle Jurkoviče 1950). Při PD závisí adaptační schopnost oběhu nejenom na správném tonusu artérií, ale na správném tonusu vén, které nikterak nejsou pasívní, jak opět nejnověji dokázali Přerovský a Linhart (1961). Aktivní činnosti vén, jak dokázal Shephard (1957) na končetinových a Greene (1961) na očních vénách, může dosáhnout venózní tlak během 6–10 sec. výšky intrapulmonálního tlaku a navracet tak krev z periférie zpátky k srdci. Rovněž i velikost venózního rezervoáru, který je tak důležitý při městnání, je tímto způsobem správně kontrolována.

Je otázkou, proč pokles srdeční frekvence a ztráta periferního tonu cév jdou tak často ruku v ruce, ba téměř současně. Při intrapulmonálním P dochází ke zvýšené afferentní signalizaci vagu z plicních receptorů. Ovšem i jiné reflexní cesty mohou být brány v úvahu. Nitrooční tlak

je zvýšen, retrobulbární vazivo je edematózní a má zvýšený objem, takže může dojít ke dráždění vagu ze stejné reflexogenní zóny jako při okulokardiálním reflexu. Pro mohutný edém vaziva na krku může dojít ke dráždění sinus karotikus. Intrakraniální tlak je zvýšen a bradykardie při stoupnutí tlaku cerebrospinnálního moku jsou klinikům známy. Rovněž se dá předpokládat vyčerpání tonu sympatiku, tak, že by došlo k relativní převaze vagu asi ve smyslu projevu „vagus escape“ (Fulton 1955). Kabakčijev (1960) našel zvýšenou kolapsovou pohotovost při ortostatickém testu Shellongovu a podobně Morávek (1960) při 40mm testu po větší svalové námaze.

Jako při každé fyzické zátěži, tak i při PD dochází k neurohumorální přestavbě cirkulace, při čemž vliv sympatiku je vedoucím (Meerson 1960). Tato přestavba je při PD charakterizována vazokonstrikcí v plicních a periferních cévách, hlavně končetin, venózním městnáním mimo izobarickou oblast nitrohrudní a nitrobřišní a vyprázdňením krevních depo plic, sleziny, jater. Splanchnická venózní oblast má malou náplň, protože je ovlivněna téměř shodně zvýšeným nitrobřišním tlakem, udržovaným reflexním stažením břišního svalstva (Rushmer 1947).

Dalším důležitým faktorem, který působí v časovém průběhu, je ztráta obíhající krve. Pro venózní městnání pod zvýšeným tlakem nastává ztráta plasmy a zmnožení mezibuněčné tekutiny. Vznik edému je patrný hlavně na měkkém vazivu obličejové a krku. Ztráty oběhového volumu mohou být po 10 minutách PD mohutné, při 50 mm Hg mohou činit asi 10 % oběhového volumu (Roxburg 1957, Henry 1951). Jsou markantní hlavně u obézních osob (Pletcher 1957). Krev se stává hustší, jak bylo dokázáno hematokritem (Henry 1951), což se projevuje zvýšeným odporem při průchodu cévami (Fulton 1955).

Protože při PD je expiračními svaly vykonávána namáhavá práce spojená s výdejem tepla, je zřejmé, že cirkulace je ovlivňována termoregulačními nároky (Brod a spol. 1961). Potřebná vazodilatace je však v rozporu se současnou vazokonstrikcí.

Poloha těla při PD rovněž ovlivňuje cirkulační aparát. Ortostatická poloha je nepříznivá, protože oběh musí překonávat větší hydrostatický sloupec.

Mozková cirkulace je při PD ovlivněna několika faktory. Dochází k mozkové vazokonstrikci, která je způsobena jednak větším nasycením arteriální krve O₂ (Schmidt podle Trojana 1961) a která může být dále zhoršována hypokapnií při případné hyperventilaci. Celý průtok mozkem se může snížit až o 50 % (Howard a spol. 1951, Parkes 1951). Hyperventilace navíc způsobuje zmenšení tonusu periferních cév (Shephard 1957) a tím pokles TK. Pro zvýšený venózní tlak v oblasti hlavy nastává odpovídající zvýšení tlaku cerebrospinnálního moku (Barach a spol. 1957b, Kaufman a Marbarger 1956). Je známé, že zvýšení intracerebrospinnálního tlaku nad 33 mm Hg způsobuje anemizaci mozkové tkáně.

Pod vlivem mnohočetných periferních změn dochází k zvýšené afferentaci z periférie do CNS, který je neustále bombardován salvami vzruchů, přicházejících jak z vegetativních, tak i somatických oblastí. Dá se předpokládat, že i přímo v CNS může dojít ke změnám, které ovlivní vznik vagovazálního kolapsu. Tyto změny jsou zatím předmětem teoretického výzkumu, a to za mnohem jednodušších podmínek, než bylo popsáno.

Na nacvičovanou osobu má během PD působit co nejméně vedlejších vlivů, aby se mohla soustředit na překonávání P. Je nutné brát v úvahu také zájem o nácvik a emotivní stav trénovaných osob. Pod vlivem vnějších okolností může dojít i k panické reakci nacvičované osoby. Organizační a přípravná fáze nácviku má být proto perfektní, bez improvizací a spěchu.

Vlastní příčina a původ vagovazální synkopy při PD není znám. Je třeba dalšího cíleného výzkumu, aby byly odhaleny důležité závislosti.

Souhrn

Autor popsal 8 případů oběhových selhání, která byla pozorována při nácviku přetlakového dýchání bez kompenzačního protitlaku s intrapulmonálním přetlakem 450 mm H₂O. V 7 případech byl příčinou oběhového selhání vagovazální kolaps, který se projevil různým stupněm útlumu sinusového uzlu a v 5 případech současnou vazodilatací, pozorovanou na kožních cévách. Ve 4 případech byl na EKG křivce nalezen nodální rytmus, jemuž ve dvou případech předcházela asystolie na 7 a 6 vt. Bezvědomí bylo pozorováno 6X. Resuscitace nemusela být prováděna ani jednou a příhoda nezanechala žádné následky. Autor soudí, že pod obrazem vagovazálního kolapsu se nejčastěji projevuje selhání adaptace oběhu při přetlakovém dýchání i u osob s klinicky zdravým oběhovým systémem.

Резюме

Автор описал 8 случаев сердечно-сосудистой недостаточности, которые ему пришлось наблюдать при тренировке дыхания под избыточным давлением без компенсаторного противодействия; величина внутригрудочного избыточного давления равнялась 450 мм водяного столба. В 7 случаях причиной сердечно-сосудистой недостаточности явился вагovasальный коллапс, выражением которого было различной степени угнетение синусового узла, а в пяти случаях эти же признаки сочетались с одновременной вазодилатацией, наблюдаемой на сосудах кожи. В четырех случаях на электрокардиограмме был выявлен узловой ритм, которому предшествовала в двух случаях на 7 и 6 сек. асистолия. Потеря сознания наблюдалась в 6 случаях. Мероприятий по оживлению не надо было проводить ни в одном случае; никаких последствий ни в одном из описанных случаев тоже не наблюдалось. Автор считает, что вагovasальный коллапс является наиболее частым проявлением недостаточности адаптационных циркуляторных механизмов при дыхании под избыточным давлением и у лиц с нормальной в клиническом отношении сердечно-сосудистой системой.

Summary

Eight instances of transitory circulatory failure during training of positive pressure breathing at an intrapulmonary pressure of 450 mm H₂O without compensatory counter pressure are reported. In seven of them the circulatory failure was due to vasovagal syncope following a various-degree depression of the sinus node, and in five instances an associated vasodilatation occurred and could be observed in the cutaneous vessels. In four subjects the electrocardiogram showed nodal rhythm, in two of them a 6 and 7 seconds lasting asystolia occurred. Loss of consciousness occurred six times. None of the cases required resuscitation and the incident had no after-effects. Transitory circulatory failure during positive pressure breathing in subjects with a normal circulatory system is mostly due to vasovagal syncope.

Písemnictví

- Barach A. L., Eckman M., Bloom W. L., Eckman I., Rule C., Rumsey Ch.: Studies on positive pressure breathing. IV. Subjective clinical and psychological effects of continuous positive pressure breathing at high altitudes. *J. Aviat. Med.* 18: 252, 1947a.
- Barach A. L., Fenn W. O., Ferris E. B., Schmidt C. F.: The physiology of pressure breathing. *J. Aviat. Med.* 18: 73, 1947b.
- Benettato G., Pintilie I. a spol.: K izučenímu izměnění srdce-soudstojí systémy u letčiků v pozemných uslovijach i v barokamere. Předneseno na mezinárodním sjezdu let. med. v Jeseníku 1960.
- Bondurant S. O.: The relation between tolerance to prolonged positive G force and reflex peripheral vasoconstrictor activity. Presented on Sept. 16, 1957 at the second Europ. congress of aviat. med. in Stockholm.
- Brod J.: Fysiologie a pathofysiologie přípravné oběhové reakce za svalové práce. Předneseno na V. celostátním sjezdu fysiolo. v Karlových Varech 1961.
- Brugsch Th.: Lehrbuch der inneren Medizin. Berlin 1941, str. 515.
- Čapek D.: Fysiologie letce. Praha 1953, str. 181–191.
- Danišlov E. V.: The application of the U-shaped manometer test for the examination of the flight personnel. *Aerospace Med.* 31: 966, 1960.
- Dermksian G., Lamb L. E.: Cardiac arrhythmias in experimental syncope. *JAMA* 168: 1623, 1958.
- Dermksian G.: The problem of loss consciousness in flying personnel. *Amer. J. Cardiol.* 6: 45, 1960.
- Düboln W., Engström H. G., Ström G.: Physical working capacity of Swedish air force pilots. *Aerospace Med.* 30: 162, 1959.
- Fleisch A. O.: Respiration against increased pressure as a functional test for the right heart. *Cardiologia* 35: 303, 1959.
- Fruhman G.: Circulation during biomotor respiration. *Münch. med. Wchnschr.* 93: 1849, 1951.
- Fulton J. F.: Textbook of physiology. Philadelphia 1955, str. 601, 690, 813–814.
- Gastaut H., Fischer - Williams E. M., Birmingham A., Lugaesi I.: Etude électroencephalographique des syncopes: Correlations électrocliniques chez 25 sujets enregistrés pendant leur syncope. *Rev. neurol.* 95: 542, 1956.
- Gastaut H., Gibson I.: Electrocardiographic study of syncopal predisposition. *Aerospace Med.* 31: 531, 1960.
- Gastaut H., Navarrane P., Pitot M., Salamon G.: Etude électroencephalographique des syncopes: I. Correlations électrocliniques chez 150 sujets présentant des syncopes vasovagales. *Rev. neurol.* 95: 541, 1956.
- Gelbing N.: osobní sdělení, 1957.
- Grandpierre R., Bouverot A., Colin J., Jacquemin Ch.: Vasomotor reactions due to high pressure breathing. Elaboration of a control test in man. *Aeromed. acta spec. edition* 33–47, Sösterberg 1957.
- Grandpierre R., Munnich R., Colin J.: Le vêtement pressurisé français. In: Medical aspect of flight safety. London 1959.
- Greene I. D.: Response of the human retinal vessels to positive pressure breathing. *Aerospace Med.* 32: 407, 1961.
- Graybiel et al.: An account of experiments in which two monkeys were recovered unharmed after ballistic space flight. *Aerospace Med.* 30: 871, 1959.
- Henry J. P.: The significance of the loss of the blood volume into the limbs during pressure breathing. *J. Aviat. Med.* 22: 31, 1951.
- Hiss R. C., Smith G. B., Lamb L. E.: Pitfalls in interpreting electrocardiographic changes occurring while monitoring stress procedures. *Aerospace Med.* 31: 9, 1960.
- Heilmayer L.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. Stuttgart 1955, str. 154.
- Horáček V.: Zpráva o přetlakovém dýchání za rok 1959, ÚLZ Praha.
- Howard D., Leathart G. L., Dornhorst A. C., Sharpey-Schafer E. P.: The „mess trick“ and the „fainting lark“. *Brit. Med. J.* 18: 382, 1951.
- Ironside R. N., Batchelor I. R. C.: Aviation neuropsychiatry. Edinburgh 1945, str. 5–6.
- Jurkovič V.: Vliv centrálního nervstva na patologii oběhu ve světle bádání sovětské neuropsychologické školy. *ČiČ.* 89: 61, 1950.
- Kabakčijev I.: Orthostatická proba posle fizičeskij nagražki kak sredstvo opredělenija kompensatornych vozmožnostej serdecno-soudstojí systémy s točki zrenija ustojčivosti k radialnym uskorenijam letčiků svěrčskorostnoj aviacii. Předneseno na mezinár. sjezdu lékařů v Jeseníku 1960.
- Karpman V. L., Saveljev V. S.: Dinamika sokaščeniya pravovo želudočka serdca čelověka v normalnych i patologičeskich uslovijach. *Kijev* 1960, str. 53–58.
- Katz L. N., Pick A.: Electrocardiography. Philadelphia 1949, str. 659–678.
- Kaufman W. C., Marbarger J. P.: Pressure breathing: Functional circulatory changes in dogs. *J. Appl. Physiol.* 9: 33, 1956.
- Lamb L.: Influence of aerospace flight on the normal cardiovascular system. *Amer. J. Cardiol.* 6: 8, 1960.
- Lamb L., Dermksian G., Sarnoff J.: Significant cardiac arrhythmias induced by common respiratory manoeuvres. *Amer. J. Cardiol.* 2: 563, 1958.
- Lawrence H., Lamb L.: Medical aspects of interdynamic adaptation in space flight. *Aerospace Med.* 30: 158, 1959.
- Lemaire R., Bousquet C.: Valeur d'exploration du system neuro-vegetatif à l'aide du test de Flack. *Med. aeronaut.* 7: 31, 1952.
- Levine S. A.: Clinical heart diseases. London 1958, str. 252–260.
- Magid E., Cerman R., Ziegenrucker G.: Human tolerance to whole body sinusoidal vibration. *Aerospace Med.* 31: 915, 1960.
- Margaria R., Milic-Emili G., Petit J. M., Cavagna G.: Mechanical work of breathing during muscular exercise. *J. Appl. Physiol.* 15: 354, 1960.
- Meerson F. Z.: Kompensatornaja hyperfunkcija i nedostatečnost serdca. Moskva 1960, str. 223–228.
- McFarland R., Fransen R.: The Pensacola study of naval aviators. Rep. 38, division of research, Washington 1944.
- Morávek M.: osobní sdělení. 1961.
- Pakors W. R.: Laryngeal epilepsy. *Brit. Med. J.* 15: 672, 1951.
- Pavlov J. a spol.: Speciální hygiena letce. Praha 1954, str. 24–27.
- Plas F., Bourdinaud J.: Valeur respective et signification pathogenique des épreuves d'effort, de Flack et d'anoxemie. *Med. aeronaut.* 6: 33, 1951.
- 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.
- Přerovský I., Linhart J.: Úloha žil v regulaci krevního oběhu na končetinách. Předneseno na V. celostát. sjezdu fysiolo. v Karlových Varech 1961.
- Roxburg H. L., Ernsting J.: The physiology of pressure suits. *J. Aviat. Med.* 28: 260, 1957.
- Rushmer R. F.: Circulatory effect of three modifications of Valsalva experiment; experimental survey. *Amer. Heart J.* 34: 399, 1947.
- Schaftel N., Selman D., Kuhn P. H., Halpern A.: Electrocardiographic changes produced by the Valsalva manoeuvre in healthy adults. *Amer. J. Cardiol.* 5: 473, 1960.
- Shepherd R. S.: Changes of intramuscular blood flow during continuous high pressure breathing. *J. Aviat. Med.* 28: 142, 1957.
- Terence East C. F., Bain C. W.: Recent advances in cardiology. London 1929, str. 95–102.
- Trojan S.: Současný stav výzkumu o mozkové cirkulaci. *Čs. fysiolo.* 10: 1, 1961.
- Turner A.: Asymptomatic congenital complete heart block in an army air force pilot. *Amer. Heart J.* 34: 426, 1947.
- Vlasák M.: Regulace krevního oběhu při intrapulmonálním přetlaku. *VZL* 31: 11, 1962.
- Wilson Gh. L., Lang R. H.: Cardiac arrhythmias and syncope during positive pressure breathing. *Aerospace Med.* 32, 1026, 1961.
- Vuillemin P.: Valeur comparative de l'épreuve de Schneider et de l'endurance test de Flack dans la détermination de l'aptitude fonctionnelle aux exercices et aux sports. *Med. aeronaut.* 7: 297, 1952.