

A pericardialis tamponád kórélettana, klinikuma és állatkísérletes vizsgálati lehetőségei

Bari Gábor dr.¹ ■ Érces Dániel dr.² ■ Varga Gabriella dr.²
Szűcs Szilárd dr.³ ■ Bogáts Gábor dr.¹

Szegedi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar,
¹II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Szívsebészeti Osztály, ²Sebészeti Műtéttani Intézet,
³Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet, Szeged

A pericardialis tamponád a szívsebészeti ellátás egyik fontos sürgősségi kórképe, amelynek hátterében számos kóros tényező állhat. A pericardialis folyadékfelszaporodás diagnosztikája és terápiája a klinikai gyakorlatban ma már sikeres, ugyanakkor a kialakuló kardiogén sokk következményeinek eredményes kezelése még sok esetben kihívást jelent. Az akut pericardialis tamponád és a krónikus pericardialis folyadékgyülem hatékony kezelési tervéhez a kórélettani folyamat megértése szükséges. A jelen közlemény célja, hogy a pericardialis tamponád jelenségéről és jelentőségéről is összefoglaló képet nyújtson, az orvostörténeti háttér és a fontosabb kórélettani tényezők ismertetésén át egészen az állatkísérletes modellalkotás szerepéig.

Orv Hetil. 2018; 159(5): 163–167.

Kulcsszavak: pericardialis tamponád, pericardialis folyadékfelszaporodás, kísérletes tamponád

Pathophysiology, clinical and experimental possibilities of pericardial tamponade

Acute pericardial tamponade is one of the most emergent clinical scenarios in cardiac surgery. With numerous causes in the background, pericardial tamponade can lead to cardiogenic shock and death. In modern diagnostic era, the recognition of pericardial tamponade is simple, but its management and the long-term effects can still be challenging. Without the detailed understanding of the pathophysiological pathways diagnostic and therapeutic management plans of pericardial tamponade is very difficult. The aim of this review was to give a complex picture of pericardial tamponade, from its role in medical history to pathophysiology and its significance in surgical experimental models.

Keywords: pericardial tamponade, pericardial effusion, experimental tamponade

Bari G, Érces D, Varga G, Szűcs Sz, Bogáts G. [Pathophysiology, clinical and experimental possibilities of pericardial tamponade]. Orv Hetil. 2018; 159(5): 163–167.

(Beérkezett: 2017. október 8.; elfogadva: 2017. november 11.)

Rövidítések

ANP = atrialis natriureticus peptid; GFR = glomerularis filtrációs ráta; PCI = percutan coronariaintervenció; TEE = transoesophagealis echokardiográfia; TTE = transthoracalis echokardiográfia; VF = kamrafibrilláció; VT = kamrai tachycardia

A genfi Beau Rivage szállodából egy gőzhajóra éppen felszálló Wittelsbach Erzsébet magyar királynét 1898. szeptember 10-én 13:30-kor Luigi Lucheni fellökte.

A királynét kísérte feleségítette, ám az, hogy az olasz anarchista egy 8,5 cm-es késsel szívtájékon szúrta, csak később, a hajón vált ismertté. Erzsébet ruháján 13:45 perckor vérfolt jelent meg, és eszméletét veszítette. A hajó azonnal kikötött, és egy helyi orvos 14:15-kor megkezdte az ellátását, ám 14:40-kor a királyné elhunyt. A másnap elvégzett boncolás során a szívburokban nagy mennyiségű véralvadékat találtak és a szív felületének sérülését észlelték [1].

A szívérülések okozta vérzés következtében kialakuló pericardialis tamponád jelenségét már a korai XVII. század orvosai leírták. *Richard Lower* 1669-ben így írt erről: „Bár a folyadék a zárt szívüregekben a szív felületének lubrikálására és így a mozgásának elősegítésére szolgál, néha megtörténhet, hogy egy nagy folyadékgyülem elnyomja és elárasztja a szívet. A szívüregek megtelnek folyadékkal, és a szív falai úgy összenyomódnak a mindenhol elterülő folyadéktól, hogy a szív nem tud kitágulni hogy vért fogadjon be. A pulzus rendkívül kicsivé válik, amíg végül a folyadék teljesen el nem nyomja, és győz az eszméletvesztés, és a halál” [2].

Az orvostudomány fejlettsége az adott korban leginkább a folyamatok leírására korlátozódott, de így is számos meglepően pontos kórtani és patológiai feljegyzés született a pericardialis tamponád témakörében. *Adolf Kussmaul* 1873-ban írta le a „*pulsus paradoxus*” jelenségét, amely a tamponád diagnosztikájában, a fizikális vizsgálatok sorában ma is elfogadott jel. A pericardialis folyadékgyülem eltávolítására tett első kísérletek az 1880-as évek végén történtek, változó sikerrel.

Az egyik első magyar nyelvű összefoglaló közlemény egy 1955-ben közölt esetismertetés, amely egy thoracoabdominalis szúrt sérülés következtében kialakult pericardialis tamponád sikeres műtéti ellátását ismerteti [3].

Élettan

A szívüregek és a pericardialis folyadék elsődleges feladata, hogy a szívet a külső mechanikus behatások ellen védje, stabil állapotban tartsa a mediastinumban. A szisztolés és diasztolés mozgásoknál a folyadék lubrikációs szerepet tölt be, valamint meggátolja a szív diasztolés túlfeszülését is.

A pericardialis folyadék speciális összetételű plazmaultrafiltrátum, mennyisége a testsúllyal korrelál, átlagosan 15–35 ml. Összetétele homogén, mesothelialis és lymphaticus sejtek találhatóak benne, ionos összetétele a plazmáéhoz hasonló. A folyadék emelkedett K^+ -koncentrációja a myocardiumból, direkt K^+ -szivárgásból származhat [4].

A pericardialis folyadék termelődése a hidrosztatikai és kolloidozmotikus nyomás különbsége által fenntartott erő hatására a pericardialis kapillárisokban zajlik, abszorpciója a parietalis pericardium nyirokkapillárisaiban történik. A termelés és a felszívódás üteme élettani körülmények között állandó, így a pericardiumban egy adott időintervallumban jelen lévő folyadék mennyisége is közel állandó.

Kórélettan

A pericardialis tamponád a szívüregekben nagy mennyiségű (>200 ml), de változó etiológiai eredetű folyadékfelszaporodás miatt kialakuló, életet veszélyeztető állapot, amelynek a klinikai tünetében a kardiogén sokk jelei dominálnak.

A pericardiumzsák kóros folyadékfelszaporodásának sebességétől és az okozott helyi és szisztémás hatásoktól függően krónikus pericardialis folyadékgyülemet és akut pericardialis tamponádot különböztethetünk meg, továbbá a folyadék etiológiája szerint gyulladós és nem gyulladós eredetű is ismerünk. Ritka esetben tamponád tüneteit okozhatja a pericardiumba bejutott levegő is [5]. A nem gyulladós eredetű tamponádot okozó folyadékok közül gyakori a malignus eredetű transsudatum, azonban akut tamponádot leggyakrabban szívsebészeti és invazív kardiológiai beavatkozás szövődményeként, vérzés miatt észlelhetünk [6]. A gyulladós eredetű folyadékfelszaporodás általában bakteriális vagy vírusos pericarditis talaján alakul ki. Az európai országokban ritkán, de Afrikában gyakrabban fordul elő tuberculosis talaján kialakuló pericardialis tamponád is [7].

A tamponád körmechanizmusának megértése kulcsfontosságú a diagnózishoz és az időben elvégzett terápia lépésekhez. A krónikus folyadékgyülem napok, hetek alatt ér el kritikus mennyiséget, ezután a szív kompenzációs mechanizmusainak kimerülését követően akut tamponád alakul ki. A lassan felgyülemelő folyadékok esetén a pericardiumzsák a szövetének nyúlásával teszi lehetővé a kompenzációt, így az intrapericardialis nyomás csak lassan növekedik. A pericardialis nyomás-volumen arány görbe jellegéből adódóan egy kritikus folyadékmennyiség elérése után további folyadék hatására drámai nyomásemelkedés jön létre. Ennek következtében hirtelen a vénás beáramlás gátlása alakul ki, amely alacsony verőterfogathoz és következményesen csökkent perctérfogathoz vezet. A szakirodalom ezt a jelenséget „*last-drop phenomenon*” – ’utolsó csepp a pohárba’ jelenségnek nevezi. Ennek megfelelően már egészen csekély mennyiségű folyadék eltávolítása nagymértékben csökkenti az intrapericardialis nyomást, ami a beteg klinikai állapotának hirtelen javulását eredményezheti.

A kórélettani folyamat először az alacsony nyomású szívüregeket érinti. Amikor az intracardialis vérnyomás meghaladja a pericardialis nyomást, pozitív transmuralis nyomás jön létre, melynek hatására az érintett szívüreg összenyomódik. Az intracardialis nyomásértékek a szív-ciklus során nem állandóak, ezért a pericardialis nyomás hatására létrejövő pozitív nyomás a ciklus során más és más következményekhez vezet. Összességében a megnövekedett kamrai végdiasztolés nyomás hatására csökkent térfogatú kamrai telődés jön létre, amely csökkent verőterfogatot eredményez [8, 9].

A perctérfogat fenntartásához elsősorban a szívfrekvencia emelése szükséges, azonban a lassabban kialakuló tamponád során egyéb neurohormonális hatások a krónikus szívelégtelenség során látható kompenzációs hatásoknak megfelelően (például a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer aktivációja, folyadékakkumuláció, pitvari natriuretikus peptid [ANP]-felszabadulás) válaszolnak. A tamponád utolsó, kritikus fázisában a kamrai telődés jelentős része csak a pitvari kontrakciónak és a szívázis tengelymozgásának köszönhető. Hirtelen ki-

alakuló folyadékgyülem, például trauma következtében kialakuló vérzések során a kompenzációs folyamatokra nincs idő, ezért a hemodinamikai instabilitás és a kardiogén sokk szinte azonnal bekövetkezik [10].

A csökkent perctérfogat szöveti hypoxiát okoz, ami tartós fennállás esetén többszervi károsodáshoz vezet. A pericardialis tamponád során kialakult kardiogén sokk után is hosszabb távú szisztémás hatások jelentkeznek, s ezek jelentősek lehetnek még abban az esetben is, ha a kiváltó okot megszüntetjük és a magas pericardialis nyomást műtéti vagy egyéb intervenciós módon oldjuk. A hipoperfúzió, majd az azt követő reperfúzió következményeképpen létrejövő mikrokeringési károsodás minden szövetet és szervet egyaránt érint, azonban az érzékenységük eltérő lehet.

A kardiogén sokk során létrejövő vazóaktív válaszok és volumen-redistribúció a létfontosságú szervek, így az agyi véráramlás megőrzése céljából is történnek. A vazoregulációs válaszok kimerülésével, az agyi hipoperfúzióra a központi idegrendszer jól látható klinikai tünetekkel reagál (például eszméletvesztés), azonban a szervezet további létfontosságú szerveinek károsodásai sokszor késleltetve mutatkoznak. A zsigeri szervekben létrejövő hipoperfúzió klinikai tünetei csak órák elteltével észlelhetők, azonban a rövid és hosszú távú következmények a szervezet működésére nagyfokú hatással lehetnek [11]. A mesenterialis keringés károsodása a mucosa integritásának vesztesévé jár, ennek következménye lokális, majd szisztémás gyulladásos válasz lesz, amelyben többek között a komplementkaskád aktivációja kitüntetett szereppel bír. A helyi humoralis és kemotaktikus hatások révén neutrophil leukocytá aktiváció jön létre, amely tovább növeli a helyi és a szisztémás gyulladásos választ. A gyulladás hatására bekövetkező nyálkahártya-barrier megbomlása bakteriális transzlokációhoz vezet, majd következményes szepszis és szepsztikus sokk alakulhat ki. Az alacsony perctérfogat következtében létrejött sokk során volumen-redistribúció történik, amelyben fontos szerepet játszanak az endothelsejt eredetű vazokonstriktorok (endothelinek) is [12].

A zsigeri szervek mellett a vese is rendkívül érzékeny az ischaemia-reperfúziós folyamatra. A tamponád során kialakult alacsony perctérfogat során a veseperfúzió drámaian csökken, amelynek következménye a glomerularis filtrációs ráta (GFR) csökkenése, majd a hipoperfúzió miatt kialakuló akut ischaemiás glomerulopathia. A hipoperfúzió megszüntetésével a veseperfúzió helyreáll, azonban a glomerulus-mikroerek károsodása csak lassan javul. Ez idő alatt a beteg oliguriás és anuriás lehet, a kreatinin és az urea nitrogén emelkedett szintje mellett az ionháztartás és a sav-bázis egyensúly is felbomlik, ami további állapotromlást eredményezhet. Összességében tehát a kardiogén sokk után a sokk által érintett szervek (például belek, vese, máj) funkcióvesztése jelentős lehet, így a pericardialis tamponád kezelése során e funkciók megtartása létfontosságú cél.

Klinikum

A sürgősségi szívsebészeti ellátás legveszélyesebb kórkepei egyike a pericardialis tamponád, amelynek rövid és hosszú távú kórélettani következményei egyaránt jelentősek.

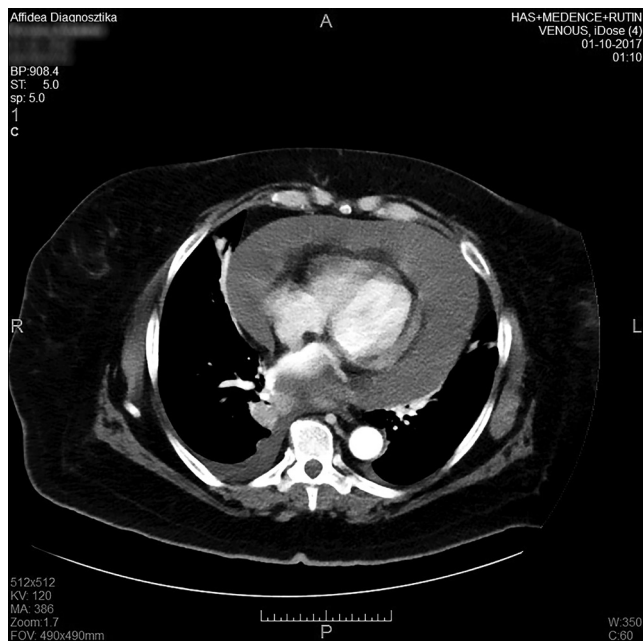
A pericardialis folyadékgyülem és a tamponád klinikai diagnózisa a napjainkban széles körben elérhető képalakító vizsgálatok mellett egyértelmű, de ezek hiányában még a gyakorlott klinikus számára is fejtörést okozhat.

A folyadék mennyiségétől függően dyspnoe és orthopnoe mellett fizikális vizsgálattal halk szívhangok jellemzőek, ezekhez gyakran társul nem-specifikus mellkasi fájdalom. A differenciáldiagnosztika során akut esetekben a tünetek hasonlóak lehetnek a feszülő légmellhez és a hirtelen kialakuló szívelégtelenséghez is. A pericardialis tamponád klasszikus fizikai vizsgálattal észlelhető tünetegyüttese a *Beck triász*, amelyet hypotensio, telt nyaki vénák és halk szívhangok jellemeznek. Az akut tamponád következtében kialakuló kardiogén sokk jellemző jelei és tünetei zavartság, somnolentia, hypotensio, tachypnoe, tachycardia, hűvös végtagok, perifériás cyanosis lehetnek [13]. A szívsebészeti és invazív kardiológiai intervención átesett betegeknél az invazív és non-invazív monitorozás során talált eltérések már a korai tamponád kialakulásánál körjelzők lehetnek. A hirtelen megemelkedett centrális vénás nyomás, a tahypnoe, az oligo-, majd anuria, valamint a légzéssel szinkron csökkenő artériás középnyomás görbe figyelmeztető jelek. A monitorozott EKG-n a *low-voltage* nem-specifikus tünet lehet.

Lassan kialakuló folyadékgyülemeknél a terápiás beavatkozás pontos tervezésére van idő. Képalakító vizsgálatokkal lokalizálható a folyadékgyülem elhelyezkedése, így pontosan megmondható, hogy milyen módon célszerű annak eltávolítása. A transthoracalis echokardiográfia (TTE) [14] és a transoesophagealis echokardiográfia (TEE) (1. ábra) mellett a mellkasi CT (2. ábra) tekinthető „gold standard” modalitásnak.



1. ábra | A pericardialis tamponád echokardiográfiai képe csúcsi nézetből (Dr. Nagy Viktória archívuma)



2. ábra | A pericardialis tamponád CT-képe kontrasztos mellkasi CT során (Affidea Magyarország)

Az ágy melletti TTE gyorsan elvégezhető, specifikus diagnosztikai eszköz, amely az echokardiográfias készülék hordozhatósága miatt már a sürgősségi ellátó osztályon, de akár az első ellátás során is használható. A 2D echokardiográfia mind a négy standard nézete (subcostalis, négyüregi, parasternalis és rövid tengely) használható. A pericardialis fluidum echoszegény térként ábrázolódik a pericardium két rétege között. Fontos megfigyelni a folyadék eloszlását (körkörös elhelyezkedő, lokális vagy „rekeszt”) és minőségét (tisztá folyadék, fibrines folyadék, haematoma). A pericardialis tamponád specifikus echokardiográfiai jelei közé a jobb szívfél kompressziójának jelei sorolhatóak [15]. A jobb pitvar kollapszusa szisztolében, valamint a jobb kamra kollapszusa diasztolében specifikus echokardiográfiai jel perikardialis tamponád során. Mindemellett a légzési ciklushoz kötötten, diasztolében megfigyelhető jobb kamrai és bal kamrai átmérőváltozások, továbbá a vena cava inferior dilatációja (>20 mm) is fontos echokardiográfiai jelek lehetnek [16].

Az akut beavatkozást nem igénylő esetekben az ultrahangvezérelt pericardiocentesis az esetek nagy részében definitív megoldást jelenthet. Az esetek egy részében, amikor a folyadékgyülem elhelyezkedése nem homogén, sternotomiából végzett pericardialis fenestratio jöhet szóba.

Pericardiocentesis során a pericardiumban felgyülemlett folyadékot a bőrön át, punkcióval távolítjuk el, a jelenlegi gyakorlat szerint Seldinger-technikán alapuló szett használatával. A mellkas fertőtlenítését követően a processus xiphoidestól kissé balra, a felszínnel 15°-os szöveget bezárva a bal lapocka felé történik a szúrás. A folyadék aspirálása után meggyőződve a tú meg megfelelő hely-

zetéről egy vezetődrót kerül felvezetésre, majd azon keresztül egy nagyobb átmérőjű drain cső, amelyen a pericardialis folyadék szabadon távozhat. A beavatkozás gyakorlott szakember számára egyszerű, azonban mindig magában hordozza jobbszívfél-sérülés veszélyét, így a megfelelő műtői háttér biztosítása elengedhetetlen.

Sürgős, életet veszélyeztető hemodinamikai instabilitás miatt vagy olyan esetekben (például pericardiocentesis iatrogén szövődménye, pacemaker-implantáció, percutan coronariaintervenció [PCI], szívsebészeti beavatkozás során), amikor ismert etiológiájú, feltehetőleg masszív vérzés valószínű, sürgős sternotomia vagy thoracotomia szükséges [17].

Kísérletes szerep

A keringéskutatás számos állatmodellt alkalmaz az alacsony perctérfogat állapotok és következményeinek vizsgálatára. A modellek alkalmazhatósága a reprodukálhatóság és a kontrollálhatóság függvénye. Kísérletes körülmények között az alacsony perctérfogat létrehozása és a kardiogén sokk kialakítása a szív pumpafunkciójának csökkentésével vagy a szív kiáramlási pályájának részleges elzárásával érhető el. Az átmeneti vagy végleges myocardialis károsodással járó kardiogén sokk nagyállat-modelleji közül kiemelendő (a) az ideiglenes vagy végleges arteria coronaria elzárás [18], (b) az arteria coronaria embolizációjával [19] vagy (c) az aortába helyezett ballon felfújásával kialakított modell [20, 21]. Ezekben az esetekben az anatómiai variabilitás miatt a myocardialis funkcióvesztés nehezen standardizálható, továbbá a mortalitás is szükségtelenül magas. Az esetek nagy részében az ischaemia következményeként letális kamrai ritmuszavarok léphetnek fel (VT, VF) [22], viszont rövid ideig tartó ischaemia során a szívizmot érő károsodás mértéke változó, így a bekövetkező akut szívelégtelenség mértéke nehezen standardizálható.

A perctérfogat csökkenése és a kardiogén sokk kialakítása a kísérleti állatok bal kamrai verőtérfogatának csökkentésével is létrehozható. Kísérletes körülmények között a pericardiumba implantált kanülön keresztül folyadékkal feltölthető a pericardium, amellyel művi pericardialis tamponád idézhető elő. Az intrapericardialis nyomás a beadott folyadék mennyiségével növelhető, amely csökkent kamrai verőtérfogatot eredményez. A sebészeti beavatkozás egyszerű, könnyen reprodukálható, és jól kontrollálható. A pericardium feltöltésére krisztalloid- [23] vagy kolloidoldat [24, 25], esetleg az állat saját vére [26] alkalmas. A kísérletes tamponád kialakításával egyidejűleg invazív nyomásméréssel és perctérfogat-méréssel kontrollálva validálni lehet a kardiogén sokk létrejöttét.

Az emberi kórképek vizsgálatában az állatkísérletes modellek jelentős szereppel bírnak, ugyanakkor az így nyert eredmények alkalmazhatósága a humán terápiában korlátozott. Ezt az eltérést a minél pontosabb, megfelelően kialakított modellek segítségével lehet csökkenteni.

Jelentős az igény a meglévő modellek fejlesztésére, a limitációik csökkentésére, hogy ezáltal az adott folyamat klinikai képének minél pontosabban megfelelő és emberi gyógyászatban is alkalmazható eredményeket biztosító modellek álljanak rendelkezésre a kutatások során.

Következtetés

A perikardialis tamponád kialakulásának, klinikai képének, lefolyásának és következményeinek számos variációja ismert. Bár a jelek és tünetek számos más kórképhez hasonlóak lehetnek, napjaink egyszerű prehospitalis és hospitalis képkötő vizsgálataival egyértelműen diagnosztizálható, és akár szívsebészeti centrum hiányában is, a szélesebb körben elérhető invazív kardiológiai és intenzív terápiás osztályokon intervencióval kezelhető. A kezelés a kórélettani jellegzetességek miatt általában gyors és definitív állapotjavulást eredményez, azonban a csökkent perctérfogat több szervre ható hosszú távú következményei súlyosak lehetnek, s ezek megoldási lehetőségei még nem teljesen tisztázottak. Utóbbiak megértése céljából – különös tekintettel a sok által érintett szervek funkcióinak változásaira – kidolgozott kísérletes állatmodellek jól alkalmazhatók.

Anyagi támogatás: A közlemény megjelenését és a kapcsolódó kutatómunkát az OTKA (NKFH-K116861, GINOP-2.3.2-15-2016-00015, EFOP-3.6.2-16-2017-00006, NKFI K120232) támogatta.

Szerzői munkamegosztás: Bari G.: A kézirat megszövegezése. Bogáts G., É. D., V. G., Sz. Sz.: A vizsgálat lefolytatása. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elővasta és jóváhagyta.

Érdekeltségek: A szerzőknek nincsenek érdekeltségeik.

Irodalom

- [1] Meyer P, Keller PF, Spodick DH. Empress Sissi and cardiac tamponade: an historical perspective. *Am J Cardiol.* 2008; 102: 1278–1280.
- [2] Shabetai R. *The Pericardium.* Kluwer Academic, Boston, Massachusetts, 2003; p. 121.
- [3] Drobni S, Egedy E. Heart tamponade caused by thoracoabdominal stab wound. [Szívtamponáddal járó thoracoabdominalis szúrás.] *Orv Hetil.* 1955; 96: 1307–1310. [Hungarian]
- [4] Vogiatzidis K, Zarogiannis SG, Aidonidis I, et al. Physiology of pericardial fluid production and drainage. *Front Physiol.* 2015; 6: 62.
- [5] Golota JJ, Orłowski T, Iwanowicz K, et al. Air tamponade of the heart. *Pol J Cardio-Thorac Surg.* 2016; 2: 150–153.
- [6] Carmona P, Mateo E, Casanovas I, et al. Management of cardiac tamponade after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012; 26: 302–311.
- [7] Heller T, Lessells RJ, Wallrauch C, et al. Tuberculosis pericarditis with cardiac tamponade: management in the resource-limited setting. *Am J Trop Med Hyg.* 2010; 83: 1311–1314.
- [8] Bodson L, Bouferrache K, Vieillard-Baron A. Cardiac tamponade. *Curr Opin Crit Care* 2011; 17: 416–424.
- [9] Reddy PS, Curtiss EI, O'Toole JD. Cardiac tamponade: hemodynamic observations in man. *Circulation* 1978; 58: 265–272.
- [10] Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 2003; 349: 684–690.
- [11] Ceppa EP, Fuh KC, Bulkley GB. Mesenteric hemodynamic response to circulatory shock. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9: 127–132.
- [12] Magder S, Cernacek P. Role of endothelins in septic, cardiogenic, and hemorrhagic shock. *Can J Physiol Pharmacol.* 2003; 81: 635–643.
- [13] Seferović PM, Ristić AD, Imazio M, et al. Management strategies in pericardial emergencies. *Herz Kardiovaskuläre Erkrank.* 2006; 31: 891–900.
- [14] Rusznák M, Hadházy C, Koháry E. The role of echocardiography in acute cardiac care. [Az echocardiographia szerepe az akut kardiológiai ellátásban.] *Orv Hetil.* 1987; 128: 3–7. [Hungarian]
- [15] Chuttani K, Pandian NG, Mohanty PK. Left ventricular diastolic collapse. An echocardiographic sign of regional cardiac tamponade. *Circulation* 1991; 83: 1999–2006.
- [16] Pérez-Casares A, Cesar S, Brunet-García L. Echocardiographic evaluation of pericardial effusion and cardiac tamponade. *Front Pediatr.* 2017; 5: 79.
- [17] Tomcsányi I. Surgery of the heart and pericardium. In: Horváth ÖP, Kiss J. (eds.) *Littmann Surgical propedeutics.* [Műtétek a szíven és a szívburkon. In: Horváth ÖP, Kiss J. (szerk.) *Littmann Sebészeti műtéttan.*] Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2014; pp. 92–311. [Hungarian]
- [18] Wouters PF, Sukehiro S, Möllhoff T, et al. Left ventricular assistance using a catheter-mounted coaxial flow pump (Hemopump) in a canine model of regional myocardial ischaemia. *Eur Heart J.* 1993; 14: 567–575.
- [19] Chandraratna PA, Oleksyn TW, Schenk EA, et al. Coronary embolization with metallic mercury. A pathophysiological assessment of the lesion as a model of cardiogenic shock. *Cardiovasc Res.* 1973; 7: 614–622.
- [20] Wolner E, Thoma H, Deutsch M, et al. Use of the intra-aortic balloon pump in experimental myocardial infarct. *Z Exp Chir.* 1971; 4: 2–31.
- [21] Němec P, Druckmüller M, Štěpánek V, et al. Short-term circulatory support using pulseless venoarterial bypass and intra-aortic balloon contrapulsation in experimental cardiogenic shock in dogs. *Rozhl Chir.* 1978; 57: 47–56. [Czech]
- [22] Näslund U, Häggmark S, Johansson G, et al. A closed-chest myocardial occlusion-reperfusion model in the pig: techniques, morbidity and mortality. *Eur Heart J.* 1992; 13: 1282–1289.
- [23] Kaszaki J, Nagy S, Tárnok K, et al. Humoral changes in shock induced by cardiac tamponade. *Circ Shock* 1989; 29: 143–153.
- [24] Vass A, Süveges G, Érces D, et al. Inflammatory activation after experimental cardiac tamponade. *Eur Surg Res.* 2013; 51: 1–13.
- [25] Érces D, Nógrády M, Nagy E, et al. Complement C5A antagonist treatment improves the acute circulatory and inflammatory consequences of experimental cardiac tamponade. *Crit Care Med.* 2013; 41: e344–e351.
- [26] Bari G, Szűcs Sz, Érces D, et al. Experimental model for cardiogenic shock with pericardial tamponade. [A cardiogen sokk modellezése perikardialis tamponáddal.] *Magy Seb.* 2017; 70: 297–302. [Hungarian]

(Bari Gábor dr.,
Szeged, Fürj u. 107/B, 6726
e-mail: drbarigabor@gmail.com)