

Az oxigéndeficit repülésbiztonsági jelentősége és lehetséges magyarázata agyi pulzoximetria NIRS eredményei alapján, szimulált repülési stresszhelyzetben

Absztrakt

A repülésélettani kockázatok közül a hypobarikus (magasságfüggő) hypoxia mind gyors ütemű, mind fokozatos kialakulásakor komoly fenyegetést jelent: a pilóta mint operátor pillanatnyi fizikai-szellemi teljesítménye elégtelenné válhat. Ez részben az agyi keringésben és az agysejtek anyagcseréjében bekövetkező, egymásnak is ellentmondó kompenzációs mechanizmusok, részben az ezt kísérő vegetatív idegrendszeri egyensúlyvesztés, a szív-agy tengely stresszreakciójának kiszámíthatatlan eredőjeként jelentkezik. Az elhúzódó magassági hypoxia nemcsak a tényleges oxihemoglobin-szint regulációja, hanem az agyi vérátáramlás magasságfüggő, szén-dioxid-kimosással együtt járó pH-eltolódás (alkalózis) miatt kialakuló csökkenése révén is veszélyezteti az agysejtek aerob, teljes kognitív funkciót fenntartó működését. Néhány perces időtartam után pedig a szervezetszintű, a metabolikus aktivitás fékezésével tovább romló, alacsony szén-dioxid-szint mellett stabilizálódó alkalózis, csökkent agyi keringés és sejtaktivitás mellett elhúzódó kognitív funkcióvesztés fenyeget. A repülés hőskorától előforduló és a napjaink katonai vadászgépein szintén több alkalommal bekövetkező hypoxiás halálesetek mint UPE (unexplained physiological events – megmagyarázatlan élettani események) retrospektív elemzése és a magasságélettani kutatások legfrissebb eredményei a hypoxia megelőzésének és kezelésének revízióját indokolja a repülésbiztonság elveit szem előtt tartva.

Bevezetés

A repülés mint háromdimenziós dinamikus helyzetváltoztatási képesség olyan élettani és pszichés kihívásokat jelent az emberi fizikai cselekvőképesség és szellemi munkavégző képesség számára, amely részben dinamikájában, részben intenzitásában messze meghaladja az emberi evolúció során kifejlesztett és szelekciós előnyként faji szinten megjelenő szív- és érrendszeri és agyi keringési reflexek adaptív reakciókészségét. Miközben az új kabinergonómiai megoldások, a technikai-technológiai rendszerek megfelelő redundanciája és többszörös biztosítása (a mesterséges intelligencia kialakítása révén akár önfejlesztő módon) minimalizálja a pillanatnyi technikai elégtelenség okozta fenyegetettséget, a humán faktor fentiekből adódó kiszámíthatatlan instabilitása a pilótát teszi a repülésbiztonság leggyengébb láncszemévé. Vagyis az „ember-gép-környezet” dinamikus rendszerében a humán tényező az, amely a modern harci technika irányításában, kezelésében és a katonai feladat végrehajtásában leginkább korlátozó tényező lehet (innentől kezdve ez már nem „csak” repülésbiztonsági, hanem harckészültségi, hadrafoghatósági kérdés is).

Ez az emberi hibahajlam részint a repüléssel járó fokozott mentális terhelés és idő-kényszerben végzett munka okozta szellemi (pszichés) stressz következménye, másrészt a repüléssel járó élettani paraméterek direkt biológiai stresszhatása a szervek (agy, szív) vérátáramlására és oxigénellátására, például gyorsulástúlterhelés és magasságfüggő oxigénhiány során. Ahogy a HFACS¹-rendszer kidolgozói megfogalmazták: „Az ember természeténél fogva hajlamos a hibára; észszerűtlen hibamentes teljesítményt várni tőle.”²

Legnyilvánvalóbb (és a repüléstörténetet tekintve legrégebben azonosított repülés-biztonsági probléma) a biológiai stressz és az oxigénhiány kapcsolata, amelynek során a szívizom direkt munkavégző képessége és az agy autonóm (tudattól független, zsigeri) idegrendszeri szabályozása révén a szívfrekvencia modalitása, oszcillációja is megváltozik. Másrészt az agyi keringés és oxigenizáció (oxigénkínálat és oxigénhasznosulás) romlása direkt módon befolyásolja a mentális-kognitív teljesítményt, fokozza a hibahajlamot, csökkenti az ítélőképességet a klasszikus „magassági részegség” állapotában.

Célunk a hypoxia okozta gyakorlati, repülésbiztonsági kockázatot, sőt vészhelyzetet jelentő esetek elemzése, majd saját kísérleti elrendezésben, barokamrai VR (virtuális valóság) alkalmazásával szimulált repülési helyzetben az alattomos, lassan felépülő és elhúzódó hypoxia okozta kockázat kórélettani hátterének megvilágítása és magyarázata, fontos gyakorlati következtetés levonásával a fedélzeti oxigénmenedzsment tökéletesítésére.

Hypoxia okozta vészhelyzetek

A magasságfüggő oxigénhiány lehetőségét és az aktuális cselekvőképességre gyakorolt kedvezőtlen hatását már jóval a modern, levegőnél nehezebb, légi járművek alkalmazása előtt felvetették. D'Acosta nevű jezsuita szerzetes a spanyol hódítókat kísérve Dél-Amerikában, a 16. században az Andok hegyláncain történő átkelés közben észlelte és leírta, hogy a spanyol katonák a magas hegyekben fulladtak, hamar kifáradtak, képtelenek voltak harcolni és gyorsan gondolkodni, türelmetlen fejfájásuk volt. A hegyek túloldalán leereszkedve fizikai erejük, cselekvőképességük visszatért. Feljegyzéseivel a szerzetes a „magashegyi betegség” tüneteit rögzítette, amelyeket alapvetően az oxigénhiány okozta tüdő- és agyvizenyő váltott ki.³

1875-ben Tissandier, Sivel, Crocé-Spinelli ballonrepülése során 28 000 láb magasságot (körülbelül 8600 m) ért el; a nagy francia élettanász Paul Bert javaslatára vittek ugyan magukkal oxigént, de a nagy magasságban uralkodó hideg miatt az adagoló szelepek befagytak, és ők észrevétlenül, alattomosan hypoxiás állapotba kerültek, amelynek tüneteit a magassági részegség miatt már nem ismerték fel, csak emelkedtek tovább. (Ketten

¹ Human factor analysis and classification system (US): emberi hiba elemzési és osztályozási rendszere.

² Douglas Wiegmann et al.: *Human error and general aviation accidents: A comprehensive, fine-grained analysis using HFACS*. Civil Aerospace Medical Institute, Federal Aviation Administration, Oklahoma City, 2005. *Final Report, DOT/FAA/AM-05/24*. Office of Aerospace Medicine, Washington, DC 20591.

³ Jose de Acosta: *The natural and moral history of the Indies*. Ed. Jane Mangan; Durham, NC: Duke University Press, 2002.

belehaltak, Tissandier mint túlélő megsüketült, de ahogy a naplójában rögzítette: „belső öröm árasztott el bennünket, minden közömbössé vált, és mindenki örült, hogy egyre csak emelkedünk, nem is gondoltunk a veszélyre.”⁴

A levegőnél nehezebb repülőeszközökkel történő, egyre nagyobb magasságokba való emelkedés kapcsán az 1930-as évek elejére szembesültek a folyamatos oxigénadagolási képesség és a magassági védőfelszerelés kialakításának szükségességével. Ebben Wiley Hardeman Post úttörő szerepet vállalt: a Winnie Mae fedélzetén egyedül repült körbe a Földet először 1931-ben (7 nap 18 óra és 49,5 perc alatt), illetve 50 000 láb (16 ezer m) magasra emelkedett, ahol az általa fejlesztett magassági védősisak és ruha nélkül aligha maradt volna életben vészhelyzet esetén.⁵ A II. világháború alatt (teljes hermetizáció hiányában) csak a folyamatos adagolás (a gazdaságos működtetés érdekében esetleg visszaléggő zsákkal ellátott) oxigénrendszer biztosította a nagy magasságú bombázók személyzetének cselekvőképességét. A kilehelt pára miatt azonban így is gyakran befagytak a szelepek, és a légénység oxigénhiányos állapotba került. A B-17-es és B-25-ös bombázó erődök pilótáinak, bombázó tisztjeinek, lövészeinek erre folyamatos figyelmet kellett fordítani, ha az erős légvédelem miatt magasabbról támadtak.⁶ A Hirosimára atombombát dobó Enola Gay B-29-es repülőerőd kabintere volt először megfelelőképpen hermetikussá, nyomásállóvá téve, hiszen a speciális bombateher miatt extrém magasan, a légvédelem és a léghátrítás biztonságos elkerülésével kellett a célterület fölé eljutni és a bombát kioldani.⁷

A II. világháború után, a nagy magasságú (sztratoszféra alsó szintjét elérő) utaszállító gépek forgalma rendkívül dinamikusan nőtt, ami magával hozta az alattomosan előforduló kihermetizáció (kabinyomásvesztés) és hypoxia okozta esetek alkalmi előfordulását is. 1999-ben a *Time* címlapjára került az Egyesült Államok golfbajnoka Payne Stewart és társai esete egy Learjet 35 fedélzetén, amit kísértetiesen hasonló eset követett Ausztráliában 2000-ben, ahol összesen 8 ember halt meg egy Beech King Air jetgép fedélzetén, amely Burketown mellett, Queensland területén lezuhant.⁸ (A pilóták feltehetően mindkét esetben észlelték a fedélzeti riasztás jelzését, de arra vártak, hogy a korábban repült géptípushoz hasonlóan az automatika majd helyreállítja a nyomást. Mire felismerték, hogy ez nem fog bekövetkezni, addigra cselekvőképtelenné váltak, a robotpilóta pedig addig „vezette” a gépet, amíg az üzemanyag el nem fogyott.)

A tünetek alattomosága és a légszomj hiánya miatt a magassági hypoxia nem kellemetlen, nem menekül az ember belőle: a fedélzeti lassú dekompresszió esetei nem egyszer észrevétlenül vezettek légi katasztrófához. Jól ismert a 2005-ben bekövetkezett

⁴ Wilfred de Fonvielle: The “Zenith” balloon ascent. *Nature*, 11. (1875), 513.

⁵ Dennis R. Jenkins: *Dressing for altitude. U.S. aviation pressure suits – Wiley post to space shuttle*. NASA, 2011.

⁶ Szabó Sándor András: *A katonai repülő-hajózó állomány repülőorvosi minősítése és kiképzése a NATO standardizációs egyezmények szellemében. (Különös tekintettel a szív-érrendszeri adaptáció és readaptáció vizsgálatára komplex és szimulált repülési stressz környezetben.)* PhD-dolgozat, Budapest, Zrínyi Miklós Nemzetvédelmi Egyetem, 2009. 10.

⁷ Amaczi Viktor: Paul Warfield Tibbets halálára. *Magyar Honvéd*, 27. (2006), 51–52. 41.

⁸ Lásd www.flightglobal.com/australian-king-air-crash-mirrors-payne-stewart-learjet-accident-/34148.article és www.flightsafetyaustralia.com/2014/08/do-not-go-gentle-the-harsh-facts-of-hypoxia/

katasztrófa a Helios légitársaság 522-es járatának fedélzetén: egy korábbi hermetizációs ellenőrzés során rossz (manuális „KI” állásban maradt) kapcsoló miatt a kabinnyomás az utazómagasságra emelkedés közben fokozatosan megszűnt a Larnaca–Athén-útvonalon. Egy szabadságon lévő légiutas-kísérő észlelte csak időben a problémát, oxigénpalackot magához véve próbált az eszméletét veszítő pilótaszemélyzet helyett a pilótafülkében cselekedni, de amikor kifogyott az üzemanyag, a gép Marathon közelében lezuhant. (Utólagos megállapítás szerint a fedélzeten lévők már mély kómában voltak a lezuhanás pillanatában.)⁹

A Malév moszkvai járatán (Boeing 737-800-as gép 2011. november 23-i felszállása-kor) is történt hasonló incidens (kapcsoló hibás állása miatt), ahol az emelkedés közben a kabinnyomás lassú, alattomos elvesztése mellett a pilóták – feltehetőleg a súlyosbodó oxigénhiány miatt – késlekedve ismerték fel a helyzetet, és hajtották végre a szükséges vészhelyzeti eljárásokat, és csak az utolsó pillanatban sikerült visszafordítani és épségben letenni a gépet Budapesten.¹⁰

Az Ausztráliai Közlekedésbiztonsági Tanács saját hatáskörében 517 kabinnyomás elvesztésével kapcsolatos polgári légi incidenst és balesetet vizsgált 1975 és 2006 között, ezek közül 10 esetben fordult elő halál vagy maradandó sérülés.¹¹ Ugyanígy az ausztrál légierő hosszú távú felmérése szerint (1990–2001 között) nem extrém magasságon (döntően 10 000–19 000 láb között) 85%-ban fedélzeti oxigénrendszert használó légi személyzetnél, 63%-ban a személyi magassági védőfelszerelés (oxigénmaszk vagy regulátor) hibája miatt 27 esetben összesen 29 főnél jelentettek hypoxiás eseményt katonai gép fedélzetén, két esetben következett be eszméletvesztés, egy esetben halálos kimenetellel. Ugyanakkor a hypoxiás epizódok 85,8%-át maguk a pilóták időben felismerték.¹²

A boszniai háború alatti hosszú távú C-130 Herkules repülések kapcsán (repülési idő akár 12 óra volt) az akut hegyi betegség tünetei (fáradtság, szédülés, meglassultság, hányinger) már jóval kisebb – akár 6500 láb (2000 m körüli) – kabinmagasságon is jelentkeztek a kanadai hajózóállományon. (E gépek kabinja és tehertere nem minden altípusnál hermetizált kivitelű). Ezért a hosszú távú repülések idejét 8000–10 000 láb közötti (azaz 2400–3000 m közötti) kabinmagasság mellett is 4 óra időtartamban korlátozzák.¹³ Afganisztáni bevetési tapasztalatok alapján akár 10 000 láb alatt (3300 m körüli magasságig), fizikai aktivitással párosulva a hypoxia tünetei jelentkezhetnek, számolási

⁹ Hellenic Republic Ministry of Transport & Communications Air Accident Investigation & Aviation Safety Board (Aaiasb) Aircraft Accident Report Helios Airways Flight Hcy522 Boeing 737-31s at Grammatiko, Hellas on 14 August 2005 11/2006.

¹⁰ Közlekedésbiztonsági Szervezet (KBSZ) Zárójelentése 2011-272-4P: Súlyos repülőesemény Budapest (LHCC) FIR, 2011. 11. 23., Boeing 737-800 HA-LOK. www.kbsz.hu/j25/dokumentumok/2011-272.pdf

¹¹ David G. Newman: 'Depressurisation accidents and incidents involving Australian civil aircraft'. 1 January 1975 to 31 March 2006. In *ATSB Research and Analysis Report*. Canberra, Australian Transport Safety Bureau, 2006.

¹² Gordon G. Cable: In-flight hypoxia incidents in military aircraft: Causes and implications for training. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 74. (2003), 2. 169–172.

¹³ Gary Gray – Michel A. Paul: *Assessing the effects of crew exposure to cabin altitudes of 8,000 ft to 10,000 ft: A literature review and recommendations*. Defence Research and Development Toronto, 2002. 4. Online: <https://apps.dtic.mil/sti/citations/ADA406891>

hibák, zavartság, szédülés léphet fel. 10 000–14 000 láb között Apach AH-64D harci helikopterek pilótái 70%-ban tapasztalták az oxigénhiány ilyen teljesítményrontó hatását.¹⁴

A NATO és az amerikai haderőnemi terminológiában korábban mask-on hypoxia néven illetett, a fedélzeti oxigénellátó rendszer technikai hibájának tulajdonított több balesetet (mivel a pilótán rajta volt a maszk, és azt hitte, hogy oxigént kap). Ez jelenleg változás alatt áll, az UPE/UPI (unexplained physiological events/incidents, azaz megmagyarázatlan élettani események) címszó alatt összesítik a nem egyértelműen technikai okokra visszavezethető incidenseket. Az amerikai haditengerészet, a US Navy 2001 óta négy rendkívül korszerű F-18 Hornet vadászgépet és pilótát veszített úgy, hogy a pilótán nagy magasságú repüléskor rajta volt a maszk, de az alacsony kabinnyomás mellett az OBOGS¹⁵ „nem működött”, a pilóta eszméletét veszítette, és lezuhant.¹⁶ Az OBOGS használata mellett a hypoxia relatív rizikója mintegy tízszeresére növekedett mask-on helyzetben is: 1980–2000 között a gyakorisági ráta 0,03, míg 2001–2004 között 0,29 volt.¹⁷ Az Amerikai Légierő (USAF) egy F-22-es gépe is lezuhant Elmendorf mellett Alaszkában, 2010 decemberében, hasonló ok miatt, majd a magassági korlátozások ellenére ismétlődő incidensek miatt az egész flottát (147 db F-22-es vadászgép) több mint egy évig eltiltották a repüléstől. (Több pilóta nyilvánosan megtagadta a repülést a bizonytalan oxigénrendszer miatt, az első nagy távolságú és nagy magasságú átrepülést Okinawa szigetére személyesen Panatta hadügyminiszternek kellett engedélyeznie). A Magyar Honvédség Gripen vadászgépén is előfordultak hasonló incidensek, de a pilóták a barokamrai gyakorlatnak köszönhetően időben észlelték az oxigénhiány fenyegető tüneteit, és alacsonyabb magasságra süllyedve megelőzték az eszméletvesztést.¹⁸

2010 májusa óta az F-18-ason előforduló „élettani esetek” száma újra folyamatos emelkedést mutat: a Navy 382 esetet vizsgált az F-18/A típuson. A hibákat két fő csoportba sorolták: a kabinnyomás elvesztése (114 esetben), illetve a belélegzett oxigén levegőszennyeződése (130 esetben). A probléma nem korlátozódik egy haderőnemre: a haditengerészeti repülés ígáslovának számító T-45 Goshawk esetében több mint 100 oktató pilóta és sok pilótanövendő (köztük Pence alelnök fia) tagadta meg a repülést (vagy csak 5000 láb alatti repülést hajtanak végre) az OBOGS megbízhatatlanságára hivatkozva. Itt is, az utóbbi 5 évben megnégyszereződött az oxigénlégző-rendszer hibájával kapcsolatos jelentések száma.¹⁹ 2018. február 6-án az amerikai kongresszusban bizottsági meghallgatásra került sor, a haditengerészet pedig 2017 májusában leállította 197 T-45-s kiképző repülőgépének repülését.

¹⁴ Adrian M. Smith: Hypoxia symptoms reported during helicopter operations below 10,000 ft: A retrospective survey. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 76. (2005), 8. 794–799.

¹⁵ OBOGS (On-board Oxygen Generating System): fedélzeti oxigéngenerátor-rendszer (oxigénforrás).

¹⁶ Anthony R. Artino, Jr. – Richard V. Folga – Brian D. Swan: Mask-on hypoxia training for tactical jet aviators. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 77. (2006), 8. 857–863.

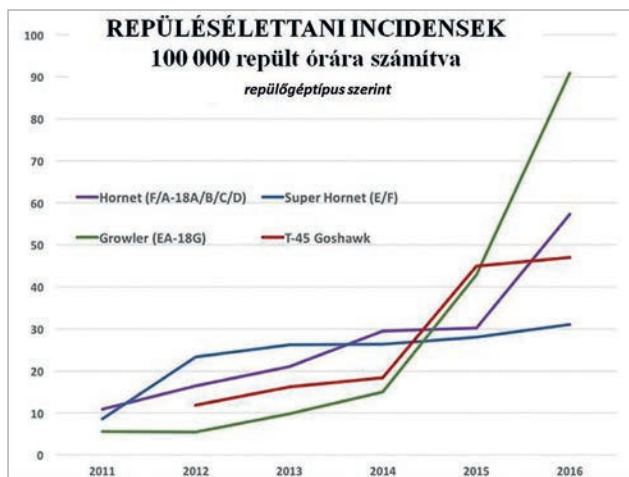
¹⁷ George B. Ostrander: *Hypoxia in the Hornet. What we know, and what we're doing*. 12–14. Online: https://static.dvidshub.net/media/pubs/pdf_42721.pdf

¹⁸ Magyar Honvédség Repülésbiztonsági konferencia, MH 59 Szentgyörgyi Dezső Repülőbázis 2008.

¹⁹ Lucas Y. Tomlinson: *Navy instructor pilots refusing to fly over safety concerns*. Online: www.foxnews.com/politics/2017/04/04/navy-instructor-pilots-refusing-to-fly-over-safety-concerns-pences-son-affected.html

Legújabbban az F-35-ös kiképzőbázison (LUKE AFB) nem csak növendékeknel észleltek súlyos hypoxiás incidenseket (legutóbb 2017. május 2. és június 8. között halmozódó 5 súlyos esetben), légzési nehézséget az OBOGS használata közben.²⁰ Szerencsére a tartalék folyékony oxigénforrás minden esetben megfelelően működött, a pilóták biztonságosan le tudtak szállni. Az incidensek következményeként a teljes flottát, 55 legkorszerűbb lopakodó gépet letiltottak.²¹ Spanyol Eurofighter Typhoon zuhant le 2014. június 9-én Sevilla közelében, ahol felvetik (utólag) a repülőgép nagy magasságban bekövetkezett oxigénrendszere hibájának és a pilóta leszállás során bekövetkező cselekvőképtelenségének az ok-okozati összefüggését (a fedélzeti oxigénrendszer hibája után a katapultülésben lévő tartalék oxigéntartály csak 3 percre biztosított oxigénellátást).²²

A NATO Standardizációs Testület Repülőorvosi Munkacsoport 2019-es párizsi ülésén több ország légierő-kutató intézetei részéről hangzott el előadás a probléma okának kutatására vonatkozóan, egyértelmű eredmények és megoldási javaslatok nélkül. Jelenleg ez az első számú repülésbiztonsági probléma a NATO-n belül. (1. ábra)



1. ábra: Repülésélettani események gyakorisága

Forrás: Varis–Parkkola–Leino (2019) alapján

A hypoxia nemcsak azonnali, pillanatnyi cselekvőképtelenséget okozhat: a szellemi teljesítménycsökkenés standardizált, pszichológiai tesztekkel történő mérésekor úgy tűnt, hogy a nagy magasságú hypoxiás epizódok hatása nem szűnik meg azonnal az oxigénellátás helyreállásakor. Új jelenségként írták le a hypoxia hangover (másnaposság) veszélyes

²⁰ Erich Rödig: *F-35A pilots have experienced five physiological events since June*. Online: www.airforcemag.com/daily-report/October%2025%202017/; előadás Debrecen 7th User Meeting of AMST, 2019.

²¹ Tyler Rogoway: *Now that the F-35a is also having oxygen issues a solution is more likely*. 2017. Online: www.thedrive.com/the-war-zone/11468/now-that-the-usafs-f-35a-has-oxygen-issues-too-a-solution-is-more-likely

²² Niall O’Keeffe: *Fatal Eurofighter crash in Spain*. *FlightGlobal*, 2010. Online: www.flightglobal.com/eurofighter-suffers-first-fatal-crash-in-spanish-training-accident/95589.article

tüneteit.²³ A magasság gyors csökkentése és a tartalék (katapultülésben lévő gáznemű) oxigén felhasználása ellenére elhúzódó mentális teljesítménycsökkenés és fáradtság lép fel, amely miatt a pilóta nem repülhet, 12 órás (sőt most már a hypoxia és magassági keszonártalom által az agyállományban okozott fehérállomány-meszesedések miatt 36 órás!) letiltás javasolt, most már a barokamrai vizsgálatok után is.²⁴

Fentiek alapján a pilóták által leírt és elszenvedett fedélzeti élettani incidensek nem kellő magyarázata, illetve a hypoxiás állapot elhúzódása (post, azaz utóhatás) komoly repülésbiztonsági problémát jelent mind a mai napig, ahogy azt Dr. Mayes ezredes, az amerikai légierő Wright-Patterson légibázison (Ohio) működő Armstrong Repülőorvosi Kutatóintézet vezetője a NATO 2017-es tudományos konferenciáján jelezte. A jelenlegi kutatások nem zárják ki sem a humán élettani tényezők, sem a kabin környezeti tényezők kombinált élettani hatását, de az adatok jelenleg nem elégségesek egyik teória igazolására sem.²⁵

VR-szimuláció hatása az agyi keringésre hypobarikus hypoxiában

Saját tapasztalataink és a Nemzeti Közzolgálati Egyetem Hadtudományi és Honvédtisztképző Kar Katonai Repülő Tanszékével közösen GINOP-pályázat keretében folytatott vizsgálati eredményeink alapján új megközelítésben vizsgáltuk a magassági hypoxia okozta eltéréseket.²⁶ A Magyar Honvédség szakemberei által fejlesztett VR- (virtuális valóság) szemüveg által biztosított szimulált repülés és a barokamrában szimulált magassági hypoxia szinkronizált létrehozásával élettanilag is valósághűen modelleztük a repülési feladat (akár vészhelyzet) közben kialakuló agyi vérkeringés változást. A VR-szemüveg fejlesztését, technikai lehetőségeit illetően más szakirodalmi forrás részletes elemzést nyújt.²⁷ Az orvosbiológiai adatrögzítés alapelveit és történeti fejlődési fokozatait az agyi vér oxigénszintjét mérő NIRS²⁸ VR-ral való integrációját szintén korábban közöltük.²⁹ (2. ábra)

²³ Nikke Varis – Kai I. Parkkola – Tuomo K. Leino: Hypoxia Hangover And Flight Performance After Normobaric Hypoxia Exposure. *A Hawk Simulator Aerospace Medicine Human Performance*, 90. (2019), 8. 720–724.

²⁴ NATO STANAG (Egységes Védelmi Előírás) 3114 (Aeromedical Training of Aircrew. Ed.9. AAMedP-1.2 Aeromedical Training of Flight Personnel Edition A Version 1 February 2018).

²⁵ Ryan Mayes: USAF & NATO STO HFM (Tudományos és Technológiai Szervezet, Humán Faktor és Medicina Panel) Summit, March 2017. idézve: Rödig, E. (BG Luftwaffe) előadása Debrecen 7th User Meeting of AMST, 2019.

²⁶ GINOP 2.3.2-15-2016-00007 „A légiközlekedés-biztonsághoz kapcsolódó interdiszciplináris tudományos potenciál növelése és integrálása a nemzetközi kutatás-fejlesztési hálózatba a Nemzeti Közzolgálati Egyetemen – VOLARE” című projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Regionális Fejlesztési Alap társfinanszírozásával valósul meg.

²⁷ Domján Károly – Vada Gergely: Katonai pilóták élettani paramétereinek monitorozása szimulált repülési körülmények között. *Haditechnika*, 54. (2020), 3. 2–7.

²⁸ NIRS (near infrared spectroscopy): – agyi véráramlás mérése közel infravörös tartományban, agyi pulzoximetria.

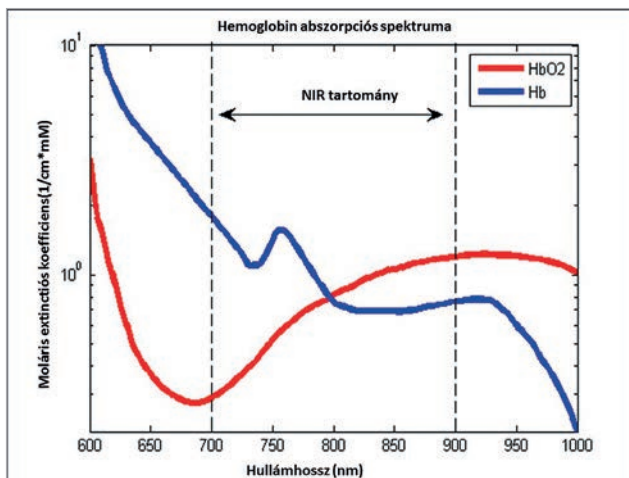
²⁹ Szabó Sándor András: Orvosbiológiai monitorizálás jelene és jövője a katonai repülésben (különös tekintettel a stressz okozta szívfrekvencia variabilitás és agyi vérátáramlás variancia jellemzésére). *Repül-*



2. ábra: NIRS és VR integrációja barokamrai szimulált felszállás közben

Forrás: a szerző saját felvétele

A NIRS-technika (mint az agyi vérkeringés és oxigénkínálat változásának nyomon követésére közvetlenül alkalmas módszer) számos repüléssel kapcsolatos kutatásban jól alkalmazható noninvazív technika: a homlok bőrére helyezett elektródák a fejbőrön keresztül képesek mérni az agyban, a homloklebény kevert vénás (már oxigénfelhasználás jeleit mutató) ereiben a vérfesték (hemoglobin) abszorpciós spektrumának változásával az oxihemoglobin (oxigént kötő vérfesték) mennyiségét a deoxihemoglobinhoz (oxigénmentes vérfestékhez) képest. (3. ábra)



3. ábra: NIRS során használt eltérő abszorpciós spektrumok a vérfesték molekulákban Megjegyzés: HbO₂ = oxigenált hemoglobin piros vonallal³⁰

Forrás: Adrian Curtin: *Oxy and Deoxy Hemoglobin Near-Infrared absorption spectra* (Wikimedia Commons)

léstudományi Közlemények, 30. (2018), 2. 145–162.

³⁰ Adrian Curtin. <https://medicine.uiowa.edu/iowaprotocols/pulse-oximetry-basic-principles-and-interpretation>

A kevert agyi regionális vérátáramlás (rSO₂) számítása az eltérő abszorpciós maximumokból és a verőeres/visszeres vér százalékos arányának eltérő súlyozásából fakadóan a gyártó cégeknél kismértékben eltérő lehet (Foresight, Cerrox, Equanox: 70% vénás, 30% artériás, míg az általunk használt INVOS-eszköz 75:25%-os arányban kalkulál). Jól követi az agyi keringés változását például G túlterhelés alatt: fokozódó fej-láb irányú túlterhelés közben is (ahogy megszakad az agyi keringés folyamatossága a vér alsó testfélbe történő áthelyeződése miatt) esik az rSO₂, és a túlterhelés pillanatnyi vagy elhúzódó jellegétől függően lassabban vagy gyorsabban tér vissza.³¹

A NIRS-technika, akár valós repülés közben, az agyi vérátáramlás és oxigenizáció folyamatos regisztrálására is képes, mint ahogy a longitudinális Holter EKG a szív működés regisztrálására. Egy komplett repülés során a NIRS-regisztrátum hű képet ad a helikopterpilótát érő szellemi/kognitív és a fizikai környezeti tényezők okozta kombinált stresszről a repülés egyes fázisaiban.³²

A mért változások jól korrelálnak az egyéb testrészekben (fülcimpa, ujj) elhelyezett, illetve más módszerrel (ki/belélegzett gázkoncentráció érzékelése) oxigénmérő eszközök által mért értékekkel.³³ A talált agyi oxigénszint-csökkenés körjelző, az intenzív terápiában prognosztikai értékű (20%-nál nagyobb műtét alatti esése rontja a műtét utáni túlélés esélyét), és felhasználható az agyi autonóm érreguláció (véráramlás-szabályozás) noninvazív jellemzésére.³⁴ Az agyi funkcionális MRI- (mágneses rezonancia elvén alapuló képalkotás) és NIRS-vizsgálatok összehasonlító elemzése igazolta, hogy a kognitív feladat tengerszinti nyomáson és normális oxigénkínálat mellett is közel azonos módon aktiválja a különböző agyi területeket, vagyis a morfológiai aktivitási jelek és az oxigénfelhasználás mértéke párhuzamosan változnak.³⁵

Kísérleti protokollunkban az enyhe, 2500 m-es, a mérsékelt (elvileg jól kompenzálható), 4000 m-es, hypoxiás magasság és az oxigénlégzéssel (elvileg teljesen) kompenzált, 5500 m-es, hypobáriás magasság, valamint a tengerszinti nyomásra történő visszatérés utáni állapot élettani jellemzését, a NIRS- (agyai véroxigénszint), kapnográf- (végki-légzési szén-dioxid) értékek összevetését tűztük ki célul, adott magasságon 5–5 perc ekvibrációs idő után. Fenti protokoll elvi lehetőséget ad az elhúzódó hypoxia és/vagy hypobaria (oxigénhiány nélküli nyomáscsökkenés) oki szerepének tisztázására, egymástól függetlenül. (4. ábra)

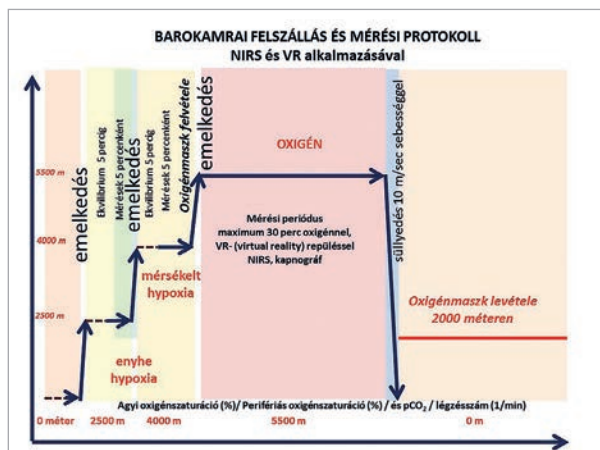
³¹ Martin B. Rasmussen et al.: Quantifying cerebral hypoxia by near-infrared spectroscopy tissue oximetry: the role of arterial-to-venous blood volume ratio. *Journal of Biomedical Optics*, 22. (2017), 2.

³² Azusa Kikukawa – Asao Kobayashi – Yoshinori Miyamoto: Monitoring of pre-frontal oxygen status in helicopter pilots using near-infrared spectrophotometers. *Dynamic Medicine*, 7. (2008), 10.

³³ Jeffrey B. Phillips – Dain S. Horning – Roy E. Dory: *A comparison of pulse-oximetry, near-infrared spectroscopy (NIRS), and gas sensors for in-cockpit hypoxia detection*. Technical Memorandum Report Number 12–60. Naval Medical Research Unit – Dayton, 2012.

³⁴ Anneliese Moerman – Stefan De Hert: *Recent advances in cerebral oximetry. Assessment of cerebral autoregulation with near-infrared spectroscopy: Myth or reality?* 2017.

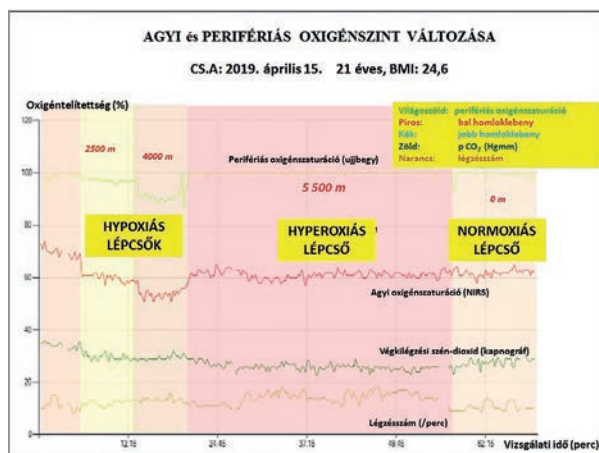
³⁵ Xu Cui et al.: A quantitative comparison of NIRS and fMRI across multiple cognitive tasks. *Neuroimage*, 54. (2011), 4. 2808–2821.



4. ábra: Vizsgálati protokoll hypoxiás és hypobáriás normoxiás lépcsőkkel

Forrás: a szerző saját szerkesztése

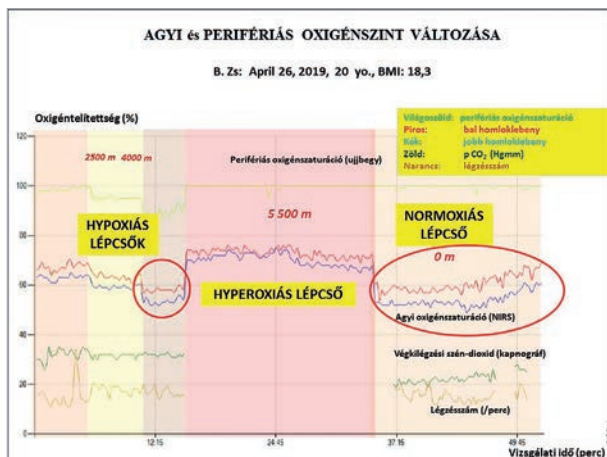
A vizsgált populáció (fiatal pilótanövendékek és egyéb repülő-hajózó állomány) esetében jól nyomon követhető a magasságfüggő nyomáscsökkenéssel jelentkező hypoxia mind a periférián (ujjbegyen), mind a NIRS-elektrodákon keresztül a homloklebeny kevert vénás vérében; a periférián 2500 m-en 5%-os, az agyban 10%-os, 4000 m-en a periférián további 5–7%-os, az agyban további 5–7%-os, összességében 15%-ot meghaladó regionális oxigéntelítettség-csökkenés következik be. Meglepő módon 100 v/v %-os (tiszt) oxigénadagolás mellett 5500 m-re emelkedve – miközben a periférián szinte azonnal 100%-ra emelkedik az oxigénszaturáció – az agyban ez a korrekció nem következik be, elhúzódóan 2500, sőt 4000 m-es hypoxiának megfelelő alacsonyabb rSO₂ regionális agyi oxigénszintet mutat a NIRS, még a tengerszinti nyomásra visszatérés után is! (5. ábra)



5. ábra: Agyi és perifériás oxigénszint változása magassági hypoxia és hypobáriás normoxia során (BMI normális)

Forrás: a szerző saját szerkesztése

A vizsgálati eredmény összefüggést mutathat a testtömeggel (BMI)³⁶, soványabb testalkat esetén még a hyperoxia fázisa (oxigénlégzéssel történt látszólagos normalizálódás) után is drámai az agyi oxigénszint újbóli csökkenése, még a tengerszinti nyomásra történő visszatéréskor is, az elhúzódóan alacsonyabb végkilégzési szén-dioxiddal is korrelálva. (Ennek statisztikai igazolásához további vizsgálatok szükségesek.) (6. ábra)



6. ábra: Agyi és perifériás oxigénszint változása magassági hypoxia és hypobáriás normoxia során (BMI alacsony)
Forrás: a szerző saját szerkesztése

Fentiek alapján felvetjük, hogy a magassági hypoxiát (pontosabban az agysejtek oxigénhasznosítását) önmagában az oxigén (akár folyamatos) adagolása nem normalizálja, magasság és idő függvényében az agysejtek oxigénellátottsága továbbra is zavart lehet; a kórélettani háttér alapján új technikai megközelítés szükséges a magasság elleni védelemben.

A magassági agyi hypoxia új kórélettani megközelítése

A hypoxia, azaz a szervezet egésze és egyes létfontosságú szervek, mint a szív és az agy sejtjeinek csökkent oxigénellátása a pilóta munkavégző képességét drámai módon rontó vészhelyzet. A magasságfüggő nyomáseséssel leggyakrabban a hypobarikus hypoxia jelentkezik, amely a környezeti belélegzett levegő csökkent oxigénkinálatára vezethető vissza, a légutakban, tüdőben (alveoláris szinten), illetve a verőeres keringésben (artériás telítettség) is romló oxigénszinteket vonva maga után. (Lásd 1. táblázat.)

A magasság függvényében a hypobarikus hypoxia tünetei súlyosbodnak. Az adott magasságra jellemző (magasság függvényében fizikailag exponenciálisan csökkenő

³⁶ BMI (Body Mass Index): testtömegindex testtömeg [kg]/testmagasság² [m²], ideális értéke 25.

parciális nyomású) oxigén belégzése mellett négy magassági élettani zónát lehet megállapítani, amely angolszász és európai tankönyvi beosztásokban kissé eltérő.

1. táblázat: Oxigénszint a magasság függvényében

Alveolaris oxigénszint és artériás oxigénszaturáció
a magasság függvényében, környezeti levegőt lélegezve

Magasság	Légköri nyomás Hgmm	Alveoláris oxigénnyomás Hgmm	Artériás oxigénszaturáció (%)
tengerszint	60	104	97
10 000 láb (3000 m)	523	90	70
20 000 láb (6000 m)	349	40	67
30 000 láb (9000 m)	226	21	20
40 000 láb (12 000 m)	141	6	5
50 000 láb (15 000 m)	87	1	1

Forrás: David Gradwell – David J. Rainford (eds.): *Ernsting's aviation and space medicine*. Boca Raton, CRC Press, 2016. 56.

1. Élettanilag indifferens zóna (hazai gyakorlatban 2000 m-ig, angolszász gyakorlatban kompenzált zóna 10 000 láb-ig, azaz 3000 m-ig): itt egy egészséges, fiatal ember nyugalomban semmilyen szellemi/fizikai teljesítőképesség-romlást nem tapasztal (de katonai repülésben az éjszakai látás, a színlátás, az új feladat tanulási képessége, vizuomotoros – szem-kéz – koordináció már érintett lehet 1500 m fölött!)³⁷

2. Tökéletes kompenzáció zónája (hazai gyakorlatban 2000–4000 m között, angolszász beosztásban kezdeti dekompenzált zóna 10 000–15 000 láb, azaz 3000–4500 m között): kezdődő álmoság, szétszórtság, csökkenő reakciókészség lehetséges, arra fogékonyaknál fokozott pulzus, vérnyomás-labilitás előfordulhat. (Polgári gépek kabinmagasságán, 2300 m-en ez körülbelül 93%-os oxigénszaturációt jelent, korábbi, élettanilag elfogadhatónak tartott 10 000 láb – 3000 m – mellett ez már 89%-ra csökkenne!)

3. Tökéletlen kompenzáció zónája (hazai gyakorlatban 4000–5500 m között, angolszász gyakorlatban 15 000–20 000 láb között, azaz 4500–6000 m-es zónában): itt már a fiatal, egészséges egyénen is a szimpatikotóniás vészreakció, „adrenerg löket” kifejezettebb, a perctérfogat (CO) bal kamra lökettérfogat (SV) emelkedik, 3–4 MET oxigénfogyasztás mellett (ugyanakkor a maximális aerob teljesítmény és elérhető maximális pulzusszám limitált). A személyiség (a frontális lebeny hypoxiája miatt) torzul, eufória (magassági részegség) jelentkezik, csökken az ítélőképesség, az önkritika. Szemtünetek jelentkezhetnek (megvilágítottság csökken, a látóélesség kifejezetten csökken, beszűkül a látótér, akár homályos látás, teljes látásvesztés (blackout) is kialakulhat. A hallás kevésbé

³⁷ John Ernsting (ed.): *Aviation medicine*. Oxford, Butterworth-Heinemann, 2000. 3. ed., 56, 70, 86, 134, 135, 142, 319; 2006, 4. ed., 47.

érzékeny (ezért vannak figyelmeztető hangjelzések is a fedélzeten, mert ezeket tovább észleli a pilóta), a tapintási zavar (paraesthesia) kevert hypoxiás-hypokapniás jel lehet.

Jelentősen meglassult kognitív képességek észlelhetők (objektívizálásukra az agyi elektromos aktivitásban az újdonság P300-hullám késői jelentkezése, illetve az összetett reakcióidő meghosszabbodása szolgál).³⁸ Romlik a rövid távú memória, a finommotoros koordináció tovább romlik, a beszéd elkentté válik, a kézírás (akár jól begyakorolt aláírás is) szétesik, olvashatatlan lesz. Szubjektív tünet lehet az indokolatlan fáradtság, fejfájás, hányinger, nyugtalanság, agresszivitás, hőhullámok, paresztézia, megfigyelhető lehet a deoxigenált hemoglobinszint miatti kékeslilás ajak és ujj (cyanosis). A klinikumban jellemző fulladásérzet nem jellegzetes, nem figyelemfelhívó, késői jel lehet, az indokolatlan tévesztések, meglassulások előjelezhetik a mélyülő tudatzavart, finom izomrángások jelentkezhetnek (fenti tünetek a hypokapniával, a túlzott szén-dioxid-kimosással is átfedő jellegűek).

4. Magassági halál öve (kritikus zóna, hazai gyakorlatban 5500 m-től kezdve, angolszász gyakorlatban 6000 m-től). 5500 m magasságban, ahol a légköri nyomás felére csökken, és a feleződött oxigénrésznyomás miatt a verőeres oxigéntelítettség 75% körüli értékre csökken, a TUC (hasznos öntudati vagy önmentési idő)³⁹ 20–30 perc, ez után várható a visszafordíthatatlan keringésromlás és az eszmélet elvesztése. További magasságnöveléssel, exponenciális jellegű oxigén parciális nyomáscsökkenéssel pedig szintén exponenciálisan csökken a hasznos önmentési idő: 7600 m-en 4–5 perc, 12 000 m-en 9–12 másodperc, ahol a hasznos öntudati idő meredek csökkenése, fenti tünetek halmozott és kiszámíthatatlanul romló kombinációja az egész testre kiterjedő epileptiform görcsök, keringés-, légzésleállás kíséretében okoznak halált. A TUC-időtartamok és tünetegyüttesek igen nagy egyéni szórást mutatnak, a hypoxiás barokamrai vizsgálatra vonatkozó abszolút megszakítási küszöb 65%-os perifériás oxigénszaturáció. De akár 5500 m-en, a hypobáriás hypoxiás barokamrai vizsgálat 3–5. percében is jelentkezhet kollapszus/syncope, vagy már hypoxiás vizsgálat után a tengerszintre ereszkedve, miközben a perifériás oxigénszaturáció még/már gyakorlatilag normális (Luftwaffe-pilóta szívleállással járó esete a königsbrücki intézet barokamrájában, a tengerszintre történő ereszkedés közben, elvileg már biztonságos magasságban). Ez az egyéni vagotónia mértékétől és a kompenzációs reflexszintű válaszok elégtelenségétől függ.⁴⁰

A környezeti levegő belégzése mellett jelentkező rövid idejű hypoxia okozta oxigénszint és -szaturáció-változást a repülés közben jelentkező vészhelyzetben mindig komolyan kell értékelni, a klinikai gyakorlatban a 90% alatti hypoxiát már veszélyesnek ítéljük (2. táblázat). A rövid távú hypobarikus hypoxiás expozíció során a nagy vérköri artériás vérben kialakuló oxigéntelítettség nem függ szorosan a kabinlevegő oxigén parciális nyomásától; akaratlan vagy szándékos szapora légvétel (polypnoe), vagy anti-G légzési manőver révén akár közel 100%-os is lehet 5500 m-es hypobáriában, vagy 90% 7600 m-en.

³⁸ Balázs László et al.: Frontális diszfunkcióra utaló eseményhez kötött agyi potenciálváltozások magassági hipoxiában. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 55. (2000), 4. 501–516.

³⁹ Time of useful consciousness: hasznos öntudati/önmentési idő.

⁴⁰ Michael Nehring: *Cardiac arrest during hypobaric chamber training*. AsMA congress, 2017.

2. táblázat: Hasznos önmentési/öntudati idők (TUC)

Repülési szint (100 lábanként, azaz 30 méterenként 1 Flight Level szint)	Magasság méterben	Hasznos önmentési/ öntudati idő
FL 430 és fölött	12 900 m	9–12 s
FL 400	12 000 m	15–20 s
FL 350	10 500 m	30–60 s
FL 300	9 000 m	1–2 min
FL 280	8 400 m	2,5–3 min
FL 250	7 500 m	3–5 min
FL 220	6 600 m	8–10 min
FL 180	5 500 m	20–30 min

Forrás: Gradwell–Rainford (2016) i. m. 62.

E folyamatok az emberi szervezet számára váratlanok, az evolúció során sem alakult ki megfelelő adaptációs mechanizmus, akut szív-érrendszeri reflexek csak korlátozottan képesek kompenzálni a hatását. (Ennek teljes, az orvosi biológiai háttérét és a fizikai teljesítőképességgel fennálló kapcsolatát elemző részletezése más publikációkban rendelkezésre áll.)⁴¹ Ez természetesen csak az akut reakciókra vonatkozó élettani határérték, elhúzódóbb, alattomos jellegű állapotromlás már jóval alacsonyabb magasságon is jelentkezhet.

A magasság függvényében (miközben a troposzférában a magasság során a gázok térfogatszázalékos összetétele gyakorlatilag konstans) az oxigénhiány az oxigén parciális nyomásának a csökkenéséből alakul ki. Ez az oxigén parciális nyomáscsökkenés fog aztán a tüdőben a légólyagocskákra (az intraalveoláris térre), majd a diffúzió és nyomásfüggő vérbeoldódás után az egyéb folyadékterekre áttevődni a szervezetben, és végül is sejtszintű oxigénhiányos állapotot előidézni. Ebből az a látszólag helyes következtetés vonható le, hogy a probléma az oxigénadagolással kiküszöbölhető. Ugyanakkor friss állatkísérletes kutatási adatok arra mutatnak rá, hogy a periodikusan alkalmazott oxigénadagolás (például agysérülés után) a hypobáriában nem javítja a regenerációt, sőt rontja az agyi kognitív funkciót, vagyis a hypobária (oxigénszinttől függetlenül!) rontja a helyreállított agyi keringés mellett az agyi teljesítményt.⁴²

Napjaink katonai repülési gyakorlatában a kabinnyomás csökkenésekor a maszkon keresztül, illetve a sisakban belélegzett levegő összetételének a módosítása történik: először az oxigén arányának a tengerszintéhez képest fokozatos emelése (2000–3000 m-től 8000 m-ig az oxigén aránya 100%-ra nő), majd 12 000–13 000 m-től az oxigén túlnyomással történő belélegzése nélkülözhetetlen, különben ugyanúgy bekövetkezik az eszméletvesztés – akár másodperceken belül (3. táblázat).

⁴¹ Szabó Sándor András: A fizikai állóképesség és egészség-tudatosság repülésbiztonsági jelentősége. *Repüléstudományi Közlemények*, 29. (2017), 1. 175–194.

⁴² Jacob W. Skovira et al.: Simulated aeromedical evacuation exacerbates experimental brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 33. (2016), 14. 1292–1302.

3. táblázat: Légzési rezsimek a tüdő alveoláris résznyomások, véroxigén-telítettség és ekvivalens magasságok függvényében

Magasság (láb)	Teljes nyomás (Hgmm)	Alveoláris pO ₂ (Hgmm)	Vér O ₂ telítettség (%)	Légzési rezsimek
50 000	87	60	87	Túlnyomásos légzés 100% O ₂
40 000	122	60	87	
40 000	141	60	87	100% O ₂
34 000	187	100	98	
10 000	523	60	87	levegő
tengerszint	760	100	98	

Forrás: Gradwell–Rainford (2016.) i. m. 70.

A hypoxia elleni védelem a korszerű harci gépekben is magasságfüggő elven működik. Egyedi viszont az oxigénforrás, amely a hagyományos, rendszeresen feltöltendő, illetve cserélendő gáz- vagy folyékonyoxigén-tartály helyett fedélzeti oxigénképző rendszert (OBOGS) alkalmaz. A MSOC⁴³ legalább két, alumínium-szilikátból álló, zeolitkristályos szűrőágy közötti nyomásváltás és nitrogénadszorpció elvén működik. A levegő átbotcsátásakor az eltérő tetrapol momentumú nitrogén a szűrőágyban adszorbeálódik, az átpaszszált levegő oxigénben feldúsul. A rendszer földi oxigénforrás nélkül 95% tisztaságú oxigén előállítására képes. Az ilyen oxigénrendszerek logisztikailag előnyösek (gyors karbantartás, megbízhatóság), repülőműszaki szempontból egyszerűbbek (a belégzésvezérelt műtűdőt, a demand regulátort egyszerűsítik). Mivel működése a hajtóműből jövő levegőáramtól függ, hajtóműleállás esetére tartalék (gáznemű) oxigénrendszer szükséges. Az újraindítás után a rendszer működése helyreállítható, a bevetés elvileg folytatható. Jelenleg kétségek merültek fel a molekuláris oxigénszűrés hatékonyságával, esetleges szennyeződések előfordulásával és a kabinlevegő szintén kondicionáló rendszer hibája miatti elszennyeződésével kapcsolatban.⁴⁴

Az emberi szervezet a rövid távú magassági nyomáscsökkenéshez evolúciós szinten nem adaptálódott. Felvethető, hogy a hypobáriának fontos szerepe van önmagában is (akár kellő parciális nyomású oxigénlégzés mellett is) az oxigénhasznosítási problémák miatt a sejt energiadeficitjének a kialakításában. Az út, amelyen keresztül a hypobaria önmagában is rontja az oxigén felhasználhatóságát, az a respirációs alkalózis (amelyhez aztán a későbbiekben metabolikus komponens is fog csatlakozni).

Barokamrában 5500 m-es vizsgálataink során ugyanazt a kabinlevegőt belélegző pácienseknél teljesen eltérő oxigénszaturációs értékek fordulhatnak elő: míg az egyik páciensnél akár 95–100%-os értéket is észlelhetünk, addig a mellette ülő páciensünknel 60%-os is lehet (egyik páciens sem jár ezzel az értékkel objektíven „jól”). A vizsgálat befejeztével, amikor már oxigénlégzés történik, az ereszkedési fázisban kritikus mértékű újabb oxigénhiányos állapot alakulhat ki, akár a tankönyvek szerinti „tökéletes kompenzációs magasságokban”. Például egy jelölt páciensünknel 3200 m-es magasság-

⁴³ MSOC (Molecular Sieve Oxygen Concentrator): molekuláris oxigénkoncentrátor-szűrő mint oxigénforrás.

⁴⁴ NATO Repülőorvosi Munkacsoport ülése 2019. május, Párizs (szabad diszkusszió).

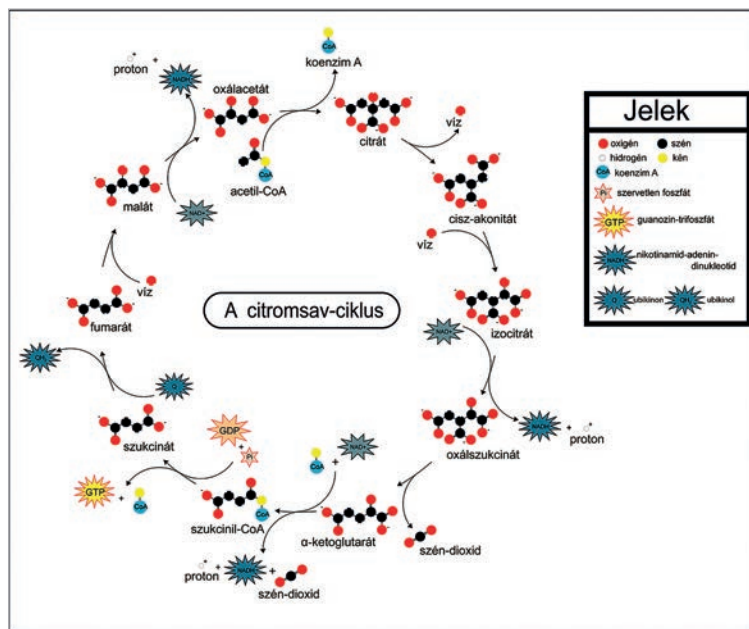
ban 62%-os oxigénszaturáció alakult ki, neki emiatt oxigént kellett adagolni, s miután az állapota rendeződött, a 62%-os szaturáció 2200 m-en ismét kialakult az ereszkedés során (utasszállító kabinmagassága), ismételt oxigénadagolás hatására az állapota rendeződött, de a vizsgálat után 8, majd 16 perccel 0 m-en ismételt 82% szaturáció alakult ki a periférián, az ujjbegyen mérve. Az elhúzódó „makacs” perifériás oxigénhiány előrevetíti az agyi hypoxia elhúzódó fennállását is, amellyel párhuzamosan a kognitív funkció is elhúzódó romlást mutathat. A barokamrai vizsgálat során triviális kérdéseket is fel szoktunk tenni a pácienseinknek, amelynek során például a stewardess nem tudja megnevezni az Egyesült Királyság fővárosát (London helyett Angliát mond), miközben a szaturációs értéke 95% (közel normális). Másik esetben a közgazdász végzettségű pilóta (94%) oxigénszaturáció mellett – az $1000 : 0,1 = 100$ helytelen választ adja. Lengyelország fővárosának Krakkót nevezik meg, majd helyesbítéskor Kairót, vagy nem tudják eldönteni, hogy melyik a nagyobb szám a $4/5$ vagy a $9/8$, illetve a $3 - (-6)$ kiszámolása nagy kihívást jelent szinte mindenki számára. Egyik alkalommal 7000 m-en 5 l/min-es folyamatos oxigénáramlású oxigénlégzés során az orvoskolléga nem tudta kivonni a 17-ből a háromat. Az eredmény helyett csak kétségbeesetten ismételtette az elvégzendő műveletet, miközben a vérének oxigénszaturációja 96% (normális) volt. Fenti tapasztalatok csak az oxigénhiánnyal nem magyarázhatóak, hiszen a periférián látszólag minden rendben van.

Miért ennyire kritikusan érzékeny az agyszövet a magassági oxigénhiányra és a pH-változásra? Tény, hogy a légköri oxigén a testünkben a szabályozott energiafelszabadítási folyamathoz szükséges (terminális oxidáció folyamata), amelyben az oxidatív foszforiláció során a felszabaduló energiának egy része beépül a nagy energiájú foszfátoként tartalmazó ATP- (adenozin-trifoszfát-) molekulába.

A szervek-szövetek közül tömegarányát tekintve az egyik legnagyobb, konstans oxigénfelhasználást követelő szervünk az agy. A testtömeg 2%-át (1–1,5 kg) kitevő szervként a nyugalmi oxigénfogyasztás 20%-át hasznosítja, mintegy 50 ml-t. A nyugalmi oxigénfogyasztás körülbelül 250 ml/min, 70 kg tömegű embernél ebből számítható a MET – metabolikus ekvivalens (vagy egyenérték) – 3,57 ml/kg/min egységnyi értéke. Aerob terhelés során ennek 10–14-szeresét (10–14 MET-értéket) tudja elérni egy fiatal, egészséges alany kerékpár- vagy futószőnyeg-terhelés során, maximális erő kifejtés mellett.

Ez a nyugalmi agyi oxigénfogyasztás a tényleges szellemi aktivitástól függetlenül fennmarad. Az idegsejtek működése, energetikai egyensúlya alapvetően aerob anyagszere révén biztosított. A közvetlen „tüzelőanyag” a kellően előkészített hidrogén – NADHH+ formájában. A hidrogén előkészítése az energiafelszabadításhoz az idegsejtben a Szent-Györgyi – Krebs-ciklushoz, a citrátkörhöz kötött. A citrátkör univerzális bemeneti oldala az acetil-CoA, glükózdependens oldala pedig a borostyánkősav (vagy oxálcetsav). Ez utóbbi csak glükózból vagy glükózdependens anyagszere-származékokból tud keletkezni. A körfolyamat során hat szénatomból álló trikarbonsav keletkezik a két bemeneti szubsztrátból, s ebből a trikarbonsavból két szén-dioxid leadásával újra borostyánkősav keletkezik, amely ismételtelen készen áll az újabb acetil-CoA fogadására. Az idegsejt citrátkörében csakis a glükolízis során keletkező acetilsoportokban meglevő „hidrogén” energiafelszabadításra történő előkészítése folyik, miközben 2 molekula

CO₂ keletkezik 1 molekula acetylsoport lebontásakor. A terminális oxidációban oxidált hidrogénből felszabaduló energia egy része az oxidatív foszforiláció révén épül be a makroerg kötések tartalmazó ATP-be (adenozin-trifoszfát). Hat szénatomos glukóz-molekula lebontása 6 molekula oxigén jelenlétében biztosít teljes „elégetést” és maximális energiatermelést, vagyis hat szén-dioxid-molekula (a citrátkörben) és hat vízmolekula (a terminális oxidációban) jön létre, 38 nagy energiájú foszfátkötést tartalmazó ATP-molekula képzése mellett. A citrátköri hidrogén-előkészítési folyamatban direktben nagy energiájú foszfátkötést tartalmazó molekulaként 1 molekula GTP (guanozin-trifoszfát) is keletkezik még 1 molekula acetylsoport lebontásakor, amely energetikailag ekvivalens 1 molekula ATP-vel. Egy molekula NADH⁺-ból 3 molekula ATP képződik a terminális oxidáció – oxidatív foszforiláció során (7. ábra).⁴⁵



7. ábra: Intermedier anyagcsere és ATP-képzés

Forrás: [wikimedia.org](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Citric_acid_cycle.svg)

A testi sejtekben a másik nagy disszimilációs út a zsírsavak béta-oxidációja. Ennek során a zsírsavlánchról történő acetylsoportok lehasításakor FADH₂ keletkezik, s az acetylsoportok ezt követően ugyanúgy léphetnek be a citrátkörbe. Egy átlagos testi sejt, mondjuk egy szívizomsejt energiaigényének kb. a 70%-át a béta-oxidációban előállított FADH₂⁴⁶ oxidációjával keletkező ATP-vel fedezi. A béta-oxidáció nagyobbrészt a sejt

⁴⁵ Mike Jones – Julius Aegidius: TCA-hu.svg.

⁴⁶ FAD (flavin-adenin-dinukleotid): elektronátvivő kofaktor, amely fontos szerepet játszik az oxidatív foszforilációban, és a zsírsavak β-oxidációjában nagy energiájú elektronokat biztosít az oxidatív foszforiláció második lépéséhez.

citoplazmájában, a citrátkör nagyobb része a mitokondrium kettős membránja közötti térben, a terminális oxidáció-oxidatív foszforiláció pedig a mitokondrium belső terében folyik. A béta-oxidációnak az idegsejt esetében nincs gyakorlati jelentősége.

Oxigén jelenléte nélkül csak anaerob lebontás áll rendelkezésre egy testi sejt számára. Amennyiben az idegsejtek (elsősorban a legaktívabb és emiatt az oxigénhiányra legérzékenyebb agykérgi sejtek) számára normális aktivitásuk fenntartásához elégtelen az oxigénkínálat, akár az agyi vérkeringés romlása, akár a vér által szállított oxigénszint lecsökkenése révén, a sejtműködés 5–6 másodperc alatt leállhat, s ha az oxigénhiány nem rendeződik, akár sejthalál is bekövetkezhet négy perc múlva. Klinikailag ez a kognitív funkció romlásaként, eszméletvesztésként, sőt klinikai halál és agyhalál képében is megjelenhet.

Az idegsejtek energiaigényüket csak a glükóz aerob disszimilációjából képesek fedezni. (Elméletben ketontestek, főleg az acet-ecetsav bontásának útján is lehetséges ez, de ehhez olyan metabolit koncentrációra lenne szükség a vérben a glükóz ekvivalens ATP előállításához, amely jelentős ozmotikus és pH-egyensúlyi eltolódáshoz vezetne a szervezetben.) Ha az oxigén nem áll rendelkezésre kellő mennyiségben, s van ehhez elegendő idő is, akkor a testi sejt a glükolízis utolsó előtti lépésében keletkező pirosvörösavból tejsavképzéssel tünteti el a citrátkörben keletkező és „feltorlódott hidrogén” mennyiségét, így a nettó egy glükózmolekulából aerob feltételek esetén származtatható 38 ATP helyett nettó 2 ATP-molekula képződhet (tejsavlebontás – Embden–Meyerhof-út). A testben felhalmozódó tejsavnak ilyenkor számos előnyös hatása lehet (egy bizonyos pontig), ugyanis a savas irányba eltoló belső milió javítja az oxigén felhasználhatóságát: növeli az AVDO₂-t (arteriovenosus oxigéndifferencia), endothel vezérelten a nagy vérkörben növeli a szöveti vérperfúziót (nyitja az ereket) kompenzálódó a hypoxiát. Valamint javítja a terminális oxidációnál – oxidatív foszforilációnál az ATP-oxigén arányt. Így a szervezet hosszabb távú hypoxiás expozíció esetén időt nyerhet az akklimatizációs folyamatok statikus komponenseinek a felépüléséhez (emelkedő hemoglobinszint, 2–3 difoszfoglicerát-szint-emelkedés a vörösvértestekben, ez utóbbi fokozza a hemoglobin oxigénleadási képességét, az oxihemoglobin disszociációs görbét jobbra tolja el).

Az is közismert tény, hogy a szervezet belső miliójének kialakításában a pH-nak (azaz a hidrogénion-koncentrációnak) döntő jelentősége van. Csak szűk határok között tartva működhetnek a biokémiai és élettani folyamatok optimálisan. Minden, az optimumtól való kis fokú eltérés is drámaian rontja az élettani folyamatok hatékonyságát, sebességét, bár a savasabb irányút jobban tolerálja a szervezet, mint az alkalotikus irányú eltolódást, azaz a pH-emelkedést).

A szén-dioxid-szénsav-bikarbonát puffernek döntő jelentősége van a szervezetünkben a pH-állandóság biztosításában. Ez a pufferrendszer a szén-dioxid oldalán a tüdőn keresztül, a bikarbonát oldalán a vesén keresztül nyitott a külvilág felé. Mint fizikokémiai rendszerre, erre a disszociációs egyensúlyi rendszerre is érvényes a Le Châtelier – Brauntörvény (a legkisebb kényszer elve vagy tömeghatás törvénye): ha a rendszert behatás éri, akkor az egyensúlyi állapota úgy tolódik el, hogy a behatás mértéke csökkenjen (megszüntetni a behatást nem tudja, de annak mértékét csökkenteni igen). Respirációs alkalózisban elsődlegesen csökken a szén-dioxid mennyisége, ez a szénsav szén-dioxidra

és vízre bontását segíti, viszont emiatt a bikarbonát könnyebben felveszi a protont (szén-savat képezvén vele), kompenzálendő a szénsavszint csökkenését. A klinikumban a vér sav-bázis laborvizsgálatánál ezen primer és kompenzatorikus folyamatok eredőjét láthatjuk. A helyzet rendezését mindig a primer ok megszüntetésével lehet tartósan elérni.

Hypobáriában, normális vagy nagyobb parciális nyomású oxigént tartalmazó gázkeverék belégzésénél a respirációs alkalózis kialakulása gyorsan bekövetkezik. Elméleti számvetésként vegyük azt kiindulási állapotnak, hogy normoxiás levegőt lélegezve úgy emelkedünk 5500 m-re, hogy emelkedés során az esetleges szén-dioxid-vesztést kiküszöböltük. Majd a magasság elérése után az első néhány légvétel alkalmával, mivel az össznyomás a felére csökkent a tengerszinthez képest, a kilélegzett levegőben a szén-dioxid térfogatszázalékos aránya megkétszereződik $v/v\% = pP/P_0$ (a rész és össznyomás hányadosa). Nulla m-en szén-dioxid $v/v\% = 40 \text{ Hgmm}/760 \text{ Hgmm} = 5,3 \text{ v/v}\%$. A szokásos 500 ml-s légzési térfogattal számolva ez 26 ml szén-dioxidnak felel meg 1 atm nyomáson. Az Avogadro-gáztörvény alapján ez – 26 ml/24,5 dm³ – közelítőleg 0,001 mólnyi szén-dioxid kilégzését jelenti légvételenként. Vagyis 5500 m-es magasságban a kilégzésre kerülő szén-dioxid térfogati aránya 40 Hgmm/380 Hgmm = 10,5%. Az ekkor kilélegzett levegőben 52 ml a szén-dioxid térfogata 0,5 atm nyomáson nézve. De ebben is csak 0,001 mólnyi a szén-dioxid mennyisége. Látszólag tehát nem történt szén-dioxid-vesztés. Azonban a légzés dinamikus folyamat: 1–2 másodpercig tart a belégzés, s körülbelül ugyanennyi ideig tart a kilégzés. A légzési térfogatok 0,5–1 másodperc alatt nyílnak meg, és már következik a kilégzés. A gázok diffúziójának ennyi idő alatt kell megtörténnie a tüdő légzési térfogataiban. Nagy magasságban, a csökkenő össznyomás miatt a szén-dioxid expanziója kétszer akkora a tüdő légtereiben, mint nulla m esetében, valamint ezt a tágulást a szén-dioxid a kisebb össznyomás mellett feleakkora sűrűségű közegben végzi el. Tehát a magasságban történő légzés alkalmával a szén-dioxid diffúziós hatótávolsága és diffúziós sebessége megnövekszik a tüdő légtereiben. Ennek következtében ugyanannyi idő alatt több szén-dioxid-molekula tudja a kicserélésre szánt légzőterfogatokat elfoglalni. Így nagy magasságban a szén-dioxid funkcionális légúti holttere lecsökken. Ez a tüdőn keresztüli szén-dioxid-vesztés fogja okozni a szervezetben levő pH alkalotikus irányú eltolódását elsődlegesen.

A helyzetet bonyolítja, hogyha hypoxiás levegő légzésével történik a magasságba való emelkedés, akkor a kis vérköri sajátos endothelvezérelt érreakció miatt (Lilianstrand–Euler-effektus) a kis vérköri vérkeringés csökkenni fog (az erek összehúzódnak), így a tüdő szén-dioxid-leadó képessége is csökken. Emiatt az oxigén vérbe történő diffúziója az alveoláris térből pedig úgyszintén gátolt lesz. Ezért hypoxiás levegő légzése mellett a szén-dioxid-vesztés nem olyan látványos, de a fizikai hajtóerő azért felépül. Viszont, ha oxigénlégzéssel történik az emelkedés – ennek során a repülőgép fedélzetén a belégzésre kerülő oxigén parciális nyomása akár nagyobb lehet, mint tengerszinten (160 Hgmm) – a kis vérköri erek a nyugalmi normoxiás körülményekhez képest nagyobb mértékben kitágulhatnak, tehát a diffúziós lehetőség a tüdőben megnő, s emiatt a szén-dioxid-vesztés hatványozott lesz. Méréseink alkalmával 18 Hgmm-es etCO₂-t, azaz végkilégzési szén-dioxid-szintet is mértünk, a normális tengerszinti 40 Hgmm-es szén-dioxid-résznyomás helyett.

Az alkalózisnak az oxigénfelhasználhatóságra kifejtett hatásai már ismertek:

1. Alkalotikus közegben az oxihemoglobin disszociációs görbéje balra tolódik el, azaz a hemoglobin könnyen felveszi az oxigént, és nehezen adja le a sejteknek. Ez magyarázza, hogy nagy magasságban, az előzők során említetteknek megfelelően akár normális perifériás oxigénszaturáció is észlelhető a nagy vérköri artériás vérben – 5500 m-en hermetizálatlan kabinban levegőt lélegezve. (Itt megemlítendő, hogy a szén-dioxid önmagában is, allosztérikus módon elősegíti az oxihemoglobin disszociációját, a vérfesték-molekula térbeli szerkezetét befolyásolva elősegíti az oxigénleadást, hypobáriában viszont az alkalózis mellett hypocapnia is van, így ez is növeli a hemoglobin oxigénaffinitását.)
2. Az agyi vérperfúzió kizárólag endothelvezérelt (leszámítva olyan kóros állapotokat, mint a magas vérnyomás okozta agyi érbántalom [hypertenzív encephalopathia], mert ekkor nyomásvezérelt). A nagy vérköri endothelvezérelt érreakciót pedig a Starling-mechanizmus írja le. Ökölszabályként a hypoxia, acidózis, hypercapnia (magasabb szén-dioxid-szint) nyitja a prekapilláris izomgyűrűket (szfinktereket), ezek ellenkezője, a hyperoxia, alkalózis, hypocapnia (alacsonyabb szén-dioxid-szint) pedig zárja ezeket. Erre a nagy vérköri endothelvezérelt érreakcióra épül aztán rá a központi idegrendszeri szabályozás, egyrészt direkt érbeidegzés révén, másrészt az adrenalin hormon hatáson keresztül. Az agyi ereknek viszont nincs érbeidegzése, továbbá sem alfa- és sem béta-receptora, amelyen keresztül az adrenerg hatás közvetítése történik. A rövid távú magassági hypoxiás állapotban az agyi érendothelre kettős hatás fog érvényesülni. Egyrészt a hypoxiának lesz egy értágító (vasodilatátor), az alkalózisnak pedig egy érszűkítő (vasokonstriktor) hatása, ez a két ellentétes hatás fogja befolyásolni az autonóm érregulációt.⁴⁷ Ennek eredőjeképpen relatív agyi érkeresztmetszet-csökkenéssel mindenképpen lehet számolni, de kisebb agyterületeken akár tényleges vasokonstrikciónal is. (Sürgősségi újraélesztési – International Traumatological Life Support, ITLS-tan-
könyvekben külön tárgyalják azt a jelenséget, miszerint egy átmeneti szívleállást követően újra meginduló szívműködés mellett az agyi vérperfúzió még több per-
cen át szünetel – no flow-jelenség áll fenn. Véleményünk szerint ez is az agyban az oxigénhiányból fakadó átmeneti, az agyi kapillárisok környezetében kialakuló alkalózis következménye.) Ennek következtében tehát az oxigénnek a felhasználási helyre történő eljutása is nehezített lesz.
3. Ami oxigén mégis csak eljut az agyszövetig, és leadásra kerül a mikrocirkulációban az idegsejteknek, az az alkalotikusabbá vált sejten belüli (intracelluláris) pH-milió miatt rosszabb hatékonysággal használódik fel a terminális oxidáció – oxidatív foszforiláció során. Tehát romlik az oxigén-ATP arány, vagy más szóval ugyanannyi ATP előállításához alkalózisban több oxigénre van (lenne) szüksége az idegsejtnek a kellő energetikai szintjének a biztosításához, miközben abból pedig kevesebb

⁴⁷ Andrew W. Subudhi – Ronney B. Panerai – Robert C. Roach: Acute hypoxia impairs dynamic cerebral autoregulation: results from two independent techniques. *Journal Applied Physiology*, 107. (2009), 4. 1165–1171.

áll rendelkezésére. A mai repülésbiztonsági rendszabályok a harci pilótának oxigénhasználatot írnak elő, ezt a pilóta számára az automatika biztosítja az adott kabinmagasságnak megfelelően. Ez történhet a tengerszinti parciális oxigénnyomás biztosításával, de történhet akár az adott kabinmagasság melletti 100% oxigén használatával. (Korábban a szovjet-orosz vadászgépeken üzemszerű állapotban 2300 m-es gépmagasság felett a kabinhermetizáció felezte a gép kabinmagasságát a nyomás tekintetében. 7000 m fölé semmiképpen nem engedte azt, bármilyen magas volt a tényleges repülési magasság. A nyugati gépeknél nem ilyen szigorú a hermetizációs rezsim, akár 9000–10 000 m-re is felmehet a kabinmagasság nyomás tekintetében, és a kialakuló oxigénhiány ellen csak az OBOGS-rendszeren keresztül a folyamatos oxigénadagolás véd, de ez nem kompenzálja a kialakuló alkalózis okozta oxigénutilizációs zavart. Ennek az lehet a következménye, hogy a nyomáscsökkenésből fakadó fizikai-élettani törvényszerűségek miatt sokkal nagyobb mértékű szén-dioxid-vesztés következhet be a szervezet részéről, ami drámai mértékben hathat vissza az oxigén felhasználhatóságára. Ezért a repülőgépen szigorú oxigénhasználati fegyelmet kell tartani, azaz nem engedhető meg, hogy csak minden második, harmadik légvétel történjen a maszkból, illetve hogy az oxigénmaszk az arcra lazán legyen felhelyezve.

4. Az alkalózis csökkenteni fogja a légzőközpontok ingerlékenységét. Ugyanis a leg-erősebb centrális légzőközponti trigger a vér, illetőleg az agyvíz pH-jának acidotikus irányba való eltolódása, savasodása. Ez azt jelenti, hogy ha a pilóta bonyolult repülőmanőverbe kezd (légi tankolás, függeszkedés hegyszurdokban stb.), amikor mind a négy végtagjával finom precíziós mozgást kénytelen végezni, önkéntelenül is nyugalmi exspirációs mellkashelyzetet fog felvenni (a mellkas kilégzési vég-állapotba kerül), és az apnoés idő megnyúlhat az alacsonyabb vérbeli $p\text{CO}_2$ -szint okozta alkalózis miatt. Így hiába van az arcán a maszk, abból nem fog elég mély légvétellel és kellő frekvenciával oxigént belélegezni, aminek következtében még nagyobb lelki energiát igényel a feladat végrehajtása (pszichés fixáció), még inkább mellőzni fogja a kellő hatékonysággal a maszkból történő légvételt. Tapasztalatunk szerint 5500 m-en 10 perces oxigénlégzést követően az átlagos apnoés (légzésvisz-szatartási) idő teljes tüdőkapacitással történő oxigénbelégzés után (ha a páciens kellően motivált) 3–4 perc is lehet, sőt a rekordunk 8 perc úgy, hogy a páciens a nyolcadik percben határozottan fel kellett szólítani az apnoe befejezésére. (Az oxigénszaturációja ekkor még mindig 94% volt!)
5. Az oxigénutilizációs zavar a továbbiakban önmagát erősítő metabolikus alkalózist indukál:
 - a) Ugyanis a respirációs alkalózisnak, illetőleg az ez által létrejövő oxigénki-használati zavarnak lesz egy fontos metabolikus hatása. Az idegsejtek csak aerob glükolízisből és az ehhez kapcsolódó citrátkörben előállított hidrogén „tüzelőanyag” oxidálásából képesek energiát felszabadítani, mint azt a fentiekben elemeztük. Az oxigénhiány során az idegsejtben a terminális oxidáció gyorsan leáll (nincs oxigénraktár, míg az izomban némi oxigén raktározására lehetőség van a myoglobinnal). Az agyban a citrátkörben keletkező hidrogénnel

- gyorsan telítődnek a kötőfaktorok (NAD). Ennek következtében a citrátköri aktivitás és így a CO_2 -képzés csökkenni fog, miközben a sejt közötti állományban (intersticiumban) már eleve csökkentebb a fizikailag oldott szén-dioxid mennyisége. (A testünkben a szén-dioxid döntően a citrátkörben keletkezik.)
- b) A kialakuló energiadeficit – ATP-hiány miatt vélhetően az energiaigényes (ATP-bontással járó) iontranszport-folyamatok, az idegsejt membránjában például a Na^+ - K^+ -ATPáz aktivitás csökkenni fog. A Na^+ - K^+ -ATPáz (Na^+ -pumpa) tartja fenn a sejtek K^+ potenciálját, így jelentős szerepe van a nyugalmi membránpotenciál létrejöttében, és alapvetően befolyásolja annak mértékét is.⁴⁸ E transzportrendszer legfontosabb feladata, hogy a spontán sejtmembránon keresztüli nátriumion „beszívargást”, illetve káliumion „kiszívargást”, továbbá az ideg ingerületi tevékenységgel együtt járó nagy fokú Na^+ -beáramlást és K^+ -kiáramlást követően az eredeti ionegyensúlyt a sejtmembrán két oldalán (intra-extracelluláris tér) ismét helyreállítsa. Ennek során normálisan 3 Na^+ -kation vagy H^+ -kation mozog extracelluláris irányba 2 K^+ -kation befelé irányuló transzportjával szemben. Tekintve az idegsejt működését, ennek a folyamatnak (akciós potenciál mint elemi elektromos aktivitás és ingerületi jel létrehozása) nagy az energia-, így az ATP-igénye. Az ATP-szint fent levezetett csökkenése a Na^+ - K^+ -ATPáz működés csökkenéséhez vezet. Viszont a H^+ elektrokémiai potenciálgradiense a sejt belseje felé irányul, így az ellenirányú (sejten belüli térből a sejten kívüli tér felé), aktív transzportfolyamat intenzitásának csökkenése miatt nagy mennyiségben a sejten belüli térbe kerülhet, tovább fokozva ezzel az extracelluláris tér alkalózist.
- c) Az alkalózis viszont tovább fokozza a sejtmembrán permeabilitását, az ionok spontán transzportját, így ennek helyreállításához a sejt energiaigényét.
- d) A csökkentebb citrátköri aktivitás miatt előálló kisebb mértékű szén-dioxid-képzés viszont metabolikus oldalon fixálja a respirációs oldalról kiinduló alkalózist. Ezért az oxigénutilizációs zavar a hypobarikus expozíciót követően jóval tovább, több tíz percen keresztül fennállhat, holott a pilóta már réges-régen normobarikus normoxiás levegőt használ a földön. Ezek alapján látható, hogy az elsődleges respirációs okból kialakuló alkalózissá ráépülő metabolikus hatások további alkali-kus pH-eltolódást okozva fokozzák az előzőekben tárgyalt kedvezőtlen hatásokat: a Starling-mechanizmus értelmében zárják az agyi prekapilláris izomgyűrűket (szfinktereket), tehát az agyi véráramlás tovább romolhat. Véleményünk szerint ez okozza a fent említett no flow- (nincs áramlás) jelenséget is az agyi keringést illetően az újraillesztés első 3–5 percében.

Végső soron tehát a pilóta esetében ördögi kör alakul ki – respirációs alkalózis – oxigénutilizációs zavar – energiadeficit – csökkent ionpumpa-aktivitás, csökkent szén-dioxid-képzés és fokozottabb intracelluláris térbe történő protonbeáramlás – metabolikus

⁴⁸ Sikter András: Ionokról, elektrolitokról egy belgyógyász-kardiológus szemével. *Cardiologia Hungarica*, 37. (2007), B1–B6.

alkalózis útján (ami tovább fokozza a sejtmembrán áteresztőképességét és így a sejt energiaigényét). Eközben nincs számottevő tejsavképződésre lehetőség. (Az izomzatban nyugalmi állapotban a Starling-mechanizmus által vezérelt vérátáramlás történik. Így a kapilláris rendszernek csak tört része van aktuálisan nyitott állapotban.) Oxigénlégzés során a hyobáriában és a repülés utáni fázisban az izomzatban nyugalomban is keletkező tejsav által kinyitott kapilláris hálózathoz a savasabb szöveti pH gyorsan kimosódik. Az oxigén az izomsejt számára már rendelkezésre áll, így a tejsavképződés nem tud fokozódni (mint például a hegymászó esetében). Így a kapilláris rendszer lokálisan ismét kizárásra kerül. Ily módon a vér pH-ja alkalotikus maradhat, ami rontja a fentebb leírt okok miatt az agyi vérátáramlást és egyúttal az idegsejtek oxigénfelhasználását, ami továbbra is fenntarthatja az idegszövet alkalotikus (lúgos) miliójét. (8. ábra)

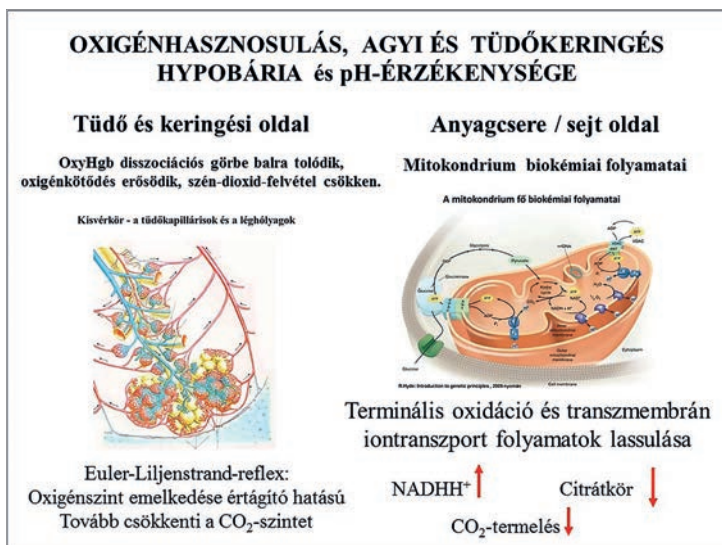
A hegymászóknál teljesen más az élettani helyzet. Ott az oxigénhiány sokkal lassabban alakul ki, így a tejsavképzés beindulására van idő. Ez persze tovább csökkenti a szervezetben a szénsavszintet – a bikarbonátszinttel együtt, és erre még ráakodik az acidózisból fakadó polipnoe (szapora, kapkodóbb légzés) általi kompenzáció is, de az eredő hatás az acidózis lesz. Ez bizonyos pontig túlélhetőbb a szervezet számára, mint a hasonló mértékű hypoxia alkalózissal párosulva.

Fentiek alapján a pilóták oxigénmenedzselését újra kellene gondolni, mert nemcsak az oxigénpótlás a fontos, hanem annak az idegsejt általi felhasználhatósága is nélkülözhetetlen. Ennek legegyszerűbb módja a szén-dioxid-vesztésnek a magasságból, a hypobáriából fakadó mérséklése, kivédése, például a magasságtól függő légzési holtter növelésével. Véleményezhető, hogy amennyiben az idegrendszer energetikai, pH-egyensúlyi helyzete a korábbi hypobáriás expozíció miatt kibillent, akkor már csak nagyobb légzési holttérvöveléssel állítható az helyre. Továbbá finomítani kellene a magassági hypoxiás övek élettani határait is, hangsúlyozva az alattomos, de veszélyes hatásfokcsökkenést az agyi oxigénhasznosulás folyamatában.

A fent leírt hatásokból látszik, hogy a hypobarikus hypoxia mértékét a klinikumban általánosan használt perifériás vér oxigéntelítettségének mérésével nem lehet korrekten megítélni, ugyanis a vér oxigénszintje mellett a vérben levő oxigén felhasználhatósága is jelentősen romlik. Mindamellet az agyi vérátáramlás a centrális, a keringési központok szabályozása alatt álló perifériás keringéstől szétválk. A perifériás pulzoximetria (például ujjbegyen mért oxigéntelítettség) csak durva tájékozódásra alkalmas a szervezetben lezajló folyamatok megítélését illetően: miközben a perifériás szaturométer már régen 100%-ot, azaz teljes normalizálódást mutat, az agyi keringést jellemző rSO₂ (regionális oxigéntelítettség) szerint az agy még 2500, sőt akár 4000 m-nek megfelelő hypoxiás állapotban van! Szükség lehet a valós repülés alatt a sisakba beépített szenzorok segítségével az agyi regionális vérátáramlás és oxigénszint valós idejű monitorizálására is.

Technikai oldalról pedig megkérdőjeleződik a hypobáriás oxigénhiány csak oxigénlégzéssel történő kivédésének kellő mértékű hatékonysága. Erre számos megfigyelésünk enged következtetni: oxigént lélegezve zárt rendszeren keresztül, a páciens kognitív terhelésnek alávetve vagy finommotorizációt igénylő koordinációs mozgásokra kényszerítve (ehhez hasonlíthat valós repülés folyamán a légi utántöltés vagy a helikopterrel történő függeszkedés) a perifériás keringésen is jól kimutatható oxigénhiány léphet fel,

esik az ujjbegyen mért oxigéntelítettség. Indirekten ebből az következik, hogy az agyban még nagyobb az oxigénhiány mértéke ekkor.



8. ábra: Oxigénhasznosulás kedvezőtlen szempontjai hypobáriában

Forrás: saját szerkesztés

Ennek figyelembevételével sok, korábban érthetetlen légi baleset, valamint a vizsgálatunk során a barokamrámban megfigyelt jelenség, az elhúzódó mentális zavar érthetővé válik, sőt a kórélettani magyarázat technikai megoldást is kínál a veszélyhelyzet kivédésére. Fenti kórélettani tapasztalatokat kísérleti körülmények között, normobáriás hypoxiában, a szén-dioxid-szint kísérleti körülmények közötti modulálásával (a hypoxia és a hiperventiláció azaz túllihegés okozta szén-dioxid-kimosás és hypocapnia egymástól független vizsgálatával), az alkalózis domináns oki szerepének felvetésével,⁴⁹ az agyi keringés hemodinamikai vizsgálatával és a kognitív teljesítménycsökkenés igazolásával a közelmúltban humán alanyokon is megerősítették.⁵⁰

Összefoglalás

A katonai és polgári repülésben az oxigénhiány ma is alapvető repülésbiztonsági kockázat, megelőzésére a hypoxiatudatosság fokozása (barokamrai profilok földi szimulált stresszhelyzetben történő alkalmazása) és a technikai védelem (hermetikus pilótakabin,

⁴⁹ Alexander T. Friend – George M. Balanos – Samuel J. E. Lucas: Isolating the independent effects of hypoxia and hyperventilation-induced hypocapnia on cerebral haemodynamics and cognitive function. Research Paper. *Experimental Physiology*, 104. (2019), 10. 1482–1493.

⁵⁰ Jack K. Leacy – Trevor A. Day – Ken D. O'Halloran: Is alkalosis the dominant factor in hypoxia-induced cognitive dysfunction? *Experimental Physiology*, 104. (2019), 10. 1443–1444.

magassági védőfelszerelés és oxigénadagolás) áll rendelkezésre. De ezek sem jelentenek százszázalékos biztonságot a hypoxia kivédésére. A Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Kecskeméti Repülőorvosi, Alkalmasságvizsgáló és Gyógyító Intézetében barokamrában végrehajtott VR-szimulált repülések során NIRS-technikával végrehajtott transcraniális agyi oximetria mérések kapcsán azt találtuk, hogy:

1. Az előzetes kisebb mértékű, esetlegesen a szabályzatok által még oxigénlégzést el nem rendelő magasságon történő tartózkodás és az ezt követően a nagyobb magasságba történő emelkedés nagymértékben lerövidíti a kritikus mértékű agyi hypoxia kialakulásának idejét a közvetlen, erre a nagyobb magasságra emelkedéskor kialakult agyi hypoxia kialakulásának idejéhez képest. Ezt a negatív változást a kisebb magasságon történő oxigénlégzéssel nem lehet kivédeni.
2. Hypobáriás hypoxiában kellő mértékű parciális nyomással használt oxigénlégeztetéssel sem lehet feltétlenül biztosítani a hypobáriás expozíció előtti, a tengerszinti levegő belégzésével elért normális agyi oxigénszintet.
3. Ezen túlmenően, csupán a tengerszintinek megfelelő légnyomás és oxigénrésznyomás önmagában nem korrigálja 100%-ban az agyi keringést a hypobarikus expozíció után. Valószínűleg a megváltozott sav-bázis egyensúly miatt az agyi oxigenizáció még akár 10–20 perc után sem tér vissza a behatás előtti szintjére (miközben az ujjbegyen mért szaturáció már teljes, 100% értéket mutat). A körülbelül 10–15%-os agyi oxigéndeficit komoly idegrendszeri funkcionális kiesést jelenthet, ami a hypoxia másnaposság („post hatás”) részjelensége lehet. Helyesebb lenne a hypobarikus oxigénutilizációs zavar elsődlegességét hangsúlyozni.

Ez az „utóhatás” a fiatalokon, a kis vagy normális BMI-indexszel rendelkező (sovány) pácienseken (vagyis a pilótapopuláció preferált testalkatára is vonatkozóan) jól megfigyelhető, és jól korrelál a hypoxia hangover/másnaposság okozta tünetekkel és panaszokkal.

4. Saját megfigyeléseink szerint maga a kognitív terhelés barokamrai kontrollált körülmények mellett is befolyásolja a kevert agyi hajszáleres vér oxigénszintjét. A stressz, a légzésvisszatartás és felületesebb légzés a figyelem maximalizálása és összpontosítás mellett csökkenti az effektív légzés hatékonyságát, esik az agyi oxigénszint (és a feladat befejezése után is csak lassan normalizálódik). Az oxigénhiány okozta veszély (bár csak 18 000 láb [5500 m] fölött válik percekben-másodpercekben mérhető cselekvőképzetlenségi veszéllyé), kisebb magasságon is ronthatja a hadművelleti körülmények között nélkülözhetetlen új feladat tanulási képességet (navigáció, üzemanyag-számítás, rövid távú memória használata kapcsán).

Ezek alapján felmerül a hypobarikus hypoxiában kialakuló mechanizmusok újragondolásának szükségessége, s ebből fakadóan a repülésben alkalmazott oxigénrendszerek funkcionalitásának az újragondolása, sőt újratervezése.

A barokamrai hypoxiás edzés (demonstráció) egyértelmű haszna, hogy a pilóták megtapasztalják és megtanulják felismerni a fenyegető, alattomos hypoxia jeleit vészhelyzetben, és aktívan képesek ellene tenni a vészhelyzeti tevékenységük során (átkapcsolás tartalék oxigénrendszerre, magasságcsökkentés). Ennek eredményeként csak

3,8%-nál következik be eszméletvesztés valós vészhelyzetben (hypoxia incidensben), míg a tapasztalatlan utasoknál akár 94%-ban. A hypoxiatudatosságnak, az alarmírozó állapotjellemzőknek mint emlékképnek a rögzítése vészhelyzetben segít az azonnali cselekvésben, önmentésben. Ennek hiányában viszont a vészhelyzeti reakció pánikjellegű, rendezetlen és így a helyzetet tovább súlyosbító lehet. Ezért létfontosságú a hypoxia kontrollált körülmények közötti rendszeres szemléltetése, felidézése, az önbizalom felépítése a gyakorlás során.

A hirtelen cselekvőképтелenség veszélye azért óriási, mert a hypobáriás hypoxia nem kellemetlen élmény, nem okoz nyilvánvaló fulladásérzést az oxigén alacsony szintje, mert a szimultán magasságfüggő szén-dioxid-kimosás a szervezetből megszünteti a légzőközpont elsődleges ingerét (és tovább szűkíti az agyi ereket, ily módon rontva az agyi vérellátást is). A „magassági részségység” állapotában a homloklebeny kérgi gátlásai oldódnak, az alany felhangolt, jókedvű, nincs veszélyérzete, önkritikája elvész. Nem is kíván a helyzetéből menekülni mindaddig, amíg már nem is képes rá: túllépi az adott magasságon jellemző hasznos öntudati időt. Elvégzett vizsgálataink pedig arra is rámutatnak, hogy az agyi keringés változása, az oxigénhasznosulás kritikus csökkenése hosszabb távon, a földi tengerszínti nyomás helyreállítása után akár órákig befolyásolhatja a mentális teljesítményt.

A Magyar Honvédség technikai eszközrendszerének, személyi és infrastrukturális fejlesztésének nagy léptékű átfogó modernizációját célzó Zrínyi Haderőfejlesztési Programban prioritást élvez a pilótaképzés teljes önálló, nemzeti spektrumának megteremtése. Egészséges fiatal, de nagy stressz-szint mellett, nem konvencionális beosztásokban dolgozók (például katonaság, azon belül katonai repülő-hajózó állomány) alkalmassági szűrővizsgálata során célunk az emocionálisan stabil, alacsony stressz-szint mellett magas produktivitást mutató jelöltek kiválogatása. Ebben a csoportban a kognitív teljesítménymutatók összevetése (korreláltatása és szimultán értékelése) a mögöttes vegetatív idegrendszeri stabilitás (és gyors regeneráció vagy reziliencia, lelki rugalmasság), vagy instabilitás (stressz és gyors kimerülés) a szívfrekvencia variabilitás HRV-mutatóival, esetleg az agyi vérátáramlás (NIRS) és a multicSATornás EEG nyújtotta direkt regionális agyi aktivitási jellemzőkkel hasznos lehet.

A kiképzett pilótáknál pedig a fenti képességek terén a teljesítmény longitudinális követése (éves vizsgálatok során az adatbázis összehasonlítása) nyújt információt és visszajelzést a pilóta aktuális szellemi munkavégző képességéről és stressztűrő képességéről. Barokamrában standardizált hypoxiás felszállás során a kognitív teljesítmény kényszere szimulátoron végrehajtott repülési feladattal egybekötve még informatívabb lehet a tényleges szellemi teljesítőképességről. Távlati célként a NIRS-EKG-HRV (agy-i véráramlás és szívfrekvencia variabilitás) mint szenzoros monitorizálás és kiértékelési képesség fedélzeti alkalmazása (orvosi feketedoboz) is felmerül, illetve egyéb orvosbiológiai paraméterek valós idejű regisztrációja a harcképesség nyomon követésére. (9. ábra)



9. ábra: A jövő katonája az orvosbiológiai monitorizálás alrendszerével

Forrás: saját szerkesztés

A repülésélettani kihívások hatását a stressztűrő képességre, a humán teljesítőképességre jelenleg kutatási projektben is vizsgáljuk a GINOP-2.3.2-15-2016-00007 számú „A légiközlekedés-biztonsághoz kapcsolódó interdiszciplináris tudományos potenciál növelése és integrálása a nemzetközi kutatás-fejlesztési hálózatba a Nemzeti Közzolgálati Egyetemen (VOLARE)” projekt keretében. A kutatási projekt során megvalósuló, a pilóták éves repülő-egészségügyi alkalmassági vizsgálataiba integrálódó funkcionális teljesítménydiagnosztikai vizsgálatok, az agyi (regionális) és teljestest-keringést jellemző oxigénszaturációs paraméterek, szén-dioxid-szint rögzítése és a stresszmonitorozást biztosító HRV-készülék (Fusion Vital cég Firstbeat Bodyguard 2 szívfrekvencia-varianciát mérő készüléke) együtt alkalmas lehet a pilótát érő repülésélettani kihívások során a vegetatív idegrendszeret érő akut hatások jellemzésére, az agyi oxigénhasznosulás hatékonyságának és a szív- és érrendszeri rezervkapacitás és regeneráció megítélésére. A beállított mérési módszerek alkalmasak lehetnek a pulzuslabilitás mérésével a stresszreakció jellemzésére.

Köszönetnyilvánítás

A GINOP 2.3.2-15-2016-00007 „A légiközlekedés-biztonsághoz kapcsolódó interdiszciplináris tudományos potenciál növelése és integrálása a nemzetközi kutatás-fejlesztési hálózatba a Nemzeti Közzolgálati Egyetemen – VOLARE” című projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Regionális Fejlesztési Alap társfinanszírozásával valósul meg.

A kutatás a fenti projekt „AVIATION_HUMAN” nevű kiemelt kutatási területén valósult meg.

Külön köszönetünket fejezzük ki Dr. Végh Tamásnak, a Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum (DEOEC) docensének, aneszteziológusnak és a Coci-dien, majd a jogutód Medtronic Hungary orvostechikai cégnek (Dinóczkiné Kázmér Katalin és Hegyközi Bálint munkatársaknak) szakmai segítségükért és az INVOS gyártmányú NIRS-készülék rendelkezésre bocsátásáért a barokamrai kísérleti elrendezéshez.

Köszönetünket fejezzük ki Fischer Gábor főmérnök úrnak (Anamed Kft.) a Mindray orvosbiológiai őrzőpult barokamrai telepítéséért és a NIRS-, kapnograph és EEG-modul alkalmazási lehetőségéért.

Felhasznált irodalom

- Acosta, Jose de: *The natural and moral history of the Indies*. Durham, Duke University Press, 2002.
- Amaczi Viktor: Paul Warfield Tibbets halálára. *Magyar Honvéd*, 27. (2006), 51–52. 41.
- Artino, Anthony R. – Richard V. Folga – Brian D. Swan: Mask-on hypoxia training for tactical jet aviators. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 77. (2006), 8. 857–863.
- Balázs László – Czigler István – Grósz Andor – Karmos György – Szabó Sándor – Tótka Zsolt: Frontális diszfunkcióra utaló eseményhez kötött agyi potenciál változások magassági hipoxiában. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 55. (2000), 4. 501–516.
- Cable, Gordon G.: In-flight hypoxia incidents in military aircraft: Causes and implications for training. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 74. (2003), 2. 169–72.
- Domján Károly – Vada Gergely: Katonai pilóták élettani paramétereinek monitorozása szimulált repülési körülmények között. *Haditechnika*, 54. (2020) 3. 2–7.
- John Ernsting (ed.): *Aviation medicine*. Oxford, Butterworth-Heinemann, 2000.
- Fonvielle, de Wilfred: The “Zenith” Balloon Ascent. *Nature*, 11. (1875), 513. Online: <https://doi.org/10.1038/011513a0>
- Friend, Alexander T. – George M. Balanos – Samuel J. E. Lucas: Isolating the independent effects of hypoxia and hyperventilation-induced hypocapnia on cerebral haemodynamics and cognitive function. Research Paper. *Experimental Physiology*, 104. (2019), 10. 1482–1493. Online: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31342596/> <https://doi.org/10.1113/EP087602>
- Gradwell, David P. – David J. Rainford (eds.): *Ernsting’s aviation and space medicine*. Boca Raton, CRC Press, 2016.
- Gray, Gary – Michel A. Paul: *Assessing the effects of crew exposure to cabin altitudes of 8,000 ft to 10,000 ft: A literature review and recommendations*. Defence Research and Development Toronto, 2002. Online: <https://apps.dtic.mil/sti/pdfs/ADA406891.pdf>
- Hellenic Republic Ministry of Transport & Communications: *Aircraft Accident Report*. 11. (2006). Online: https://reports.aviation-safety.net/2005/20050814-0_B733_5B-DBY.pdf
- Jenkins, Dennis R.: *Dressing for altitude. U.S. aviation pressure suits – Wiley post to space shuttle*. NASA, 2011. Online: www.nasa.gov/pdf/683215main_DressingAltitude-ebook.pdf
- KBSZ (Közlekedésbiztonsági Szervezet) Zárójelentése 2011-272-4P: Súlyos repülőesemény Budapest (LHCC) FIR, 2011. 11. 23., Boeing 737-800 HA-LOK. Online: www.kbsz.hu/j25/dokumentumok/2011-272.pdf

- Kikukawa, Azusa – Asao Kobayashi – Yoshinori Miyamoto: Monitoring of pre-frontal oxygen status in helicopter pilots using near-infrared spectrophotometers. *Dynamic Medicine*, 7. (2008), 10. Online: <https://doi.org/10.1186/1476-5918-7-10>
- Leacy, Jack K. – Trevor A. Day – Ken D. O'Halloran: Is alkalosis the dominant factor in hypoxia-induced cognitive dysfunction? *Experimental Physiology*, 104. (2019), 10. 1443–1444. Online: <https://doi.org/10.1113/EP087967>
- Magyar Honvédség Repülésbiztonsági konferencia, MH 59 Szentgyörgyi Dezső Repülőbázis, 2008.
- Mayes, Ryan: USAF & NATO STO HFM (Tudományos és Technológiai Szervezet, Humán Faktor és Medicina Panel) Summit, March 2017.
- Moerman, Anneliese – Stefan de Hert: *Recent advances in cerebral oximetry. Assessment of cerebral autoregulation with near-infrared spectroscopy: myth or reality?* 2017. Online: <https://doi.org/10.12688/f1000research.11351.1>.
- NATO STANAG 3114: Aeromedical Training of Aircrew. AAMedP-1.2: Aeromedical Training of Flight Personnel Edition. February 2018.
- Nehring, Michael: *Cardiac arrest during hypobaric chamber training*. AsMA congress, 2017. Online: www.asma.org/asma/media/AsMA/pdf-meetings/2017%20Annual%20Meeting/posters-2017/201705_282_Nehring.pdf
- Newman, David G.: 'Depressurisation accidents and incidents involving Australian civil aircraft'. 1 January 1975 to 31 March 2006. In *ATSB Research and Analysis Report B20060142*. 2006. Canberra, Australian Transport Safety Bureau, 2016. Online: www.atsb.gov.au/media/32876/b20060142.pdf
- O'Keeffe, Niall: *Fatal Eurofighter crash in Spain*. Aviation Week. Online: www.flightglobal.com/eurofighter-suffers-first-fatal-crash-in-spanish-training-accident/95589.article
- Ostrander, George B.: Hypoxia in the Hornet. What we know, and what we're doing. *Approach. The Naval Safety Center's Aviation Magazine*, 50 (2005), 3. 10–12. Online: https://static.dvidshub.net/media/pubs/pdf_42721.pdf
- Phillips, Jeffrey B. – Dain S. Horning – Roy E. Dory: *A comparison of pulse-oximetry, near-infrared spectroscopy (NIRS), and gas sensors for in-cockpit hypoxia detection*. Technical Memorandum Report Number 12–60. Naval Medical Research Unit – Dayton, 2012. Online: <https://apps.dtic.mil/sti/pdfs/ADA571028.pdf>
- Rasmussen, Martin B. – Vibeke R. Eriksen – Bjørn Andresen – Simon Hyttel-Sørensen – Gorm Greisen: Quantifying cerebral hypoxia by near-infrared spectroscopy tissue oximetry: the role of arterial-to-venous blood volume ratio. *Journal of Biomedical Optics*, 22. (2017), 2. Online: <https://doi.org/10.1117/1.JBO.22.2.025001>
- Rogoway, Tyler: Now that the F-35a is also having oxygen issues a solution is more likely. Online: www.thedrive.com/the-war-zone/11468/now-that-the-usafs-f-35a-has-oxygen-issues-too-a-solution-is-more-likely
- Rödig, Erich: *F-35A pilots have experienced five physiological events since June*. Online: www.airforcemag.com/daily-report/October%2025%202017
- Sikter András: Ionokról, elektrolitokról egy belgyógyász-kardiológus szemével. *Cardiologia Hungarica*, 37. (2007), B1–B6.
- Skovira, Jacob W – Shruti V. Kabadi – Junfang Wu – Zaorui Zhao – Joseph DuBose – Robert Rosenthal – Gary Fiskum – Alan I. Faden: Simulated aeromedical evacuation exacerbates experimental brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 33. (2016), 14. 1292–1302. Online: <https://doi.org/10.1089/neu.2015.4189>

- Smith, Adrian M.: Hypoxia symptoms reported during helicopter operations below 10,000 ft: A retrospective survey. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 76. (2005), 8. 794–799. Online: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16110698/>
- Subudhi, Andrew W. – Ronney B. Panerai – Robert C. Roach: Acute hypoxia impairs dynamic cerebral autoregulation: results from two independent techniques. *Journal of Applied Physiology*, 107. (2009), 4. 1165–1171. Online: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00498.2009>
- Szabó Sándor András: *A katonai repülő-hajózó állomány repülőorvosi minősítése és kiképzése a NATO standardizációs egyezmények szellemében. (Különös tekintettel a szív-érrendszeri adaptáció és readaptáció vizsgálatára komplex és szimulált repülési stressz környezetben).* PhD-dolgozat. Zrínyi Miklós Nemzetvédelmi Egyetem, 2009.
- Szabó Sándor András: Orvosbiológiai monitorizálás jelene és jövője a katonai repülésben (különös tekintettel a stressz okozta szívfrekvencia variabilitás és agyi vérátáramlás variancia jellemzésére). *Repüléstudományi Közlemények*, 30. (2018), 2. 145–162.
- Szabó Sándor András: A fizikai állóképesség és egészség-tudatosság repülésbiztonsági jelentősége. *Repüléstudományi Közlemények*, 29. (2017), 1. 175–194. Online: www.repulestudomany.hu/folyoirat/2017_1/2017-1-Repulestudomanyi_kozlemenyek.pdf
- Tomlinson, Lucas: *Navy instructor pilots refusing to fly over safety concerns*. Online: www.foxnews.com/politics/2017/04/04/navy-instructor-pilots-refusing-to-fly-over-safety-concerns-pences-son-affected.html
- Varis, Nikke – Kai I. Parkkola – Tuomo K. Leino: Hypoxia hangover and flight performance after normobaric hypoxia exposure in a Hawk Simulator. *A Hawk Simulator Aerospace Medicine Human Performance*. 90. (2019), 8. 720–724. Online: <https://doi.org/10.3357/AMHP.5289.2019>
- Xu Cui – Signe S. Bray – Daniel M. Bryant – Gary H. Glover – Allan L. Reiss: A Quantitative Comparison of NIRS and fMRI across multiple cognitive tasks. *Neuroimage*, 54. (2011), 4. 2808–2821. Online: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.10.069>
- Wiegmann, Douglas – Troy Faaborg – Albert Boquet – Cristy Detwiler – Kali Holcomb – Scott Shappell: *Human error and general aviation accidents: a comprehensive, fine-grained analysis using HFACS*. Oklahoma City, Civil Aerospace Medical Institute Federal Aviation Administration, 2005. Online: www.faa.gov/data_research/research/med_humanfacs/oamtechreports/2000s/media/0524.pdf