

616.1-009.819:616.12-008.46:612.273.1

HODNOTY VEGETATIVNÍCH REFLEXŮ KARDIOVASKULÁRNÍHO APARÁTU U PILOTŮ

Major MUDr. Marian VLASÁK
Ústav leteckého zdravotnictví v Praze

Jak ukázali četní autoři (Fulton 1955, Grandpierre aj. 1957, Barach aj. 1947), závisí adaptace organismu na přetlakové dýchání (dále pouze PD) hlavně na vhodné reakci kardiovaskulárního aparátu. Při intrapulmonálním přetlaku (dále pouze P) dochází k rozsáhlé přestavbě krevní distribuce. Krev se městná v periferních žilách (Henry 1951), krevní tlak při zmenšeném srdečním minutovém objemu je udržován na původní výšce vazokonstrikcí v periferním arteriálním řečišti (Bondurant 1957, Bjurstedt 1953, Shephard 1957). Návrat krve proti zvýšenému nitrohrudnímu tlaku je umožněn zvýšením venózního tlaku, které je uskutečněno pomocí venokonstrikce (Henry 1951, Greene 1961). V plicním řečišti dochází rovněž ke konstrikci arterií a pravé srdce je namáháno (Fleisch 1958, Karpman a Saveljev 1960, Leufant a Howell 1960). V průběhu PD dochází na základě zvýšeného venózního tlaku k přestupu plazmy do tkání a ke snížení oběhového objemu krve, dále ke změně v mozkové cirkulaci a dalším změnám neurohumorálním a biochemickým (Barach a spol. 1947). Při intrapulmonálním P 400-450 mm H₂O je organismus namáhán ad maximum a adaptuje se jenom pomocí mobilizace všech sil. Otázka selhání oběhu je při použití těchto tlaků pouze otázkou času. Barach a spol. (1947), Roxburg a Ernsting (1957), Henry (1951), Shephard (1957), Wilson a Lang (1961), Vlasák (1961 a) shodně popsali, že selhání oběhu při PD probíhá pod obrazem vagovazální synkopy a pokles TK je způsoben snížením tepové frekvence a periferní vazodilatací, která se dá v některých případech pozorovat na kožních cévách.

Je tedy normální funkce kardiovaskulárního aparátu, jak je zjišťována klinickými metodami, samozřejmým nutným požadavkem (Plas a Bourdinaud 1951). Pro dýchání P vyšších hodnot a po delší dobu (kupř. 400 mm H₂O na 30 min.) jsou důležité i adaptační rezervy organismu,

které se dají do určité míry odhalit různými funkčními testy používanými v klinice, v tělovýchovném lékařství a rovněž i v letecké medicíně, jako Schneiderův test, Letunovova zkouška, step-test, jeho různé modifikace apod.

Vegetativní nervový systém hraje důležitou roli při mobilizování adaptačních rezerv organismu, který je velmi zatížen (Lamb 1960, Makrelov podle Ruseckého 1950, Dermksian 1960). Meerson (1960) několikrát zdůrazňuje význam sympatiku pro adaptaci srdečního svalu. Správný výkon záleží nejenom na výkonném sympatickém systému, ale i na parasympatickém systému a na jejich správné souhře. Jak častokrát ukázali kliničtí pracovníci, osoby s neurovegetativní dystonií mají nejenom subjektivní potíže, ale i snížený pracovní výkon, a to hlavně pro maximální zatížení. V klinice jsou tyto poruchy známy pod jménem „effort syndrom“ (Lewis 1919). Rovněž i vliv vyšších nervových center na oběhový systém byl mnohokrát dokázán a popsal ho kupř. Bykov podle Jurkoviče (1950), Kreindler a Crighel (1961), Beatbetsy a Braun podle Levina (1958). Je známo z války, že u vojáků při dlouhodobém psychickém stresu docházelo k orgánovým poruchám, často se projevujícím na kardiovaskulárním aparátu komplexem symptomů pod názvem „soldier's heart“ (Lewis 1919). Při emocích je popisováno náhlé selhání oběhu, tzv. „fainting reflex“ (Scharpey-Schafer a spol. 1958). Výdrž organismu závisí také na předchozím zatížení a Morávek (1961) našel zvýšenou kolapsovou pohotovost při 40mm testu po 100km pochodu a Kabakčijev (1960) popsal totéž při ortostatickém testu po sprintu na 200 m. Gellhorn (1943) zdůrazňuje, že při oběhové zátěži kombinované s jinou může dojít k selhání oběhu mnohem dříve.

Podle Wanga a Borisona (1947) závisí správná adaptace organismu na rovnováze mezi afferentními vlivy sympatické a parasympatické inervace. Fulton (1955) popsal po pokusném odstra-

Přehled hodnot dráždivosti kardiovaskulárního aparátu při různých reflexech u osob s oběhovým selháním při přetlakovém dýchání bez kompenzačního protitlaku

(Střední hodnoty byly vypočítány z 85 osob)

Sledované hodnoty		Vypočítané hodnoty								
		Aritm. průměry, směr. odchylky	Případy s oběhovým selháním							
			Kov.	Pa.	Szo.	Fi.	Ku.	Kop.	Ši.	Di.
Klidová frekvence vleže		M = 59,9 S = 9,3	50	63	68	64	53	66	62	84
Resp. aryt.	Maxim. zrychl.	M = +14,3 S = 5,7	+15	+21	+15	+7	+14	+15	+17	+7
	Maxim. zpomal.	M = -6,6 S = 5,6	0	-14	+1	-19	-6	-3	-13	-2
	Rozkmit	M = 20,9 S = 18,6	15	35	14	26	20	18	31	9
Okulokard. reflex		M = -4,2 S = 5,2	-2	-11	-6	-15	-2	-6	-2	-8
Sinokard. reflex		M = -2,6 S = 4,7	0	-3	-6	-4	-3	-5	-1	-10
Ort. re.	V prvních 10/sec.	M = +28,5 S = 11,8	+26	+13	+18	—	+43	+29	+19	+30
	po 1 min.	M = +12,8 S = 6,7	+16	+6	+2	+10	+18	+10	+5	+12
Ve stoji před Erbenem		M = 71,7 S = 11,7	66	69	71	74	72	77	68	96
Erben		M = -4,7 S = 9,2	-6	+4	+5	-9	-9	-12	-3	-11
Ve stoji před Flackem		M = 73,4 S = 13,2	64	65	87	76	72	80	61	109
Flack	v 5/sec. 10–20 sec.	M = +0,06 S = 8,9	+2	-2	+3	-10	0	-8	-3	+7
		M = +15,0 S = 14,0	+35	+14	+23	+44	+23	+3	-1	+59
	v 5/sec. po	M = -7,3 S = 12,7	-12	-5	-26	-28	-12	-16	+11	+11
	Rozkmit	M = 22,3 S = 25,1	47	19	49	72	35	19	12	48

nění ganglia stellata a současně stimulaci vagu, tzv. „vagus escape“, tj. uvolnění zpomalovacího vlivu vagu na srdeční činnost. Při PD dochází k trvalému dráždění vagu roztažením tzv. „stretch“ receptorů v plicích. Benetato a spol. (1960) a Fruhman (1951) si vykládají nápadnou respirační arytmií při PD zvýšeným drážděním vagu. Vazokonstrikce, na které hlavně závisí správná reakce oběhu při PD, je zprostředkována sympatikem (Barcroft 1959), a to jak v artériích, tak vénách (Přerovský 1961), takže v případě nedostatečné nebo nevhodné regulace nadřazenými centry může dojít k vazodilataci. Tento způsob je také jedním z mnohých, jimiž je možno vysvětlit původ vagovazální synkopy při PD (Morávek 1961). Bykov podle Jurkoviče (1950) a Brugsch (1941) zdůrazňují, že vazokonstrikce, která je velmi důležitou složkou reakce oběhu při PD, je velmi citlivá na korové podněty a na různé noxy, jako kupř. na infekční onemocnění.

Předpokládali jsme, že se na intrapulmonální P při PD může adaptovat na různě dlouhou dobu pouze organismus se zdravým a výkonným kardiovaskulárním aparátem. Zdůrazňujeme na dostatečně dlouhou dobu, protože jediným správným kritériem adaptace v tomto případě nejsou pouze fyziologické hodnoty, ale doba, po kterou

je organismus schopen základního výkonu při působení této zátěže (Vlasák 1961a). Selhávání adaptace organismu při PD se projevuje také snížením pracovního výkonu pilota.

Je dokázáno, že správný výkon kardiovaskulárního systému závisí, a to nikoli v malé míře, také na jeho vegetativní regulaci. Snažíme se tedy odpovědět na otázku, zda vegetativní regulace oběhu hodnocená zkouškami na dráždivost kardiovaskulárního aparátu bude neobvyklá u pilotů s oběhovým selháním při DP.

Popis metodiky

Vegetativní vyšetření kardiovaskulárního aparátu bylo děláno za standardních podmínek. Piloti, kteří byli u nás hospitalizováni, byli klinicky prohlédnuti a neschopní vyloučení. Vyšetřovalo se ráno před snídaní a vyšetřovaní nesměli kouřit. Vyšetření bylo sestaveno z řady testů, jak jsou běžně používány v klinice. Srdeční frekvence byla počítána z elektrokardiografického záznamu I. nebo II. svodu. Použili jsme kardiografu zn. Galileo s rychlostí posuvu 15 mm/sec. Jednotlivé reflexy byly hodnoceny rozdílem pulsové frekvence od výchozí klidové hodnoty. Sled vyšetřování ukazuje tabulka (v závorce uvádíme

vždy délku úseku, ze kterého byla průměrná frekvence počítána). Po 5 minutách klidu vleže byla měřena klidová frekvence (průměr ze dvou úseků délky 10 sekund), respirační arytmie při hlubokém inspiriu a expiriu, a to maximální zrychlení v inspiriu a maximální zpomalení v expiriu (počítáno na dvě srdeční revoluce) a dále tzv. rozkmit, tj. rozdíl mezi maximálním zrychlením a maximálním zpomalením. Po jednodominutovém klidu byl proveden okulokardiální reflex (5 sekund). Reakce se měřila mezi 15. a 20. vteřinou. Tlak na oční bulvy byl skutečně palcem a ukazováčkem tlakem nacvičeným na 400—500 gr. Po dvou minutách klidu byl vyba-ven sinokarotický reflex tlakem na pravý sinus karotikus (5 sekund). Pulsová frekvence byla odečítána mezi 15.—20. sekundou. Po dalších dvou minutách klidu byla sledována ortostatická reakce, a to jednak okamžitá, měřená těsně po postavení (10 sekund), a po jedné minutě ve stoji (10 sekund). Poté byla měřena frekvence v hlubokém dřepu, měřeno mezi 10.—15. sekundou (5 sekund). Vyšetřovaný se opět postavil a po dvou minutách klidu se podrobil 40mm testu, při kterém byly sledovány tyto hodnoty: frekvence ve stoji před testem (10 sekund), frekvence v prvních pěti vteřinách intrapulmonálního P, frekvence mezi 15.—25. sekundou jako vlastní reakce na 40mm pokus a dále frekvence v prvních pěti sekundách po testu. Rovněž byl počítán tzv. rozkmit jako rozdíl mezi frekvencí při pokusu a po pokusu.

Experimentální výsledky

Celkem bylo tímto postupem vyšetřeno 85 letců ve věku od 25—35 let.

Byli jsme si vědomi, že bude nutné ověřit si hodnoty našeho poměrně úzce vybraného kolektivu s hodnotami a kritérii používanými v klinické praxi. Vypočítali jsme tedy z výsledků našich vyšetření aritmetické průměry a směrodatné odchylky (viz tab.). Srovnáme-li naše výsledky s hodnotami, které našli jiní autoři (Greybiel podle White 1947, Servít 1947a), vidíme, že se naše hodnoty velmi přibližují k hodnotám, které našli, a také těm, které jsou používány v klinické praxi. Naše čísla udávají spíše přísnější klinické kritérium. Bližší rozbor těchto dat a srovnání s jinými výsledky nepatří do této práce.

Pokusíme se blíže rozebrat reakce jednotlivých osob, které při nácviku PD bez kompenzačního protitlaku při 450 mm H₂O oběhově selhaly (viz tab. na str. 15).

U pilota Kov., 29letého, mělo vegetativní vyšetření normální hodnoty s lehce zvýšenou dráždivostí na 40mm test, která se projevila zvýšeným rozkmitem. Šlo o výkonného sportovce, který dosahoval výborných výsledků, a to hlavně v leteckém trojboji, v lehké atletice, v běžích na střední tratě a ve střelbě z vojenské pušky. Pro funkční přetížení v době vyšetřování nebyl v nejlepší formě. Je zajímavé, že u něho došlo při

nácviku PD poměrně brzy v 11. min. PD k oběhovému selhání s atrioventrikulární disociací podle EKG záznamu. Vyšetřovaný upadl do bezvědomí, které trvalo podle odhadu na elektrických stopkách 10—12 sekund, tj. nejdelší dobu, kterou jsme v našich případech pozorovali. Rovněž pouze u tohoto případu jsme pozorovali význačnou cyanózu a vazodilataci a domníváme se, že pro venózní dilataci a ztrátu venózního tlaku došlo k značnému zpomalení návratu krve do hrudníku, ačkoli nebyla pozorována asystolie. Druhého dne ráno byla mu naměřena zvýšená teplota 38° C a diagnóza ORL odděl. zněla — angina katarhalis. Domníváme se, že oslabení organismu v premořbidním stadiu bylo hlavní příčinou oběhového selhání.

Pilot Pa., starý 27 let, astenik, ale výkonný fotbalista ve stálém tréninku. Z reakcí při vegetativním vyšetření měl nápadnou reakci při respirační arytmii, a to maximální zpomalení 14 P/min., která v našem souboru je na hranici 2σ, a rovněž i velký rozkmit. Tento nálezková reakce na okulokardiální reflex — 11 P/min. svědčí o větší dráždivosti vagu. Naopak dráždivost na ergotropní podněty byla malá. Reakce na 40mm test byla normální.

Oběhové selhání, ke kterému došlo při PD v 10. min., bylo charakterizováno zpomalením srdeční frekvence na 66/min. bez vazodilatace a bez ztráty vědomí. Během nácviku měl neustálé potíže při udržování dechového rytmu a expiroval s maximálním úsilím. V podtlakové komoře nebyl vyšetřován. Týž den odpoledne a druhý den ráno byla mu naměřena subfebrilní teplota, jejíž příčinou byl akutní zánět nosohltanu. Předpokládáme, že na terénu charakterizovaném zvýšenou vagovou dráždivostí značně zhoršil výkonnost i premorbidní stav.

Pilot Szo., 27letý, bez zvláštních konstitučních známek, účastní se pouze služební tělovýchovy. Vegetativní dráždivost byla v mezích normy, a to oběma směry. Při 40mm testu měl značný pokles srdeční frekvence po skončení intrapulmonálního P (—26 P/min.), a proto i rozkmit byl velký. V 6. min. PD nastal útlum sinusového uzlu a po 6vteřinové asystolii na dalších 44 sekund převzal vedení nodální uzel. Při tom jsme pozorovali vazodilataci kožních cév. Bezvědomí trvalo 3 sekundy. V tomto případě mohl spolupůsobit velmi pravděpodobně ještě jeden faktor, který je nutno zdůraznit. Na tomto pilotu byla při nácviku zkoušena nová ochranná přilba, jejíž okraje a rovněž i popruhy tlačily oboustranně na horní partii krku, blízko sinus karotikus, a tak mohly vyvolat jeho drážděním selhání presorického reflexu. Týž den odpoledne byl proveden opakovaný nácvik PD bez kompenzace a bez ochranné přilby. Pro snížení srdeční frekvence v 17. min. byl P snížen na 1/3 na dobu 1 minuty, potom byl postupně zvyšován na 300—400 mm H₂O a ve 26. min. byl nácvik skončen. Reakce na 40mm test ukazuje na zvýšenou citlivost na intrapulmonální přetlak, což se projevilo při obou nácvicích.

Pilot Fi., 27letý, menší postavy, účastní se pouze služební tělovýchovy. Při okulkardiálním reflexu měl největší maximální zpomalení z našeho souboru — 15 P/min., které se dá podle klinických hledisek považovat za zvýšenou reakci, a měl rovněž značnou respirační arytmií. Reakce na 40mm test byla charakterizována poklesem srdeční frekvence na začátku působení P, velkým vzestupem frekvence v dalších vteřinách a značným snížením po testu. Rovněž i rozkmit po 40mm testu byl největší, jaký jsme v našem souboru pozorovali, a dosáhl hodnoty 72. Při nácviku PD byla na první pohled markantní respirační arytmie a při jednom periodickém zpomalení srdeční frekvence došlo ve 20. minutě k úplnému útlumu sinusového uzlu a 7vteřinové asystolii. Současná vazodilatace byla příčinou rychle nastupujícího bezvědomí. Jak bylo ukázáno, pilot Fi. byl osobou se značnou dráždivostí kardiiovaskulárního aparátu vagovým směrem a s velkou reakcí na 40mm test. Předpokládáme, že jednou z hlavních příčin vagovazální synkopy byl vagotropně dráždivý vegetativní terén, na kterém se dále uplatnily vagové podněty. Celou situaci mohla zhoršit i nově zkoušená ochranná přilba, která jmenovaného tlačila na temeno hlavy.

Pilot Kop., 34letý, střední postavy s obezitou I. st., nemá zájem o tělovýchovu. Hodnoty vegetativního vyšetření, až na 40mm test, byly v mezích normy. Při 40mm testu srdeční frekvence nestoupala a po testu měl poměrně značné snížení frekvence (—16 P/min.). Takovou reakci na 40mm test jsme pozorovali pouze u 5 % vyšetřovaných osob. K oběhovému selhání došlo ve 12. min. již při frekvenci 78/min. Rovněž jsme pozorovali vazodilataci. Již v 7. minutě, tedy dříve než u ostatních, vznikl markantní edém podkožního vaziva. Je pravděpodobné, že při tomto selhání hrála větší roli ztráta plazmy extravazálně a zmenšení množství obíhající krve. Rovněž soudíme, že jeho reakce na 40mm test není příznivá.

Pilot Ši., 27letý, pravidelně sportuje. V 17. min. nácviku PD nastal útlum sinusového uzlu a vazodilatace s následnou ztrátou vědomí na 4 sekundy. Při vegetativním vyšetření byl zjištěn větší rozkmit při respirační arytmií. Typ reakce na 40mm test je obrácený. Při zavedení intrapulmonálního P frekvence lehce klesla a po skončení P lehce stoupla. V našem souboru jsme tento typ reakce pozorovali pouze 3×. Soudíme, že tato reakce může být podmíněna neobvyklou reakcí periferních cév a že tento typ reakce není příznivý pro adaptaci na intrapulmonální P. Na interním oddělení při vegetativním vyšetření reagoval tento pilot na okulkardiální reflex 4 sekundy trvající asystolií (Moučka 1960). Dá se tedy předpokládat zvýšený vliv vagu.

Pilot Kub., 29letý, účastní se pouze služební tělovýchovy. Má velkou okamžitou ortostatickou reakci (+43 P/min.), jinak lze považovat hodnoty vegetativního vyšetření a reakci na 40mm pokus za normální. K oběhovému selhání došlo

při frekvenci 76/min. ve 23. minutě nácviku. Vazodilataci jsme nepozorovali, bezvědomí nenastalo. Podrobným psychofyzilogickým vyšetřením bylo později zjištěno, že jeho postoj k nácviku PD je negativní a že nechce přejít na pokročilejší typ. Reakce v podtlakové komoře dosáhla po zapnutí vývěvy 132/min. a podporuje nález fobie. Domníváme se, že nesprávný postoj k nácviku PD ovlivnil jeho výkonnost..

Pilot Dl., 28letý, vysoké atletické postavy, chodí pouze na služební tělovýchovu. Měl již neobvykle vysokou frekvenci v klidu, a to jak v leže, tak i ve stoji, i když dráždivost ani při ergotropních podnětech nepřesahovala meze našeho souboru. Reakce na 40mm pokus je výjimečná a vzestup frekvence o 59/min. je v našem souboru ojedinělý. Tato reakce nebyla způsobena momentálním stavem, protože týž výsledek jsme dostali při několika dalších opakovaných vyšetřeních v rozpětí jednoho týdne. Rovněž i frekvence při vlastním PD, která dosahovala hodnot 170—180/min., byla výjimečná. Nácvik byl přerušen v 5. min. pro rychlé bezvědomí, trvající 3 vteřiny. Podle našeho názoru jde v tomto případě o vegetativní dystonii se zvýšenou sympatikotonií již patologického charakteru a se značnou citlivostí na intrapulmonální P. Soudíme, že patologický vegetativní terén a individuální nepříznivá reakce na intrapulmonální P byly zde hlavní příčinou oběhového selhání. Protože jmenovaný prodělal před dvěma měsíci apendektomii, byl zde vysloven názor, zda ochabnutí břišní stěny nemohlo snížit výkonnost při PD. Neurologický nález na svalech břišní stěny byl však normální.

Diskuse

Podle četných autorů příliš velká tepová frekvence není příznivým znamením tělesné výkonnosti. Anglické normy používané při výběru jsou poněkud přísnější než americké (Maxburn a Marshall 1942). Podle nich žáci, kteří mají klidovou frekvenci nad 80/min., nejsou vhodní. Greybiel podle Whita a spol. (1947) změřil průměrnou klidovou frekvenci na 1000 pilotech a zjistil hodnotu $M = 63,8$, takže rozdíl od průměru 59,9 námi naměřeného je velmi malý a mohl být způsoben tím, že náš soubor měl větší věkový průměr. V tomto souboru Greybiel našel pouze tři osoby, které měly klidový puls přes 100. Greig a Weith podle Whita a spol. (1947) našli zvýšenou klidovou frekvenci u většiny případů s neurocirkulační astenií. Hiss a spol. (1960) pozoroval ze 30 osob pouze u dvou ortostatickou reakci nad 100/min. Düböln a spol. (1959) a Scano (1959), kteří pracovali s piloty, považují vysoké frekvence při pracovním zatížení (nad 180/min.) za negativní znamení pro výkon. Ovšem jsou možné výjimky. Je známo z tělovýchovného lékařství, že někteří sportovci mají frekvenci až 200/min. při špičkovém výkonu. Při intrapulmonálním P je příliš vysoká frekvence špatným znamením. Danilov (1960) při 60mm

pokusu považuje osoby s reakcí nad 150/min. za nevhodné pro nácvik PD. Takovou reakci při 40mm testu jsme pozorovali pouze u pilota DL., který při PD opakovaně oběhově selhal. Karpman a Saveljev (1960) ukázali na to, že při intrapulmonálním P dochází pro zvýšený tlak v a. pulmonalis k prodloužení systoly a diastoly je potom při vysokých frekvencích příliš krátká, aby mohlo dojít k dostatečné srdeční náplni.

Při intrapulmonálním P dochází ke zvýšenému dráždění vagu. Benetato (1960) pozoroval při PD zvýšenou respirační arytmiu a totéž Riff podle Scana (1959) po 40mm pokusu. Grandpierre a spol. (1957), Elisberg a spol. (1953), Lamb a spol. (1958), Brent a spol. (1959) pozorovali po respiračních manévrech změny srdečního rytmu. Lemaire a spol. (1952) se tímto způsobem pokoušeli odhalit srdeční arytmiu, které se za normálních podmínek nemanifestovaly. Osoby reagující se zvýšenou dráždivostí na vagotropní podnět, kupř. okulokardiální reflex, predisponují k synkopě. Dokázal to opakovaně Gastaut a spol. (1956a, b, c, 1960, 1959). Autoři, kteří sledovali a popsali oběhové selhání při PD, považují zvýšené dráždění vagu za hlavní příčinu selhání. Nervus vagus je zodpovědný za jakoukoli inhibici srdečního převodního systému (Fulton 1955). Na základě těchto skutečností soudíme, že osoby s absolutní nebo relativní vagotonií a se zvýšenou dráždivostí na vagotropní podněty mohou při PD reagovat nepříznivě. Náš názor se do určité míry potvrdil. Pilot Fi. byl s odstupem jednoho roku vyšetřován atropinovým testem a bylo zjištěno, že jeho reakce je neobvyklá. Ani po podání vysoké dávky atropinu (3/mg) nebylo u něho pozorováno zrychlení srdeční frekvence (Botka 1961). Tento nálezný se dá rovněž vyložit zvýšeným tonusem vagu (Servít 1948).

Adaptace organismu na intrapulmonální P je uskutečňována řadou složitých reflexů, takže oběhové reakce při PD se dají jen těžko srovnávat s reakcemi získanými pomocí jiných jednodušších reflexů. Rushmer (1947), Scano a Rossanigo (1959) soudí, že Valsalvův manévr může odhalit adaptační rezervy organismu. McLeon podle Rushmera (1947) demonstroval ortostatickou hypotenzi pomocí tohoto testu. Scano a Rossanigo (1959) a Vlasák (1959b) ukázali, že Flackův test s určitým omezením má význam pro předpověď reakce organismu na PD. Při sledování vegetativní reaktivity nalezneme vždy velkou variabilitu znaků (Servít 1947, 1948). Lamb (1960) zdůrazňuje, že i momentální indispozice je důležitá. K oběhovému selhání při PD může dojít z různých příčin a je pravděpodobné, že v těchto případech spolupůsobí faktorů několik. Je nutné zdůraznit, že PD bývá často komplikováno hyperventilací s následnou hypokapnií, jejíž nepříznivý vliv na mozkovou cirkulaci je znám (Howard a spol., Trojan 1961). Nesmíme zapomínat, že adaptace je rovněž výsledkem neurohumorálních adaptačních dějů, převážnou většinou biochemických, jejichž povaha nám zůstává skryta.

Souhrn

Autor vyšetřil 85 letců ve věku od 25—35 let testy na vegetativní dráždivost kardiovaskulárního aparátu a rozebral výsledky těchto hodnot ve vztahu k oběhovému selhání, pozorovanému u 8 pilotů při přetlakovém dýchání s intrapulmonálním přetlakem 450 mm H₂O bez protitlaku. Pouze u 3 případů byly zjištěny patologické hodnoty vegetativní dráždivosti, které se projevovaly u 2 případů zvýšenou dráždivostí vagu, u třetí osoby zvýšenou dráždivostí na ergotropní podněty a na 40mm test. V dalších případech autor pokládá za příčinu oběhového selhání 2X interkurentní onemocnění katarem horních cest dýchacích, 1X sníženou motivaci k nácviku a 2X příčina selhání nebyla jasná.

Резюме

Автор обследовал 85 летчиков в возрасте от 25 до 35 лет, пользуясь пробами для определения вегетативной раздражимости сердечно-сосудистой системы и проанализировал полученные результаты в отношении к циркуляторной недостаточности, которую он наблюдал у 8 летчиков во время дыхания под избыточным давлением, где внутрилегочное избыточное давление достигало величины 450 мм водяного столба без противодавления. Только в трех случаях были выявлены патологические данные вегетативной раздражимости, выражением которых у двух обследованных было повышение раздражимости блуждающего нерва, а у третьего летчика — повышенная раздражимость на эрготропные воздействия и во время 40 мм пробы. Причиной циркуляторной недостаточности у других двух обследованных автор считает одновременно протекавшее катаральное заболевание верхних дыхательных путей, в одном случае — недостаточную мотивировку в пользу тренировки, а в двух последних случаях причина сердечно-сосудистой недостаточности осталась неясной.

Summary

The author examined 85 flyers aged from 25 to 35 years using tests for the vegetative irritability of the cardiovascular system and analysed the results in relation to circulatory failure which developed in 8 pilots during positive pressure breathing associated with an intrapulmonary pressure of 450 mm H₂O without compensatory counter pressure. Pathological values of vegetative irritability were found in 3 instance only, in two subjects they were manifested by an increased irritability of the n. vagus, in the third by an increased sensitivity to ergotropic stimuli and to the U-shaped manometer test. The author thinks that in the other instances circulatory failure was caused twice by an intercurrent catarrh of the upper respiratory tract and in one subject by the circumstance that the pressure breathing was performed without a well-defined purpose. In two subjects the cause was obscure.

Pisemnictví

1. Bair J. T.: A short attitude scale and its relation to motivation in the naval air training program. Naval School Aviat. Med. 1954. Project Report No. NM 001 058. 25.06.

2. Barach A. L., Fenn W. O., Ferris E. B., Schmidt C. P.: The physiology of pressure breathing. *J. Aviat. Med.* 18: 73, 1947.
3. Barcroft H.: Sympatická inervace končetinových cév. *Čs. fyziologie* 8: 92, 1959.
4. Benetato G., Pintilie L. a spol.: K izučení izměnění srdečno-sosudistoj systémy u letčikov v pozemných uslovijach i v barokamere. III. mezinár. konference let. lék., Jeseník 1960.
5. Bondurant S. O.: The relation between tolerance to prolonged positive G force and reflex peripheral vasoconstrictor activity. II. Congr. of europ. Aviat. Med., Stockholm 1957.
6. Bjurstedt H.: Influence of the abdominal muscle tone on the circulatory response to positive pressure breathing in anesthetised dogs. *Acta physiol. scand.* 29: 145, 1953.
7. Botka K.: Osobní sdělení, 1961.
8. Brent H. P., Leitch G. J., Cott J. W., Franks W. R.: Cardiac irregularities during combined hyperventilation and G. *Aerospace Med.* 30: 177, 1959.
9. Brugsch Th.: *Lehrbuch der inneren Medizin*. Berlin 1941, str. 515.
10. Cohen S. L., Silverman A. J.: Measurement of pilot mental effort. X. meeting of the flight test techn. panel, London 1957.
11. Danilov V. E.: The application of the U-shaped manometer test for the examination of flight personnel. *Aerospace Med.* 31: 966, 1960.
12. Dermksian G.: The problem of loss of consciousness in flying personnel. *Amer. J. Cardiology* 6: 45, 1960.
13. Düboln W., Engström K., Ström G.: Physical working capacity of shwedish air force pilots. *Aerospace Med.* 30: 162, 1959.
14. Elisberg E. I., Miller G., Weinberg S. L., Katz L. N.: The effect of the Valsalva manoeuvre on the circulation. II. The role of the autonomic nervous system in the production of the overshoot. *Amer. Heart J.* 45: 227, 1953.
15. Fleisch A. O.: Respiration against increased pressure as a functional test for the right heart. *Cardiologia* 35: 303, 1959.
16. Fruhman G.: Circulation during biomotor respiration. *Munch. Med. Wschr.* 93: 1849, 1951.
17. Fulton J. P.: *Textbook of physiology*. London 1955, p. 475—479, 688, 690.
18. Gastaut H., Gibson I.: Electrographic study of syncopal predisposition. *Aerospace Med.* 31: 531, 1960.
19. Gastaut H., Gastaut Y.: Etude électroencephalographique des syncopes: II. Formes clinique des syncopes vagovasales; differentiation avec l'épilepsie. *Rev. Neurol.* 95: 547, 1956c.
20. Gastaut H., Navarane P., Pitot M., Salamon G.: Etude électroencephalographique des syncopes: I. Correlations électrocliniques chez 150 sujets présentant des syncopes vagovasales. *Rev. Neurol.* 95: 541, 1956a.
21. Gastaut H., Fischer-Williams E., Birmingham A., Lugaesi I.: Etude électroencephalographique des syncopes: II. Correlations électrocliniques chez 26 sujets enregistrés pendant leur syncope. *Rev. Neurol.* 95: 542, 1956b.
22. Gastaut H.: The use polygraphic analysis of the syncopal reflex in predicting predisposition to syncope. *Aerospace Med.* 30: 184, 1959.
23. Gellhorn E.: *Autonomic regulations*. New York 1943, str. 238.
24. Grandpierre R., Bouverot A., Collin J., Jacquemin Ch.: Vasomotor reaction due high pressure breathing. Elaboration of control test in man. *Aeromed. acta spec. edition in Soesterberg* 1957, p. 33—47.
25. Greene I. D.: Response of the human retinal vessels to positive pressure breathing. *Aerospace Med.* 32: 407, 1961.
26. Henry J. P.: The significance of the loss of blood volume into the limbs during pressure breathing. *J. Aviat. Med.* 22: 31, 1951.
27. Hiss R., Smith G. B., Lamb L. E.: Pitfalls in interpreting electrocardiographic changes occurring while monitoring stress procedures. *Aerospace Med.* 31: 9, 1960.
28. Howard D., Leathart G. L., Dornhorst A. C., Scharpey-Schafer E. P.: The 'mess trick' and the 'fainting lark'. *Brit. Med. J.* 18: 382, 1951.
29. Jurkovič V.: Vliv centrálního nervstva na patologii oběhu ve světle bádání sovětské neurofyzilogické školy. *ČLČ* 89: 81, 1950.
30. Kabakčijev I.: Orthostaticeskaja proba posle fizičeskoj nagruzki kak sredstvo opredělenija kompensatornych vozmožnostej srdečno-sosudistoj systémy s točki zrenija ustojčivosti k radialnym uskorenijam letčikov svérchskorostnoj aviacii. III. mezinár. konference let. lék., Jeseník 1960.
31. Karpman V. L., Saveljev V. S.: Dinamika sokraščeniya pravovo žaludočka serdca čelověka v normalnych i patologičeskich uslovijach. Voprosy fiziologii i patologii koronarnovo krovoobraščeniya. Kiev 1960, str. 53—58.
32. Kreindler A., Crighel E.: Studies on the role played by the cerebral cortex in the development of visceral disturbances produced by experimental convulsions. *Physiol. bohemoslov.* 10: 213, 1961.
33. Lamb L., Dermksian G., Sarnoff J.: Significant cardiac arrhythmias induced by common respiratory manoeuvres. *Amer. J. Cardiol.* 2: 563, 1958.
34. Lemaire R., Bouquet C.: Valeur d'exploration du systeme neuro-vegetatif à l'aide du test de Flack. *Med. Aeronaut.* 7: 31, 1952.
35. Leufant C., Howell B.: Cardiovascular adjustment in dog during continuous pressure breathing. *J. Appl. Physiol.* 15: 425, 1960.
36. Levine S. A.: *Clinical heart disease*. London 1958, str. 259.
37. Lewis's heart and effort syndrome. *N. York* 1919.
38. Maxhburn N. C., Marshall F. A.: *Aviation medical standards* british R. A. F. vs. U. S. Army air corps. *J. Aviat. Med.* 13: 82, 1942.
39. Meerson F. Z.: Kompensatornaja hyperfunkcija i nedostatočnost serdca. Moskva 1960, str. 180—220.
40. Morávek M.: Osobní sdělení 1961.
41. Moučka J.: Osobní sdělení 1960.
42. Plas F., Bourdinaud J.: Valeur respective et signification pathogénique des épreuves d'effort, de Flack et d'anoxémie. *Med. Aeronaut.* 6: 33, 1951.
43. Přerovský I., Linhart J.: Úloha žil v regulaci krevního oběhu na končetinách. V. celostát. fyziol. sjezd, Karlovy Vary 1961.
44. Roxburgh H. L., Ernsting J.: The physiology of pressure suits. *J. Aviat. Med.* 28: 260, 1957.
45. Ruseckij I. I.: *Kliničeskaja nevrovegetologija*. Moskva 1950, str. 15—25.
46. Rushmer R. F.: Circulatory effects of three modifications of Valsalva experiment; experimental survey. *Amer. Heart J.* 34: 399, 1947.
47. Servít Z.: Vegetativní tonus a vegetativní excitabilita. *ČLČ* 912, 1947.
48. Servít Z.: Vegetativní rovnováha člověka a její klinické vyšetřování. Praha 1948, str. 103, 112—148.
49. Shephard J. R.: Changes of intramuscular blood flow during continuous high pressure breathing. *J. Aviat. Med.* 28: 142, 1957.
50. Sharpey-Schafer E. P., Hayton A. P., Barlow E. S.: Mechanism of acute hypotension from fear of nausea. *Brit. Med. J.* 5101: 876, 1958.
51. Trojan S.: Současný stav výzkumu o mozkové cirkulaci. *Čs. fyziol.* 10: 1, 1961.
52. Vlasák M.: Selhání oběhu při přetlakovém dýchání bez kompenzačního protitlaku. *VZL*, 31: 201, 1962.
53. Wang S. C., Borison H. L.: An analysis of the carotid sinus cardiovascular reflex mechanism. *Amer. J. Physiol.* 150: 712, 1947.
54. White P., Cohen M., Chapman A.: The electrocardiogram in neurocirculatory asthenia, anxiety neurosis or effort syndrom. *Amer. Heart J.* 34: 390, 1947.
55. Wilson Ch. L., Lang R. H.: Cardiac arrhythmias and syncope during positive pressure breathing. *Aerospace Med.* 32: 11, 1026, 1961.