

پزشکی هوایی (قسمت ششم) : اثرات ریوی شتاب

محمدرضا صفری نژاد M.D.

آدرس گردآورنده : دانشگاه علوم پزشکی ارتش - دپارتمان طب هوا و فضا - تهران - ایران

حجمهای ریوی و تهویه ریوی

قرار گرفتن در معرض شتاب مثبت حداقل تا ۵G اختلالات ریوی اندکی ایجاد می کند. در افراد مبتدی ممکن است میزان تهویه ریوی افزایش یابد، ولی در افراد آموزش دیده، تهویه ریوی بیشتر سقوط می کند. تعداد تنفس افزایش می یابد تا کاهش حجم جاری را جبران کند، ولی این افزایش بیشتر از میزان مورد نیاز است. این اثر با باد کردن کیسه شکمی anti-G suit تشدید می یابد. در فشارهای مثبت تا ۳G، ظرفیتهای توتال و حیاتی ریوی بدون تغییر باقی می ماند ولی شتاب ۵G+ آنها را حدود ۱۵ درصد کاهش می دهد. شتاب مثبت سبب نزول محتویات شکم و دیافراگم بطرف پایین می شود و بدین ترتیب، ظرفیت باقیمانده فونکسیونل افزایش می یابد. این ظرفیت در شتاب ۳G+ حدود ۵۰۰cc افزایش می یابد. با باد کردن یک anti-G suit استاندارد، از نزول دیافراگم می توان بطور کامل جلوگیری و یا آنرا به مقدار زیادی کاهش داد.

تهویه ریوی ناحیه ای

قرار گرفتن در معرض شتاب مثبت، اختلافات ناحیه ای (Regional) در طرز انتشار تهویه ای را تشدید می کند. افزایش وزن ریه، گرادیان فشاری را در حفره پلور تشدید می کند. به ازای یک G و یک سانتی متر ریه، ۰/۲ سانتیمتر آب، فشار پلور بالا می رود. بنابراین در ۵G+ فشار پلور در قاعده ریه، ۳۰ سانتیمتر آب بیشتر از قله ریه است. گرادیان فشاری بالا در حفره پلور، به نوبه خود منجر به اختلاف بیشتر در اتساع آلوئولهای موجود در قاعده ریه می شود. آلوئولهای آپکس ریه بیشتر متسع می شوند، در حالیکه آلوئولهای قاعده ریه حجم نزدیک به حجم حداقل دارند (در ۱G+). این تغییرات سبب اختلاف در میزان تهویه ریوی در نقاط

مختلف ریه می شوند. بنابراین در ۳G+ گرادیان تهویه در قسمت تحتانی ریه سه برابر ۱G+ است. مطلب با اهمیت تر، قطع شدن تهویه آلوئولی در قاعده ریه ها می باشد. صرف نظر از حجم ریوی روی هم رفته، حجم آلوئولها بطرف قاعده ریه کاهش می یابد. بطوریکه آلوئولهای موجود در قاعده ریه حداقل حجم ممکن را پیدا کرده و راههای هوایی مربوطه بسته باقی می ماند. حجم ریوی که در آن این بسته شدن اتفاق می افتد، حجم انسدادی ریه (Closing volume of the lung) گفته می شود و بطورخطی با افزایش شتاب افزایش می یابد. وقتی حجم ریوی که یک فرد تنفس می کند، کمتر از حجم انسدادی باشد، راههای هوایی ترمینال بسته می شوند و آلوئولهای دیستال به راههای هوایی مسدود شده، فقط حاوی گاز به دام افتاده خواهند بود. از آنجائیکه باد کردن قسمت شکمی anti-G suit سبب بالا رفتن دیافراگم و کاهش ظرفیت باقیمانده فونکسیونل می شود، بنابراین تعداد آلوئولهای که ونتیله نمی شوند در قاعده ریه به شدت افزایش می یابند.

جریان خون ریوی ناحیه ای

شتاب مثبت، طرز انتشار جریان خون در داخل ریه را بشدت تحت تاثیر قرار می دهد، چون فشار خارجی که روی عروق وارد می شود، در سرتاسر ریه یکسان است. فشارهای وریدی و شریانی ریوی در محل اتصال نیمه میانی با نیمه تحتانی ریه توسط شتاب مثبت تحت تاثیر قرار نمی گیرند. میزان فشار در شریان ریوی ۱۵mmHg یا ۲۰CmH₂O و در ورید ریوی صفر میلیمتر جیوه است. فشارهای عروقی در بالا و پائین این ناحیه توسط نیروهای هیدرواستاتیک مشخص می شوند، طوری که حتی در ۱G+ فشار شریانی متوسط در ۲۰ سانتی متری بالای محل اتصال یک سوم میانی با یک سوم

تحتانی ریه به صفر سقوط می‌کند و این تقریباً در آپکس ریه است. در $4G_z$ فشار شریان ریوی در ۵ سانتیمتری بالای محل فوق به صفر می‌رسد و در نیمه فوقانی ریه فشار شریانی متوسط ریه صفر خواهد شد. بدین ترتیب نسبتی از ریه که پر فویون نخواهد داشت افزایش می‌یابد. در $1G_z$ در ۲-۱ سانتی قسمت فوقانی ریه، پرفویون وجود ندارد و در $5G_z$ تا $4G_z$ نصف فوقانی ریه‌ها فاقد پرفویون خواهند بود. در بالای قسمتی که در آن فشار وریدی ریوی صفر می‌شود، میزان جریان خون در اطراف آئولوها توسط اختلاف فشارهای گازی موجود در شریان و آئول مشخص می‌شود. افزایش پیشرونده در فشار شریان ریوی به همان نسبت سبب افزایش جریان خون ناحیه‌ای می‌شود. از طرف قله ریه هر سانتی متر که بطرف قاعده ریه حرکت می‌کنیم، هر قدر که شتاب بیشتر می‌شود، افزایش در جریان خون نیز بیشتر می‌شود. با اینهمه در تحتانی‌ترین قسمت ریه، جریان خون کاهش می‌یابد، علت آن این است که فشار انترستیسیل افزایش یافته به جدار عروق منتقل و میزان مقاومت در برابر جریان خون را افزایش می‌دهد.

تبادل گاز در ریه‌ها و اشباع اکسیژن شریانی

شتاب مثبت، هم جریان خون و هم ونتیلیسیون را در ریه‌ها افزایش می‌دهد. دامنه تغییرات در ونتیلیسیون و جریان خون متفاوت است، طوریکه شتاب مثبت نابرابری ونتیلیسیون - پرفیوژن را تشدید می‌کند، بویژه، با افزایش شتاب مثبت حجم زیادی از قسمتهای فوقانی ریه ونتیله می‌شوند، بدون آنکه جریان خون داشته باشند. در شتاب $5G_z$ آن تقریباً یک دوم فوقانی ریه را شامل می‌شود. بطور پیشرونده قاعده ریه حجم زیادی از خون را در خود جای می‌دهد، بدون اینکه ونتیله شود و نسبت ونتیلیسیون به جریان خون تقریباً به صفر می‌رسد. در قله ریه نواحی که ونتیله می‌شوند ولی پرفیوژن ندارند، سبب افزایش حجم فضای مرده شده و با اکسیژناسیون خون شریانی مداخله می‌کند. در تحتانی‌ترین قسمت ریه آئولهای که دارای پرفیوژن هستند، ولی ونتیله نمی‌شوند، آنها نیز اکسیژناسیون خون شریانی را آسیب می‌زنند. در عرض چند ثانیه، فشار اکسیژن در آئولهای بدون ونتیلیسیون بسرعت سقوط می‌کند. چون اکسیژن موجود در این آئولها بدخل جریان خون جذب می‌شود و با اکسیژن خون وریدی به تعادل می‌رسد. خونی که از این آئولها

عبور می‌کند، یک شانت راست به چپ ایجاد می‌کند. میزان برون‌ده قلبی که به این ترتیب شانت می‌شود، بطور پیشرونده‌ای افزایش می‌یابد و در شتاب $5G_z$ تقریباً به ۵۰ درصد برون‌ده قلبی می‌رسد. این شانت راست به چپ خون، بشدت اشباع و فشار اکسیژن در گردش خون شریانی سیستمیک را کاهش می‌دهد. عدم اشباع خون شریانی در $3G_z$ خود را نشان می‌دهد و در شتاب $3G_z$ اشباع اکسی هموگلوبین شریانی به حدود ۸۵ درصد کاهش می‌دهد. قبل از قرار گرفتن در معرض شتاب مثبت، تنفس اکسیژن صد در صد شروع عدم اشباع شریانی را به تاخیر می‌اندازد. باد کردن anti-G suit سقوط اشباع اکسیژن خون شریانی را بیشتر کاهش می‌دهد، چون سبب ایجاد شتاب مثبت می‌شود، زیرا بالا رفتن دیافراگم تعداد آئولهای را که جریان خون دارند، ولی فاقد ونتیلیسیون هستند را افزایش می‌دهد.

کلاپس ریه

راههای هوایی ترمینال که وارد آئولهای موجود در قاعده ریه می‌شوند، در تحت شتاب مثبت مسدود می‌شوند، بطوریکه ونتیلیسیون آئولهای که به آنها متصل هستند، قطع می‌شود. در صورتیکه جریان خون در آنها هنوز برقرار است. بلافاصله پس از آنکه شتاب مثبت از بین رفت، راههای هوایی ترمینال باز می‌شوند و ونتیلیسیون آنها دوباره شروع می‌شود. این بشرطی است که آنها دارای گاز باشند. با افزایش شتاب، تعداد آئولهای که در قاعده ریه ونتیله نمی‌شوند، افزایش می‌یابند. با باد کردن کیسه شکمی anti-G suit تعداد آئولهای بدون ونتیلیسیون زیاد می‌شوند. از آنجائیکه این آئولهای بدون ونتیلیسیون هنوز دارای جریان خون هستند، تبادل گازی مابین گازهای بدم افتاده در این آئولها با مخلوط جریان خون وریدی موجود در جدار آئولها اتفاق می‌افتد. خون، گاز به دام افتاده در آئولها را جذب می‌کند و این آنقدر ادامه می‌یابد که گازی که کمتر از همه محلول است (معمولاً نیتروژن) آنها جذب شود. وقتی مقدار نیتروژن خیلی کم و یا اصلاً وجود نداشته باشد، مثل مواردیکه قبل از پرواز اکسیژن صد در صد تنفس شود، گاز به دام افتاده خیلی سریعتر جذب شده و بسیاری از آئولها بدون گاز رها شده و با افزایش شتاب مثبت دامنه اختلالات بیشتر خواهند شد. فشارهای سطحی که تمایل دارند جدار

شد. مانور anti-G straining عبارت از یک دم عمیق قبل از Strain می‌باشد، بطوریکه حجم ریه، بیشتر از میزان آن در حالت استراحت شود. چاقی سبب کاهش ظرفیت باقیمانده فونکسیونل می‌شود و کشیدن سیگار، ظرفیت انسدادی ریه را افزایش می‌دهد، این فاکتورها نیز ممکن است شانت و آتلکتازی را تحت تاثیر قرار دهند.

پاسخ هورمونی

استرسهای روانی در حین یک فرار گریز از مرکز در پرواز، بویژه در افراد مبتدی، بعلاوه آزاد شدن آدرنالین سبب تائیکاردی می‌شود و با تجویز بتابلوکرها قبل از پرواز می‌توان از آن جلوگیری کرد. استرس ناشی از شتاب سبب یک پاسخ آندوکرینی اختصاصی می‌شود، آن سبب افزایش میزان کورتیزول و کاتکول آمین سرم می‌شود. پاسخ کورتیزول خیلی آهسته است و نمی‌تواند مقاومت در مقابل قرار گرفتن حاد در معرض شتاب را تحت تاثیر قرار دهد، ولی در دراز مدت و قرارگیری مکرر در معرض شتاب کمک کننده است. به این دلیل خلبانان قبل از قرارگیری در معرض نبردهای هوایی با تمرینهای ابتدایی، فیزیولوژی بدن خود را برای مواجهه با شتابهای گوناگون تمرین می‌دهند. آزاد شدن حاد کاتکول آمینها و ADH، مقاومت در مقابل G را افزایش می‌دهند. آنها سبب افزایش مقاومت عروق محیطی، ضربان و قابلیت انقباضی قلب می‌شوند. شتاب G_z + سبب آزاد شدن ADH بعلاوه هیپوتانسیون و هیپوولمی ناگهانی می‌شود، آن خود یک محرک برای آزاد شدن بعدی ACTH می‌باشد.

مقاومت در مقابل شتاب مثبت

در تعریف حدود مقاومت در مقابل شتاب مثبت، چندین مشکل وجود دارد. اول اینکه نقطه نهایی مقاومت با دامنه استرسهای شتابزا تغییر می‌کند، در ارتفاع بالا بدون از بین رفتن مقدماتی دید، فرد ناگهان هوشیاری خود را از دست می‌دهد، در ارتفاع متوسط، فرد دید خود را از دست می‌دهد و در ارتفاعات پائین سنکوب وازوواگال اتفاق افتاده و یا فقط یک حالت خستگی احساس می‌شود. ثانیاً، مدت زمانی هم که شتاب به اوج خود می‌رسد مهم است، بویژه در مواردیکه کمتر از ۱G در ثانیه باشد. به عنوان مثال، اگر شروع شتاب با سرعت ۱/۰ G در ثانیه باشد، میزان شتابی که

آلوئولهای بدون گاز را روی هم بخوابانند خیلی بالا هستند و آنها سبب می‌شوند که پس از خاتمه شتاب مثبت، آلوئولها همچنان کلاپس باقی بمانند (atelectatic) فقط یک تنفس عمیق که سبب ایجاد فشارهای بالا شود، آلوئولهای بسته شده را باز خواهد کرد. اگر قبل از پرواز، اکسیژن صد در صد تنفس شود و درحین شتاب مثبت از anti-G suit استفاده شود، در شتابهای مثبت بالاتر از ۳G آتلکتازی اتفاق خواهد افتاد. در صورت عدم استفاده از anti-G suit نیز این حالت می‌تواند اتفاق بیفتد، ولی شدت آن کمتر خواهد بود. میزان شتابی که لازم است سبب ایجاد آتلکتازی شود، بطور وسیع در اشخاص مختلف، متفاوت است و آن بستگی به استعداد فردی دارد. علائم عبار تند از سرفه خشک و درد زیر جناغ که با تنفس عمیق شدت می‌یابند. عکس سینه، کلاپس در قاعده ریه به همراه بسته شدن زوایای Costophrenic و Cardiophrenic را نشان می‌دهد. نشانه‌های رادیو گرافیک کلاپس ریه می‌توانند در غیاب علائم بالینی نیز ایجاد شوند. علائم بالینی نشانه‌های رادیوگرافیک، معمولاً پس از انجام چند دم عمیق از بینی می‌روند، هرچند که این عمل سبب حملات سرفه خواهد شد. اگر تنفس عمیق انجام نشود، کلاپس ریه ۳۶-۲۴ ساعت بعد از قرار گرفتن در معرض شتاب مثبت باقی خواهد ماند. ظرفیت حیاتی ممکن است تا ۶۰ درصد میزان استراحت کاهش یابد. کلاپس ریه می‌تواند سبب شانت راست به چپ ۲۵-۲۰ در صد برون ده قلبی شود. این میزان شانت راست به چپ، حتی با تنفس اکسیژن صد در صد در سطح زمین باعث کاهش فشار اکسیژن شریانی خواهد شد. در گازی که قبل از قرار گرفتن در معرض فشار مثبت تنفس می‌شود، حداقل میزان غلظت اکسیژن که لازم است تا از آتلکتازی قابل ملاحظه جلوگیری نماید، ۴۰ در صد است. هر عاملی که ظرفیت باقیمانده فونکسیونل ریه را تحت تاثیر قرار دهد، میزان شانت راست به چپ و در نتیجه میزان عدم اشباع اکسیژن خون شریانی را تحت تاثیر قرار خواهد داد. این فاکتورها شامل تنفس با فشار مثبت در حین شتاب و مانور straining anti-G می‌باشد. تنفس تحت فشار، سبب یک افزایش مکانیکی در ظرفیت باقیمانده فونکسیونل می‌شود (یعنی بایستی اشباع اکسیژن شریانی بهبود یافته و آتلکتازی کاهش یابد)، ولی میزان این افزایش در ظرفیت باقیمانده فونکسیونل، بعلاوه فشار مخالف ناشی از جدار سینه، اندک بوده و یا اصلاً خنثی خواهد

ولی کاهش قند خون، یک واکنش هیپوگلیسمیک را بر می‌انگیزد که در آن فرد احساس سرما و گرسنگی کرده و دچار تعریق و لرزش می‌شود و میزان مقاومت در مقابل شتاب مثبت را $0/5G$ افزایش می‌دهد. علت افزایش مقاومت در مقابل شتاب مثبت، ناشی از هیپرتانسیون شریانی است، چون هیپوگلیسمی سبب ترشح آدرنالین می‌شود.

الکل

خوردن الکل مقاومت در مقابل شتاب را کاهش می‌دهد. مقدار متوسط، آستانه را $0/1-0/4$ کاهش می‌دهد و علائم ایجاد شده توسط شتاب در یک ارتفاع بخصوص را شدت می‌بخشد.

هیپرونتیلیاسیون

هیپرونتیلیاسیون مقاومت در مقابل شتاب مثبت را بشدت کاهش می‌دهد. اگر با هیپرونتیلیاسیون شدید بمدت ۲ دقیقه فشار CO_2 شریانی را به $25-20$ mmHg کاهش دهیم، آستانه مقاومت را حدود $0/6G$ کاهش می‌دهد. هیپرونتیلیاسیون متوسط سبب می‌شود که فرد در معرض $3G_z$ هوشیاری خود را از دست بدهد. کاهش فشار CO_2 خون شریانی سبب بالا رفتن مقاومت در عروق مغز شده و میزان جریان خون مغز را کاهش می‌دهد.

هیپوکسی

هیپوکسی خفیف اثر قابل ملاحظه‌ای در مقاومت در برابر شتاب مثبت ندارد. اگر فشار اکسیژن دمی به 70 mmHg کاهش یابد آستانه برای از بین رفتن دید را حدود $0/6G$ کاهش می‌دهد. هیپوکسی شدیدتر (فشار اکسیژن دمی 55 mmHg) آستانه را حدود $0/8-1/2G$ کاهش داده و اکثراً سبب عدم هوشیاری می‌شود.

اتساع معده

اتساع معده، مقاومت در مقابل شتاب مثبت را افزایش می‌دهد. خوردن $1/5$ لیتر آب، آستانه برای از بین رفتن دید را $0/6-1/3G$ افزایش می‌دهد. معده متسع از بالا رفتن دیافراگم جلوگیری می‌کند.

عفونت

عفونت، مثل عفونت دستگاه تنفسی فوقانی، بویژه اگر منجر به افزایش درجه حرارت بدن شود، بطور قابل ملاحظه‌ای مقاومت در مقابل شتاب مثبت را کاهش می‌دهد.

در آن دید از بین خواهد رفت، $1G$ بالاتر از زمانی خواهد بود که میزان شروع شتاب $1G$ در ثانیه است. در پروازهای مرسوم، میزان شروع شتاب برای رسیدن به حداکثر شتابهای بالای $4G$ معمولاً بیشتر از $1G$ در ثانیه است، و مدت زمانی که فرد در معرض شتاب قرار گرفته است، میزان توتال مدت زمانی است که شتاب بالاتر از $1G$ بوده است. ثالثاً، در تحمل افراد در مقابل شتاب، تفاوت‌های زیادی وجود دارد. در یک بررسی تجربی، میزان شتابی که لازم بود تا دید را از بین ببرد از $2/8-7/8G$ متغیر بود ($SD = \pm 0/8$)، $(Mean = 4/7G)$ نقطه نهایی، از بین رفتن هوشیاری یا از بین رفتن دید است. افزایش مقاومت ورای ده ثانیه بعلت عمل کردن پاسخهای جبرانی کاردیو اسکولر می‌باشد. یک فرد را می‌توان در معرض $14G$ قرار داد و سپس وی را در معرض $1G$ قرار داد، بدون اینکه دید وی از بین برود، این بشرطی است که قرارگیری در معرض شتاب بیش از چند ثانیه نباشد. ولی اگر فرد، بیش از چند ثانیه در معرض $14G$ قرار گیرد، بلافاصله عدم هوشیاری حادث خواهد شد. اگر شروع شتاب خیلی آهسته باشد، رفلکسهای قلبی عروقی به کار افتاده و تحمل فرد به شتاب بیشتر خواهد شد. بنابراین، اگر میزان شروع شتاب $0/1G$ در ثانیه باشد، میزان مقاومت در مقابل شتاب $+G_z$ ، $1G$ بیشتر از زمانی خواهد بود که شروع شتاب $1G$ در ثانیه است.

استرس گرما

گرما سبب کاهش مقاومت در مقابل شتاب مثبت می‌شود. اگر درجه حرارت بدن یک درجه سانتی گراد افزایش یابد، میزان شتابی که در آن دید از بین می‌رود را $40-30$ درصد کاهش می‌دهد. کاهش مقاومت در مقابل شتاب مثبت، بعلت اتساع عروق جلدی است. شیفت خون به طرف محیط یک پاسخ در مقابل افزایش درجه حرارت بدن است. مقاومت محیطی کاهش یافته و کاهش حجم خون مرکزی، کاهش فشار شریانی توسط شتاب مثبت را تشدید می‌کند.

هیپوگلیسمی

کاهش قند خون سبب کاهش مقاومت در مقابل شتاب مثبت می‌شود. یک کاهش 50 درصدی در غلظت قند خون، میزان شتابی را که در آن دید از بین می‌رود را تا حدود $0/6G$ کاهش می‌دهد.

شتاب منفی طولانی مدت (-Gz)

موقعیتهای پروازی که سبب شتابهای منفی می‌شوند، عبارتند از: حرکات حلقه مانند، چرخیدن، شیرجه رفتن و بلند شدن از شیرجه. مقاومت در مقابل شتاب منفی، خیلی کمتر از مقاومت در مقابل شتاب مثبت است. علائم $-2Gz$ نامطبوع و هشداردهنده هستند. علاوه بر آن، مقادیر اندک شتاب منفی، بطور جدی قابلیت اجرائی فرد را صدمه می‌زند. به این دلیل، بسیاری از هواپیماها طوری طرح‌ریزی می‌شوند که شتاب منفی بالا ایجاد نکنند. در حین پرواز به ندرت مانوری پیش می‌آید که شتاب منفی بیش از $1-1/5G$ ایجاد کند. اختلالات فیزیولوژیک عمدتاً از سیستم قلبی عروقی منشا می‌گیرند. نیروهای اینرسی، فشارهای عروقی در قسمت فوقانی توراکس و سر و گردن را افزایش داده و فشار در شکم و اندامهای تحتانی را کاهش می‌دهد، یعنی خون بطرف سر جابجا می‌شود.

اثرات عمومی

شتاب منفی سبب احساس سنگینی شده و حرکات اندامها را تحت تاثیر قرار می‌دهد. این علائم بیشتر همانهایی هستند که در مواجهه با شتاب مثبت دیده می‌شوند. اثرات اختصاصی شتاب منفی عمدتاً در سر و گردن اتفاق می‌افتند. قرار گرفتن در معرض $1Gz$ سبب یک احساس پری و فشار در سر می‌شود. این احساس در $2Gz$ نامطبوع شده و سبب یک سر درد ضربان دار شدید می‌شود که ممکن است تا چند ساعت پس از پرواز نیز باقی بماند. یک احتقان شدید وجود دارد. اگر فرد برای چند ثانیه در معرض $2/5Gz$ و یا بیشتر قرار گیرد، دچار ادم پلک شده و خونریزیهای پتشی مانند در پوست صورت و گردن ایجاد می‌شوند. احتقان در مخاط پوشاننده راههای هوایی ممکن است سبب اشکال در تنفس شده و منجر به خونریزی از بینی شود. چشمان بسرعت ناراحت می‌شوند و $2/5$ تا $3/5Gz$ فرد احساس می‌کند که چشمان وی به بیرون از حدقه رانده می‌شود. ملتحمه سرخ شده و اشکریزش و قرمزی سبب تاری دید و خونریزی زیر ملتحمه می‌شود. قرار گرفتن در معرض شتابهای منفی بیش از $5-4G$ و به مدت بیش از ۶ ثانیه سبب کنفوزیون و عدم هوشیاری می‌شود.

اثرات قلبی عروقی

اثرات هیدرواستاتیک اولیه

اثر هیدرواستاتیک فوری شتاب منفی، افزایش فشارهای عروقی در منطقه بالای قلب و کاهش آنها در زیر این منطقه است. فشار شریانی در سر، بلافاصله افزایش می‌یابد، علت آن فشار ستون خونی است که مابین سر و دریاچه آئورت قرار دارد. بنابراین فشار شریانی متوسط در سطح چشم بلافاصله تا $25-20$ mmHg به ازای هر G افزایش می‌یابد، طوریکه در $3G$ میزان آن به 170 mmHg می‌رسد. در سطح سر چند ثانیه طول می‌کشد تا فشار وریدی به یک مقدار کفه افزایش یابد. در سطح چشم، فشار وریدی در $3G$ به بیش از 100 mmHg می‌رسد.

سینوس کاروتید و برون ده قلب

افزایش سریع و زیاد فشار شریانی در گردن، سبب تحریک baroreceptor در سینوس کاروتید می‌شود. پاسخ در مقابل این تحریک بصورت برادیکاردی و اتساع ژنرالیزه آرتریولهاست. تحریک شدید گیرنده‌های فشاری در کاروتید، سبب تولید تحریکات عصبی واگال و ابران شده و آن نیز به نوبه خود ایجاد برادیکاردی، آریتمی قلبی، افزایش زمان $P-R$ interval، atrioventricular-dissociation، کامل، ضربان قلب اکتوپیک و asystol می‌شود. تقریباً بلا استثناء در شتاب منفی بیش از $1G$ آریتمی‌های قلبی ایجاد می‌شوند. شتابهای $2/5Gz$ آسیستولهای بمدت $7-5$ ثانیه ناشایع نیستند. آریتمی‌ها بویژه asystole به مقدار زیادی برون‌ده قلبی را می‌کاهند، طوریکه فشار شریانی متوسط در سر پس از یک افزایش اولیه کاهش می‌یابد. اتساع ژنرالیزه آرتریولها نیز در کاهش فشار شریانی دخیل است.

گردش خون مغزی

افزایش فشارخون در عروق مغز بعلت شتاب منفی، بعلت یک افزایش در فشار مایع CSF، بحالت تعادل در می‌آید، یعنی خطر پارگی عروق داخل جمجمه وجود ندارد. اگر چه در $3-2$ ثانیه اول، فشار شریانی در سطح مغز به مقدار زیادی افزایش می‌یابد، ایجاد احتقان وریدی و بدنبال آن افزایش فشار وریدی و کاهش برون‌ده قلب بعلت تحریک سینوس کاروتید با هم بطور پیشرونده فشار

یک حالت تطابقی ایجاد می‌شود و خلبانان ورزیده آکروبات ممکن است بتوانند تا $6G_z$ را بدون اثرات فوری تحمل نمایند.

شتاب عرضی طولانی مدت ($\pm G_x$)

در پروازهای مرسوم امروزی بندرت شتابی اتفاق می‌افتد که با یک زاویه قائمه به حول محور عمودی بدن اعمال شود. آنها معمولاً در پرتاب سفینه‌ها، راکت و بلند شدن از زمین به کمک موتور جت حادث می‌شوند. در حین انجام حرکات چرخشی flat تا $2G_x$ نیز می‌تواند اتفاق بیفتد. نیروهای ایجاد شده در این مانورها در مقابل قدرت تحمل انسان اندک هستند و مشکلی برای فرد ایجاد نخواهد کرد. در پروازهای فضایی اولیه وقتی فضایی می‌خواست از جو زمین وارد فضا شود، سبب ایجاد شتابهای می‌شد که این شتابها وقتی قابل تحمل توسط سرنشینان سفینه بودند که بطور عرضی حول محور عمودی بدن اعمال می‌شدند. از آنجائیکه در پروازهای مرسوم و پروازهای فضایی دید دنیای خارج و وسایل جهت عمل کرد بهتر لازم است و عملکرد در حالت خوابیده به پشت خیلی بهتر از عملکرد در حالت خوابیده به شکم خواهد بود، شتابهای عرضی طولانی مدت وقتی تجربه خواهند شد که بدن به سمت قسمت وتترال خود (شتاب رو به جلو $+G_x$) شتاب یابد و بندرت در حالت شتاب بدن به سمت دور سال خود (شتاب رو به عقب $-G_x$) احساس خواهند شد. پس در اینجا اثرات شتاب رو به جلو به تفضیل بررسی خواهند شد.

از آنجائیکه در شتابهای عرضی نیروهای اینرسی در زاویه‌های قائمه در طول محور عمودی بدن اعمال می‌شوند، اثرات برجسته‌ای در سیستم گردش خون اتفاق نخواهند افتاد. در شتاب عرضی، اختلالات فیزیولوژیک اصلی در سیستم تنفسی اتفاق می‌افتد و این اختلالات هستند که تحمل بدن در مقابل شتاب عرضی را محدود می‌سازند.

شتاب رو به جلو ($+G_x$)

این غیرمعمول است که در مواجهه با شتابهای رو به جلو ($+G_x$)، محور طولی بدن بطور کامل در یک موقعیت افقی قرار گیرد. ناراحتی تنفسی ایجاد شده توسط شتاب رو به جلو اگر فرد $15-25$ درجه به طرف vector شتاب خم شود، به حداقل می‌رسد. معمولاً

شریانی وریدی در بستر عروقی مغز را کاهش می‌دهند. بنابراین جریان خون مغز بطور فزاینده‌ای آهسته‌تر شده و سبب کنفوزیون و عدم هوشیاری می‌شود. علت فوری از بین رفتن هوشیاری، asystole طولانی قلب و یا یک ریتم اکتوپیک آهسته است.

اثرات ریوی

شتاب منفی سبب می‌شود که دیافراگم بطرف سر حرکت نماید و آن سبب کاهش ظرفیت حیاتی و ظرفیت باقیمانده فونکسیونل می‌گردد. آن همچنین سبب کاهش تهویه ریوی می‌شود. انتشار ناحیه‌ای تهویه و جریان خون در داخل ریه توسط شتاب منفی دچار تغییر می‌شود، آن شبیه همان تغییراتی است که در مواجهه با شتاب مثبت اتفاق می‌افتد. در شتاب منفی، ناحیه قله ریه‌ها تهویه و پرفوزیون بهتری از ناحیه قاعده ریه‌ها دارد. چون سطحی از ریه‌ها که فشارهای عروقی ریوی توسط شتاب تحت تاثیر قرار نمی‌گیرند، در محل اتصال ثلث میانی با قاعده ریه‌ها قرار دارد، قسمت اعظم ریه‌ای که تحت فشار منفی قرار دارد هنوز پرفیوژن دارند. شتاب منفی سبب بسته شدن راههای هوایی ترمینال و به دام افتادن گاز در آلئولهای قله ریه می‌شود. بعلت جریان مداوم خون از جدار آلئولهای که تهویه می‌شوند، یک شانت راست به چپ اتفاق می‌افتد. در شتاب منفی، مثل شتاب مثبت نیز عدم اشباع اکسی هموگلوبین شریانی ایجاد می‌شود. آتلکتازی ناشی از شتاب منفی در قله ریه‌ها اتفاق می‌افتد. با کاهش ظرفیت باقیمانده فونکسیونل ریه‌ها توسط شتاب منفی، آتلکتازی خیلی راحت‌تر از $+G_z$ ایجاد می‌شود و نیاز به باد کردن anti-G suit ندارد.

مقاومت

شتاب منفی خوب تحمل نمی‌شود. محدوده مقاومت، توسط ناراحتی در سر، ادم بافتهای نرم صورت، خونریزی پتشی مانند و زیر ملتحمه‌ای و از بین رفتن هوشیاری مشخص می‌شود. حداکثر شتاب منفی که فرد می‌تواند برای چند ثانیه تحمل کند، $5G_z$ - و آنهم حداکثر بمدت ۵ ثانیه است. در حالت نشسته اکثر افراد $3G_z$ - را تا $15-10$ ثانیه می‌توانند تحمل کنند، ولی $2G_z$ - را تا حداقل ۵ دقیقه می‌توان تحمل کرد. با تکرار قرار گرفتن در معرض شتاب،

حجم جاری می‌گردد. حجم جاری نیز با افزایش شتاب سقوط می‌کند، ولی تعداد تنفس آنقدر زیاد می‌شود که در مواجهه با شتاب مثبت تهویه ریوی کاهش می‌یابد. دامنه اختلالات تنفسی و درد و ناراحتی در ناحیه قفسه سینه که با شتاب رو به جلو ایجاد می‌شوند، با بلند کردن پشت به اندازه ۲۵ درجه نسبت به سطح افق کاهش می‌یابند. وضعیت بدن، بطور قابل ملاحظه‌ای جابجایی محتویات شکمی را می‌کاهد. ناراحتی و مشکل تنفسی در تحت شتاب رو به جلو با خم کردن مفاصل هیپ و زانوها به میزان ۹۰ درجه کاهش می‌یابند، این بشرطی است که محور طولی ران موازی با بردار شتاب باشد.

تهویه ریوی و ناحیه‌ای. انتشار گاز دمی در داخل ریه در حالت خوابیده به پشت، شبیه حالت سر پا می‌باشد. قرار گرفتن در برابر شتاب G_x هویه در ناحیه آلوئولهای عقبی ریه را می‌کاهد، در صورتیکه تهویه آلوئولهای قسمت جلوئی ریه نسبتاً یکدست باقی می‌ماند. در $G_x + 5$ آلوئولهای یک سوم خلف ریه بدون تهویه می‌ماند.

جریان خون ریوی ناحیه‌ای. در حالت خوابیده به پشت، یک سطح افقی از ریه وجود دارد که در مواجهه با شتاب مثبت، فشارهای وریدی و شریانی ریوی بدون تغییر باقی می‌مانند، این سطح محل تلاقی یک چهارم از فاصله مابین سطح قدامی و سطح خلفی قفسه سینه است، آن تقریباً در عمق ۵ سانتیمتری از سطح قدامی ریه قرار دارد. بنابراین فشار شریان ریوی در سطح قدامی ریه در $G_x + 1$ برابر 11 mmHg و در $G_x + 2$ صفر میلیمتر جیوه خواهد بود. با افزایش شتاب رو به جلو، جریان خون موضعی بطور پیشرونده‌ای از قسمت جلو به سمت عقب ریه افزایش می‌یابد. در اکثر نواحی خلفی ریه جریان خون قطع خواهد شد. افزایش فشار بافت بینابینی ریه است که بنوبه خود سبب افزایش مقاومت عروقی می‌گردد.

تبادل گاز ریوی و اشباع اکسیژن شریانی. فقدان پرفوزیون در قدامی‌ترین قسمت ریه و افزایش نسبت تهویه به جریان خون که در شتابهای رو به جلو بالاتر از ۳-۴ ایجاد می‌شود، فقط سبب اختلالات اندک در تبادل گازی مابین آلوئولها و خون می‌گردد. وجود تعدادی زیادی از آلوئولها در قسمت خلفی ریه که تهویه نمی‌شوند ولی دارای جریان خون هستند، سبب می‌شود که یک شانت راست به چپ ایجاد شود که روی هم رفته دارای تاثیرات

فرد سرخود را کمی به طرف تنه خم می‌کند تا دید وی بهتر شود. در یک همچون حالتی شتاب مثبت ممکن است سبب از بین رفتن دید و عدم هوشیاری گردد. شتاب عرضی رو به جلو دارای یک جز کوچک شتاب مثبت است و این شتاب مثبت است که تحمل فرد را در مقابل شتاب عرضی محدود می‌سازد.

اثرات کلی

در $G_x + 2$ وزن اندامها شروع به افزایش می‌کند و فشار شکمی بالا می‌رود. در $G_x + 3$ مشکل در نفس کشیدن دیده می‌شود. در و بالاتر از $G_x + 5$ یک درد مبهم شدید در ناحیه قفسه سینه احساس می‌شود که در یک سوم تحتانی جناغ شدیدتر است. آن در ناحیه اپیگاستر نیز شدید است و معمولاً به لبه دنده‌ها تیر می‌کشد. با دم، درد تشدید می‌یابد، تنفس رفته رفته تندتر می‌شود و عمق آن نیز کوتاهتر می‌گردد. در $G_x + 9-12$ تنفس کردن خیلی مشکل می‌شود. بالاتر از $G_x + 15$ دم فوق‌العاده مشکل می‌شود و یک درد سینه شدید حادث می‌گردد. در $G_x + 8$ اندامها را نمی‌توان بلند کرد، اگر چه حرکات کنترل شده ظریف در مچ دست و انگشتان تا $G_x + 15$ امکان‌پذیر خواهند بود. در $G_x + 9$ سر را نمی‌توان بلند کرد. در قسمتهای محافظت نشده سطح خلفی بدن خونریزی پتشی مانند ممکن است پدید آید. اگر پشت فرد ۲۵ درجه بالاتر از حالت افقی باشد در $G_x + 10$ دید از بین رفته و در ۱۶-۱۴ عدم هوشیاری حادث می‌شود. وقتی زاویه پشت نسبت به سطح افق فقط ده درجه است تا $G_x + 16$ دید از بین نمی‌رود هوشیاری نیز تا $G_x + 20$ باقی خواهد ماند. افراد کم تجربه در مواجهه با شتابهای عرضی متوسط تا شدید ممکن است دچار وزوز گوش، سرگیجه و حالت تهوع شوند.

اثرات ریوی

تهویه و حجمهای ریوی

افزایش وزن محتویات شکم سبب می‌شود که دیافراگم بطرف بالا و قفسه سینه رانده شود. آن سبب می‌شود که بطور پیشرونده ظرفیت دمی کاهش یابد و حجم ذخیره بازدمی کم شود. در $G_x + 5$ ظرفیت حیاتی به ۷۵ درصد کاهش می‌یابد و ظرفیت باقیمانده فونکسیونل معادل حجم باقیمانده می‌شود. خود حجم باقیمانده توسط شتاب عرضی تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد. ظرفیت حیاتی با افزایش شتاب بطور پیشرونده کم می‌شود و در $G_x + 12$ آن مساوی

عمیق در تبادلات گازی خواهد بود. آن سبب عدم اشباع خون شریانی سیستمیک از اکسی هموگلوبین است. در $+6G_x$ اشباع اکسی هموگلوبین شریانی به $87-80$ در صد کاهش می‌یابد و در $+8G_x$ آن $82-72$ در صد خواهد بود. اگر در حین پرواز و یا قبل از پرواز اکسیژن صد در صد تنفس شود، در مواجه با شتاب مثبت، عدم اشباع، باز اتفاق خواهد افتاد، ولی سقوط اشباع با تاخیر و با وسعت کمتر خواهد بود. اکسیژنی که در آلوئولهای بدون تهویه بدام می‌افتد، ابتدا جذب می‌شود و سپس جریان خونی که از جدار این آلوئولها عبور می‌کند، فشار اکسیژن آن با خون وریدی مخلوط به تعادل می‌رسد.

کلاپس ریه . وقتی قبل از پرواز و در حین پرواز اکسیژن صد در صد تنفسی می‌شود کلاپس (آتلتکنازی شتابی) در قسمت خلفی ریه‌ها در مواجه با شتاب رو به جلو، اتفاق می‌افتد. مکانیسم ایجاد کلاپس همانی است که در مواجه با شتاب مثبت شرح داده شد. در $+G_x$ راههای هوایی ترمینال در قسمت خلفی ریه مسدود می‌شوند. اگر هیچ نیتروژنی در گاز به دام افتاده در قسمت خلفی ریه موجود نباشد آن گاز بسرعت جذب شده و آتلتکنازی ایجاد می‌شود. علائم ریوی ناشی از $+G_x$ شبیه همانهایی هستند که در مواجه با شتاب مثبت ایجاد می‌شوند. تنفس اکسیژن صد در صد قبل و حین مواجه با $+6G_x$ به مدت $3-2$ دقیقه ظرفیت حیاتی را 40 درصد کاهش می‌دهد و شانت راست به چپ نیز اشباع اکسی هموگلوبین خون شریانی را به 75 درصد می‌کاهد.

تأثیرات قلبی عروقی سیستمیک

از آنجائیکه گرادیانهای فشاری ایجاد شده توسط شتاب عرضی خیلی کمتر از شتاب مثبت می‌باشد، در نتیجه سیستم قلبی عروقی نیز کمتر تحت تأثیر قرار می‌گیرد. یک مورد استثناء وجود دارد و آن اینکه آریتمی در مواجه با شتاب رو به جلو بیشتر است .

فشارهای شریانی و وریدی . در $+5G_x$ فشار در دهلیز راست در مواجه با شتاب رو به به جلو حدود 20mmHg میشود . علت آن جابجائی خون از محیط (شکم و اندام تحتانی وقتی که بالا قرار گرفته باشند) بطرف توراکس است. وقتی قلب بصورت عرضی قرار می‌گیرد، فشارهای وریدی در سرتاسر بدن بالا می‌روند. وقتی تنه و سر بالاتر قرار گیرند، افزایش فشار وریدی در مغز کمتر از دهلیز

راست خواهد بود. علت آن، فشار هیدرو استاتیک ایجاد شده توسط جز $+G_z$ شتاب است. افزایش فشار در دهلیز راست سبب می‌شود که در $+5G_x$ برون‌ده قلبی مختصری بالا رود. افزایش برون‌ده قلب بنوبه خود سبب افزایش فشار متوسط در آئورت می‌گردد. در $+5G_x$ فشار آئورتیک متوسط حدود $30-20$ میلیمتر جیوه بالاتر از $+1G_x$ خواهد بود. وقتی بدن بطور کامل در حالت خوابیده به پشت است. فشار شریانی در مغز در مواجه با $+G_x$ بالا می‌رود. ولی وقتی برای کاهش دادن مشکلات تنفسی، سر و تنه بالا نگهداشته می‌شوند جز $+G_z$ شتاب سبب کاهش فشار شریانی در چشمها و سر خواهد شد. شدت سقوط فشار بستگی به وضعیت بدن و شتاب خواهد داشت. آن علت اختلالات بینائی و عدم هوشیاری در شتابهای رو به جلو با مقادیر بالا، می‌باشد.

قلب . وقتی بدن کاملاً در حالت خوابیده به پشت قرار دارد، تعداد ضربان قلب کاهش می‌یابد. خم شدن تنه به طرف جلو که سبب ایجاد یک شتاب $+G_z$ می‌شود، تعداد ضربان قلب را افزایش خواهد داد. در شتابهای رو به جلو بالاتر از $8G-6$ ضربانات نابجای قلبی با منشأ دهلیزی یا بطنی شایع هستند. این اختلالات ناشی از اتساع دهلیز می‌باشد. اگر شتاب پایان یابد آریتمی نیز برطرف می‌شود.

تحمل

مقاومت و تحمل شتاب رو به جلو در درجه اول بستگی به تحمل مشکلات تنفسی دارد. علت مشکلات تنفسی، افزایش وزن قسمت قدامی قفسه سینه و محتویات شکم است. حداکثر تحمل ارادی یک شتاب رو به جلو به مدت $150-5$ ثانیه در حدود $15G-14$ می‌باشد. بالاتر از $+12G_x$ تحمل بستگی به انگیزه و آموزش دارد. با بلند کردن تنه، درد قفسه سینه و مشکل در نفس کشیدن کاهش می‌یابد، ولی پس از آن به علت حادث شدن اختلالات بینائی تحمل شتاب کمتر خواهد شد. تنفس تحت یک فشار مثبت 0.1YkPa/G با افزایش وزن جدار قدامی قفسه سینه مقابله کرده و ظرفیت باقیمانده فونکسیونل، ظرفیت حیاتی و حجم جاری را در محدوده طبیعی $1G$ ابقا می‌کند. علاوه از آن، افزایش فشار داخل توراکس سبب افزایش فشار خون شریانی به میزان قابل قبول می‌شود و در نتیجه تحمل در مقابل G را افزایش می‌دهد. در تحت این شرایط، بدون اینکه

سیستم تنفسی اتفاق می‌افتد. کاهش ظرفیت حیاتی و ظرفیت باقیمانده فونکسیونل، با شتاب رو به عقب خیلی کمتر از شتاب رو به جلو است، چون بدن در شتاب رو به عقب، نیروهای اینرسی، محتویات شکم و دیافراگم را بطرف توراکس نمی‌رانند. قسمت اعظم تحمل، بستگی به این دارد که از سطح قدامی سینه چقدر حمایت بعمل آید. اگر حمایت محدود به شانه‌ها و هیپ باشد، تنفس تسهیل می‌شود و ظرفیت باقیمانده فونکسیونل خیلی بهتر از مواقع مواجه با شتاب $+G_x$ می‌باشد. به همین ترتیب تعداد آئوتولهای که در مواجه با شتاب رو به عقب و نتیله نمی‌شوند، کمتر خواهد بود. اختلاف ما بین آئوتولهای که و نتیله نمی‌شوند ولی پرفیوژن دارند، سبب می‌شود که اشباع اکسی هموگلوبین خون شریانی به ۹۴ درصد کاهش یابد (در مواجه با شتاب رو به عقب $6G$) این عدد در شتاب رو به جلو، ۸۰ درصد است. سر ممکن است بر روی تنه کشیده شود و یا ممکن است سر و قفسه سینه از حالت افقی بلند شوند، این برای بهبود بخشیدن به دید جلوسست. مواجه با شتاب رو به عقب سبب کاهش فشارهای عروقی در چشم و مغز می‌گردد. حتی در مواردیکه سر و قفسه سینه ۲۵ درجه نسبت به افق بلند شده اند، دید در شتاب رو به عقب $12G$ هنوز آسیب نمی‌بیند. تحمل یک فرد در مقابل یک شتاب رو به عقب پایدار در حالت semi-prone یا prone بیش از ۵ دقیقه در $5G$ و ۲ دقیقه در $10G$ است.

شتاب جانبی ($\pm G_y$)

به استثناء بعضی موارد تجربی در پروازهای معمولی، شتاب جانبی ($\pm G_y$) قابل ملاحظه‌ای اتفاق نمی‌افتد. با اینهمه در مانور پروازی، کنترل نیروی لاترال، بویژه در حالت حمله بطرف زمین لازم است. شتاب جانبی بیش از $\pm 1G_y$ ممکن است در بعضی از هواپیماهای آینده تولید شود. شتاب به این میزان اثرات اندکی بر روی بدن خواهد داشت. مقادیر بالاتر شتاب جانبی ($3-4G_y$)، بر روی فونکسیون ریه اثرات عمیق دارد. در این حالت، وزن محتویات مدیاستن، راههای هوایی قسمتهای dependent ریه را مسدود ساخته و سبب ایجاد یک شانت راست به چپ و افزایش خطر آتلکتازی می‌شود.

References

اختلال زیادی در بینائی و قدرت حرکتی و روانی فرد اتفاق بیفتد، شتاب را می‌توان تا حدود ۳۰ ثانیه تحمل کرد. حتی بدون تنفس تحت فشار مثبت، یک شتاب رو به جلو حدود $8G_x$ در حالیکه تنه حدود ۱۰ درجه از حالت افقی بلند شده است، حداقل ۶ دقیقه قابل تحمل است.

شتاب رو به عقب ($-G_x$)

میزان تحمل شتاب رو به عقب ($-G_x$) بطور قابل ملاحظه‌ای توسط میزان حمایتی که از قسمت جلوی بدن می‌شود، تحت تاثیر قرار می‌گیرد. در حالت نشسته این حمایت توسط کمربند ایمنی است، ولی در وضعیت خوابیده به شکم بدن یک حمایت خوب توسط بالشتکها دارد.

تاثیرات بر روی فرد نشسته

در حالت نشسته که بدن توسط کمربند ایمنی حمایت می‌شود، در مواجه با یک شتاب رو به عقب، سر به طرف سینه خم می‌شود و اندامهای فوقانی و تحتانی تمایل دارند که تحت یک زاویه ۹۰ درجه نسبت به بدن بطرف جلو کشیده شوند. در یک حرکت چرخشی هواپیما که $-G_x$ تولید می‌شود در کار کردن با دسته صندلی پر آن مشکل خواهد بود و در نتیجه ejection به مخاطره خواهد افتاد. نیروی اینرسی، خون را از تنه بطرف سر و اندامهای جابجا می‌کند. فشارهای عروقی بطرف پیشرونده هر قدر به طرف انتها می‌رویم افزایش می‌یابند. افزایش در فشار و اتساع عروق در سر و قسمت انتهائی اندامها سبب ایجاد درد (بویژه در اندامهای تحتانی) می‌شود و خونریزیهای پتشی مانند ایجاد می‌گردد. تحمل یک شتاب رو به عقب پایدار با یک کمربند ایمنی، حدود ۱۰ ثانیه در $5G_x$ می‌باشد، آن در $3G_x$ سیصد ثانیه است. وقتی که سر و اندامها توسط کمربند بسته شده باشند، طوریکه حالت نشسته بهم نخورد، شتاب $8G_x$ را می‌توان تا ۳۰ ثانیه تحمل کرد.

تاثیرات در حالت خوابیده به شکم

وقتی که تمامی بدن در حالت خوابیده به شکم بخوبی توسط بالشتک حفاظت می‌شود، شتاب عرضی رو به عقب، سبب ایجاد مشکلات تنفسی، آبریزش بینی، ترشح بزاق، سنگینی پلک تحتانی و خونریزیهای پتشی مانند در قسمتهای dependent بدن می‌شود. مثل حالت شتاب عرضی رو به جلو، اختلال فیزیولوژیک اصلی در

1. Leverett S.D., and Whinnery J.E. (1985) Biodynamics: Sustained acceleration . In Fundamentals of Aerospace Medicine, edited by R.L. Dehart, PP. 202 –238. Philadelphia: Lea and Febiger.
2. Mills F.J., and MARKS V (1982) Human endocrine responses to acceleration stress. Aviation Space and Environmental Medicine, 53, 537-540.