

R o m a n K O R D E C K I

## **Badania doświadczalne nad wpływem zatorów powietrznych w układzie krążenia na ciśnienie tętnicze i oddychanie**

### **Experimental studies of the influence of air emboli in the circulatory system on the arterial pressure and respiration**

Przez embolię albo zator rozumiemy powstanie w łożysku naczyniowym substancji, która normalnie w warunkach fizjologicznych nie istnieje. Jednocześnie z pojęciem embolii łączymy wyobrażenie, że transportowany materiał — zator, w miejscu, w którym się znajdzie, zatyka dane naczynie mniej lub więcej szczelnie. Materiałem zatorowym mogą być różne substancje, pochodzące z zewnątrz, jak też i powstałe w organizmie, takie jak: masy zakrzepowe, ciała tłuszczowe, gazowe, barwiki, komórki tkankowe, oraz pasożyty, względnie drobnoustroje.

W pracy niniejszej badania dotyczyły przede wszystkim zatoru powietrznego, jaki powstaje na skutek doświadczalnego wprowadzenia powietrza do układu krążenia, oraz zmian czynnościowych z tym związanych. Badań doświadczalnych nad powstawaniem zatorów gazowych, a szczególnie powietrznych w układzie krążenia jest stosunkowo nie wiele. Poznanie tego zagadnienia zajmowało umysły ludzkie oddawna, bo już od połowy XVII wieku. Embolia powietrzna lub gazowa może powstać jeśli gaz rozpuszczony we krwi i tkankach uwolni się, względnie jeśli po otwarciu łożyska naczyniowego, a szczególnie dużych żył, dostanie się tam powietrze z zewnątrz. Poznanie obrazu chorobowego, związanego właśnie z uwolnieniem części powietrza rozpuszczonego we krwi zawdzięczamy Leydenowi (1879), który opisał zaburzenia chorobowe, powstające u robotników, pracujących przez pewien okres czasu pod większym ciśnieniem, niż atmosferyczne (robotnicy kesonowi). Odpowiednio do zwiększonego ciśnienia rozpuszcza się większa ilość po-

wietrza we krwi i płynach tkankowych, niż w warunkach normalnych, zaś z chwilą nagłego przejścia z ciśnienia wyższego do niższego następuje szybkie uwolnienie powietrza, a szczególnie azotu, który w postaci pęcherzyków gazowych powoduje zacopowanie kapilarów mózgu i rdzenia kręgowego. Prowadzi to w następstwie do martwicy tych tkanek czułych na słabe ukrwienie. W związku z tym występują objawy związane z uszkodzeniem układu nerwowego środkowego. Obecnie po poznaniu istoty sprawy niebezpieczeństwo powstawania zatorów gazowych, powstałych na skutek uwalniania powietrza ze krwi, podczas pracy nurków zostało zażegnane przez odpowiednie urządzenie techniczne, pozwalające na stopniowe przechodzenie z ciśnienia większego do mniejszego.

Bardziej jednak interesowała umysły ludzkie sprawa wtargnięcia powietrza do naczyń żylnych, a szczególnie do dużych pni żylnych w pobliżu klatki piersiowej. Możliwość jednak zatoru powietrznego istnieje także przy uszkodzeniu innych żył, pod warunkiem jednak, że powietrze będzie znajdowało się pod pewnym ciśnieniem. Jeszcze w połowie XVII wieku doświadczalnie wprowadzano zwierzęciu powietrze do żył, a pierwsze takie doświadczenie wykonał Redi w 1667 roku który doszedł do wniosku, że dopiero duże ilości powietrza powodują śmierć zwierzęcia doświadczalnego. Wepfer i Kamerarius pierwsi stwierdzili sekcyjnie powietrze w prawym sercu w postaci drobnych pęcherzyków. Nad oznaczeniem dawki śmiertelnej, wprowadzonej do żylnie pracował także Bichat (1800 r.), który podobnie jak Wepfer i Kamerarius stanął na stanowisku, że już małe ilości powietrza powodują śmierć zwierzęcia. Temu twierdzeniu przeciwstawiali się Viborg i Mysten, twierdząc, że małe dawki powietrza wstrzykiwane dożylnie nie działają wcale szkodliwie na ustrój. Prace te spowodowały żywe zainteresowanie się świata lekarskiego zatorami powietrznymi w związku z powikłaniami pooperacyjnymi, dotąd nie mającymi dostatecznego wytłumaczenia. W chirurgii dosyć często spotykano się z zejściem śmiertelnym podczas zabiegu lub bezpośrednio po nim, w związku z uszkodzeniem dużych naczyń. Na wtargnięcie powietrza do naczyń żylnych i powstałe w związku z tym komplikacje pierwszy zwrócił uwagę Beauchenne opisując przypadek wyluszczenia guza w okolicy podobojczykowej prawej i uszkodzenia przy tym dużego naczynia żylnego. Przypadek ten Magendi wytłumaczył jako zator powietrzny i zwrócił uwagę na niebezpieczeństwo uszkodzenia żył szyjnych. Poglądy Magendiego zostały częściowo doświadczalnie potwierdzone przez Kettlera, Pirogowa, Hartwiga, Diffenbacha, Amusata i innych. Późniejsi autorowie francuscy jak Bernard zajęli się badaniem warunków anatomicznych naczyń krwionośnych górnej części klatki piersiowej i dołu pachowego, określając te miejsca jako „okolice szczególnie niebezpieczne“ (region dangereuse) ze względu na

otoczenie naczyń żylnych w tych miejscach przez silną tkankę łączną, co powoduje po zranieniu tych naczyń zanie ich światła, Z kolei Borst opisał przypadek zatoru powietrznego po zranieniu żołądka w wypadku powstania odmy otrzewnowej. Podobnie przy próbach spędzania płodu może dojść także do wniknięcia większej ilości powietrza do koryta naczyniowego. Wciska się ono pomiędzy ściany macicy, a łożysko. Delore opisuje przypadek spędzenia płodu przez osobę nie powołaną, zakończony śmiertelnie na skutek zatoru powietrznego. Podobne niebezpieczeństwo istnieje przy odrywaniu się łożyska przodującego. Sprawą zatorów gazowych zajęto się jeszcze żywiej od czasu Forlaniniego, to znaczy od chwili zastosowania na szerszą skalę sztucznej odmy opłucnowej, w związku z którą najczęstszym powikłaniem był zator powietrzny, powodujący nieraz śmierć chorego. Początkowo powikłania poodmowe próbowano tłumaczyć teorią szoku opłucnowego, lecz z biegiem czasu przyjęto teorię zatoru tętniczego, powodującego zaczopowanie naczyń mózgowych i przypuszczalnie naczyń wieńcowych serca. Schlaepfer w pracy swej nad wpływem przewlekłych stanów zastoinowych w płucach na powstawanie atypowych połączeń z żyłą próżną górną podaje, że przy istniejącym zastoinu w żyłach płucnych i jednoczesnych zrostach opłucnowych bardzo łatwo może dojść do powstania połączenia naczyniowego pomiędzy żyłami opłucnowymi, a żyłą próżną górną (*v. cava sup.*) poprzez zrosty opłucnowe. Skaleczenie właśnie takiego zrostu przy zakładaniu odmy, zdaniem autora może być przyczyną zatoru powietrznego w sercu prawym. Powstanie zatoru tętniczego może zaistnieć w wypadku istnienia otwartego otworu owalnego (*foramen ovale apertum*). Dowodzi tego przypadek Walschera z medycyny sądowej, gdzie po próbie spędzenia płodu przez wprowadzenie powietrza do jamy macicy nastąpiła śmierć wśród objawów mózgowych dopiero po trzech dniach, a badanie sekcyjne stwierdziło *foramen ovale apertum*. Tak późne zejście śmiertelne, bo dopiero po trzech dniach, tłumaczy Walscher w ten sposób, że powietrze po dostaniu się do jamy macicy przebywało między błonami płodowymi, a ścianą macicy i dopiero przy forsownych ruchach dostało się do otwartych naczyń żylnych, stamtąd zaś do serca prawego, skąd przez otwór owalny do lewego serca, powodując zator tętniczy mózgu. Kliniczna kazuistyka zatorów powietrznych jest duża i nie będę jej cytować z braku miejsca, nadmienię tylko, że w Polsce niedawno Kielanowski podał przypadki kliniczne, w których przyczyną śmierci przy zakładaniu odmy były zatory powietrzne, spowodowane uszkodzeniem tkanki płucnej i naczyń płucnych, do których wtargnęło powietrze z pęcherzyków płuc, dostając się w końcu do krążenia dużego i powodując zaczopowanie naczyń mózgu.

Eksperymentalnie zatorami powietrznymi zajmował się Bieliński który określał dawki śmiertelne powietrza dla zwierzęcia w zależności od dożylnego miejsca podania, jak również i od szybkości, z jaką się powietrze wstrzykuje. Przeciętną różnicę w dawkach śmiertelnych powietrza dla psów znaną przy podaniu do żyły odpiszczelowej zewnętrznej ( $80 \text{ cm}^3$ ) i do żyły szyjnej ( $50 \text{ cm}^3$ ) tłumaczy autor większą i mniejszą odległością danego naczynia od serca i w związku z tym lepszym lub gorszym rozdrobnieniem podanej porcji powietrza, jaka zachodzi na przestrzeni dłuższej lub krótszej podczas dalszego transportu. Znaczniejsze rozdrobnienie całej porcji wstrzykniętego powietrza umożliwia sercu w/g Bielińskiego łatwiejsze przepchnięcie przez naczynia włosowate płuc, a co zatem idzie umożliwia przeżycie zwierzęcia doświadczalnego przy dawce, która podana do układu krążenia w odległości mniejszej od serca jak np. do żyły szyjnej spowodowałaby śmierć. Ostatecznie podaje autor, śmierć zwierzęcia doświadczalnego przy wprowadzeniu dożylnym powietrza jest wywołana niedokrwieniem mózgu, przy czym akcja serca utrzymuje się jeszcze pewien czas po ustaniu oddychania i spadku ciśnienia krwi w tętnicach do wartości zerowej.

Z kolei przystąpię do opisu własnych doświadczeń nad zatorami powietrznymi. Wykonałem ogółem 26 doświadczeń, w których chodziło mi o zaobserwowanie objawów, jakie zachodzą przy wstrzykiwaniu powietrza do: żył obwodowych (*vena saphena externa*), żył szyjnych (*vena jugularis externa*), dużych naczyń żylnych klatki piersiowej (*vena cava sup. et vena cava inf.*), tętnic obwodowych (*art. femoralis*), tętnic dogłowych (*art. carotis interna*), oraz do tętnic wieńcowych serca (*art. coronaria cordis*). W doświadczeniach tych chodziło mi o poznanie zmian ciśnienia tętniczego, tętna oraz oddychania, czasu ich występowania w zależności od miejsca iniekcji i szybkości wstrzykiwania.

Doświadczenia wykonywano na psach, przy czym w pierwszej serii doświadczeń na zwierzętach nie uśpionych z wstrzykiwaniem do żyły odpiszczelowej (*vena saphena*) obserwowano ogólne zachowanie się zwierząt bez zapisywania ciśnienia tętniczego i oddechów. Resztę doświadczeń przeprowadzono na psach uśpionych narkozą pentotalową dożylnie dawkując  $0,05 \text{ gr}$  na  $\text{kg}$  wagi. Ciśnienie krwi zapisywano manometrem rtęciowym Ludwiga w tętnicy szyjnej, oddechy bębenkiem Mareya, połączonym rurką tracheotomijną z tchawicą. W doświadczeniach, w których chodziło o dotarcie do naczyń wieńcowych serca, względnie do żyły próżnej dolnej i górnej, otwierano klatkę piersiową w sposób typowy, stosując wówczas sztuczne oddychanie przy pomocy pompy w/g Klisieckiego. Powietrze wprowadzano do naczyń większych przy pomocy dużej strzykawki typu Record o pojemności  $150 \text{ cm}^3$ , zaś do naczyń wieńcowych serca przy pomocy strzykawki  $20 \text{ cm}^3$ , po uprzednim otworzeniu worka

## T A B L I C A Nr 1.

Liczba kolejna doświadczenia	Waga zwierzęcia	Ilość wstrzyk. pow. w cm <sup>3</sup> oraz na kg	Szybkość wstrzykiwania w cm <sup>3</sup> /sek.	Miejsce wstrzyknięcia	Zachowanie się zwierzęcia, ewentualnie czas śmierci od momentu wstrzyknięcia
1	5 kg	wagi 100 cm <sup>3</sup> (20 cm <sup>3</sup> /kg)	20 cm <sup>3</sup> /sek	Vena saphena externa	Objawy pobudzenia i przejściowego porażenia układu nerwowego środkowego (niepokój ruchowy, drgawki, porażenie kończyn, zniknięcie oddechu rogówkowego, oddawanie moczu, katu). Po 17 minutach powrót do normy.
2	6 kg	125 cm <sup>3</sup> (25 cm <sup>3</sup> /kg)	21 cm <sup>3</sup> sek.	"	Objawy pobudzenia i przejściowego porażenia układu nerwowego środkowego (te same, co w doświadczeniu Nr 1); po 13 min. powrót do normy.
3	5 kg	130 cm <sup>3</sup> (26 cm <sup>3</sup> /kg)	18,5 cm <sup>3</sup> /sek.	"	Objawy pobudzenia i przejściowego porażenia układu nerwowego środkowego (te same, co w doświadczeniach Nr 1—2) Po 10 minutach powrót do normy.
4	4,7 kg	40 cm <sup>3</sup> (9 cm <sup>3</sup> /kg)	20 cm <sup>3</sup> /sek.	"	Objawy pobudzenia i przejściowego porażenia układu nerwowego środkowego (te same, co w poprzednich doświadczeniach). Po 7 minutach powrót do normy.
5	4,7 kg	75 cm <sup>3</sup> (14 cm <sup>3</sup> /kg)	25 cm <sup>3</sup> /sek.	"	Objawy pobudzenia a następnie porażenia układu nerwowego środkowego. W 4-ej min. ustanie akcji serca i śmierć. Sekcyjnie stwierdzono obecność pianistej krwi w prawej połowie serca.
6	5 kg	60 cm <sup>3</sup> (12 cm <sup>3</sup> /kg)	20 cm <sup>3</sup> /sek.	"	Objawy pobudzenia i przejściowego porażenia układu nerwowego środkowego. Po 14 minutach powrót do normy.
7	5 kg	75 cm <sup>3</sup> (15 cm <sup>3</sup> /kg)	25 cm <sup>3</sup> /sek.	"	Objawy pobudzenia a następnie porażenia układu nerwowego środkowego, ustanie oddechów w 4-ej min., akcji serca w 6-ej min. i śmierć. Sekcyjnie stwierdzono obecność pianistej krwi w prawej połowie serca.
8	5,1 kg	100 cm <sup>3</sup> (19,9 cm <sup>3</sup> /kg)	25 cm <sup>3</sup> /sek.	"	Objawy pobudzenia, a następnie porażenia układu nerwowego środkowego. Ustanie ruchów oddechowych w 5-ej min., akcji serca w 7-ej min. Sekcyjnie stwierdzono pianistą krew w prawej połowie serca.
9	5,2 kg	100 cm <sup>3</sup> (19,8 cm <sup>3</sup> /kg)	25 cm <sup>3</sup> /sek.	"	Objawy pobudzenia, a następnie porażenia układu nerwowego środkowego podobne jak w poprzednich doświadczeniach. Ustanie oddechów w 6-ej minucie, akcji serca w 8-ej min. Na sekcji stwierdzono pianistą krew w prawej połowie serca.
10	6 kg	100 cm <sup>3</sup> (16,5 cm <sup>3</sup> /kg)	25 cm <sup>3</sup> /sek.	"	Objawy pobudzenia, a następnie porażenia układu nerwowego środkowego. Ustanie oddechów w 5-ej min. Na sekcji stwierdzono obecność pianistej krwi.

osierdziowego. W niżej przedstawionych protokołach podane są zestawienia liczbowe, dotyczące częstości i amplitudy oddechów, jako też wysokości ciśnienia i częstości tętna odpowiadające oryginalnym krzywom.

W pierwszej serii doświadczeń, w której zwierząt nie usypiano, obserwowano ich zachowanie się ogólne po wstrzyknięciu powietrza do *Vena saphena externa* w ilościach od  $9 \text{ cm}^3$  na kg wagi do  $26 \text{ cm}^3$  na kg wagi. Szybkość, z jaką powietrze wprowadzano do krwioobiegu była różna i wahała się w granicach od  $18,5 \text{ cm}^3/\text{sek.}$  do  $25 \text{ cm}^3/\text{sek.}$  Objawy, zachodzące w czasie wprowadzania powietrza i po wprowadzeniu, pochodziły z początkowego pobudzenia, a następnie porażenia układu nerwowego środkowego, mianowicie w czasie wprowadzania powietrza i bezpośrednio potem występował niepokój ruchowy, drgawki, porażenie kończyn, zniesienie odruchu rogówkowego, oddawanie moczu, kału. Jak zaobserwowano, zmiany te cofały się po upływie pewnego czasu. Mianowicie zwierzęta powracały do stanu normalnego po upływie 7—14 minut, zależnie od tego, z jaką szybkością powietrze było wprowadzone. Ilustrują nam to doświadczenia Nr 1, 2, 3, 4, 6, zamieszczone w tabeli I. Podawanie powietrza z szybkością  $25 \text{ cm}^3/\text{sek.}$  było dla zwierząt zawsze śmiertelne, niezależnie od wielkości dawki wprowadzonego powietrza na kg. wagi w granicach powyżej  $14 \text{ cm}^3$  na kg wagi, gdyż taka najmniejsza ilość wywoływała zawsze zejście śmiertelne. Świadczą o tym doświadczenia Nr 5, 7, 8, 9, 10. zamieszczone w tabeli. Natomiast podawanie powietrza w dawkach nawet bardzo dużych, bo  $26 \text{ cm}^3/\text{kg}$  wagi (tabela 1 dośw. Nr 3) ale z szybkością mniejszą, niż  $25 \text{ cm}^3/\text{sek.}$  jest przez ustrój zwierzęcia tolerowane. Reasumując otrzymane tu wyniki możemy wyciągnąć następujące wnioski: Wprowadzanie powietrza z szybkością mniejszą niż  $25 \text{ cm}^3/\text{sek.}$  przy dawce nie przekraczającej  $26 \text{ cm}^3/\text{kg}$  wagi wywołuje tylko przejściowe zaburzenia ze strony środkowego układu nerwowego, przejawiające się w drgawkach kończyn, opistotonus, zniesieniu odruchu rogówkowego, oddawaniu moczu i kału. Wprowadzanie powietrza z szybkością  $25 \text{ cm}^3/\text{sek.}$  chociaż dawka powietrza na kg wagi jest stosunkowo mała ( $15 \text{ cm}^3/\text{kg}$ ) było zawsze śmiertelne, dowodzi to nam, że w wywołaniu zejścia śmiertelnego decydującą rolę odgrywa szybkość wprowadzania powietrza, a nie bezwzględna ilość powietrza wprowadzonego na kg wagi i jak ustalono, szybkością śmiertelną jest  $25 \text{ cm}^3/\text{sek.}$  Natomiast mniejsze szybkości wprowadzania nawet większych ilości powietrza zwierzęta znoszą dobrze.

Po dokonaniu doświadczeń na zwierzętach nie usypionych, przystąpiono do dalszych serii doświadczeń na zwierzętach narkotyzowanych, przy czym, w pierwszej serii tej części eksperymentalnej podawano powietrze do *Vena saphena externa*, zapisując zmiany ciśnienia krwi i oddechów. Poniżej załączony protokół Nr XII ilustruje dla przykładu wykonane doświadczenie.

## P R O T O K Ó Ł Nr XII (24. II 1948 r.)

Pies wagi 14 kg narkoza pentotalowa (0,05 gr/kg wagi).

Wstrzykiwano powietrze do żyły odpiszczelowej zewnętrznej prawej  
(*v. saph. exter. dextra*).

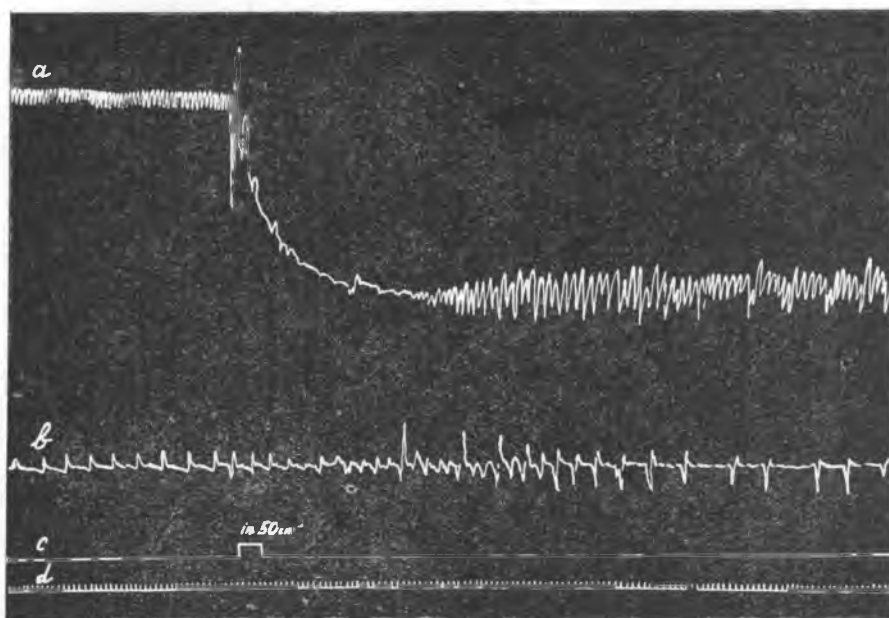
Czas w sek.	Ilość oddechów na minutę	Głębokość oddechów w mm	Ciśnienie tętnicze w mm Hg		Tętno na minutę	Amplituda tętna w mm
			Syst.	Diast.		
20	21	6 — 10	170	164	174	6
40	21	6 — 10	170	164	174	6
Wstrzyknięto 75 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 4 sekund.						
20	24	12 — 3	98	96	87	2
40	30	26 — 40	88	84	114	4
60	39	27 — 51	68	58	87	10
70	42	28 — 51	68	42	87	26
80	93	25 — 64	60	46	87	14
90	93	25 — 64	60	44	86	16
100	105	20 — 46	70	50	81	20
8 minut przerwy w zapisywaniu.						
20	42	15 — 20	156	148	144	8
40	42	15 — 20	156	148	144	8
Wstrzyknięto 100 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 4 sekund.						
10	45	18 — 9	80	74	82	6
20	45	18 — 9	70	60	82	10
30	46	18 — 9	50	56	82	4
40	48	3 — 13	20	10	81	10
60	75	12 — 28	9	4	90	5
80	6	10 — 40	14	12	75	2
100	—	—	6	5	52	1
120	—	—	4	2	30	1
140	—	—	—	—	—	—

Na początku doświadczenia ciśnienie systoliczne wynosiło 170 mm Hg, diastoliczne 164 mm Hg przy tętnie 174 na minutę, częstość oddychania 21 na minutę przy czym głębokość oddechów wahała pomiędzy 6 — 10 mm wychyleń pneumografu. Z chwilą wstrzyknięcia do żyły odpiszczelowej zewnętrznej 75 cm<sup>3</sup> powietrza w czasie 4 sekund (t. j. 5,4 cm<sup>3</sup>/kg wagi z szybkością 19 cm<sup>3</sup>/sek.), ciśnienie krwi gwałtownie spada, osiągając po 20 sekundach wartość 98 i 96 mm Hg przy spadku tętna do wartości 87 na minutę. Oddechy natomiast nasilają się do 24 na minutę, jednocześnie wzrasta ich głębokość do 12 — 33 mm. Po upływie 2-ch minut od chwili wstrzyknięcia powietrza zachodzą największe zmiany w ciśnieniu tętniczym i oddychaniu. Ciśnienie skurczowe spada w tym czasie do wartości 60 mm Hg a rozkurczowe do 40 mm Hg, przy zwolnieniu tętna do 81 na minutę. Oddechy natomiast jeszcze bardziej wzmagają się, zarówno co do częstości (105 na minutę), jak także i głębokości (20—46 mm). Po 8 minutach przerwy w zapisywaniu, ciśnienie krwi jak i oddechy oraz tętno powracają do normy, ustalając się na wartości 156 mm Hg ciśnienia skurczowego, 148 mm Hg ciśnienia rozkurczowego przy częstości tętna 144/min. ilości oddechów 42 na minutę, oraz wysokości zapisywanych wychyleń oddechowych 15 — 20 mm. Po wstrzyknięciu po raz drugi powietrza, tym razem, w dawce większej, bo 100 cm<sup>3</sup> w czasie 4-ch sekund (t. j. 7,1 cm<sup>3</sup>/kg. wagi z szybkością 25 cm<sup>3</sup>/sek. ciśnienie gwałtownie spada, osiągając już w 10-ej sekundzie wartość 80 mm Hg jako skurczowe i 74 mm Hg jako rozkurczowe, tętno zwalnia się wybitnie bo z 144 na 82 uderzeń na minutę, a oddechy zarówno co do swej ilości (45), jak też i głębokości (18 — 9) wzrastają. Spadek ciśnienia pogłębia się w dalszym ciągu i najniższą wartość osiąga po upływie 1 minuty od momentu wstrzyknięcia, osiągając wartość 9 mm Hg jako skurczowe, oraz 4 mm jako rozkurczowe, tętno natomiast w tym czasie ulega nieznacznemu przyspieszeniu (90 na minutę). Oddechy w dalszym ciągu jeszcze bardziej nasilają się, częstość ich wynosi 75 na minutę, a głębokość ekskursji do 12—28 mm. Po tym okresie, trwającym minutę nasilenia ruchów oddechowych, oddychanie gwałtownie się zmienia, częstość spada do 6 oddechów na minutę, a wkrótce potem, po 80-ciu sekundach od momentu podania powietrza wszelka czynność oddechowa ustaje raz na zawsze. Ciśnienie krwi natomiast wykazuje wówczas nieznaczny i przejściowy wzrost z 9 mm do 14 mm Hg w wartościach dla skurczowego ciśnienia, tętno zaś zwalnia się do 75 na minutę. W dalszym ciągu doświadczenia obserwujemy przy trwałym ustaniu ruchów oddechowych dalszy systematyczny spadek ciśnienia i tętna. Po upływie 2-ch minut od chwili wprowadzenia powietrza do krwiobiegu ustaje zupełnie akcja serca. Jak więc widzimy toksyczne, względnie śmiertelne dawki powietrza wywołują zawsze pobudzenie ośrodka oddechowego ustępujące w końcu porażeniu. Ciśnienie krwi natomiast spada



zawsze gwałtownie mimo wówczas występujących objawów duszności, jako wyraz głębokiego uszkodzenia ośrodka naczynioruchowego nie reagującego już fizjologicznym wzrostem ciśnienia krwi na nadmiar dwutlenku węgla. Z obu życiowo ważnych ośrodków rdzenia przedłużonego najpierw ustaje czynność ośrodka oddechowego, nieco później zaś ośrodka naczyniowo-ruchowego. Doświadczeń podobnych w tej serii wykonano ogółem cztery, w których wstrzykując dawki toksyczne i śmiertelne przy szybkości 25 cm<sup>3</sup>/sek. do żył obwodowych obserwowano stale niezmienną kolejność i charakter zmian, występujących ze strony narządu krążenia i oddychania.

Protokół Nr XIII przedstawia przykładowo jedno z doświadczeń drugiej serii, gdzie wprowadzano powietrze do żyły szyjnej zewnętrznej (*vena jugularis externa*).



Rys. 1.

*Vena jugularis externa* a — ciśnienie krwi tętniczej, b — oddechy, c — czas wstrzyknięć powietrza, d — czas w sek.

Na początku doświadczenia ciśnienie skurczowe krwi wynosiło 162 mm Hg zaś rozkurczowe 152 mm Hg. Częstość tętna wynosiła 132 na minutę, a ilość oddechów 12 na minutę przy głębokości 6—10 mm. Po wstrzyknięciu 50 cm<sup>3</sup> powietrza w czasie 4 sekund (tj. 12,5 cm<sup>3</sup>/sek. i 6,2 cm<sup>3</sup>/kg wagi) (patrz Ryc. 1) ciśnienie krwi gwałtownie spada niemal w samym momencie wstrzykiwania, osiągając w dziesiątej sekundzie wartość 74 i 42 mm Hg. Tętno w tym czasie zwalnia się ze 132 do 42, by nieco później ustalić się na nieco wyższym poziomie (102, 60, 75/min.).

## P R O T O K Ó Ł Nr XIII (17. IV. 1948 r.)

Pies wagi 8 kg, narkoza pentotalowa (0,05 gr/kg wagi).

Wstrzykiwano do *vena jugularis dextra* (żyły szyjnej prawej).

Czas w sek.	Ilość oddechów na minutę	Głębokość oddechów w mm	Ciśnienie tętnicze w mm Hg		Tętno na minutę	Amplituda tętna w mm
			Syst.	Diast.		
20	12	6—10	152	152	132	10
40	12	6—10	162	152	132	10
60	12	6—10	162	152	142	10
Wstrzyknięto 50 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 4-ch sekund						
10	18	6—10	64	42	42	32
20	24	3—6	44	36	102	8
40	24	6—20	30	22	99	8
60	24	6—19	30	14	37	16
80	9	11—10	36	19	60	17
100	9	12—14	36	19	60	17
120	10	12—14	37	20	62	17
140	18	14—16	58	32	75	26
160	69	20—22	78	36	63	42
3 minuty przerwy w zapisywaniu						
20	54	11—15	12	6	57	6
40	—	—	24	16	69	8
60	3	15	26	20	93	6
80	51	7—20	32	28	90	6
100	15	8—10	24	20	90	4
132	8	4—6	14	10	58	4
130	3	1—3	6	4	32	2
140	—	—	—	—	—	—

Oddechy w chwili wstrzykiwania nasilają się w częstości do 18 i 24 na minutę, a ich głębokość wzrasta do 20 mm. Spadek ciśnienia zaznacza się w dalszym ciągu i osiąga najniższą wartość po upływie jednej minuty od chwili podania powietrza, gdzie wówczas ciśnienie systoliczne wynosiło 30 mm Hg, a diastoliczne 14 mm Hg. Oddechy w tym czasie były nasilone, a amplituda ciśnienia tętniczego uległa dużym wahaniom od 8 do 16 mm Hg. Po upływie 2,5 minut od chwili wstrzyknięcia powietrza, ciśnienie krwi nieznacznie się podnosi na pewien czas, osiągając wartość 78 mm. Hg jako skurczowe i 36 mm Hg jako rozkurczowe przy tętnie 63 na minutę, oraz zwiększonej ilości oddechów 69 na minutę i ich głębokości (20—22 mm). W dalszym ciągu doświadczenia ciśnienie krwi ulega znacznym wahaniom z tendencją ogólną do spadku. Tętno w tym czasie jest nie regularne, raz szybsze, raz wolniejsze, oddechy ulegają już to wzmożeniu już to osłabieniu, zarówno co do ilości jak i głębokości. W 6,5 minut od chwili podania powietrza ciśnienie krwi, tętno i oddychanie maleją jeszcze bardziej, co prowadzi do śmierci zwierzęcia, jaka występuje w 8 ej minucie doświadczenia. W tej serii doświadczeń, w których wstrzykiwano powietrze do żyły szyjnej zaobserwowano, że podanie powietrza z szybkością  $12,5\text{cm}^3/\text{sek}$ . jest zawsze śmiertelne, a śmiertelność dawki stosunkowo mało zależy od bezwzględnej ilości przypadającej na kg wagi. We wszystkich tych doświadczeniach zmiany występowały bardzo szybko, prawie jednocześnie z momentem podawania powietrza, Ciśnienie krwi gwałtownie spadało, oddechy wzmagaly się, a tętno ulegało zwolnieniu: Ciśnienie krwi po gwałtownym spadku podnosiło się na jakiś czas ponownie, lecz poziomu wyjściowego nie osiągało nigdy, ulegając przez cały czas doświadczenia rozległym wahaniom. Rytm oddechowy także ulegał zawsze zaburzeniu, które wyrażało się w objawach duszności. Przed zejściem śmiertelnym najpierw ciśnienie krwi ulegało spadkowi zupełnemu, a dopiero następnie ustawała czynność oddechowa.

W następnej serii doświadczeń podawano z kolei powietrze do dużych naczyń żylnych w najbliższej odległości od serca. Powietrze wstrzykiwano już to do żyły próżnej górnej, już to do żyły próżnej dolnej. W doświadczeniach tych stosowano sztuczne oddychanie. Poniżej załączony protokół Nr XXII ilustruje tę serię doświadczeń.

Na początku doświadczenia ciśnienie skurczowe wynosiło 56 mm Hg, rozkurczowe 49 mm Hg, a ilość uderzeń serca 108 na minutę. Po wstrzyknięciu  $10\text{ cm}^3$  powietrza w czasie 2-ch sekund (tj.  $1,1\text{ cm}^3/\text{kg}$  wagi i z szybkością  $5\text{ cm}^3/\text{sek}$ .) do żyły częznej dolnej ciśnienie krwi już w pierwszych sekundach wstrzykiwania wzrasta do 72 mm Hg (syst.), 63 mm Hg (diast.), a ilość uderzeń serca powiększa się do 120 na minutę. Od tej chwili ciśnienie krwi rośnie stale w dalszym ciągu i osiąga najwyższą wartość) 110 mm Hg systoliczne, 103 mm Hg diasto-

## P R O T O K Ó Ł Nr XXII (12, VI. 1948 r.)

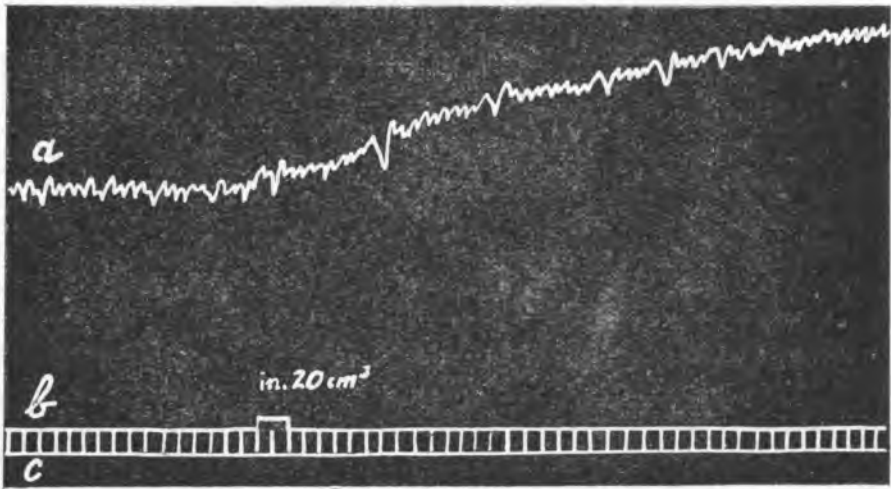
Pies wagi 9 kg narkoza pentotalowa (0,05 gr/kg wagi).

Wstrzykiwano powietrze do żyły próżnej dolnej (*vena cava inf.*)

Sztuczne oddychanie.

Czas w sek.	Ilość oddechów na min	Ilość pow cm <sup>3</sup> wstrzyk- nego przy pomocy pompy do sztucznego oddychania	Ciśnienie tętnicze w mm Hg		Tętno na minutę	Amplituda tętna w mm
			Syst.	Diast.		
10	18	600	56	49	108	7
20	18	600	56	49	108	7
30	18	600	56	49	108	7
40	18	600	56	49	108	7
Wstrzyknięto w czasie 2-ch sekund 10 cm <sup>3</sup> powietrza.						
10	18	600	72	63	120	9
20	"	"	98	90	102	8
30	"	"	110	103	102	7
40	"	"	108	100	96	8
60	"	"	108	99	96	9
80	"	"	104	98	114	6
100	"	"	88	82	99	6
120	"	"	60	53	90	7
140	"	"	"	"	"	"
160	"	"	"	"	"	"
Wstrzyknięto 20 cm <sup>3</sup> powietrze w czasie 2 ch sekund.						
20	18	600	72	64	90	8
40	"	"	106	96	94	10
60	"	"	118	110	105	8
80	"	"	126	114	90	12
2 minuty przerwy w zapisywaniu.						
10	18	600	166	160	129	6
20	"	"	166	160	129	6
40	"	"	150	146	165	4
60	"	"	150	146	165	4
1 minuta przerwy w zapisywaniu.						
20	18	600	110	106	150	4
40	"	"	"	"	"	"
60	"	"	"	"	"	"
80	"	"	"	"	"	"
100	"	"	"	"	"	"
140	"	"	"	"	"	"
2 minuty przerwy w zapisywaniu.						
10	18	600	66	64	144	2
20	"	"	60	40	90	20
30	"	"	38	37	70	1
40	"	"	16	14	53	2
50	"	"	8	6	26	2
60	"	"	—	—	—	—

liczne), w 30-ej sekundzie, licząc od chwili wstrzyknięcia powietrza. Tętno w tym czasie jakkolwiek zrazu przyspieszone było zmienne, waha-  
jąc w granicach 120—102 na minutę. Gdy po upływie 2-ch minut ciśnie-  
nie krwi powróciło do stanu normalnego, a tętno ustaliło się w ilości  
90 na minutę, podano ponownie powietrze, ale w dawce tym razem  
większej, bo  $20 \text{ cm}^3$  w czasie 2-ch sekund tj,  $2,1 \text{ cm}^3/\text{kg}$  wagi i z szyb-  
kością  $10 \text{ cm}^3/\text{sek}$ . (patrz Ryc. II). Obserwujemy znowu w chwili wstrzy-  
kiwania powietrza wzrost ciśnienia systolicznego z 60 mm na 72 mm  
Hg a diastolicznego z 53 mm na 64 mm Hg. Tętno ulega równocześnie



Rys. 2.

*Vena cava inf.* a—ciśnienie krwi tętniczej, b czas podawania powietrza, c — czas w sek. przyspieszeniu z 90 na 94 na minutę. Później ciśnienie w dalszym ciągu stale wzrasta i osiąga najwyższe wartości w trzeciej minucie od chwili podania powietrza (166 mm Hg systoliczne, 160 mm Hg diastoliczne), przy szybkim tętnie 129 uderzeń na minutę. Po tym przejściowym okresie wzrostu, ciśnienie powoli ale systematycznie ulega spadkowi, równocześnie z zwalnającym się tętnem, a śmierć zwierzęcia występuje stosunkowo późno, bo w 10 minut i 20 sekund od chwili wstrzyknięcia powietrza. Jak widzimy z tej serii doświadczeń już podanie bardzo małej dawki powietrza, bo  $1,1 \text{ cm}^3/\text{kg}$  wagi i z szybkością małą, bo  $6 \text{ cm}^3/\text{sek}$ . wywołuje przejściowy wzrost ciśnienia i tętna, który to wzrost można sobie tłumaczyć odruchem Bainbridg'a, pochodzącym z rozszerzenia ściany naczyniowej dużych pni żylnych i uszka przedsionka prawego. Z chwilą jednak, gdy podaliśmy dawkę powietrza większą, bo  $2,1 \text{ cm}^3/\text{kg}$  wagi i z szybkością większą, bo  $10 \text{ cm}^3/\text{sek}$ , to również wystąpił zrazu początkowy wzrost ciśnienia, trwający nawet dłużej, bo 3 minuty, lecz ciśnienie krwi nie powróciło już później do normy, ulegając stalemu

spadkowi, aż do zejścia śmiertelnego, które nastąpiło w 10 minut i 20 sekund od chwili podania powietrza. W tej samej serii doświadczeń, w której podawano powietrze do żyły czczej dolnej, ale w dawkach znacznie większych, bo  $5 \text{ cm}^3/\text{kg}$  wagi i z szybkością 5 cio krotnie większą, objaw Bainbridg'a nie występował, a ciśnienie krwi od razu, począwszy od chwili wstrzykiwania gwałtownie spadało tak, że śmierć zwierzęcia występowała znacznie wcześniej, bo po upływie 5,5 minut.

Po doświadczeniach, w których podawano powietrze do naczyń żylnych mniej lub więcej odległych od serca, przystąpiono w następnej grupie doświadczeń do wstrzykiwania powietrza do naczyń tętnicznych. W tej serii doświadczeń w pierwszej kolejności podawano powietrze do tętnic obwodowych, takich jak tętnica udowa. Poniżej załączam jeden z protokółów tych doświadczeń.

W doświadczeniu tym po wstrzyknięciu do tętnicy udowej  $130 \text{ cm}^3$  powietrza w czasie 6 sekund (t. j. z szybkością  $21,6 \text{ cm}^3/\text{sek.}$  i w ilości  $7 \text{ cm}^3/\text{kg}$  wagi) już w trzeciej sekundzie ciśnienie krwi wzrosło z wartości 190 i 172 mm Hg do 218 i 178 mm Hg przy równoczesnym wzroście tętna z 90 do 105 na minutę. Amplituda ciśnienia tętniczego podniosła się znacznie, bo do wartości 40 mm Hg. Oddechy wzmogły się do 24 na minutę i równocześnie pogłębiły się. W następnych 10 sekundach ciśnienie tętnicze spadło do 208 mm i 170 mm Hg w wartościach dla skurczowego i rozkurczowego, tętno natomiast utrzymuje się w tym czasie w częstości 110 na minutę. Spadek ciśnienia zaznacza się w dalszym ciągu, natomiast tętno i czynność oddechowa stale jeszcze wzrasta. Po 8-miu minutach przerwy w zapisywaniu ciśnienie tętnicze ustala się na wartościach 152 mm i 144 mm Hg dla skurczowego i rozkurczowego, zaś częstość tętna na 129 w minucie. Częstość oddechów wynosi podówczas 54 na minutę. Wstrzyknięto wówczas ponownie  $130 \text{ cm}^3$  powietrza w czasie 3-ch sekund (t. j. z szybkością około  $43 \text{ cm}^3/\text{sek.}$ ). Podobnie jak poprzednio, obserwuje się znowu wzrost ciśnienia w chwili wstrzykiwania do 180 mm i 178 mm Hg. Natomiast tętno ulega w tym czasie zwolnieniu do 117 uderzeń na minutę, a ilość oddechów zwiększa się do 60—78 na minutę. Po 4-ch minutach przerwy w zapisywaniu, po ustaleniu się poziomu ciśnienia tętniczego i częstości tętna, wstrzyknięto do tętnicy udowej po raz trzeci  $130 \text{ cm}^3$  powietrza w czasie 6 sekund (t. j. z szybkością  $21,6 \text{ cm}^3/\text{sek.}$ ). Ciśnienie w pierwszych sekundach wzrasta z wartości 152 i 144 mm. do 164 i 150 mm Hg dla skurczowego i rozkurczowego, tętno przy tym ulega zwolnieniu do 96 na minutę. Amplituda ciśnienia tętniczego zwiększa się do 14 mm Hg a ilość oddechów wzrosła do 108 na minutę. Po upływie 4-ch minut, w którym to czasie zarówno ciśnienie tętnicze jak i tętno spadło wyraźnie, ustalając się na poziomie 134 mm Hg, dla ciśnienia skurczowego 77 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego,

## P R O T O K Ó Ł Nr XX (21. V. 48 r.)

Pies wagi 19,4 kg, narkoza pentotalowa (0,05 gr/kg wagi).

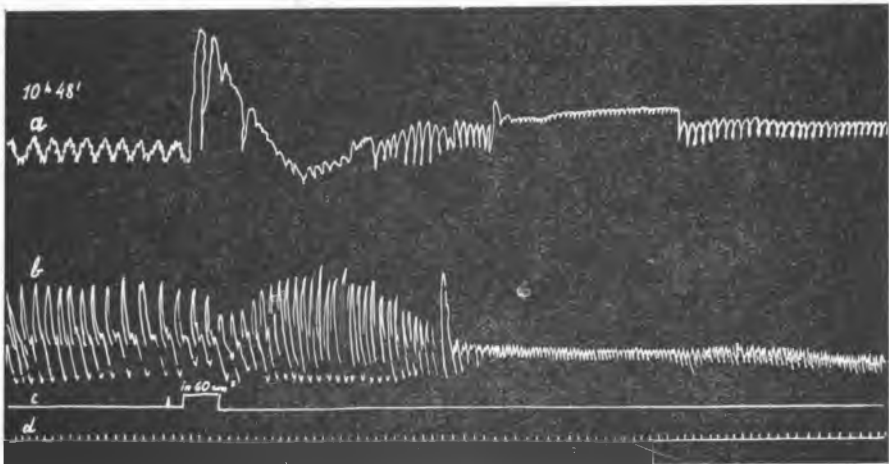
Wstrzykiwano powietrze do tętnicy udowej prawej (*art. femoralis dextra*).

Czas w sek.	Ilość oddechów na minutę	Głębokość oddechów w mm	Ciśnienie tętnicze w mm Hg		Tętno na minutę	Amplituda tętna w mm
			Syst.	Diast.		
20	21	42 — 44	190	172	90	18
40	21	42 — 44	190	172	90	18
Wstrzyknięto 130 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 6 sekund.						
3	24	36 — 45	218	178	105	40
10	27	36 — 45	208	170	110	38
20	15	50 — 60	204	184	150	20
40	20	48 — 62	204	198	165	6
60	27	48 — 62	200	194	155	6
8 minut przerwy w zapisywaniu.						
20	54	43 — 42	152	144	129	8
40	54	43 — 42	152	144	129	8
60	54	43 — 42	152	144	129	8
Wstrzyknięto 130 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 3 sekund.						
20	45	47 — 49	184	178	117	6
40	60	53 — 55	184	174	118	10
60	78	37 — 47	157	146	100	10
3 minuty przerwy w zapisywaniu.						
20	80	55 — 57	152	144	102	8
40	80	55 — 57	152	144	102	8
Wstrzyknięto 130 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 6 sekund.						
10	108	38 — 58	164	150	96	14
30	99	46 — 65	110	90	54	20
4 minuty przerwy w zapisywaniu.						
20	87	38 — 66	164	77	51	57
40	87	38 — 66	110	77	51	57
Wstrzyknięto 130 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 3 sekund.						
20	78	27 — 36	98	71	66	27
40	36	16 — 66	70	65	99	5
60	6	13 — 47	55	53	63	2
80	3	10	20	17	42	3
100	—	4	14	12	22	2
120	—	—	—	—	—	—

oraz 51 uderzeń serca na minutę, podano po raz czwarty powietrze w ilości  $130 \text{ cm}^3$  w czasie 3-ch sekund (t j. z szybkością około  $43 \text{ cm}^3/\text{sek.}$ ). Tym razem ciśnienie tętnicze gwałtownie spada w pierwszych sekundach do 98 i 70 mm Hg w wartościach ciśnienia skurczowego i do 71,65 mm Hg w wartościach ciśnienia rozkurczowego. Tętno w tym czasie wynosi 66 i 99 uderzeń na minutę. Amplituda ciśnienia tętniczego ulega dużym wahaniom od 3 — 27 mm Hg, a oddechy naogół zwolna słabną. W dwie minuty od chwili wstrzyknięcia powietrza nastąpiła śmierć zwierzęcia. W doświadczeniach tych jak widzimy z początku występował wzrost ciśnienia, tętna, oraz wzmożenia oddechów, w następnej zaś fazie spadek aktywności ośrodków wegetatywnych rdzenia przedłużonego.

Powietrze w doświadczeniach tych było podawane w dawkach dużych, bo  $21,6 \text{ cm}^3$  na kg wagi i z szybkością dużą, bo  $43 \text{ cm}^3/\text{sek.}$  W sumie podano do tętnicy udowej  $520 \text{ cm}^3$  powietrza zwierzęciu o wadze 19,4 kg, co się równa przeciętnej dawce około  $26 \text{ cm}^3/\text{kg}$  wagi. Zejście śmiertelne wystąpiło dopiero po czwartym podaniu powietrza, wśród objawów podobnych jak przy podawaniu powietrza do naczyń żylnych obwodowych. Mianowicie przy podaniu ostatniej dawki wystąpił gwałtowny spadek ciśnienia, tętna oraz oddechów. Najpierw ustały ruchy oddechowe, a następnie akcja serca. Na sekcji stwierdzono pianistą krew w prawym przedsionku serca, podobnie jak przy podawaniu do naczyń żylnych obwodowych.

Po tych doświadczeniach z podaniem powietrza do tętnic udowych przystąpiono w następnej serii badań do wstrzykiwania powietrza do tętnic dogłowych, wybierając w tym celu tętnicę szyjną wspólną (*arteria carotis communis*). Doświadczenie tego typu przedstawia załączony protokół Nr 19.



Rys. 3.

*Art. carotis*, a — ciśnienie krwi tętnicze, b — oddechy  
c — czas wstrzykiwań powietrza, d — czas w sek.



## P R O T O K Ó Ł Nr XIX (14. V. 1948 r.)

Pies wagi 7 kg, narkoza pentotalowa (0,05 gr/kg wagi).

Wstrzykiwano powietrze do tętnicy szyjnej lewej (*art. carotis sin.*).

Czas w sek.	Ilość oddechów na minutę	Głębokość oddechów w mm	Ciśnienie tętnicze w mm Hg		Tętno na minutę	Amplituda tętna w mm
			Syst.	Diast.		
20	30	27-28	108	104	123	4
40	30	27-28	108	104	123	4
60	30	28-29	116	112	126	4
80	30	28-29	112	108	135	4
Wstrzyknięto 10 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 4 sekund.						
10	36	30-34	120	117	114	3
20	42	30-34	103	98	120	5
40	48	32-40	100	95	132	5
60	54	30-33	109	105	132	4
10 minut przerwy w zapisywaniu.						
10	45	4-5	132	84	84	48
20	42	2-4	112	77	69	35
40	36	3-37	116	90	75	26
60	36	41-51	120	77	72	43
80	39	41-53	126	98	75	28
100	42	23-37	132	104	78	28
1 minuta przerwy w zapisywaniu.						
10	48	33-35	138	134	156	4
20	48	33-35	138	134	156	4
40	51	33-35	138	134	156	4
60	48	32-34	138	134	156	4
100	48	31-35	138	134	156	4

## P R O T K Ó Ł Nr XIX (14. V. 1943 r.) ciąg dalszy

Czas w sek.	Ilość oddechów na minutę	Głębokość mm Hg	Ciśnienie tętnicze w mm Hg		Tętno na minutę	Amplituda tętna w mm
			Syst.	Diast.		
Wstrzyknięto 25 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 2,5 sekundy.						
10	48	20—30	154	147	136	7
20	60	35	92	89	138	3
40	57	30—36	92	88	147	4
60	57	30—36	92	88	147	4
80	62	14—24	87	67	66	20
100	63	48—38	132	108	99	24
120	63	43—30	139	129	126	10
140	63	43—30	139	129	126	10
6 minut przerwy w zapisywaniu.						
10	78	35—37	136	132	189	4
20	78	35—37	136	132	189	4
40	78	35—37	136	132	189	4
60	78	35—37	136	132	189	4
Wstrzyknięto 40 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 5 sekund.						
5	84	20—31	158	128	156	30
10	84	5—31	104	91	102	13
30	54	30—53	126	115	129	11
50	57	37—47	126	105	71	21
12 minut przerwy w zapisywaniu.						
10	30	38	88	84	168	4
20	30	38	88	84	168	4
Wstrzyknięto 60 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 4 sekund.						
5	48	27—36	136	88	72	48
20	63	41—48	118	100	105	18
40	96	3—44	112	92	105	20
60	159	3	108	88	138	20
80	168	8	100	93	90	7
100	165	8—30	78	92	99	6
120	90	6—2	45	10	75	35
140	48	0,5—2	30	9	51	21
160	—	—	10	9	30	1
200	—	—	—	—	—	—

Jak widać z cyfr protokołu doświadczenia, pierwszy raz podana do tętnicy szyjnej stosunkowo nieduża dawka powietrza w ilości  $10 \text{ cm}^3$  (t. j.  $1,1 \text{ cm}^3$  na kg wagi) z szybkością  $2,5 \text{ cm}^3$  na sekundę, sprawia stosunkowo nieduże zaburzenia w krążeniu i oddychaniu. Daje się zaobserwować w pierwszych 10-ciu sekundach nieznaczny wzrost ciśnienia tętniczego ze 112 i 108 mm Hg do wartości 120 i 117 mm Hg jaki już w następnych sekundach ustępuje miejsca spadkowi wyrównawczemu do poziomu wyjściowego. Również i tętno w tym czasie spada w częstości ze 135 na 114 uderzeń w minucie, lecz wnet potem się wyrównuje. Dalsza kilkunastu minutowa obserwacja nie wykazuje odnośnie wartości w ciśnieniu tętniczym istotnych zmian, podczas, gdy tętno ulega okresowemu zwolnieniu (84 uderzeń na minutę), a w końcu przyspieszeniu ( $156/\text{min.}$ ). Amplituda ciśnienia tętniczego wzrasta znacznie w okresie od 11 — 13 minut obserwacji, wykazując wartości od 28 — 48 mm Hg w porównaniu z wartościami wyjściowymi 4 mm Hg. Zaznaczyć należy, że ten wzrost amplitudy ciśnienia tętniczego przypada na okres wyraźnego zwolnienia tętna, co jest najprawdopodobniej wyrazem pobudzenia ośrodków nerwu błędnego. Zmiany oddechowe wyrażają się w tej fazie doświadczeń zasadniczo wzmożeniem ekskursji ruchów oddechowych, oraz wyraźnym ich przyspieszeniem. Po raz drugi wstrzyknięte powietrze do tętnicy szyjnej w dawce tym razem większej, bo w ilości  $25 \text{ cm}^3$  i z szybkością  $10 \text{ cm}^3$  na sekundę spowodowało podobne w zasadzie zmiany w ciśnieniu tętniczym i oddychaniu, jak przy pierwszym podaniu. W pierwszych sekundach ciśnienie tętnicze wzrasta szybko do wartości 154 i 148 mm Hg w porównaniu z poziomem wyjściowym dla ciśnienia skurczowego i rozkurczowego (138 i 134 mm Hg), lecz już po 20-tu sekundach obniża się gwałtownie, spadając do 92 i 88 mm Hg. Spada również w tym czasie i tętno, z początku nieznacznie ze 156 na 136 uderzeń serca w minucie, a potem jeszcze bardziej osiągając niskie wartości 88 i 67. Zmiany te zachodzące w ciśnieniu krwi i tętnie trwają w swym największym nasileniu około 80 — 100 sekund, a później ustępują zwolna tak, że po 8-miu minutach ustalają wartości dla ciśnienia tętniczego i tętna na poziomie normalnym. Co się zaś tyczy oddychania, to wpływ podania dawki  $20 \text{ cm}^3$  powietrza do tętnicy szyjnej jest wyraźnie pobudzający; obserwujemy długotrwałe wzmożenie ruchów oddechowych, zarówno pod względem częstości jak i ich głębokości. W ciągu trwania doświadczenia podano jeszcze dwukrotnie powietrze do tętnicy szyjnej w dawkach co raz to większych ( $40 \text{ cm}^3$  i  $60 \text{ cm}^3$  patrz ryc. III.) przy czym ostatnia dawka okazała się śmiertelną. Za każdym razem obserwowano przejściowy i krótkotrwały wzrost ciśnienia tętniczego, potem jego spadek, oraz towarzyszące temu spadkowi wydatne zwolnienie akcji serca. Ruchy oddechowe za każdym razem po podaniu dotętnicznym powietrza nasilały się wybitnie a częstość ich rosła. Śmierć zwię-

rzęcia, która wystąpiła w 3-ej minucie, licząc od momentu ostatniej iniekcji powietrza, poprzedzona była najpierw ustaniem oddychania przy utrzymanej jeszcze akcji serca.

Jak widać z tego doświadczenia podanie małych dawek powietrza w granicach od  $1,1 \text{ cm}^3$  do  $5,1 \text{ cm}^3$  na kg wagi i z szybkością w granicach od  $2,5 \text{ cm}^3$  do  $8 \text{ cm}^3$  na sekundę, powoduje zawsze pobudzenie ośrodka oddechowego i początkowo pobudzenie również ośrodka naczynioruchowego, wyrażające się krótkotrwałym wzrostem ciśnienia, trwającym przeciętnie 5—10 sekund. Ciśnienie tętnicze następnie spada przy równoczesnym zwolnieniu akcji serca, co jest efektem pobudzenia ośrodka hamującego akcję serca nerwu błędnego. Zmiany te jednak po pewnym czasie cofają się, a ciśnienie tętnicze i oddychanie powracają do normy. Natomiast po podaniu większych dawek powietrza w ilości np.  $8 \text{ cm}^3$  na kg wagi i z szybkością dużą jak np.  $15 \text{ cm}^3/\text{sek.}$ , te same zmiany w ciśnieniu krwi i oddychaniu występują jeszcze w większym nasileniu i bardziej burzliwie. Obserwowany początkowo wzrost ciśnienia tętniczego jest dużej wartości (dochodzący z 88 do 138 mm Hg) i dłużej trwający (około 80 sekund), a szybkość tętna wzrasta również znacznie by ulec następowo zwolnieniu równocześnie z końcowym okresem silnego spadku ciśnienia tętniczego, prowadzącego do śmierci. Pobudzenie ośrodka oddechowego w tych razach jest bardzo silne, lecz następowo ulega on szybko porażeniu całkowitemu, występującemu na 20—40 sekund przed śmiercią zwierzęcia.

Podobne zmiany zachodzące w ciśnieniu tętniczym i oddychaniu po podawaniu większych i mniejszych dawek powietrza do tętnicy szyjnej obserwowano i w innych doświadczeniach tej serii, których protokółów dla braku miejsca nie załączam.

Z kolei w ostatniej grupie doświadczeń wstrzykiwano powietrze do tętnic wieńcowych serca. Doświadczeń tych wykonano ogółem cztery, a jedno z nich przedstawia załączony protokół Nr 24. Ze względu na konieczność zastosowania sztucznego oddychania obserwacje ograniczyły się tylko do ciśnienia tętniczego. Jak się okazało wpływ podania stosunkowo małych dawek powietrza do tętnic wieńcowych serca uszkadzał szybko funkcję mięśnia sercowego, co się objawiało silnym spadkiem ogólnego ciśnienia tętniczego przy towarzyszącym równocześnie zaburzeniu rytmiki skurczów serca.

Po wstrzyknięciu do tętnicy wieńcowej  $9 \text{ cm}^3$  powietrza w czasie 6-ciu sekund (t. j.  $1 \text{ cm}^3/\text{kg}$  wagi i z szybkością  $1,5 \text{ cm}^3/\text{sek}$ ), ogólne ciśnienie tętnicze już w pierwszych sekundach poczęło spadać, osiągając po upływie 10 i 20 sekund wartości 104 mm Hg, a później jeszcze niższe jak 70,46 i 30 mm Hg. Tętno synchronicznie z ciśnieniem zwalnia się zrazu na 96, a później przejściowo przyspiesza się do 132 i 128 uderzeń w minucie, by wreszcie ulec ostatecznemu zwol-

## P R O T O K Ó Ł Nr XXIV (26 VI. 1948 r.)

Pies wagi 9 kg, narkoza pentotalowa (0,05 gr/kg wagi)

Powietrze wstrzykiwano do tętnicy wieńcowej serca (*art. coron. cordis*).

Czas w sekundach	Sztuczne oddychanie		Ciśnienie tętnicze w mm Hg		Tętno na minutę	Amplituda tętna w mm
	Ilość oddechów na minutę	Ilość powietrza w cm <sup>3</sup> wtłoczonego pompą do sztucznego oddychania				
			Syst.	Diast.		
20	10	550	138	134	138	4
40	18	550	138	134	138	4
60	"	"	138	134	138	4
100	"	"	138	134	138	4
Wstrzyknięto 9 cm <sup>3</sup> powietrza w czasie 6 sekund.						
10	18	550	136	134	125	2
20	"	"	104	102	120	2
30	"	"	70	68	66	2
40	"	"	58	54	108	4
50	"	"	46	42	132	4
60	"	"	38	34	128	4
70	"	"	32	28	120	4
80	"	"	32	28	120	4
90	"	"	30	26	114	4
100	"	"	30	26	106	4
110	"	"	28	22	96	6
120	"	"	26	24	84	2
130	"	"	10	9	60	1
140	"	"	5	3	40	2
150	—	—	—	—	—	—

nieniu wśród postępującego spadku ciśnienia tętniczego. Śmierć zwierzęcia na tle niewydolności serca nastąpiła w tym doświadczeniu po 2-ch minutach i 20 sekundach od chwili podania powietrza do tętnicy wieńcowej.

W innych doświadczeniach tej serii, śmierć występowała po stosunkowo małych dawkach powietrza, wstrzykiwanego do tętnic wieńcowych. Czas jej wystąpienia wahał od 2-ch do 2,2 minut. Obserwowano przy tym stale szybko występujący spadek ciśnienia tętniczego wśród objawów zwolnienia tętna. Uszkodzenie mięśnia sercowego wywołane w ten sposób, było zawsze nieodwracalne i bezpośrednią przyczyną śmierci. W doświadczeniach tych ciśnienie systematycznie spadało do najniższych wartości wraz ze zwalnianiem się tętna, a dawka powietrza wywołująca te nieodwracalne zaburzenia w krążeniu jest najniższą w porównaniu z dawkami toksycznymi i śmiertelnymi, spotykanymi w doświadczeniach poprzednich serii, gdzie wstrzykiwano powietrze do innych obszarów naczyńowych bardziej oddległych od serca.

Oceniając całość obrazu doświadczalnego należy podnieść, że przebieg i charakter zmian obserwowanych w ciśnieniu tętniczym i oddychaniu zależy nie tylko od wprowadzonej do krwiobiegu dawki powietrza, ale również od szybkości i miejsca jej podania. Doświadczenia na zwierzętach nie uspiionych, którym podawano powietrze do żył obwodowych wykazały typowo objawy chwilowego i przejściowego pobudzenia funkcjonalnego środkowego układu nerwowego (drgawki, rozszerzenie źrenicy, zniesienie odruchu rogówkowego, oddawanie kału, opistotonus) przy współistniejących dużych wahaniami w ciśnieniu tętniczym krwi, oraz w oddychaniu jak to ujawniły późniejsze doświadczenia na zwierzętach uspiionych (I i II seria). Obserwowane objawy ze strony układu nerwowego środkowego są przejściowymi i najprawdopodobniej nie są wynikiem bezpośrednio powstałych zatorów powietrznych w tkance nerwowej, lecz raczej spowodowane są ostrym niedokrwieniem układu nerwowego środkowego. Powietrze w tych razach, jak to później wykazały sekcje, dostaje się do prawego przedsionka i komory prawej serca, stamtąd zaś do kapilarów płucnych, powodując w nich przejściowy zator, którego następstwem jest niedokrwienie układu nerwowego centralnego. W tym czasie bowiem ulega zmniejszeniu dopływ krwi z płuc do lewej połowy serca, dlatego też spada ogólne ciśnienie tętnicze, a serce w tym okresie wykonuje nawet zwiększoną pracę, gdyż stara się przewyciężyć napotkany na drodze krążenia małego duży opór ze strony powietrza, przechodzącego przez kapilary płuc. W razie przewyciężenia oporu, co następuje przy dawkach małych, względnie większych, lecz podanych z małą szybkością, stosunki w krążeniu powracają do normy, ciśnienie krwi ustala się, a zwierzę nie wykazuje później żadnych cech patologicznych. Ośrodek oddechowy ulega pobudzeniu najprawdopodobniej na skutek zwiększenia się ilości bezwodnika węgłowego we krwi oraz

zmniejszenia się tlenu. Na sekcji zwierząt stwierdzono obecność pieniejszej krwi w prawej połowie serca, natomiast lewa połowa serca była zasadniczo prawie zupełnie pusta, albo bardzo słabo wypełniona krwią. Ten sam mechanizm występowania zmian ciśnienia tętniczego i oddychania, obserwowano w doświadczeniach przy wstrzykiwaniu powietrza do naczyń żylnych położonych w pobliżu serca, jak do żyły szyjnej i żył próżnych. Dawki toksyczne w tych razach były jednak mniejsze, powietrze bowiem prędzej docierało do serca nie ulegając po krótkiej drodze większemu rozdrobnieniu tak, że zatory wytworzone w krążeniu płucnym mogły być rozleglejsze i stawiać większy opór dla pracy mięśnia serca, niż w wypadkach podania do żył położonych obwodowo. Stąd spadek ciśnienia w tych razach obserwowany, był gwałtowniejszy jak i duże zwolnienie rytmu serca. W wypadkach wstrzykiwania powietrza do żył próżnych (*vena cava sup. et inferior*) występowało ponadto w pierwszej fazie działania odruchowe, przemijające wzniesienie się ciśnienia tętniczego, synchronicznie z towarzyszącym temu zjawisku przyspieszeniem tętna. Zjawisko to polegało na znanym mechanizmie odruchu Bainbridge'a, powstającym na skutek rozszerzenia pni żylnych leżących, bezpośrednio przy sercu i występowało tylko przy dawkach powietrza stosunkowo małych, nie sprawiających nieodwracalnych uszkodzeń funkcjonalnych. Przy wprowadzaniu bowiem większych porcji powietrza do żył próżnych spadek ciśnienia krwi bywał tak szybki i znaczny, że odruch Bainbridge'a był całkowicie maskowany. Dożylnie zatem iniekcje większych lub mniejszych ilości powietrza obciążają w pierwszym rzędzie serce aż do jego niewydolności włącznie (przy dawkach za dużych, względnie za szybkich), wtórnie zaś pogłębiają niedomogę krążenia przez spadek ciśnienia krwi i zwolnienie tętna. Wzmocnienie ruchów oddechowych, tak co do częstości jak i głębokości jest objawem duszenia się kończącego się ostatecznie asfikcją. Przyjmując serce jako najważniejszy czynnik odpowiedzialny za dalsze losy ustroju z chwilą wprowadzenia powietrza do obszarów żylnych zrozumiałym wydaje się, że dawki toksyczne, względnie śmiertelne, maleją w miarę jak miejsce podania ich jest bliższe sercu. Dlatego też dawki śmiertelne powietrza przy podawaniu do żył obwodowych (*vena saphena*) wynosiły 15 — 18 cm<sup>3</sup> na kg wagi, a szybkość śmiertelna dla tej dawki była największą, bo wynosząca 25 cm<sup>3</sup> na sekundę. Natomiast mniejszą już była dawka śmiertelna powietrza przy wprowadzaniu go do żyły szyjnej. (8 cm sześciennych na kg wagi) przy szybkości również zmniejszonej 12 cm<sup>3</sup> na sekundę, a jeszcze dalszemu zmniejszeniu się zarówno pod względem wartości bezwzględnych w przeliczeniu na kilogram wagi, jak i pod względem szybkości wstrzykiwania okazały się ustalone doświadczalnie dawki śmiertelne przy podaniu do żył próżnych, leżących tuż przy sercu (2,2 cm<sup>3</sup> na kilogram wagi, oraz 10 cm<sup>3</sup> na sekundę).

Odmiernym nieco mechanizmem można tłumaczyć przebieg zmian w ciśnieniu tętniczym krwi i oddychania, obserwowanych po podaniu powietrza do niektórych obszarów tętniczych. Doświadczenia tej części pracy ujawniły zależność dawki toksycznej, względnie śmiertelnej powietrza nie tylko od bezwzględnej jego ilości w przeliczeniu na kg wagi, oraz od szybkości podania, lecz również zależność od większej lub mniejszej odległości od układu nerwowego środkowego. Doświadczenia, w których wstrzykiwano powietrze do tętnic obwodowych kończyn (*art. femoralis*) nie wiele różniły się w ogólnym obrazie zmian ciśnienia tętniczego i oddychania od doświadczeń z wstrzykiwaniem powietrza do żył obwodowych. Czas występowania zmian w obu razach był mniej więcej jednakowy, tolerancja zwierzęcia również naogół ta sama, a dawki śmiertelne powietrza stosunkowo duże (7 cm<sup>3</sup> na kg wagi) przy bardzo szybkim podawaniu (43 cm<sup>3</sup> na sekundę). Powietrze wstrzyknięte do tętnic obwodowych kończyn, nawet w dużych ilościach na swej długiej drodze do serca, przechodząc przez kapilary obwodowe i cały układ żylny, ma sporo czasu i możliwości do rozdrobnienia się na małe cząstki nie stawiające sercu większych wymogów. Stąd dawki śmiertelne przy podaniu powietrza do tętnic udowych są duże, a nawet większe od dawek śmiertelnych podanych do żył obwodowych. Mechanizm zaś spadku ciśnienia krwi i zaburzeń odechowych, prowadzących przy dawkach dużych do śmierci byłby w zasadzie taki sam jak przy wstrzykiwaniu powietrza do żył obwodowych. Na sekcji u tych zwierząt spotykano w sercu prawym stale spore ilości pianistej krwi. Jedynie początkowy krótkotrwały wzrost ciśnienia tętniczego i równoczesne przyspieszenie tętna (obserwowane stale i w innych doświadczeniach z podawaniem powietrza również i do tętnic szyjnych) stanowi nieznaczną różnicę, jaka zachodzi w tych razach przy dotętnicznym podaniu powietrza, a dożylnym (żyły obwodowe). Ten wzrost ciśnienia ogólnego tętniczego, oraz przyspieszenia tętna jest pochodzenia najprawdopodobniej odruchowego i naczyniowego, podobnie jak odruch Bainbridge'a obserwowany przy wprowadzaniu powietrza do żył próżnych. Natomiast przy wprowadzaniu powietrza do tętnic szyjnych wspólnych, prowadzących krew bezpośrednio do układu nerwowego, zmiany ciśnienia tętniczego i oddychania występowały w najkrótszym czasie i charakter ich był bardzo burzliwy, prowadzący przy stosunkowo małych dawkach (dawka śmiertelna 5 cm<sup>3</sup> na kilogram wagi przy szybkości małej, bo 13 cm<sup>3</sup> na sekundę) do śmierci zwierzęcia (2 minuty). Występuje w tych razach szybkie pobudzenie, a potem porażenie ośrodka naczynioruchowego, oddechowego i hamującego akcją serca nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym. W mechanizmie spadku ciśnienia najprawdopodobniej bierze udział również i odruchowy czynnik wpływu depresyjnego, pochodzący z zatoki szyjnej. Uszkodzenie funkcjonalne pierwszorzędnych ośrodków życio-



wych w rdzeniu przedłużonym zdaje się być w tych razach spowodowane zatorami powietrznymi, powstającymi w tkance nerwowej. Jakkolwiek brak na to narazie bezpośrednich dowodów anatomicznych, przypuszczenie to jednak jest najprawdopodobniejsze, przemawia bowiem za tym największa szybkość wystąpienia zmian w ciśnieniu krwi i oddychaniu, a także brak powietrza we krwi jam serca, oglądanego na sekcji. Co się zaś tyczy zmian w obrazie ciśnienia tętniczego i tętna, spotykanych po podaniu powietrza do naczyń (tętnic) wieńcowych serca, to mechanizm ich jest wyraźnie pochodzenia sercowego. Już bardzo małe ilości powietrza (1 — 1,5 cm<sup>3</sup> na kilogram wagi) uszkadzają poważnie mięsień sercowy, spadek ciśnienia krwi oraz zwolnienie tętna występuje prawie natychmiastowo, prowadząc przeciętnie po dwóch minutach do zupełnego ustania akcji serca. Uszkodzenie serca wywołane podaniem powietrza na tej drodze spowodowane jest zatorami powietrznymi unaczynienia wieńcowego, o czym świadczą ponadto wyniki sekcji zwierząt, wykazujące zawsze obecność pienistej krwi w tętnicach i żyłach wieńcowych.

Reasumując pokrótce uzyskane wyniki pracy można dojść do wniosku, że przy iniekcjach powietrza do naczyń krwionośnych zachodzi możliwość istnienia różnego mechanizmu powstawania zmian czynnościowych narządu krążenia i oddechowego. Inny jest mechanizm powstawania zmian czynnościowych przy wprowadzaniu powietrza do układu żylnego, oraz do tętnic obwodowych odległych od układu nerwowego środkowego, inny zaś przy wprowadzaniu powietrza do obszaru tętniczego bezpośrednio zdążającego do mózgu. Przy wprowadzaniu powietrza do żył śmierć występuje na tle zatoru płucnego i w jego konsekwencji niedokrwienia centralnego układu nerwowego. Zależność zaś od rodzaju wybranego naczynia żylnego, do którego wprowadza się powietrze jest tylko czasowa i ilościowa w odniesieniu do wystąpienia zmian i wysokości dawek śmiertelnych. Najszybciej bowiem występują zmiany przy wprowadzaniu powietrza do żył próżnych w klatce piersiowej, nieco później do żył szyjnych, najpóźniej zaś przy wprowadzaniu powietrza do żył obwodowych, jak np. do żyły odpiszczelowej zewnętrznej. W tej samej kolejności kształtują się wysokości dawek śmiertelnych, tak pod względem ilości powietrza na wagę ciała, jak i szybkości wprowadzania, rosnąc w zależności od podania do żył próżnych, szyjnych i obwodowo położonych. Natomiast przy wprowadzaniu powietrza do obszarów tętnicznych, mechanizm zmian występujących podówczas w ciśnieniu krwi i oddychaniu może być różny i tak: przy wstrzykiwaniach powietrza do tętnic zdążających bezpośrednio do mózgu, jak np. do tętnicy szyjnej, zmiany czynnościowe są w pierwszym rzędzie wynikiem powstania zatorów, uszkadzających tkankę nerwową ważnych ośrodków życiowych ustroju. Natomiast przy wprowadzaniu powietrza do tętnic obwodowych, jak np. do

tętnic udowych, mechanizm zmian byłby zasadniczo podobny, jak przy wprowadzaniu powietrza do naczyń żylnych. Polegałby on na zatorze płucnym i wtórnej niedomodze serca spowodowanej nim. Przyczyną zaś spadku ciśnienia tętniczego i zaburzeń rytmu serca przy wprowadzaniu powietrza do tętnic wieńcowych są bezpośrednio w krążeniu wieńcowym powstające zatory.

---

## PIŚMIENNICTWO LITERATURE

- 1) Amussat: Germer. Baillere edit. Paris. 1839.
- 2) Bichat: Edition revu et augmentés par f. Magendie. Paris 1829
- 3) Borst, cyt. w/g. Handb. f. physiolog. t. 4. str. 424. 1924.
- 4) Bieliński Z. M.: Polska Gazeta Lekarska Nr 47 i 48. 1935.
- 5) Delore: Revue. de chirurgie 11 (463) 1903 cyt. w/g. Bielińskiego.
- 6) Fuks: Luftembolie im grossen Kreislauf. Inaug. Diss. Halle 1913.
- 7) W/g. Goret P. et Gillard A.: Journ. d. Pysiol. e. d. Pathol. Génér. 32/792. Paris 1934.
- 8) W/g. Goret. P. et Gillard A.: Journ. d. Pysiol. e. d. Pathol. Génér. 32/792. Paris 1934
- 9) Kielanowski T.: Nowiny Lekarskie, str. 2. Zeszyt 10.15.X.45.
- 10) Leyden: Archiv, f Psychiatrie. t. 9. 1879.
- 11) Rosenthal S. R.: J. Labur a Clin. Med. 16 (107) w/g, Ber. f. d. exp. Pysiol u. Pharm. 1930.
- 12) Rosenthal S. R.: J. Labur a Clin. Med. 16 (107) w/g Ber. f. d. exp. Pysiol. u. Pharm. 1930.
- 13) Schlaepfer: Beitr. z Kl. d. Tuberc. 57. 1923.
- 14) Walscher: Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin. (w/g. referatu w Pol. Gaz. Lek.).

---

## S U M M A R Y

The author, conducting experimental studies of the mechanism of the origin of the air emboli in the circulatory system of dogs, attempted to determine the influence exerted by the injection of air on the arterial blood pressure and respiration. Subsequently it was attempted to determine the lethal dose per kg of body weight in dependence on the site of introduction and on the rate of introduction of air into the circulation. The experiments were divided into the following groups: 1) experiments in which not anaesthetized, animals received in various doses injections of air into the anterior tibial vein, 2) experiments on animals anaesthetized by the administration of pentothal in which they received air injections into the antero-external tibial vein, vena Ju-

gularis, arteria femoralis and arteriae coronariae cordis. The respirations were recorded on Marey's recorder, while the arterial pressure in the arteria carotis externa was measured by Ludwig's mercury manometer. Before the introduction of air into the coronary arteries of the heart the thorax was opened in the typical way, and artificial respiration was carried on.

From the above described experiments the author obtained the following results. After the introduction of air into the peripheral veins of animals that were not anaesthetized there followed central nervous symptoms, such as opisthotonos, absence of the corneal sympathetic reflex, evacuation of the bowels and urination, the dragging of legs, and other motoric disturbances. Respirations after the initial asphyxia became increased, and the heart rate accelerated. These symptoms were observed in animals after the injection of small, not lethal, doses. In cases of anaesthetized animals, however, where blood pressure and respiratory movements were recorded, there was observed within three minutes after the injection a sudden drop of blood pressure and of pulse rate, and there appeared symptoms of asphyxia; when the dose was small (20 ml/kg of body weight), the blood pressure returned after a while to the previous state, and the respiratory rate increased. The mechanism of these symptoms can be explained by a pulmonary embolus and a consequent anaemia of the central nervous system. The changes in the blood pressure and pulse rate, and consequently in the respiratory system, followed most rapidly after the introduction of air into the vessels of the thorax cavity. The symptoms appeared simultaneously with the moment of injection. After the introduction of air into the jugular vein they appeared a little later, and still later after the injection into a peripheral vein. After the introduction of air into the arteries, running directly to the central nervous system, such as arteria carotis, a rise of the arterial pressure followed immediately and lasted generally about 5 sec. being accompanied by an increase in the pulse and respiratory rates. After to period of 5 minutes the dropped to zero. The respiratory movements decreased just before the animal's death. These symptoms can be explained by a direct cerebral embolus of the tissue of the central nervous system. The introduction of air into peripheral arteries, such as arteria femoralis, was followed by a syndrome similar to those accompanying the intravenous injections, but the doses provoking the appearance of the symptoms had to be increased 5 times. The introduction of air into the coronary vessels of the heart resulted in an immediate drop of the arterial pressure and of respiratory rate. The direct cause of circulatory disturbances was also an embolus of the coronary arteries. The evidences of the fact were: the rapid appearance of symptoms, the lowest effective dose of air introduced into the blood vessel, and post mortem findings.

Besides the site of the introduction of air, an enormous influence on the functional activities of the circulatory system and respiration rate has the rapidity with which the air is introduced into the vessel. E. g. when introducing air into the peripheric venous vessels with the velocity of introduction 25 ml/sec the lethal dose is 15 ml per kg of body weight by fork the reduced velocity of 20 ml/sec, the dose increases and amounts to 25 ml/kg of body weight. The same relationship between the lethal dose and the rate of introduction was also proved to exist when introducing air into the other vessel areas jus, as vena cava superior and inferior, jugular veins, carotid arteries, femoral and coronary arteries.

---

---

Annales Universitatis M. C. S. Lublin, 1949.

P. L. Z. G. Oddział 13. — Lublin, Kościuszki 8.

Nr zam. 146. Nakład 900 egz. format 6lx86. V kl. 80 gramm. A-1-12272.

Data otrzym. manusk. 30.V.50. Data ukończ. 11.VIII.50.

---