

WŁADYSŁAW STAŻKA

## POMIARY SZYBKOŚCI RUCHU KRWI ORAZ CIŚNIEŃ W OSTREJ TAMPONADZIE SERCA U PSÓW

Z Zakładu Fizjologii Człowieka A. M. w Lublinie  
Kierownik: prof. dr W. Hołobut

Znane są już dziś niektóre zaburzenia w krążeniu wywołane zarówno tamponadą serca doświadczalną, jak i tamponadą, spowodowaną procesami patologicznymi. Doświadczenia nad tamponadą datują się od prac *Conheima*, który wstrzykując olej do worka osierdziowego, pierwszy wykazał w r. 1889, że zachodzi wówczas spadek ciśnienia tętniczego krwi, a wzrost ciśnienia żylnego. Dalsze badania nad układem krążenia w tamponadzie doprowadziły autorów do zgodnych wyników, na ogół takich, że wraz ze wzrostem ciśnienia wewnątrz worka osierdziowego zachodzi spadek ciśnienia tętniczego, zmniejszenie objętości wyrzutowej serca, wzrost ciśnienia w żyłach oraz w przedsionkach, spadek ciśnienia skurczowego w komorach, a wzrost ciśnienia rozkurczowego [6, 8, 10, 11, 13, 14, 16, 19]. Ciśnienie w żyłach płucnych podnosi się, a w tętnicy płucnej, według *Isaacs*, *Berglunda* i *Sarnoffa* [10, 11] opada, zaś według *Metcalfe*, *Woodbury*, *Richardsa* i *Burwella* [16] ciśnienie w tętnicy płucnej może podnosić się albo opadać, zależnie od tego na jakim poziomie ono się znajduje. Ostatni autorzy stwierdzają, że wszystkie krzywe ciśnień zbliżają się do siebie wraz ze wzrostem ciśnienia wewnątrzosierdziowego, by zetknąć się w jednym punkcie, jakim jest ciśnienie w worku osierdziowym, podniesione do około 20 mm Hg; wówczas wszystkie wartości ciśnień są sobie równe, co powoduje zatrzymanie krążenia krwi.

Zmiany hemodynamiczne w doświadczalnej tamponadzie podobne są do zmian w tamponadzie serca, spowodowanej w warunkach patologicznych przez takie procesy, jak zapalenie osierdzia wytwórcze i wysiękowe, przesięki oraz wylewy krwawe do worka osierdziowego z ran serca. Opisano przypadek zejścia śmiertelnego z powodu tamponady serca, wywołanej uszkodzeniem naczynia wieńcowego przy nakłuwaniu mostka w celach diagnostycznych [18]. Do opisanych objawów w doświadczalnej tamponadzie, dołączają się tu jeszcze takie objawy, jak: bladeść powłok, roz-

szerzenie żył szyjnych, oddech chrapiący, rozszerzenie źrenic, nie dające się oznaczyć ciśnienie, tętno nitkowate albo niewyczuwalne, stan półśpiączki, niewidoczne rentgenologicznie tętnienie serca [1, 3, 5, 7, 15, 17, 18].

Głównym czynnikiem uszkadzającym krążenie w tamponadzie serca jest nie sama ilość płynu znajdującego się w worku osierdziowym, ale szybkość jego zjawiania się. Świadczą o tym opisywane przypadki zapalenia osierdza z wysiękiem, sięgającym 1000—1500 ml, nie dające poważniejszych zaburzeń w krążeniu oraz z drugiej strony przypadki z zejściem śmiertelnym, gdzie płyn gromadził się bardzo szybko, a jego ilość dochodziła zaledwie do 150—200 ml [5, 15].

Spśród autorów, którzy starali się wytłumaczyć istotę zachodzących zjawisk hemodynamicznych w tamponadzie serca, jedni przyjmują hipotezę, wysuniętą przez *Conheima* o przeszkodzie żylnopreksionkowej, tj. utrudnionym przepływie krwi z dużych żył do serca, spowodowanym uciskiem na ujścia żyłne przez płyn znajdujący się w worku osierdziowym [2, 13, 8], inni zaś są zwolennikami koncepcji *Starlinga* — jako przyczynę zaburzeń w krążeniu uważają oni ograniczenie przestrzeni śródosierdziejowej, uniemożliwiające dostateczne rozszerzanie się serca podczas rozkurczu [11], przy czym ucisk na ujścia dużych żył według nich nie odgrywałby żadnej roli.

W piśmiennictwie nie znaleziono danych, dotyczących pomiarów szybkości ruchu krwi podczas stosowania tamponady serca. Dlatego celowe wydało się przeprowadzenie takich badań, mierząc ruch krwi w obszarach tętniczych i żylnych przy pomocy fotohemotachometru obok klasycznych pomiarów ciśnień. Na podstawie tych badań postanowiono przeanalizować i wytłumaczyć istotę zmian hemodynamicznych.

#### METODYKA

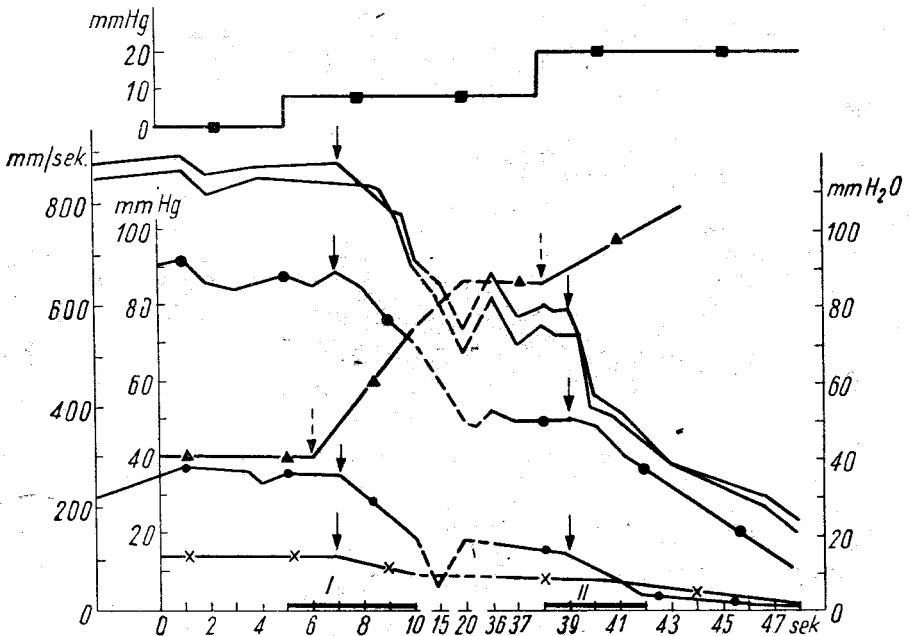
Badania wykonano na 23 heparynizowanych psach o wadze 8—18 kg, uśpionych ewipaniem sodowym. Klatkę piersiową otwierano wzdłuż czwartych międzyżebry, przecinając również poprzecznie mostek. W małym otworze w worku osierdziowym umocowywano rurkę szklaną w kształcie litery „Y”, której odcinek dosercowy zakończony był specjalnym, płaskim kołnierzykiem. Jedno ramię rurki połączone było ze strzykawką o pojemności 200 ml, drugie zaś ramię z manometrem rtęciowym Ludwiga. Do przestrzeni śródosierdziejowej wstrzykiwano ogrzany płyn Ringera w ilości od 25—200 ml, a wysokość wywieranego ciśnienia rejestrowano zwykle na kimo grafie. Przy każdym doświadczeniu wykonywano 6—8 prób. Ciśnienie w tętnicy szyjnej wspólnej oraz w jednym z odgałęzień lewej tętnicy płucnej zapisywano manometrem rtęciowym. Ciśnienie w żyłę próżnej tylnej (*v. cava caud.*), tuż przy sercu, oraz w lewym przedsionku mierzono manometrem wodnym, połączonym rurką polietylenową odpowiednio poprzez żyłę szyjną prawą oraz żyłę płucną. Szybkość przepływu krwi zapisywano fotohemotachometrem Cybulskiego-Klisieckiego równocze-

śnie w tętnicy udowej i żyłę udową lub w tętnicy udowej i w odgałęzieniu lewej tętnicy płucnej. Stosowano sztuczne oddychanie za pomocą pompy. Każdorazowo po zakończeniu doświadczenia sprawdzano szczelność worka osierdziowego.

## WYNIKI

Na rycinach 2—6 przykładowo pokazane są tachogramy i kimogramy, przedstawiające typowe dla wszystkich doświadczeń zmiany w hemodynamice podczas tamponady serca oraz powrotu do normy po aspirowaniu całej zawartości worka osierdziowego. Zmiany w hemodynamice obserwowano dopiero od 3 mmHg ciśnienia wewnątrzosierdziowego.

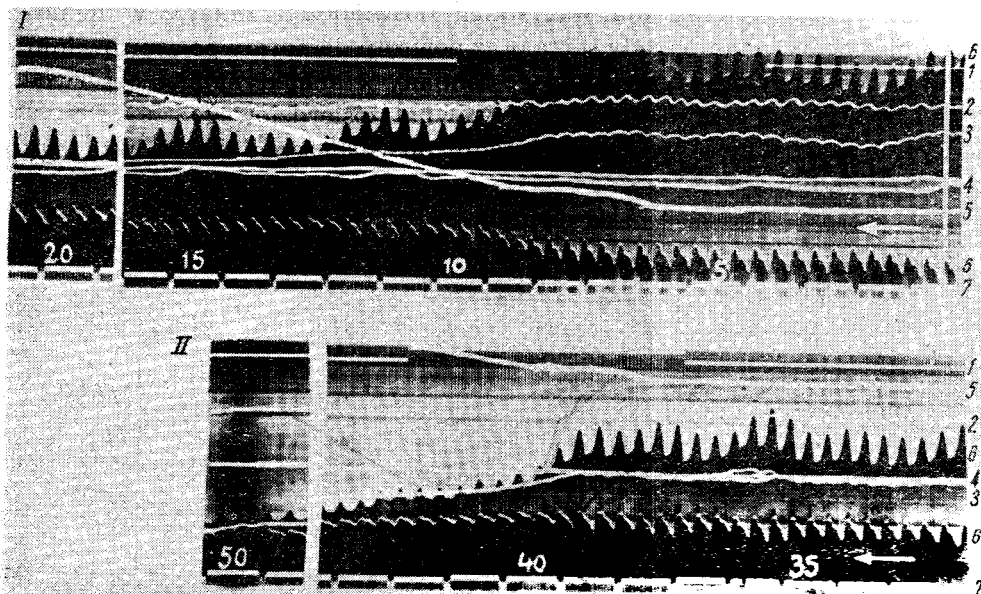
Ryc. 1 przedstawia wykres fragmentu doświadczenia Nr 11, wziętego z tachogramu na ryc. 2.



Ryc. 1. Wykres fragmentu doświadczenia Nr 11 z fotografu na ryc. 2., przedstawiający zmiany szybkości skurczowej i rozkurczowej przepływu krwi w tętnicy udowej ———; Szybkości ruchu krwi w żyłę udową o—o—o—o; ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej wspólnej ●—●—●—●; ciśnienia w tętnicy płucnej x—x—x; ciśnienie w żyłę próżnej tylnej ▲—▲—▲, pod wpływem wzrostu ciśnienia śródosierdziowego ■—■—■; I — oznacza wstrzyknięcie 75 ml płynu Ringera do przestrzeni śródosierdziowej. II — powtórne wstrzyknięcie 70 ml płynu. Strzałki ↓ ↓ wskazują początek reakcji.

Fig. 1. Graph of a part of experiment No. 11 from the photogram in Fig. 2. representing changes in the systolic and diastolic arterial blood flow in the femoral artery ———; venous blood flow in the femoral vein o—o—o—o; blood pressure in the common carotid artery ●—●—●—●; blood pressure in the pulmonary artery x—x—x; pressure in the postcaval vein ▲—▲—▲, under the influence of the pericardial pressure rise ■—■—■; I — marks the injection of 75 ml of Ringer's solution into the pericardium; II — next injection of 70 ml. of Ringer's sol. The arrows ↓ ↓ indicate onset of the reaction.

W doświadczeniu tym pod wpływem wstrzyknięcia 75 ml płynu do worka osierdziowego, wywierającego ciśnienie równe 8 mmHg, ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej wspólnej opada z 90 mmHg do 46 mmHg, a w tętnicy płucnej z 14 mmHg do 8 mmHg, maleje szybkość przepływu krwi w tętnicy udowej z 840 mm/sek. do 540 mm/sek., a w żyłę udowej —



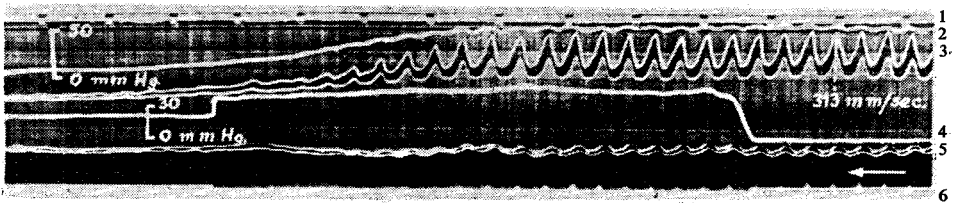
Ryc. 2. Doświadczenie Nr 11. Pies wagi 15 kg. Oznaczenia: 1. Sygnał Depreza — I — wstrzyknięcie do worka osierdziowego 75 ml płynu Ringera, dającego ciśnienie 8 mm Hg. II — wstrzyknięcie 70 ml płynu (ciśnienie w worku osierdziowym wynosi 19 mm Hg); 2. Ciśnienie krwi w odgałęzieniu lewej tętnicy płucnej; 3. Ciśnienie krwi w prawej tętnicy szyjnej wspólnej; 4. Szybkość ruchu krwi w żyłę udowej prawej; 5. Ciśnienie w żyłę próżnej tylnej; 6. Szybkość ruchu krwi w tętnicy udowej (dwie linie); 7. Czas co 1 sekunda. Czytać od prawej do lewej.

Fig. 2. Experiment No. 11. Dog weighting 15 kg. Explanations: 1. Deprez signal — I — injection of 75 ml. of Ringer's solution into the pericardium, resulting in a pressure of 8 mm Hg; II — injection of 70 ml. of Ringer's sol. (pressure in the pericardium — 19 mm Hg). 2. Blood pressure in the branch of the left pulmonary artery. 3. Blood pressure in the right common carotid artery. 4. Flow rate in the right femoral artery. 5. Pressure in the postcaval vein. 6. Rate of blood flow in the femoral artery (twin line). 7. Time in seconds. Read from right to left.

z 280 mm/sek. do 140 mm/sek. Zmiany te rozpoczynają się w trzeciej sekundzie tłoczenia płynu do worka osierdziowego, przebiegają równolegle, by wreszcie ustalić się po 10 sekundach od momentu zakończenia tłoczenia. Po powtórnym wstrzyknięciu dalszych 70 ml płynu, ciśnienie w tętnicy szyjnej oraz w tętnicy płucnej opada prawie do zera. Ruch krwi zwalnia się jeszcze bardziej, aż wreszcie staje się minimalny. Co się tyczy ciśnienia

żylnego, to już w drugiej sekundzie rośnie ono w żyłę próżnej tylnej z wartości 40 mm H<sub>2</sub>O po pierwszym wstrzyknięciu płynu do wysokości 86 mm H<sub>2</sub>O, a po drugim powyżej 100 (pisak manometru wodnego podniósł się poza zasięg papieru fotohemotachometru). Wzrost ciśnienia żylnego podczas drugiego wstrzykiwania rozpoczyna się pod koniec pierwszej sekundy. Końcowe ciśnienie wewnątrzsierdziowe wynosiło 19 mmHg. Częstość tętna w tym doświadczeniu nie zmieniła się.

W doświadczeniu Nr 19 oprócz ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej wspólnej oraz szybkości prądu krwi w tętnicy udowej zanotowano szybkość ruchu krwi w odgałęzieniu lewej tętnicy płucnej. Jak widać z fotogramu na ryc. 3 pod wpływem wstrzyknięcia do worka osierdziowego 120 ml płynu,



Ryc. 3. Doświadczenie Nr 19. Pies wagi 11 kg. Oznaczenia: 1. Czas co 1 sek. 2. Ciśnienie krwi w prawej tętnicy szyjnej wspólnej. 3. Szybkość ruchu krwi w tętnicy udowej prawej. 4. Ciśnienie w worku osierdziowym. 5. Szybkość ruchu krwi w odgałęzieniu lewej tętnicy płucnej. 6. Sygnał Depreza — wstrzyknięcie do worka osierdziowego 120 ml płynu Ringera, wytwarzającego ciśnienie 21 mm Hg.

Fig. 3. Experiment No. 19. Dog, weighting 11 kg. Explanations: 1. Time in seconds. 2. Blood pressure in the right common carotid artery. 3. Rate of blood flow in the right femoral artery. 4. Pressure in the pericardium. 5. Rate of blood flow in the branch of the left pulmonary artery. 6. Deprez signal — injection of 120 ml. of Ringer's solution into the pericardium, resulting in a pressure of 21 mm Hg.

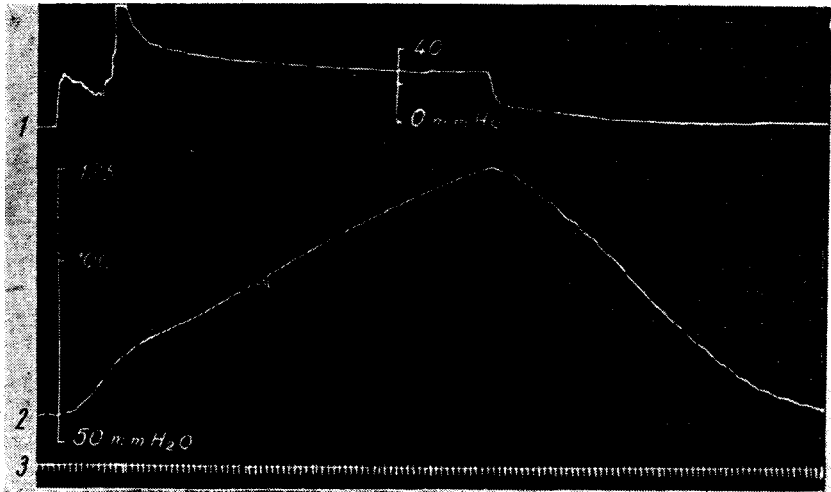
wywierającego ciśnienie równe 21 mmHg, ciśnienie w tętnicy szyjnej opada z 52 mmHg do zera, a ruch krwi w tętnicy udowej oraz w tętnicy płucnej ustaje po 11 sekundach. Początek spadku zaznacza się po trzech sekundach od momentu tłoczenia płynu do worka.

Dokładna analiza krzywych ruchu krwi w tętnicach wykazała, że prąd krwi ulega zwolnieniu najpierw w czasie skurczu serca, a dopiero później w czasie rozkurczu. Widać to dobrze na wykresie, przedstawionym na ryc. 1. Zmiany szybkości skurczowej prądu krwi, jak wiadomo, zależne są przede wszystkim od samego serca.

Zachowanie się ciśnienia żylnego pod wpływem wstrzyknięcia 100 ml płynu, a następnie zmiany, zachodzące pod wpływem aspirowania całej zawartości w doświadczeniu Nr 16, pokazane są na ryc. 4. Ciśnienie w żyłę próżnej tylnej zaczyna wzrastać w tym doświadczeniu po 2 sekundach i z wartości 58 mm H<sub>2</sub>O po 68 sekundach osiąga poziom 125 mm H<sub>2</sub>O, by

spaść do normy mniej więcej po tym samym czasie od chwili usunięcia płynu z worka osierdziowego.

Wszystkie zmiany hemodynamiczne w doświadczeniach z tamponadą serca rozpoczynały się w trzeciej lub czwartej sekundzie od początku tłoczenia płynu do worka osierdziowego, z wyjątkiem ciśnienia żylnego. Wzrost ciśnienia w żyłę próżnej rozpoczynał się we wszystkich doświadczeniach o jedną sekundę wcześniej, niż zmiany wskaźników hemodynamicznych w pozostałych miejscach łożyska naczyniowego, jak to widać na ryc. 1 (strzałki na wykresie) oraz na ryc. 2.



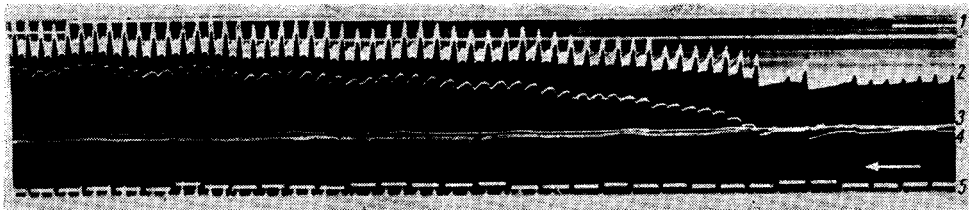
Ryc. 4. Doświadczenie Nr 16. Pies wagi 12 kg. Wstrzyknięcie do worka 100 ml płynu. Oznaczenia: 1. Ciśnienie w worku osierdziowym. 2. Ciśnienie w żyłę próżnej tylnej. 3. Czas co 1 sek.

Fig. 4. Experiment No. 16. Dog weighting 12 kg. Injection of 100 ml. of Ringer's solution into the pericardium. Explanations: 1. Pressure in the pericardium. 2. Blood pressure in the inferior vena cava. 3. Time in 1 sec. intervals.

Ciśnienie w lewym przedsionku podczas tamponady zawsze podwyższało się.

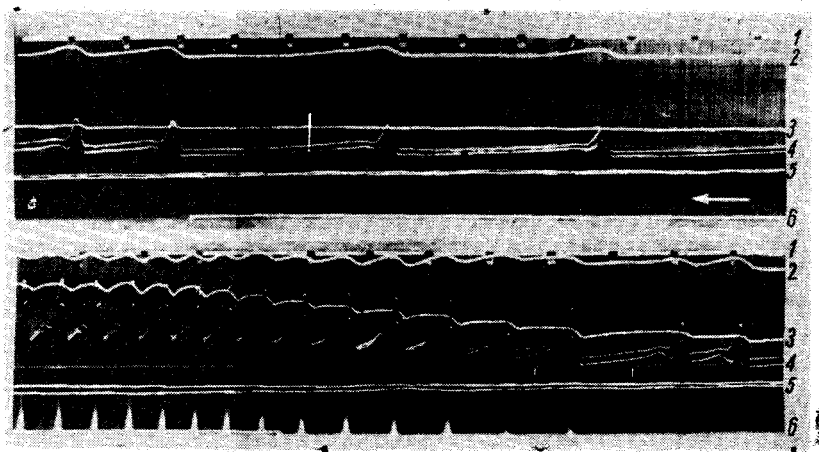
W czasie niemal zupełnego zatrzymania krążenia, przy ciśnieniu tętniczym obniżonym prawie do zera i niewidocznym na tachogramie ruchu krwi, utrzymywano zwierzę przez pewien okres czasu, po czym aspirowano całą zawartość worka osierdziowego. Jeżeli zastój w krążeniu nie trwał zbyt długo — ciśnienie, szybkość przepływu krwi oraz tętno powracały do normy, a nawet przez jakiś czas przewyższały ją. Najdłuższy okres trwania tamponady serca przy niewidocznym krążeniu krwi, po którym nastąpił jeszcze powrót do warunków prawidłowych, wynosił 5 minut; po tym czasie nie udało się już powrócić krążenia do normy.

Ryc. 5 i 6 przedstawiają obraz powrotu do normy ciśnień krwi oraz szybkości ruchu krwi pod wpływem aspirowania zawartości worka osierdziowego, a tym samym obniżenia do zera podniesionego uprzednio ciśnienia śródosierdziowego.



Ryc. 5. Doświadczenie Nr 9. Pies wagi 16 kg. Oznaczenia: 1. Sygnał Depreza — aspirowanie z worka osierdziowego 100 ml płynu Ringera. 2. Szybkość przepływu krwi w prawej tętnicy udowej (dwie linie). Szybkość przepływu w żyłę udowej prawej (dwie linie). 4. Ciśnienie krwi w prawej tętnicy szyjnej wspólnej. 5. Czas co 1 sek. Czytać od prawej do lewej.

Fig. 5. Experiment No. 9. Dog weighting 16 kg. Explanations: 1. Deprez signal — withdrawal from the pericardium of 100 ml. of Ringer's solution; 2. Rate of blood flow in the right common carotid artery (twin line); 3. Rate of blood flow in the right femoral vein (twin line); 4. Blood pressure in the right common carotid artery. 5. Time in 1-sec. intervals. Read from right to left.



Ryc. 6. Doświadczenie Nr 12. Pies wagi 10 kg. Oznaczenia: 1. czas co 1 sekunda. 2. Ciśnienie w odgałęzieniu lewej tętnicy płucnej. 3. Ciśnienie w prawej tętnicy szyjnej wspólnej. 4. Szybkość przepływu krwi w prawej tętnicy udowej. 5. Szybkość przepływu krwi w prawej żyłę udowej. 6. Sygnał Depreza — aspirowanie z worka osierdziowego 100 ml płynu Ringera. Czytać od prawej do lewej.

Fig. 6. Experiment No. 12. Dog weighting 10 kg. Explanations: 1. Time in 1 sec. intervals. 2. Blood pressure in the branch of the left pulmonary artery. 3. Blood pressure in the right common carotid artery. 4. Rate of blood flow in the right femoral artery. 5. Rate of blood flow in the right femoral vein. 6. Deprez signal — withdrawal from the pericardium of 100 ml. of Ringer's solution. Read from right to left.

W pierwszych dwóch lub trzech skurczach serca ruch krwi oraz ciśnienie tętnicze nie zmieniają się jeszcze, pozostając na poziomie nieznacznie wyższym od zera. Powrót do normy rozpoczyna się dopiero od trzeciego albo czwartego skurczu, przy czym ruch krwi w tętnicach i żyłach wznawia się równolegle. Krążenie osiąga normę po następnych 8—10 skurczach, potrzebnych na to, aby wypełnił się całkowicie zbiornik tętniczy, co zgadza się z wynikami badań *Klisieckiego*.

Na ryc. 6 na uwagę zasługuje jeszcze zachowanie się tętna. Przy tamponadzie trwającej 3 minuty częstość tętna wynosiła 15/minutę, zaś po obniżeniu ciśnienia śródosierdziowego do zera częstość skurczów serca wzrosła po kilku sekundach do 108/min.

Częstość tętna w tamponadzie zmniejszała się tylko w połowie ilości doświadczeń, w pozostałych doświadczeniach nie ulegała zmianie. Przyspieszenia tętna nigdy nie obserwowano.

Wszystkie opisane zmiany nie były zależne ani pod względem charakteru ani intensywności od nerwów błędnych, występowały bowiem przy nerwach błędnych zachowanych, jak i przeciętych. Przecięcie również obu nerwów błędnych w czasie tamponady nie zmieniało obrazu w krążeniu.

#### DYSKUSJA

Pomiary ruchu krwi oraz ciśnień w wielu punktach małego i dużego krążenia pozwoliły na dokładną analizę zmian hemodynamicznych w doświadczalnej tamponadzie serca. Opisane zmiany wzrostu ciśnienia krwi w żyłach i przedsionkach, a spadku ciśnienia w tętnicach małego i dużego krążenia oraz zmniejszenia szybkości przepływu krwi w tętnicach i żyłach spowodowane są zapewne dwoma czynnikami: zarówno przeszkodą żyłno-predsionkową, jak i znacznym ograniczeniem przestrzeni śródosierdziejowej przez płyn wstrzyknięty do worka osierdziowego, a przez to uniemożliwieniem pełnego rozkurczu przedsionków i komór serca. Wstrzyknięty do przestrzeni śródosierdziejowej płyn wywiera ucisk na cienkie i wiotkie ścianki ujść dużych żył do serca, jak również na samą ścianę przedsionków, powodując zmniejszenie ich światła. W ten sposób powstaje najpierw zwężenie, wskutek czego przepływ krwi do serca staje się utrudniony. Siła hydrostatyczna wewnątrz dużych żył nie jest w stanie przepchnąć w dostatecznej ilości krwi do serca. Powstaje więc zastój krwi po stronie żyłnej krążenia.

O działaniu ucisku na ujścia żyłne i na przedsionek płynu w worku osierdziowym świadczy wzrost ciśnienia w dużych żyłach, rozpoczynający się na jedną sekundę przed zmianami w tętniczym ciśnieniu krwi i szybkości ruchu krwi. W miarę dalszego powiększania się ciśnienia w worku osierdziowym dochodzi i drugi czynnik, jakim jest ograniczenie przestrzeni



śródosierdziowej przez płyn, znajdujący się pod zwiększonym ciśnieniem. Komory serca nie są w stanie prawidłowo rozszerzyć się, długość ich włókien mięsnych w czasie rozkurczu staje się mniejsza. Konsekwencją skrócenia długości włókien komór w czasie rozkurczu serca jest, jak wiadomo, zmniejszenie jego pracy, zgodnie z prawem serca *Starlinga*. Normalnie już sam worek osierdziowy stwarza pewną ograniczoną przestrzeń dla serca, do której mogą się rozszerzyć w czasie rozkurczu komory serca, jak to wykazały badania *Gibbona* i *Churchilla* oraz *Berglunda*, *Sarnoffa* i *Isaacs*. Przedostający się płyn do worka osierdziowego pod zwiększonym ciśnieniem jeszcze bardziej tę przestrzeń ogranicza, uciskając równocześnie na ściany komór.

Następstwem tych dwóch wymienionych czynników hemodynamicznych jest zmniejszenie pojemności wyrzutowej serca, a stąd spadek ciśnienia tętniczego i zmniejszenie ruchu krwi.

Zmniejszenie częstości tętna, obserwowane zwłaszcza w długotrwałej lub ostrej tamponadzie, może być wywołane wtórnie niedotlenieniem samego mięśnia sercowego, jak i anemizacją ośrodków centralnego układu nerwowego.

#### WNIOSKI

1. W doświadczalnej tamponadzie serca zmiany hemodynamiczne zaczynają się dopiero od 3 mmHg ciśnienia wewnątrzosierdziowego.
2. Szybkość prądu krwi w tętnicy udowej i w tętnicy płucnej zmniejsza się, przy czym wcześniejszemu zmniejszeniu ulega szybkość przepływu krwi skurczowa, niż rozkurczowa, co świadczy o zmianie pochodzenia sercowego.
3. Ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej wspólnej i w tętnicy płucnej opada proporcjonalnie do wywieranego ucisku w worku osierdziowym.
4. Ciśnienie w żyłę próżnej tylnej oraz w przedsionku lewym wzrasta. Wzrost ciśnienia w żyłę próżnej rozpoczyna się na 1 sekundę przed pozostałymi zmianami w krążeniu.
5. Częstość tętna w połowie ilości doświadczeń zmniejsza się, w połowie zaś nie ulega zmianie.
6. Przy wzroście ciśnienia śródosierdziowego do 18—24 mmHg ciśnienie krwi opada do zera i nie obserwuje się już ruchu krwi.
7. Przecięcie nerwów błędnych nie wywiera wpływu na zmieniony tamponadą obraz krążenia krwi.
8. Zmiany hemodynamiczne w doświadczalnej tamponadzie serca spowodowane są dwoma czynnikami: najpierw przeszkodą, utrudniającą przyływ krwi z dużych żył do przedsionka prawego, a później, w miarę zwiększania się ciśnienia w worku osierdziowym, również i utrudnieniem rozkurczu serca przez zmniejszenie przestrzeni śródosierdziowej.

*В. Стожжа*

## ИЗМЕРЕНИЯ СКОРОСТИ ДВИЖЕНИЯ КРОВИ И ДАВЛЕНИЙ ПРИ ОСТРОЙ ТАМПОНАДЕ СЕРДЦА У СОБАК

*Содержание*

Исследования проводились на 23 собаках, которые были гепаринизированы и усыпляемы с помощью эвипана. В перикардиальное пространство впрыскивали от 25 до 200 мл жидкости Рингера. Величину применяемого давления регистрировали с помощью ртутного манометра. Давление в общей сонной артерии и в одном из ответвлений левой легочной артерии записывалось манометром Людвига, а давление в нижней (задней) полой вене и левом предсердии измерялось с помощью водного манометра. Скорость кровотока регистрировали фотогематохетром Цибульского-Клисецкого одновременно в бедренной артерии и бедренной вене, либо в бедренной артерии и в ответвлении левой легочной артерии. Применялось искусственное дыхание.

Гемодинамические изменения появлялись только при 3 мм Hg внутриперикардиального давления.

Скорость кровотока в бедренной и легочной артериях уменьшалась, причем в первую очередь замедлялся систолический кровоток, а затем диастолический, что указывает на изменения сердечного происхождения.

Давление крови в общей сонной и легочной артериях не понижалось пропорционально применяемому давлению в перикардиальной сумке. Давление в полой задней вене и в левом предсердии повышалось. Повышение давления в полой вене появлялось на 1 секунду раньше других гемодинамических изменений.

Частота пульса в половине опытов уменьшалась, а в остальных оставалась неизменной. При повышении внутриперикардиального давления до 18-20 мм Hg кровяное давление падало до нуля и кровоток полностью останавливался. Пересечение блуждающих нервов не вызывало никакого влияния на гемодинамические нарушения, вызванные тампонадой сердца.

Гемодинамические изменения при экспериментальной тампонаде сердца обусловлены двумя факторами: во-первых-препятствием, затрудняющим прилив крови из больших вен в правое предсердие, обусловленным давлением на тонкие и неэластические стенки устья полых вен в сердце, а также на самую стенку предсердий, приводя к уменьшению их просвета. Образуется застой крови на венозной стороне системы кровообращения. О влиянии давления жидкости в перикардиальной сумке на венозные устья и на предсердие свидетельствует повышение венозного давления, появляющееся секундой раньше других, артериальных изменений давления и изменений скорости кровотока. По мере нарастания давления в перикардиальной сумке присоединяется второй фактор, каким является уменьшение внутриперикардиального пространства за счет повышенного количества жидкости, что ведет к затруднению диастолы сердца.

W. Stażka

## MEASUREMENTS OF BLOOD FLOW-RATE AND PRESSURE IN ACUTE CARDIAC TAMPONADE IN DOGS

*Summary*

The experiments were made on 23 heparinized dogs under hexobarbital sodium anaesthesia. Ringer's solution, 25—200 ml., was injected into the pericardium and

the pressure it exerted was measured with a mercury manometer. Blood pressure was measured with Ludwig's manometer in the common carotid artery and in one of the branches of the left pulmonary artery, and with a water-manometer in the post-caval vein (v. cava caudalis) and left auricle. The flow rate was measured with a Cybulski-Klisisiecki photohaemotachometer simultaneously in either the femoral artery and vein or the femoral vein and a branch of the left pulmonary artery. Artificial respiration was applied.

No haemodynamic changes were recorded till the pericardial pressure attained 3 mmHg.

The flow rate in the femoral and pulmonary arteries diminished, sooner in the systolic than in the diastolic wave. This order indicated the cardiac origin of the changes.

The pressure in the common carotid and the pulmonary arteries was inversely proportionate to the pressure in the pericardium. The pressure rose in the postcaval vein and left auricle. The caval pressure rise preceded the other circulatory changes by one second. In half of the experiments the pulse rate diminished, and was unchanged in the other half. When the pressure in the pericardium rose to 18—20 mmHg, blood pressure fell to zero and no blood flow was observed. Bilateral vagotomy failed to change the blood circulation as modified by the tamponade.

There are two causes of the haemodynamic changes attending experimental cardiac tamponade. One is the pressure exerted on the thin and soft walls of the main veins where these drain into the heart, with a consequent diminution of their lumina, which hinders the discharge of blood into the right auricle causing stasis in the venous circulation. The effects of the pressure exerted on the venous entrances and auricle by the liquid in the pericardium are shown by the increase in venous pressure, which precedes by one second the changes in the arterial pressure and rate of flow. As the pressure in the pericardium grows, another factor comes into play, viz., diminution by the liquid of the pericardial space, which obstructs diastolic expansion of the heart.

#### PISMIENNICTWO

1. *Anderson H. M., Starbuck R. W.*: Florida M. A. 1946, 33, 86.
2. *Beck C. S.*: Heart. Extrinsic Lesions. in *O. Glasse*: Medical Physics, Year Book Publishers. Chicago 1950, 1, 570.
3. *Blau M. H.*: Am. J. Med. Sc. 1945, 210, 252.
4. *Berglund E., Sarnoff S. J., Isaacs J. P.*: Circ. Res. 1955, 3, 133.
5. *Burwell C. S., Blalock A.*: J. A. M. A. 1938, 110, 265.
6. *Conheim J.*: Lectures on general pathology. I. The pathology of the circulation. The New Sydenham Society, 1889, 21, 167.
7. *Cooper F. W., Stead E. A., Warren J. V.*: Ann. Surg. 1944, 120, 822.
8. *Ewans J. M., Walter C. W., Hellemes H. K.*: Am. Heart J. 1950, 39, 181.
9. *Gibbon J. H., Churchill E. D.*: J. Clin. Invest. 1931, 10, 405.
10. *Isaacs J. P., Berglund E., Sarnoff S. J.*: Fed. Proc. 1953, 12, 72.
11. *Isaacs J. P., Berglund E., Sarnoff S. J.*: Am. Heart J. 1954, 48, 66.
12. *Klisisiecki A.*: Fizjologia, P. Z. W. L. Warszawa 1956, 1, 137.
13. *Kuno Y.*: J. Physiol. 1917, 51, 221.
14. *Lewis T.*: J. Physiol. 1908, 37, 213.

15. Lyons R. H., Burwell C. S.: Brit. Heart J. 1946, 8, 33.
16. Metcalfe J., Woodbury J. W., Richards V., Burwell C. S.: Circul. 1952, 5, 518.
17. Ravitch M. M., Blalock A.: Arch. Surg. 1949, 58, 463.
18. Scherer J. H., Howe J. S.: J. Lab. Clin. Med. 1945, 30, 450.
19. Starling E. H.: Lancet 1897, 1, 652.
20. Wilson J. A., Meek W. J.: Am. J. Physiol. 1927, 82, 34.

Otrzymano: 17. 10. 1960.

Adres autora: Zakład Fizjologii Człowieka A. M. Lublin, ul. Lubartowska 85.