

612.273.1:616—072.7:613.693

NĚKTERÉ FYZIOLOGICKÉ OTÁZKY POSUZOVÁNÍ LÉTAJÍCÍHO PERSONÁLU METODOU ZÁTĚŽE PŘETLAKOVÝM DÝCHÁNÍM KYSLÍKU

Plk. MUDr. Jiří SVAČINKA, CSc.
Ústav leteckého zdravotnictví, Praha
(náčelník plk. MUDr. M. Haňka)

Kontinuální intrapulmonální přetlak v hodnotách až do 2000 kp/m² je pro lidský organismus značnou zátěží. V praxi nás zajímá především bezpečnost této metody jak při pozemním nácviku, tak i při použití v havarijní situaci za letu, eventuálně rozbor a především interpretace náhlých příhod nebo různých hraničních nebo patologických obrazů a reakcí. Protože nám v dřívější době nebyla příliš jasná interpretace některých nálezů a příhod a z hlediska gnozeologického byly v literatuře v některých oblastech značné mezery, provedli jsme komplexně zaměřený výzkum a pokusili jsme se propracovat koncepci a teorii této zátěže, která by umožňovala ucelenou interpretaci výsledků. Problematika obsažená v této práci je pouze částí dosažených výsledků. Všímáme si problematiky srdečních arytmí a oběhového selhání.

Materiál a metody

Pracujeme s několika typy zátěží. Je to přetlakové dýchání kyslíku bez kompenzace o hodnotě přetlaku 450 kp/m² po dobu 30 minut na zemi, přetlakové dýchání kyslíku do 1000 kp/m² při použití kompenzační soupravy KKO - 1M na zemi a v podtlakové komoře do výšky 18 000 m, dále přetlakové dýchání kyslíku do 2000 kp/m² při použití kompenzační soupravy KKO - 3 na zemi a v podtlakové komoře do výšky 25 000 m. Podrobnosti našeho metodického uspořádání byly již publikovány na jiném místě [Svačinka, 1969]. Pokusy byly provedeny na československých vojenských letcích.

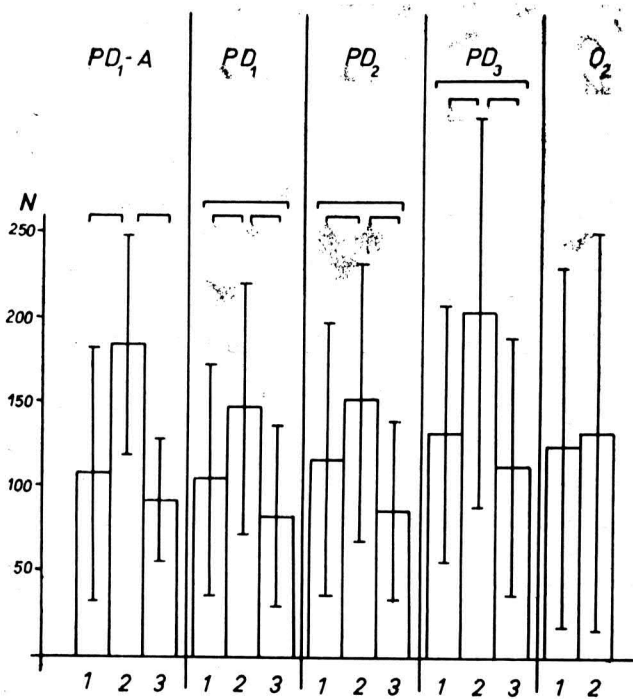
Výsledky

Je obecně známo, že při přetlakovém dýchání se poměrně často vyskytují srdeční arytmie i oběhové selhání. Tak např. jsme našli při průběžném sledování zátěže u jednoho souboru osob výskyt supraventrikulárních poruch srdečního rytmu v 18 % při přetlakovém dýchání bez kompenzace, v 15 % při přetlakovém dýchání se soupravou KKO - 1M a ve 12 % při přetlakovém dýchání se soupravou KKO - 3. Komorové poruchy srdečního rytmu se nevyskytly. Poruchy rytmu jsme sledovali také pomocí tzv. testu rychlé dekomprese, když jsme si položili otázku bezpečnosti instrukce, podle níž se má při hrožícím oběhovém selhání rychle snížit intrapulmonální přetlak. Zaměřili jsme se na zátěž se soupravou KKO - 3. Výsledky ukázaly, že poruchy rytmu jsme mohli vyvolat prakticky až od přetlaku 1600 kp/m², přičemž poruchy komoro-

vého rytmu se objevily až na těchto přetlacích. Výskyt respirační arytmie je v průběhu přetlakového dýchání značný i při tachykardii a je v nepřímém vztahu k rychlosti atrioventrikulárního vedení. Výskyt oběhového selhání v souboru námi studovaném se značně liší podle typu zátěže. Nejčastější je při přetlakovém dýchání bez kompenzace, ale i u kompenzovaného typu zátěže v podtlakové komoře se soupravou KKO - 1M je výskyt poměrně častý.

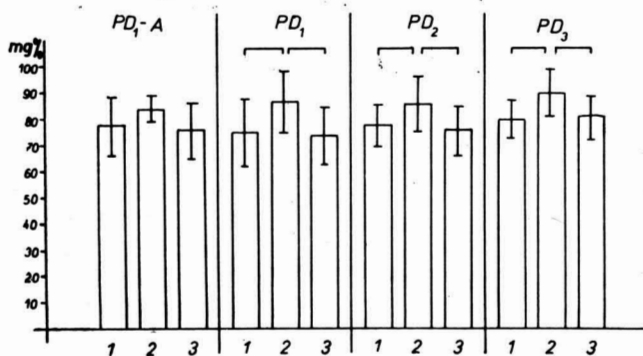
Při snaze lépe porozumět problematice srdečních arytmí a oběhového selhání jsme hledali fyziologické mechanismy a změny, odpovědné za tyto reakce. Ve spolupráci s Vorlem, Doležalem, Luxou, Rybákem a Sternschussovou z našeho ústavu jsme sledovali řadu humorálních ukazatelů. Zjistili jsme, že ve venózní krvi dochází při zátěži přetlakovým dýcháním ke vzestupu počtu eozinofilů (graf 1). Glykémie ve

Graf 1



Počet eozinofilů ve venózní krvi při dýchání kyslíku pod normálním barometrickým tlakem (O₂) a při přetlakovém dýchání kyslíku. PD₁ — přetlakové dýchání bez kompenzace. PD₂ — přetlakové dýchání se soupravou KKO — 1M na zemi. PD₃ — přetlakové dýchání se soupravou KKO — 3 na zemi. PD₁ — A — selhání krevního oběhu při zátěži typu PD₁. 1 — odběr před zátěží. 2 — odběr bezprostředně po zátěži. 3 — odběr za 3 hodiny po zátěži. Úsečkami jsou vyznačeny rozdíly na 5% hladině významnosti. N = 24

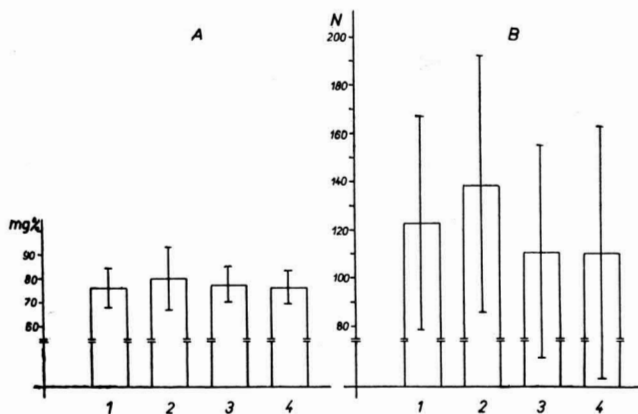
Graf 2



Glykémie ve venózní krvi při přetlakovém dýchání kyslíku. Ostatní popis viz u grafu 1

venózní krvi při zátěži stoupá (graf 2). Vzestup glykémie a vzestup počtu eozinofilů je možno částečně potlačit atropinem (graf 3). Podíl lak-

Graf 3

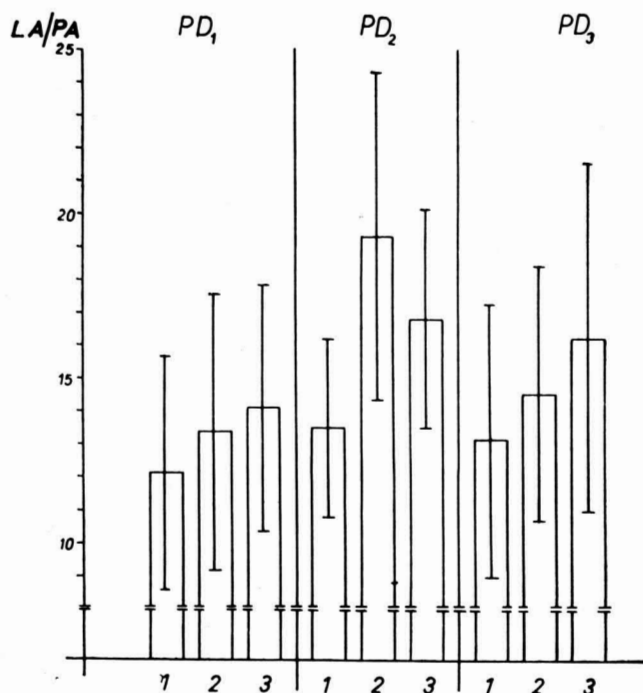


Glykémie (A) a počet eozinofilů (B) ve venózní krvi při zátěži typu PD₁, ovlivněné atropinem (2 mg i. v. v 6.–8. minutě zátěže). 1 — odběr před zátěží. 2 — odběr bezprostředně po zátěži. 3 — odběr za 30 minut po zátěži. 4 — odběr za 3 hodiny po zátěži. Rozdíly nejsou statisticky významné. N = 24

tát/pyruvát ve venózní krvi se při zátěži mění jen nevýznamně (graf 4). Studium degradačních produktů metabolismu látek, produkovaných dřením i kůrou nadledvinek, rovněž ukázalo jen kolísání hladin v normálním rozmezí. Praktické chybění humorálních změn v organismu ukazuje na to, že vlastní příčinu srdečních arytmií i oběhového selhání je třeba hledat v neuroreflexních mechanismech. Zjistili jsme, že přetlakové dýchání kyslíku bez kompenzace je zcela jedinečným druhem stresu, při němž stoupá jak aktivita sympatiku, tak i parasympatiku.

Při podrobnějším studiu problematiky oběhového selhání jsme mohli zjistit výskyt dvou typů selhání. První typ je u mladých osob, které nejčastěji kolabují při přetlakovém dýchání bez kompenzace, druhý typ u starších osob, u nichž dochází nejčastěji k oběhovému selhání u vyšších přetlaků při použití kompenzačního oděvu. U prvního typu jsme mohli oběhovému selhání zabránit bloádou parasympatiku atropinem.

Graf 4



Podíl laktát/pyruvát ve venózní krvi při přetlakovém dýchání kyslíku. Ostatní popis viz u grafu 1

Diskuse

Již dříve jsme ukázali, že přetlakové dýchání kyslíku je zátěží s výraznou barorecepční složkou, která zatěžuje z regulačního hlediska především centrální vegetativní integrační mechanismy. Jsou aktivovány trofotropní systémy a složky. Přitom je zároveň blokována humorální stressová odpověď. Její nedostatečné zapojení do adaptační reakce vede k destabilizaci centrálních vegetativních struktur. Na základě určité struktury podnětového pole a odpovídající tomu funkce regulátorů dochází k oběhové hypodynamii. To vše probíhá při dobrém sycení tkání kyslíkem. Kompenzační oděv mění strukturu podnětového pole, zmenšuje barorecepční složku stresu a přesouvá organismus k eufunkčnímu stavu. Výslednicí funkce kompenzačního oděvu je zlepšený návrat krve do pravého srdce. Kompenzace karotických sinů tuto situaci dále zlepšuje, především zlepšením funkčních charakteristik oběhových regulací a dalším zmenšením oběhové hypodynamie. Za těchto okolností je více zatěžováno levé srdce.

Vrátíme se k problematice srdečních arytmií a oběhového selhání a zdůrazníme ve stručnosti především ty stránky věci, které jsou důležité interpretačně a expertizně. Chronotropní aktivita srdeční pumpy je normálně determinována aktivitou sinoaurikulárního uzlu v předsíních. Především jsou inervovány sympatikem a parasympatikem, komory mají prakticky jen sympatickou inervaci. Vysoká aktivita parasympatiku při přetlakovém dýchání dobře vysvětluje častý výskyt

respirační arytmie i při tachykardií. Rozdílný výskyt a relativní častost supraventrikulárních poruch rytmu při různých typech zátěže přetlakovým dýcháním jsou dobře vysvětleny přesunem do ergotropní polohy a změnou úrovně autonomní aktivity. Je obecně známo, že komorové poruchy srdečního rytmu lze nejlépe vyvolat při současném dráždění sympatiku i parasympatiku. Při přetlakovém dýchání jsme prokázali zvýšenou aktivitu obou oddílů vegetativního systému. Avšak za normálních okolností při dostatečné homogenosti dráždivosti center vyšších řádů v myokardu, je převaha rytmicity sinoaurikulárního uzlu velká, mohlo by se říci, že je zde vysoký bezpečnostní koeficient. Teprve při nadměrném dráždění, jak tomu bylo u nás při testu rychlé dekomprese, nebo naopak při patologických, třeba i subklinických změnách v srdečním svalu může dojít k závažnějším poruchám srdečního rytmu. Přesun do ergotropní polohy, jakož i větší zátěž levého srdce u soupravy typu KKO - 3 může proto vyvolat u osob se srdeční patologií komorové poruchy rytmu. Avšak závažnější poruchy srdeční elektrogenese vůbec jsme zjistili vzácně, v našem rozsáhlém materiálu pouze u 5 osob. Avšak ty byly vždy spojeny s nálezy i klinickým obrazem, který se podstatně lišil od těch případů, které jsme dosud popisovali. Tyto osoby je možno většinou odhalit již při vyšetření před nácvikem. Při oběhovém selhání u těchto osob zde vždy šlo o klinický i patologický obraz, který se podstatně lišil od dosud popisovaných typů oběhového selhání. Tento typ oběhového selhání má jiný sled dějů a může být nebezpečný. Je proto také expertizně důležitý a závažný. Dnes je jasné, že poruchy srdečního rytmu při přetlakovém dýchání kyslíku jsou u zdravých osob benigní záležitostí, která nemá pro organismus žádná následná rizika. To je jistě podmíněno také dobrým sycením organismu kyslíkem a relativní trofotropní polohou organismu ve smyslu Selbachovy koncepce regulační plochy.

Častý výskyt oběhového selhání při přetlakovém dýchání kyslíku je podle našich nálezů podmíněn zvýšenou parasympatickou aktivitou, destabilizací centrálních vegetativních regulačních struktur při blokování humorální stressové odpovědi a rezultující oběhovou hypodynamií, která má i svou kardiální komponentu, při vyšší současné aktivitě sympatiku. Dosahuje se tak ekvivalentní funkce na úkor využití větší části funkční kapacity regulačního systému. Organismus je tak blíže oběhovému selhání. Užití kompenzačního oděvu má zde svůj jasný pozitivní význam.

Vysoká aktivita parasympatiku v mladém věku také dobře vysvětluje, proč u mladých osob dochází k oběhovému selhání častěji při přetlakovém dýchání bez kompenzace. Při relativní tro-

fotropní poloze organismu a při dobrém sycení organismu kyslíkem je jasné, proč u zdravého člověka je toto oběhové selhání naprosto benigní záležitostí i při delším trvání bezvědomí a křečí. Víme, že k oběhovému selhání dochází velmi často u osob s neurotickými poruchami. Nás zajímá, co se za nimi skrývá. Je to oslabení centrálního sympatiku a centrálního vegetativního systému, dysregulace v této oblasti a zvýšená dráždivost. Gellhorn a spol. (1963) prokázali, že při některých poruchách vegetativního systému bývá zvýšená aktivita vagoinsulínového systému a parasympatických center, zřejmě v hypotalamu. Tyto osoby nereagují na podráždění vzestupem sympatoadrenální aktivity. Stav vegetativních center je charakterizován zvýšením aktivity vagoinsulínové soustavy při snížení aktivity sympatoadrenální soustavy. Rovněž tak virová onemocnění často subklinicky probíhající vedou k oběhovému selhání při přetlakovém dýchání a je o nich dobře známo, že oslabují centrální vegetativní struktury. Uvědomíme-li si znovu to, co jsme řekli o účincích přetlakového dýchání kyslíkem, pak zjistíme, že zatěžuje stejné funkční oblasti a systémy a dokonce analogickým způsobem. Je tedy jasné, proč právě lidé s těmito poruchami tak špatně snášejí tuto zátěž. Je pochopitelné, že tuto tezi lze zobecnit. Všechny stavy, které oslabují stejné funkční systémy, anebo je ovlivňují ve stejném smyslu, povedou ke snížené odolnosti vůči zátěži přetlakovým dýcháním kyslíku.

Souhrn

Můžeme uzavřít, že přetlakové dýchání kyslíku je vhodnou zátěžovou metodou a experimentálním modelem pro řešení některých vybraných expertizních a výzkumných problémů. Propracovali jsme koncepci a teorii zátěže přetlakovým dýcháním kyslíku, která umožňuje ucelenou interpretaci výsledků. V naší dnešní práci je obsažena část výsledků, na nichž jsme chtěli demonstrovat, jak důležitá je pro lékaře znalost fyziologie a patofyziologie i teoretických přístupů při řešení leteckolékařské problematiky na všech stupních, v ústavech i při práci v terénu u leteckých útvarů. Tyto znalosti umožňují lékařům často s minimálním přístrojovým či zdravotnickým vybavením léčit, rozhodovat a posuzovat na vysoké profesionální úrovni.

Literatura

1. Gellhorn, E., Loofbourrow, G. N.: Emotions and emotional disorders. A neurophysiological study. V překladu: Emocí i emocionálnye rassstrojstva. Neirofiziologičeskoje issledovaniye. Moskva, Mir 1966. 672 s.
2. Svačinka, J.: Fyziologický podklad experimentálního a expertizního využití poznatků ze zátěže přetlakovým dýcháním kyslíku. Kandidátská disertační práce. Katedra fyziologie lékařské fakulty KU v Hradci Králové, 1969. Publikace Ústavu leteckého zdravotnictví č. 132.