

Z. JETHON, Z. SAROL

WPLYW NAGLEGO ZASTOSOWANIA NADCIŚNIENIA ODDECHOWEGO NA UKŁAD KRAŻENIA

Z Wojskowego Instytutu Medycyny Lotniczej
Kierownik Zespołu Fizjologii Lotniczej: prof. dr J. Walawski
Kierownik Naukowy Instytutu: doc. dr S. Marczewski.

Nadciśnienie oddechowe jest w chwili obecnej najbardziej rozpowszechnionym sposobem zabezpieczenia pilota przed niedotlenieniem wysokościowym w wypadku uszkodzenia kabiny samolotu w czasie lotów na wysokości powyżej 12 000—13 000 m. Tolerancja na podanie w tym rodzaju zabezpieczenia do płuc tlenu pod ciśnieniem jest stosunkowo mała i zależna w pierwszym rzędzie od wydolności układu krążenia i elastyczności klatki piersiowej. Henry podaje, że nadciśnienie oddechowe wielkości ok. 60 mm Hg powoduje już rozerwanie pęcherzyków płucnych, co w następstwie wytwarza odnę śródpiersiową (*pneumomediastinum*), odnę opłucnową (*pneumothorax*), często z zejściem śmiertelnym. Maksymalna wartość nadciśnienia oddechowego, którą można stosować w inhalatorach pokładowych samolotu, wynosi ok. 30 mm Hg (*Lipski*). Dalsze zwiększenie ciśnienia podawanego tlenu jest możliwe tylko przy równoczesnym zastosowaniu środków ochronnych, zapobiegających powstaniu zmian w płucach.

Jednym ze sposobów zwiększenia zdolności amortyzacyjnej płuc w stosunku do nadciśnienia oddechowego jest wysokościowy ubiór kompensacyjny (*Randel i Ward, Colin, Jethon, Sarol i Zawitkowski*). Pozwala on na stosowanie bardzo wysokich wartości ciśnień bez obawy spowodowania rozerwania pęcherzyków płucnych. Powstają jednak przy tym zaburzenia w układzie krążenia, jak zmniejszenie objętości wyrzutowej serca, zastój żylny, zwiększenie przepuszczalności ścian naczyń krwionośnych, co doprowadza do zwolnienia szybkości przepływu krwi, zmniejszenia efektywnej ilości krwi krążącej i w wyniku do zapaści. Zmiany te rozwijają się szybko i proporcjonalnie do wielkości stosowanego nadciśnienia oddechowego, ograniczając ze swej strony tolerancję na zwiększenie ciśnienia wewnątrzpłucnego (*Kuzniecowa, Roxburgh, Jethon, Sarol i Zawitkowski*).

Mechanizm powstawania zapaści podczas stosowania dużego nadciśnienia oddechowego wyjaśniły badania *Fenn'a, Henry'ego, Erning'a*. We-

dług tych autorów, w pierwszych kilku sekundach po zastosowaniu nadciśnienia oddechowego rozwija się zastój żylny w obszarach nie objętych uciskiem kompensacyjnym. W nadciśnieniu oddechowym wielkości 60 mm Hg z kompensacją tylko na obszarze tułowia, utrata krwi krążącej z powodu zastój żylny wynosi u człowieka w temperaturze otoczenia 45°C (temperatura otoczenia w kabinie samolotu w pewnych okolicznościach) ok. 500 ml. Równoległe ze zwiększeniem się ciśnienia żylnego, wywołanym utrudnieniem dopływu krwi do klatki piersiowej, rozwija się przesączanie osocza do przestrzeni międzytkankowych. W temperaturze otoczenia 45°C i przy nadciśnieniu oddechowym 60 mm Hg z przeciwuciskiem kompensacyjnym na tułów przesącza się w ciągu 30 min. ok. 500 ml osocza. W sumie powstaje zmniejszenie efektywnej ilości krwi krążącej o ok. 1000 ml. Jest to wystarczająca wielkość, aby spowodować wystąpienie objawów zapaści z powodu ostrego niedokrwienia mózgu (*Wallace*).

W wypadku powolnego zastosowania nadciśnienia oddechowego, stopniowo zwiększanego do wartości szczytowej, powstaje cały szereg reakcji adaptacyjnych, przeciwdziałających utracie krwi krążącej. W pierwszym okresie po podaniu nadciśnienia oddechowego już przy wartościach nadciśnienia 10—15 mm Hg stwierdza się zwiększenie napięcia ścian naczyń żylnych (*Barach* i współpr., *Blair* i współpr.). Podczas dłuższego przebywania w nadciśnieniu oddechowym ciśnienie tętnicze krwi po początkowej obniżce wykazuje tendencję do wzrostu (*Botwinnikow* i współpr., *Jethon*, *Sarol* i *Zawitkowski*). Jednak im dłuższy jest czas przebywania w nadciśnieniu oddechowym, tym większa staje się utrata osocza z powodu wzmożonego przesączania w obszarze naczyń włosowatych i żylnych. *Henry* podaje, że podczas przebywania w nadciśnieniu oddechowym wielkości 60 mm Hg, które badany zniósł dobrze dzięki wystąpieniu działania mechanizmów adaptacyjnych, wystąpiła po pewnym czasie zapaść, gdy nadciśnienie zostało obniżone do 50 mm Hg. Wartość więc krytyczna nadciśnienia oddechowego, w której następuje załamanie się krążenia, będzie zmienna, a zależy ona od sposobu stosowania tego nadciśnienia.

W wypadku wystąpienia awarii kabiny następuje gwałtowne wyrównanie się ciśnień między wnętrzem kabiny a otaczającą atmosferą. Aby zapobiec wystąpieniu objawów ostrego niedotlenienia nadciśnienie oddechowe musi być zastosowane w ciągu maksimum 11 sek., czyli w czasie, który jest minimalnym okresem rezerwowym na dużych wysokościach (*Müller*). Równocześnie wraz z obniżeniem się ciśnienia w kabinie powstaje możliwość wystąpienia objawów eksplozywnej dekompresji. Rozległość i wielkość uszkodzeń tkanek eksplozywną dekompresją zależy od dwóch czynników (*Luft* i *Bancroft*). Pierwszym z nich jest wielkość obniżenia ciśnienia w drogach oddechowych w czasie dekompresji. Im to obniżenie jest większe, tym cięższe powstają uszkodzenia tkanek. Drugim czynni-

kiem, który wpływa na charakter powstających uszkodzeń, jest szybkość obniżania się ciśnienia w drogach oddechowych. Wielkość tych uszkodzeń wzrasta proporcjonalnie do zwiększenia szybkości obniżania się ciśnienia w drogach oddechowych. Praktycznie, ze względu na istniejące w samolocie urządzenia techniczne, opóźniające obniżanie się ciśnienia w kabine, wchodzi najczęściej w grę szybkości spadku ciśnienia w drogach oddechowych rzędu sekundy lub dłuższe.

Włączenie ubioru wysokościowego z urządzeniem nadciśnieniowym będzie zapobiegało nadmiernemu obniżeniu ciśnienia w drogach oddechowych, stwarzając pod maską pilota ciśnienie wyższe od panującego w otoczeniu, oraz będzie zwiększało elastyczność klatki piersiowej, przeciwdziałając tym samym wystąpieniu uszkodzeń w płucach (*Fryer*). Biorąc pod uwagę możliwość zadziałania na organizm pilota eksplozywnej dekompresji, czas włączenia nadciśnienia oddechowego i wysokościowego ubioru kompensacyjnego powinien być możliwie najkrótszy.

Tak więc przy opracowywaniu sposobu zabezpieczenia na dużych wysokościach oddychania pilota okazało się konieczne przesłedzenie reakcji ustroju na nagłe zastosowanie nadciśnienia oddechowego. W niniejszej pracy są przedstawione wyniki badania reakcji układu krążenia na szybkie podanie zwierzęciu nadciśnienia oddechowego. Reakcje te zostały wykorzystane do określenia maksymalnej bezpiecznej wartości nadciśnienia oddechowego.

METODYKA

Doświadczenia przeprowadzono na królikach-samcach, wagi 2000—3000 g, uspionych uretanem etylowym, podanym w iniekcji podskórnej w ilości 10 ml 20% roztworu na 1 kg wagi zwierzęcia.

Ciśnienie tętnicze mierzono w tętnicy szyjnej lewej manometrem rtęciowym, ciśnienie żyłne w żyłce szyjnej zewnętrznej prawej manometrem wodnym połączonym z bębniem Marey'a. Krzywe zapisano na kimografie.

Nadciśnienie oddechowe podawano przez rurkę dotchawiczą, stosując aparaturę podaną przez *Jethona* i *Sarola*, która składała się z inhalatora tlenowego KP-18 (typu „automat płucny”) połączony z reduktorem nadciśnienia. Wielkość podawanego nadciśnienia notowano manometrem rtęciowym. Czas stosowania nadciśnienia oddechowego wahał się w granicach 40—60 sek.

Aby zapobiec uszkodzeniu pęcherzyków płucnych przez duże ciśnienie wewnątrz-płucne, stosowano we wszystkich doświadczeniach wysokościowy ubiór kompensacyjny. Składał się on z kombinezonu, dopasowywanego do sylwetki ciała zwierzęcia sznurowaniami, przebiegającymi wzdłuż długiej osi ciała zwierzęcia. Napinanie kombinezonu dokonywano układem naciągowym opisanym przez *Jethona*, *Sarola* i *Zawitkowskiego*. Rozszerzające się przewody naciągowe napinały tasiemki, za pomocą których układ naciągowy był połączony z kombinezonem. Wielkość nacisku na ciało była kontrolowana czujnikiem wodnym, połączonym z manometrem rtęciowym. Przewody naciągowe były rozszerzane sprężanym powietrzem, podawanym przez układ

reduktorów, regulowanych ręcznie. Wysokościowy ubiór kompensacyjny pokrywał cały tułów i górne odcinki kończyn. Nie były objęte uciskiem głowa, szyja i dolne odcinki kończyn. We wszystkich doświadczeniach napinano w pierwszej kolejności kombinezon wysokościowego ubioru kompensacyjnego a następnie podawano nadciśnienie oddechowe. Czas włączenia pracy wysokościowego ubioru kompensacyjnego wahał się w granicach 1—5 sek.

Stosowane w czasie doświadczeń środki chemiczne podawano do żyły szyjnej zewnętrznej prawej. Wągotomię wykonywano na szyi zwierzęcia.

Wszystkie doświadczenia przeprowadzono w warunkach naziemnych w normalnym ciśnieniu atmosferycznym. Na jednym króliku wykonywano maksymalnie 2 doświadczenia w odstępie czasu 30 min.

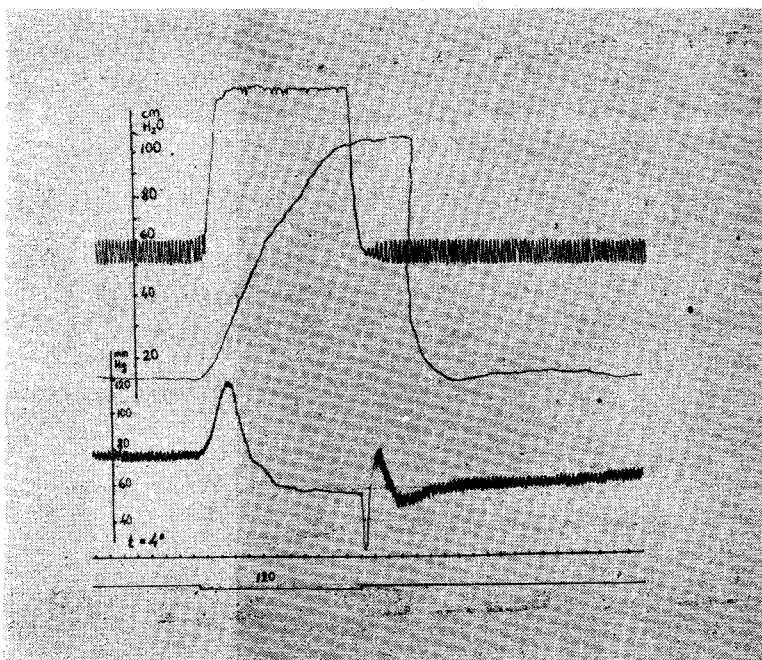
WYNIKI

1. Zależność reakcji układu krążenia od czasu stosowania nadciśnienia oddechowego. Po zastosowaniu nadciśnienia oddechowego występuje nagły duży wzrost ciśnienia tętniczego i żylnego krwi, gdy czas stosowania nadciśnienia wynosi 2—3 sek. t. zn. że nadciśnienie oddechowe określonej wartości zostało podane nagle (rys. 1). Ciśnienie tętnicze utrzymuje się na wysokim poziomie przez okres 2 sek, po czym stromo obniża się do wartości, charakterystycznej dla danego nadciśnienia oddechowego. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego ciśnienie tętnicze nagle obniża się do wartości bliskiej 0 mm Hg, co trwa ok. 2 sek. po czym natychmiast się podnosi do poziomu wyjściowego, tj. ok. 80—100 mm Hg. Po osiągnięciu wielkości wyjściowej ciśnienie tętnicze ponownie się obniża do wartości ok. 40—60 mm Hg a następnie wolno, w ciągu ok. 1 min. osiąga poziom wyjściowy, tj. taki, jaki był przed zastosowaniem nadciśnienia.

Rozpiętość ciśnienia skurczowo-rozkurczowego widoczna jest przez cały czas trwania fali zwykłej ciśnienia tętniczego, powstającej po włączeniu nadciśnienia. Po ustaleniu się ciśnienia tętniczego na stałym, charakterystycznym dla danego nadciśnienia oddechowego poziomie, wyraźniejszych wahań ciśnienia skurczowo-rozkurczowego nie stwierdza się. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego rozpiętość ciśnienia skurczowo-rozkurczowego pojawia się natychmiast po osiągnięciu przez ciśnienie tętnicze poziomu wyjściowego. Wielkość tych wahań ciśnienia tętniczego rzadko była zwiększona. Jeżeli *vaguspuls* występował, stwierdzono jego obecność tylko w pierwszych kilku sekundach po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego.

Ciśnienie żyłne po nagłym wzroście po podaniu nadciśnienia oddechowego, dochodzącym do 80—100 cm H₂O, utrzymuje się na tym poziomie przez cały czas stosowania nadciśnienia. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego ciśnienie żyłne od razu opada do wartości wyjściowej, tj. ok. 10—15 cm H₂O.

Podczas mniej nagłego włączania nadciśnienia oddechowego, trwającego ok. 20 sek., obserwuje się po rozpoczęciu stosowania nadciśnienia nagły spadek ciśnienia tętniczego krwi o 20—40 mm Hg i niewielki wzrost



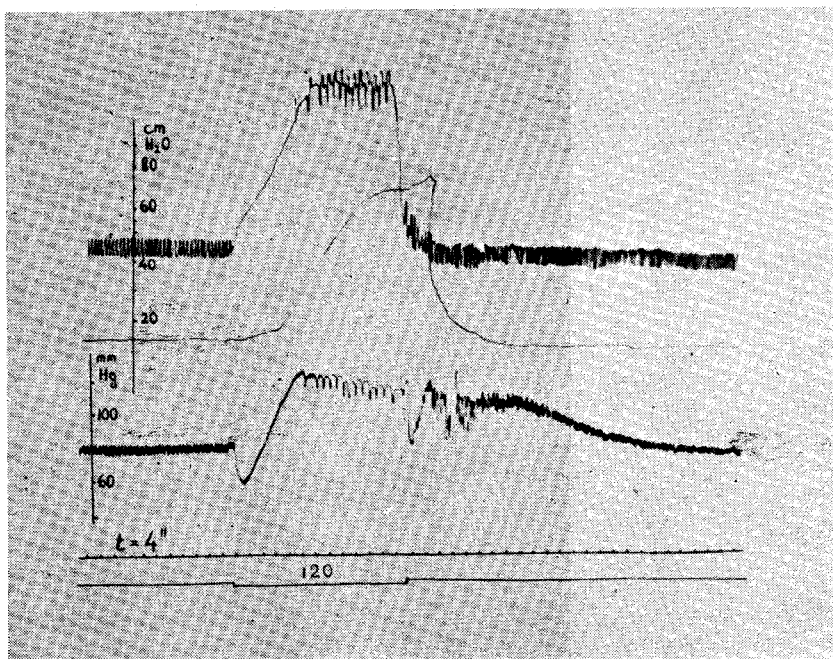
Ryc. 1. Królik-samiec, wagi 2750 g, narkoza uretanowa. Podanie nadciśnienia oddechowego skompensowanego wysokościowym ubiorem kompensacyjnym z czasem wzrostu do wartości szczytowej ok. 2 sek. Od góry: ciśnienie w drogach oddechowych, ciśnienie żylnie, ciśnienie tętnicze, czas — 4 sek., sygnał Depreza z wartością podanego nadciśnienia.

Fig. 1. A male rabbit, weight 2750 g, urethan anesthesia. Application of pressure breathing, compensated by high altitude partial pressure suit, in the rising time up to ceiling value being about 2 sec. From the top: pressure in the respiratory tract, venous pressure, arterial pressure, time — 4 sec., Deprez signal line with the value of applied pressure breathing.

ciśnienia żylnego o 2—3 cm H₂O (rys. 2). Po trwającym ok. 2 sek. spadku ciśnienie tętnicze jeszcze w okresie zwiększania nadciśnienia oddechowego stromo narasta do wartości wyższej o ok. 40—60 mm Hg od poziomu wyjściowego. Po osiągnięciu przez nadciśnienie oddechowe wartości szczytowej ciśnienie tętnicze wykazuje niewielką stałą tendencję do spadku, obniżając się podczas stosowania nadciśnienia (ok. 20—40 sek.) o ok. 10—15 mm Hg. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego ciśnienie tętnicze obniża się nagle do wartości 60—80 mm Hg, po czym po 1—2 sek. stromo podnosi się, osiągając wartość jaką posiadało podczas stosowania nad-

ciśnienia oddechowego. Po tej wyższe ciśnienie tętnicze stopniowo w ciągu ok. 1 min. przechodzi do poziomu wyjściowego, tj. takiego, na jakim było przed zastosowaniem nadciśnienia oddechowego.

Rozpiętość ciśnienia skurczowo-rozkurczowego zachowana jest do chwili osiągnięcia przez nadciśnienie oddechowe wartości szczytowej, po czym



Ryc. 2. Ten sam królik co na ryc. 1. Podanie nadciśnienia oddechowego skompensowanego wysokościowym ubiorem kompensacyjnym z czasem wzrostu do wartości szczytowej ok. 20 sek. Od góry: ciśnienie w drogach oddechowych, ciśnienie żyłne, ciśnienie tętnicze, czas — 4 sek., sygnał Depreza z wartością podanego nadciśnienia.

Fig. 2. The same rabbit as in fig. 1. Application of pressure breathing, with counter-pressure by means of high altitude partial pressure suit, in the rising time up to the ceiling value being about 20 sec. From the top: pressure in the respiratory tract, venous pressure, arterial pressure, time — 4 sec., Deprez signal line with the value of applied pressure breathing.

w ciągu 4—8 sek. zanika. Zachowują się jedynie przez cały czas stosowania nadciśnienia oddechowego fale oddechowe na krzywej ciśnienia tętniczego. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego pojawia się *vagus*puls, który jest wyrazem nie tyle zwolnienia częstości skurczu serca, ile głębszych zmian zaburzeń jego rytmu (Walawski). *Vagus*puls jest widoczny przez ok. 20 sek. po wyłączeniu nadciśnienia.

Po mniej nagłym włączeniu nadciśnienia oddechowego ciśnienie żyłne zwiększa się w okresie wzrostu nadciśnienia do 60—80 mm Hg tylko

o 2—3 cm H₂O. Dalsze zwiększanie nadciśnienia oddechowego wywołuje gwałtowny wzrost ciśnienia żylnego do wartości ok. 60—90 cm H₂O. W czasie stosowania szczytowej wartości nadciśnienia oddechowego ciśnienie żylnie wykazuje nieznaczną tendencję do wzrostu, zwiększając się podczas stosowania nadciśnienia (ok. 20—40 sek.) o ok. 10 cm H₂O. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego ciśnienie żylnie stromo obniża się do wartości wyjściowej jaka była przed zastosowaniem nadciśnienia u danego zwierzęcia.

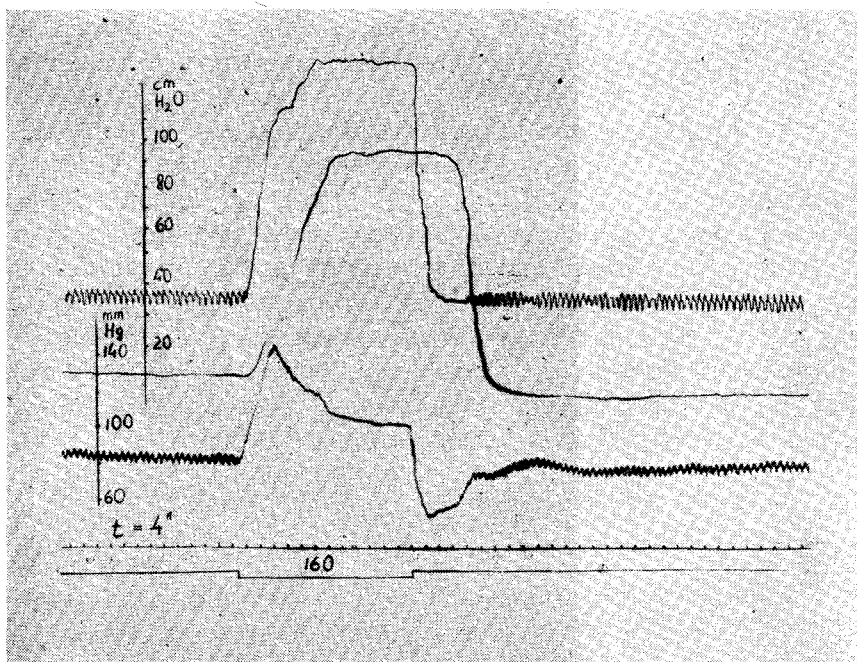
Wielkość występującej po nagłym zastosowaniu nadciśnienia oddechowego fali presyjnej i depresyjnej na krzywej ciśnienia tętniczego była uzależniona od szybkości podania nadciśnienia. Jeśli wzrost nadciśnienia oddechowego odbywał się w czasie 2—3 sek., występowały tylko fala presyjna, która po ok. 2 sek. trwania przechodziła do poziomu charakterystycznego dla danego nadciśnienia. W czasie wzrostu nadciśnienia oddechowego do wartości szczytowej wynoszącym 10—20 sek., bezpośrednio po rozpoczęciu stosowania nadciśnienia oddechowego pojawiła się fala depresyjna, po której ciśnienie tętnicze przechodziło w długotrwałą falę presyjną, trwającą przez cały czas stosowania nadciśnienia.

2. Reakcja na nagłe zastosowanie maksymalnych wartości nadciśnienia oddechowego. Wypróbowano maksymalne wartości nadciśnienia oddechowego, które mogą mieć jeszcze zastosowanie w wysokościowym ubiorze kompensacyjnym w czasie zabezpieczania oddychania na wysokości. Po nagłym zastosowaniu nadciśnienia oddechowego stwierdzono stałe występowanie fali presyjnej na wykresie ciśnienia tętniczego, której ogólny charakter był podobny do fali powstającej po podaniu niższych wartości nadciśnienia (ryc. 3). Po osiągnięciu szczytu zwyżki, wynoszącego około 130—140 mm Hg, ciśnienie tętnicze opada do wartości charakterystycznej dla danego nadciśnienia. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego ciśnienie tętnicze nagle obniża się do wartości 30—40 mm Hg i natychmiast wolno wznosi się do poziomu, jaki posiadało przed zastosowaniem nadciśnienia. W okresie powrotu do wartości szczytowej po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego nie obserwuje się fali presyjnej, charakterystycznej dla niższych wartości nadciśnienia oddechowego.

Ciśnienie żylnie wzrasta stromo po nagłym zastosowaniu nadciśnienia oddechowego i po osiągnięciu poziomu 80—100 cm H₂O pozostaje na tej wysokości przez cały czas stosowania nadciśnienia. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego ciśnienie żylnie nagle obniża się do wartości, jaką posiadało przed zastosowaniem nadciśnienia.

3. Wpływ adrenaliny i efedryny. Wprowadzenie dożylnie adrenaliny (0,05—0,3 mg/kg) i efedryny (2—10 mg/kg) przed nagłym za-

stosowaniem nadciśnienia oddechowego powiększa fałę presyjną ciśnienia tętniczego krwi wywołaną nadciśnieniem oddechowym (ryc. 4). Ciśnienie tętnicze krwi wzrasta po nagłym zastosowaniu nadciśnienia oddechowego, szczególnie po podaniu adrenaliny, do wartości o 80—120 mm Hg wyższej

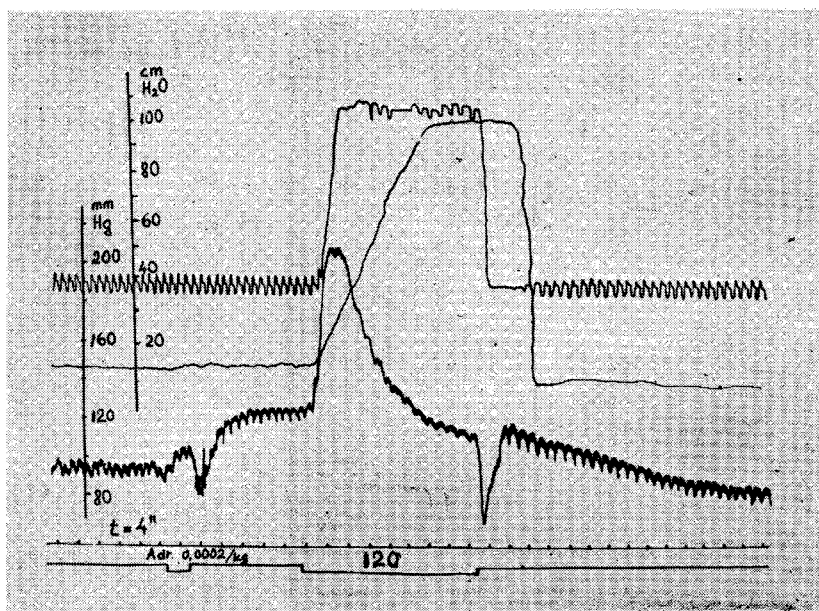


Ryc. 3. Królik-samiec, wagi 2350 g, narkoza uretanowa. Podanie nadciśnienia oddechowego wielkości 160 mm Hg, skompensowanego wysokościowym ubiorem kompensacyjnym. Od góry: ciśnienie w drogach oddechowych, ciśnienie żyłne, ciśnienie tętnicze, czas — 4 sek., sygnał Depreza z wartością podanego nadciśnienia.

Fig. 3. A male rabbit, weight 2350 g, urethan anesthesia. Application of pressure breathing of 160 mm Hg compensated by high altitude partial pressure suit. From the top: pressure in the respiratory tract, venous pressure, arterial pressure, time — 4 sec., Deprez signal line with the value of applied pressure breathing.

od wyjściowej. Po osiągnięciu szczytu zwyżki ciśnienie tętnicze po ok. 4—6 sek. obniża się, początkowo stromo a później coraz wolnej, pozostając jednak przez cały czas stosowania nadciśnienia oddechowego na poziomie wyższym od wyjściowego. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego ciśnienie tętnicze nagle obniża się do wartości 40—60 mm Hg i natychmiast stromo się podnosi do poziomu wyższego o 20—30 mm Hg od wyjściowego. Po osiągnięciu szczytu zwyżki ciśnienie tętnicze wolno, w ciągu ok. 1 min. opada do wartości, jaką posiadało przed zastosowaniem nadciśnienia oddechowego.

Rozpiętość ciśnienia skurczowo-rozkurczowego była widoczna na krzywej ciśnienia tętniczego przez cały czas stosowania nadciśnienia oddechowego o danej wartości.



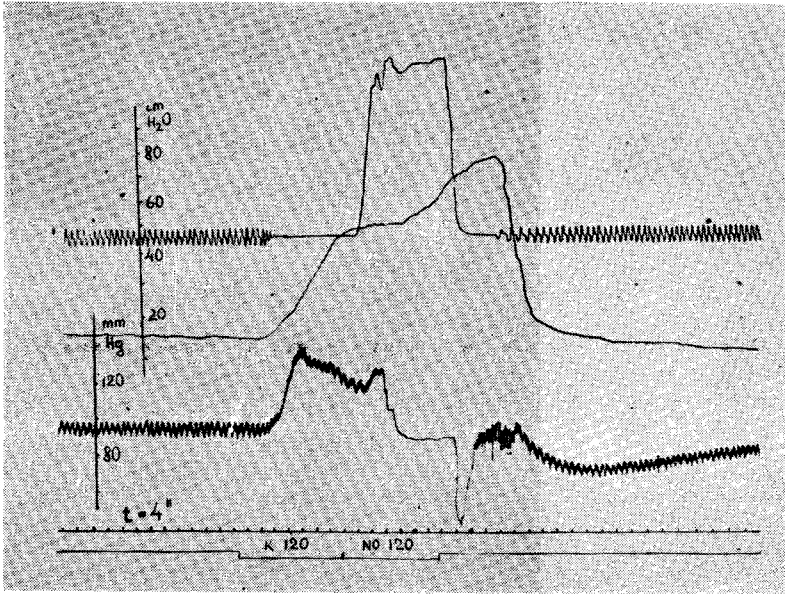
Ryc. 4. Królik-samiec, wagi 2600 g, narkoza uretanowa. Podanie nadciśnienia oddechowego, skompensowanego wysokościami ubiorem kompensacyjnym, po dożylniej iniekcji adrenaliny w ilości 0,2 mg/kg. Od góry: ciśnienie w drogach oddechowych, ciśnienie żylnie, ciśnienie tętnicze, czas — 4 sek., sygnał Depreza z zaznaczeniem iniekcji adrenaliny i wartością podanego nadciśnienia.

Fig. 4. A male rabbit, weight 2600 g, urethan anesthesia. Application of pressure, breathing with compensation by means of high altitude partial pressure suit, after injection into a vein of 0,2 mg/kg adrenaline. From the top: pressure in the respiratory tract, venous pressure, arterial pressure, time — 4 sec., Deprez signal line with a mark in the moment of adrenaline injection and the value of applied pressure breathing.

Ciśnienie żylnie po nagłym zastosowaniu nadciśnienia oddechowego ostro wzrasta do wartości 80—100 cm H₂O, pozostając na tym poziomie przez cały czas stosowania nadciśnienia. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego ciśnienie żylnie nagle opada do wartości wyjściowej.

4. Wpływ atropiny i przecięcia nerwów błędnych. Podanie dożylnie atropiny (2—6 mg/kg) lub przecięcie nerwów błędnych przed nagłym zastosowaniem nadciśnienia oddechowego nie zmieniało reakcji ze strony ciśnienia tętniczego i żylnego na nadciśnienie. W nie-

których przypadkach, szczególnie po przecięciu nerwów błędnych, stwierdza się w okresie po wyłączeniu działania nadciśnienia oddechowego wolniejszy powrót ciśnienia tętniczego i żylnego do wartości wyjściowej



Ryc. 5. Królik-samiec, wagi 2300 g, narkoza uretanowa. Podanie nadciśnienia oddechowego po uprzednim przedłużonym ucisku wysokościowym ubiorem kompensacyjnym o wielkości kompensacji równej wartości podanego nadciśnienia. Od góry: ciśnienie w drogach oddechowych, ciśnienie żylnie, ciśnienie tętnicze, czas — 4 sek., sygnał Depreza z wartością ucisku ubiorem kompensacyjnym (K) i wielkością nadciśnienia oddechowego (NO). Ucisk ubiorem kompensacyjnym był stosowany przez cały czas trwania obniżenia linii sygnału Depreza. Nadciśnienie oddechowe zastosowano od znaku w połowie długości obniżonej linii sygnału Depreza.

Fig. 5. A male rabbit, weight 2300 g, urethan anesthesia. Application of pressure breathing after prolonged pressure on body by means of high altitude partial pressure suit with the pressure value corresponding the height of applied pressure breathing. From the top: pressure in the respiratory tract, venous pressure, arterial pressure, time — 4 sec., Deprez signal line with the value of applied pressure on the body by means of pressure suit (K) and the height of pressure breathing (NO). The compensation by means of pressure suit was applied during the whole time in which the Deprez signal line was lowered. Pressure breathing was applied at the sign in the middle of the lowered Deprez signal line.

w porównaniu z doświadczeniami bez uprzedniego przecięcia nerwów błędnych lub podania atropiny. Różnice te są jednak słabo zaznaczone.

5. Zależność reakcji układu krążenia od ucisku ubiorem kompensacyjnym. Zastosowanie ucisku wysokościowym

ubiorem kompensacyjnym, podając pełny ucisk na ciało w czasie 1—2 sek., powoduje gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego krwi (ryc. 5). Ciśnienie tętnicze po osiągnięciu wartości o 40—50 mm Hg wyższej od wyjściowej obniża się stopniowo przez cały czas trwania ucisku ubiorem wysokościowym. Wielkość obniżki zależy od czasu trwania ucisku i wynosi po 20—30 sek. ok. 20 mm Hg. Zastosowanie w okresie trwania ucisku wysokościowym ubiorem kompensacyjnym nadciśnienia oddechowego wywołuje ponowny wzrost ciśnienia tętniczego o ok. 10 mm Hg, po którym po ok. 4 sek. ciśnienie tętnicze stromo opada do wartości charakterystycznej dla danego nadciśnienia oddechowego. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego ciśnienie tętnicze gwałtownie opada do wartości bliskiej 0 mm Hg i natychmiast stromo się podnosi do poziomu o wartości zbliżonej do wyjściowej, tj. takiej, jaką posiadało przed zastosowaniem ucisku ubiorem wysokościowym i podaniem nadciśnienia oddechowego. Po okresie ok. 15 sek. utrzymywania się na poziomie zbliżonym do wyjściowego ciśnienie tętnicze obniża się o 30—40 mm Hg i następnie wolno, w ciągu 1—1,5 min. osiąga wartość, jaką posiadało przed włączeniem ubioru kompensacyjnego i nadciśnienia oddechowego.

Przez cały czas trwania ucisku ubiorem kompensacyjnym amplituda ciśnienia skurczowo-rozkurczowego jest zachowana. Po włączeniu nadciśnienia oddechowego rozpiętość ciśnienia skurczowo-rozkurczowego utrzymuje się tylko do chwili osiągnięcia przez ciśnienie tętnicze szczytu fali presyjnej i zanika, gdy ciśnienie tętnicze zaczyna opadać do wartości charakterystycznej dla danego nadciśnienia. Po wyłączeniu nadciśnienia oddechowego obserwuje się w pierwszych 20—30 sek. *vagus-puls* jako wyraz zmian w rytmie serca, wywołanych pobudzeniem układu cholinergicznego. (Walawski).

Ciśnienie żyłne wzrasta po zastosowaniu ucisku wysokościowym ubiorem kompensacyjnym do wartości 40—60 cm H₂O, pozostając na tym poziomie przez cały czas ucisku ubiorem. Po włączeniu nadciśnienia oddechowego ciśnienie żyłne ponownie wzrasta, przy czym wzrost ten odbywa się przez cały okres stosowania nadciśnienia, osiągając wartość ok. 80—100 cm H₂O. Po wyłączeniu nadciśnienia i ucisku ubiorem kompensacyjnym ciśnienie żyłne stromo opada do wartości wyjściowej.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Uprzednio wykonane badania (Jethon, Sarol i Zawitkowski) wykazały, że stopniowe zwiększanie nadciśnienia oddechowego do wartości szczytowej, skompensowanego wysokościowym ubiorem kompensacyjnym, powoduje u królików stałe zmniejszanie się amplitudy ciśnienia skurczowo-rozkurczowego i obniżanie się ciśnienia tętniczego krwi do wartości

charakterystycznej dla danego nadciśnienia. Ustalono przy tym, że w szybkości zwiększania nadciśnienia oddechowego ok. 10 mm Hg/20 sek., załamanie się układu krążenia następuje przy wartości nadciśnienia ok. 80 mm Hg. W tej wartości nadciśnienia oddechowego rozpiętość ciśnienia skurczowo-rozkurczowego zanika, a ciśnienie tętnicze krwi osiąga wartość charakterystyczną dla danego nadciśnienia.

W przeciwieństwie do przytoczonych wyników, podanych w naszej poprzedniej pracy, szybkie zwiększanie nadciśnienia oddechowego do wartości szczytowej nie wywołuje natychmiastowego załamania się krążenia. Wystąpienie mniej lub bardziej nasilonej presyjnej fali ciśnienia tętniczego krwi warunkuje utrzymanie się przez pewien czas rozpiętości ciśnienia skurczowo-rozkurczowego. Zjawisko to obserwuje się nawet podczas stosowania nadciśnienia oddechowego o wartości przekraczającej o 100% tą wartość nadciśnienia zwiększanego z szybkością 10 mm Hg/20 sek., w której powstaje dekompensacja układu krążenia.

Przyczyny powstawania fali presyjnej ciśnienia tętniczego mogą być różne. Pierwszą przyczyną może być wyciskanie krwi z łożyska płucnego do krążenia dużego. *Fenn* i współpr. podają, że wzrost ciśnienia wewnątrz-płucnego o 30 cm H₂O przemieszcza ok. 50% krwi zawartej w płucach. Krew ta powoduje zwiększenie się ilości krwi krążącej na obwodzie i w wypadku nagłego wzrostu nadciśnienia oddechowego może przejściowo dawać zwyzkę ciśnienia tętniczego krwi.

Drugą przyczyną fali presyjnej ciśnienia tętniczego jest czynny skurcz naczyń krwionośnych, ograniczający pojemność układu naczyniowego. O wzroście napięcia ścian naczyń krwionośnych w nadciśnieniu oddechowym sygnalizował m. in. *Shephard*, *Barach* i współpr., *Blair* i współpr. Za naczyniowym pochodzeniem fali presyjnej przemawiają również nasze doświadczenia z adrenaliną, efedryną i uprzednim długotrwałym uciskiem wysokościowym ubiorem kompensacyjnym. Mechanizm powstawania zwiększonego napięcia ścian naczyń w nadciśnieniu oddechowym nie jest dotąd dostatecznie wyjaśniony. *Sarnoff* i współpr. obserwowali podczas powolnego zwiększania nadciśnienia oddechowego, że depresja krążeniowa jest bardziej zaznaczona po blokadzie układu współczulnego. Ta sprawa wymaga jeszcze dodatkowych i bardziej szczegółowych badań, gdyż na podstawie prac *Czubalskiego*, *Walawskiego* i *Gutowskiego* można wywnioskować, że zmiany chemizmu krwi, powstające w nadciśnieniu oddechowym, będą również podrażniać nadnercze do wzmożonej produkcji adrenaliny.

Jeśli nadciśnienie oddechowe jest zwiększane do wartości szczytowej w czasie 10—20 sek., przed falą presyjną pojawia się mniej lub bardziej krótkotrwały spadek ciśnienia tętniczego. Ta depresyjna reakcja ze strony ciśnienia tętniczego jest przypuszczalnie pochodzenia odruchowego. Nagły

wzrost oporu w krążeniu płucnym powoduje wzrost ciśnienia w przedsionku prawym i komorze prawej. Za pośrednictwem pressoreceptorów w przedsionku prawym i w ścianach tętnicy płucnej następuje zwolnienie skurczów serca i rozszerzenie naczyń obwodowych, dając w efekcie obniżenie ciśnienia tętniczego. Stan depresji krążenia trwa krótko, gdyż zahamowanie przepływu przez krążenie płucne, spowodowane nadciśnieniem oddechowym, obniża równocześnie wyrzut komory lewej i prowadzi do reakcji presyjnej poprzez podrażnienie receptorów łuku aorty i zatoki szyjnej.

Wzrost ciśnienia żylnego podczas stosowania nadciśnienia oddechowego spowodowany jest reakcją ze strony ścian naczyń żylnych na powstałą przeszkodę w dopływie krwi żyłnej do klatki piersiowej. Nadciśnienie oddechowe uciska naczynia żyłne wewnątrz klatki piersiowej i przez to hamuje dopływ krwi żyłnej do serca. Powoduje to odruchową reakcję ze strony ścian naczyń żylnych, które, zwiększając napięcie ścian, dają wzrost ciśnienia żylnego i pokonują w ten sposób przeszkodę w dopływie do serca. Po skompensowaniu zahamowania dopływu ciśnienie żyłne ustala się na stałym poziomie, którego wysokość jest indywidualnie różna.

WNIOSKI

1. Ustrój królika dobrze znosi szybkie zwiększanie ciśnienia śród-płucnego, skompensowanego wysokościovym ubiorem kompensacyjnym.
2. Reakcja ciśnienia tętniczego krwi na szybkie zastosowanie dużych wartości nadciśnienia oddechowego, skompensowanego wysokościovym ubiorem kompensacyjnym, przejawia się w postaci fali depresyjnej, po której następuje fala presyjna.
3. Wielkość i długość trwania fal depresyjnej i presyjnej zależy od szybkości wzrostu nadciśnienia oddechowego do wartości szczytowej.
4. Wzrost nadciśnienia oddechowego w czasie 10—20 sek. powoduje powstanie fali depresyjnej, po której pojawia się długotrwała fala presyjna.
5. Wzrost nadciśnienia oddechowego do wartości szczytowej w czasie ok. 2 sek. powoduje powstanie tylko krótkotrwałej fali presyjnej, po której ciśnienie tętnicze opada do wartości charakterystycznej dla danej wielkości nadciśnienia oddechowego.
6. Powstająca po szybkim zadziałaniu nadciśnienia oddechowego, skompensowanego wysokościovym ubiorem kompensacyjnym, reakcja wydaje się być pochodzenia zwłaszcza naczyniowego, najprawdopodobniej związana z wpływem układu wegetatywnego.

З. Етон, З. Сароль

ВЛИЯНИЕ БЫСТРОГО ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИЛЁГЧНОГО ДАВЛЕНИЯ
НА КРОВООБРАЩЕНИЕ

Содержание

Исследовано влияние быстрого применения внутрилёгочного давления на гемодинамические реакции. Исследования велись на наркотизированных кроликах, которым применяли внутрилёгочное давление при помощи аппарата собственной конструкции, базирующего на кислородном приборе КП-18. Во время применения внутрилёгочного давления измерено давление в дыхательных путях, венозное и артериальное давление.

Результаты исследований показывают, что организм кролика хорошо переносит быстрое увеличение внутрилёгочного давления скомпенсированного при помощи высотного компенсационного костюма. Реакция артериального давления крови на быстрое применение больших величин внутрилёгочного давления, скомпенсированного высотным компенсационным костюмом выражается в качестве волны снижения после которой возникает волна увеличения.

Величина и продолжительность волны снижения и увеличения артериального давления зависит от скорости увеличения внутрилёгочного давления до окончательной величины. Увеличение внутрилёгочного давления во время 10—20 секунд вызывает возникновение волны снижения артериального давления после которой возникает долговременная волна увеличения артериального давления.

Увеличение внутрилёгочного давления до окончательной величины в течение 2 сек. вызывает возникновение только кратковременной волны увеличения, после которой артериальное давление снижается до величины характерной для дальнего внутрилёгочного давления.

Возникающая после быстрого воздействия внутрилёгочного давления скомпенсированного высотным компенсационным костюмом реакция, является главным образом реакцией сосудистого происхождения, прежде всего связанной с влиянием вегетативной нервной системы.

THE INFLUENCE OF RAPID APPLICATION OF PRESSURE BREATHING
ON THE CIRCULATION

Summary

It was investigated the influence of rapid application of pressure breathing on the hemodynamic reactions. The experiments were done on rabbits in anesthesia and the pressure breathing was applied by means of apparatus of own construction, based on KP-18 oxygen breathing unit. During the application of pressure breathing it was measured the pressure in the respiratory tract, venous pressure and arterial pressure.

Datas obtained during experiments suggest that organism of rabbit well tolerates the rapid rise of intrapulmonary pressure. The reaction of arterial pressure to rapid application of great values of pressure breathing, compensated by high altitude partial pressure suit, gives a picture of a depressing wave followed by a pressing wave. The height and duration of pressing and depressing wave depends on the rate of rising time of pressure breathing up to the ceiling value. The rise of pressure

breathing in time being 10—20 sec. produces a development of depressing wave followed by a pressing wave with long duration. The rise of pressure breathing up to the ceiling altitude in time being about 2 sec. develops only a short pressing wave, after which the arterial pressure lowers to the level being characteristic for the applied height of pressure breathing. The observed reaction, developed by rapid application of pressure breathing with counterpressure by means of high altitude partial pressure suit, seems to be last but not least of vascular origin, probably concerned with the influence of vegetative nervous system.

PIŚMIENNICTWO

1. Barach A. L., Fenn W. O., Ferris E. B., Schmidt C. F.: *J. Aviat. Med.* 1947, 18, 73. — 2. Blair D. A., Glover W. E., Kidd B. S. L.: *J. Physiol.* 1958, 140, 40 P. — 3. Botwinnikow B. A., Ginzburg J. Sz., Gramenickij P. M., Iwanow G. J., Iwczenko O. T., Libin Ju. M., Rudnyj N. M., Salmanow L. P., Feldman Ł. A., Frejzman G. N.: *Funkcji organizmu w usłowjach izmiennoj gazowej sredy* 1955, I, AN SSSR. — 4. Colin J., Brice R.: *Med. Aëronautique*, 1955, 10, 513. — 5. Czubalski F.: *Centralbl. f. Physiol.* 1913, 27, 11. — 6. Czubalski F.: *Gazeta Lekarska*, 1914, 2. — 7. Ernsting J.: *Great Britain, Flying Pers. Res. Comm. Rpt.*, 1955, 926. — 8. Fenn W. O., Otis A. B., Rahn H., Chadwick L. E., Hegnauer A. H.: *Am. J. Physiol.* 1947, 151, 258. — 9. Fryer D. I.: *Collected papers on aviation medicine*, London, 1955. — 10. Grandpierre R., Bouverot P., Colin J., Jacquemin Ch.: *Mèd. Aëronautique*, 1954, 9, 275. — 11. Grandpierre R., Frank G.: *Mèd. Aëronautique*, 1954, 9, 275. — 12. Gutowski: cyt. wg Czubalskiego, *Nowiny Lekarskie*, 1929, 2. — 13. Henry J. P.: *Nat. Res. Council CAM Rpt.* 1945, 463. — 14. Henry J. P.: *J. Aviat. Med.* 1951, 22, 31. — 15. Henry J. P.: *Physics and Medicine of the Upper Atmosphere*, Albuquerque, 1952. — 16. Jethon Z., Sarol Z.: *Lek. Wojskowy*, 1957, 33, 1082. — 17. Jethon Z., Zawitkowski J.: *A. Physiol. Pol.* 1958, 9, 325. — 18. Kuzniecow A. G.: *I Zjazd Lek. Med. Lotn. Warszawa*, 1956. — 19. Lipski J.: *Lotnicza aparatura tlenowa*, Warszawa, 1958. — 20. Luft U. C., Bancroft R. W.: *J. Aviat. Med.* 1956, 27, 208. — 21. Mueller B.: *Flugmedizin*, Duesseldorf, 1956. — 22. Randel H. W., Ward J. E.: *J. Aviat. Med.* 1954, 25, 637. — 23. Roxburgh H. L., Ernsting J.: *J. Aviat. Med.* 1957, 28, 260. — 24. Sarnoff S. J., Berglund E., Sarnoff L. C.: *J. Appl. Physiol.* 1953, 5, 367. — 25. Shephard R. J.: *J. Aviat. Med.* 1957, 28, 142. — 26. Wallace J., Sharpey-Schafer E. P.: *Lancet*, 1946, 11, 393. — 27. Walawski J.: *Compt. Rend. Soc. Biol. Varsovie*, 1932, 111, 95. — 28. Walawski J.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1953, 8, 441, 485.

Otrzymano dnia: 12. XII. 1958.