

CV 1356

851 ✓

UNIVERSITATEA DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE

No. 511

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ IN TUBERCULOZA PULMONARĂ



DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 1930.

DE

ALEXANDRU COZMA

FOST EXTERN AL CLINICILOR

PREPARATOR LA CLINICA MEDICALĂ

CLUJ

INSTITUTUL DE ARTE GRAFICE „ARDEALUL”

STRADA MEMORANDULUI 22

1930.



★440003186★

Biblioteca UMFST

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ
IN TUBERCULOZA PULMONARĂ



DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

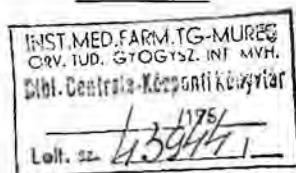
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 1930.

DE

ALEXANDRU COZMA

POST EXTERN AL CLINICILOR

PREPARATOR LA CLINICA MEDICALĂ



27 MAY 1930

CLUJ
INSTITUTUL DE ARTE GRAFICE „ARDEALUL”
STRADA MEMORANDULUI 22
1930.

UNIVERSITATEA DIN CLUJ;
FACULTATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE

Decan: D-nul Prof. I. DRĂGOIU.

Profesori:

Bacteriologia (agr.)	D-l. Dr. Baroni V.
Patologia generală și experimentală	" " Botez M.
Istologia și embriologia umană	" " Drăgoiu I.
Clinica infantilă	" " Gane T.
Clinica ginecologică și obstetricală	" " Grigoriu C.
Istoria medicinei	" " Guiart I.
Clinica Medicală	" " Hațieganu I.
Clinica chirurgicală	" " Jacobovici I.
Medicina operatoare	
Farmacologia și farmacognozia	" " Martinescu Gh.
Clinica oftalmologică	" " Mihail D.
Clinica neurologică	" " Minea I.
Medicina legală	" " Minovici N.
Igiena și Igiena socială	" " Moldovan I.
Radiologia medicală	" " Negru D.
Fiziologia umană	" " Nișescu I. I.
Farmacia chimică și galenică	" " Pamfil Gh.
Anatomia descriptivă și topografică	" " Papilian V.
Clinica oto-rino-laringologică	" " Predescu-Rion I.
Clinica stomatologică (supl.)	
Clinica dermato-venerică	" " Tătaru C.
Clinica căilor urinare (agr.)	" " Teposu E.
Chimia biologică	" " Thomas P.
Clinica psihiatrică	" " Urechia C.
Anatomia patologică	" " Vusiliu I.

JURIUL DE PROMOȚIUNE:

Președinte: D-l Profesor Dr. I. Hațieganu

Membrii: { " " " T. Gane
" " " I. Minea
" " " I. Nișescu
" " " C. Urechia

Supleant Conferențiar G. Goia

Parinților mei

*nemărginită dragoste și recu-
noștință pentru tot ce au făcut
pentru mine.*

Dlui Prof. Dr. I. Halieganu
distinsă stimă și recunoștință.



Tuviului de promoție
omagii

Domnului Docent Dr. Daniello

mulțumiri



INTRODUCERE.

Primi cercetători a tensiunii arteriale în t.b.c. pulmonară au fost frapați de hipotensiunea în această afecțiune.

Marfan în 1891 semnaleză primadată hipotensiunea arterială în t.b.c. pulmonară. Potaine în 1902 insistă asupra acestei hipotensiuni și arată importanța ei pentru diagnosticul perocozei tuberculozei. El spune d. e. că cloroza la început se poate confunda cu t.b.c., însă în cloroza tensiunea arterială (T. A.) rămâne normală. Potaine spune că la un individ de vârsta mijlocie cu T. A. scăzută dacă nu găsim o boală acută sau cașexie să ne gândim la t.b.c. pulmonară. Tessier în 1905 confirmă lucrările lui Marfan și Potaine arătând în acelaș timp că hipotensiunea poate lipsi în granulie și în t.b.c. seroaselor. Scăderea tensiunii arteriale e un prognostic grav, iar ridicarea ei e un prognostic favorabil. Această hipotensiune în t.b.c. poate să fie precoce și să preceadă apariția semnelor fizice. Hipotensiunea însă nu arată numai decât o t.b.c. pulmonară, fiindcă se găsește și în alte afecțiuni cașectice. Marfan în 1907 spune că 3—4 % dintre tuberculoși prezintă presiunea normală sau chiar mărită, cazurile aceste au un prognostic favorabil, însă nu se exclude posibilitatea vindecării nici în cazurile cu hipotensiune. Gallavardin în 1920 arată posibilitatea hipertensiunii în t.b.c. pulmonară. El crede că t.b.c. evoluiază de preferință la hipotensivi, la care irigația insuficientă favorizează dezvoltarea tuberculozei. Betchov și P. Tarbargo Voile în 1921 demonstrează că hipotensiunea nu e constantă și 29 % dintre bolnavi prezintă tensiunea arterială normală. T. A. normală cu puls normal și tem-

peratură normală e un prognostic bun, T. A. scăzută cu ascensiuni termice și cu tachicardie e un prognostic grav. Losdgić în 1922 spune că diagnosticul tuberculozei după hipotensiune se face numai în caz dacă eliminăm restul afecțiunilor și stărilor cari ar putea să dea naștere la hipotensiune. Stifelman în 1927 arată că la începutul infecțiunii T. A. e inferioară normalei și ea scade în măsură ce progresează boala. T. A. e mai ridicată în t.b.c. fibroasă, acest lucru se observă la femei care au trecut de 40 ani. Hemoptizia e mai frecventă la hipotensivi fără ca să existe o relație de efect și de cauză între hemoptizie și hipotensiune. T. A. e mai ridicată la tuberculoși sifilitici. T. A. rămâne nemodificată dacă echilibrul intratoracic e respectat în pleurezii exudative sau în pneumotorace. Carlos C. în 1928 spune că hipotensiunea e o raritate în t.b.c. pulmonară în loc ca să fie o regulă. T. A. e normală la tuberculoșii apiretici și la cei cu starea generală bună, chiar și la cavitari. Hipotensiunea arterială se observă în legătură cu temperatura, oboseală, cașexie, starea generală rea și în cursul puseurilor evolutive, unde are un prognostic grav. Pierre, Menard, Gallavardin, Lahy de fapt au arătat influența oboselii, a surmenajului fizic și psihic a emoțiunilor asupra tensiunii arteriale, toate aceste scăzând'o. La congresul francez de medicină internă din anul trecut Girard spune că hipotensiunea în t.b.c. pulmonară ar fi datorită, cum cred și autorii englezi și americani, anoxemiei. În cazurile unde circulația intrapulmonară e jenată în mod mecanic, de ex. în lichidul pleural bilateral, asemenea există hipotensiune. Sunt cazuri cu hipertensiune, mai ales în t.b.c. fibroasă cu evoluție lentă cu sau fără scleroză renală. Jaquerod arată că în t.b.c. cronică apiretică T. A. e normală, în t.b.c. care febricitează dela începutul boalei există hipotensiune precoce.

PATOGENIA ACESTEI HIPOTENSIUNI.

S'a încredințat pe rând: atrofia progresivă a inimii, dilatația enormă a vaselor, anoxemia, acțiunea toxică a

tuberculei asupra centrilor vaso-motori, hipoplazia suprarenală, acțiunea toxică a tuberculei asupra glandelor suprarenale sau asupra altor glande cu secrețiune internă. Alții cred că e vorbă de acțiunea cholinei și a histaminei, acțiune antagonistă adrenalinei. Substanțele din urmă se produc în afecțiunile cu distrucții mari: în t.b.c. cancer etc. Precis nu se cunoaște patogenia hipotensiunii în t.b.c. pulmonară. Se pare că denutriția, temperatura, surmenajul, depresiunea morală, tulburările digestive și alterațiunile stării generale ar avea un rol important în producerea acestei hipotensiuni.

Tensiunea venoasă (T. V.) periferică în t.b.c. pulmonară a fost studiată mult mai târziu. Cordier în 1922 insistă prima dată asupra modificărilor tensiunii venoase în t.b.c. pulmonară. El arată că T. V. a mai ridicată în t.b.c. fibroasă difuză, în granulație, și în exudatele pleurale din dreapta. Grellety Bosviel, M. Villaret, Saint Giront, Martiny Marcel în anii 1923-1925 au studiat mai pe larg T. V. în t.b.c. pulmonară, confirmând lucrările lui Cordier, au demonstrat în acelaș timp că în hemoptizii T. V. e mai ridicată, iar în formele fibro-azeoase și ulcero-azeoase e mai scăzută.

FIZIOLOGIA CIRCULAȚIEI ARTERIO-VENOASE.

Tensiunea arterială e o forță creată de construcțiunile ventriculare susținută de rezistența peretelui arterial la distensiune și regulate de rezistența vaselor periferice la sângerare. Prin urmare este o forță vie, care se manifestă printr'o presiune laterală a sângelui circulant asupra pereților vasculari. Deosebim o tensiune maximă sau sistolică (Mx.), care e dată de sistola ventriculară, și o tensiune minimă (Mn.), care corespunde diastolei ventriculare. Există un mecanism regulator al tensiunii arteriale. Sunt centri bulbari și medulari cari regulează T. A. — F. Franck arată rolul pneumogastricului: excitația pneumogastricului e urmată de bradicardie și de scăderea tensiunii arteriale. În acelaș timp vasele conțin nervii vaso-motori, vaso-con-

strictori și vaso-dilatatori, care au un rol important în menținerea constantă a tensiunii arteriale. Pe lângă mecanismul nervos există și un mecanism glandular. Mulți fiziologiști admit rolul glandei suprarenale prin secreția adrenalinei în menținerea tensiunii arteriale.

Sângele trecând prin capilare se colectează în vene. T. A. descrește dela centru spre periferie. După Lombard T. A. în capilare ajunge la 12 cm. Hg. de aci scade din nou ajungând la venele din regiunea cotului la 1 cm. Hg. Capilarele probabil joacă un rol activ în circulația sângelui prin contracțiunile regulate de simpatic. (Policard).

Cauzele circulației venoase: 1.) Vis-a-tergo, adică forța inimii în timpul sistolei acționând direct asupra masei sangvine împinge sângele în mod mecanic. 2.) Aspirația diastolică. 3.) Aspirația sistolei ventriculare. În timpul diastolei se produce un vid ventricular care aspiră sângele din auricul, iar în timpul sistolei ventricolul contractându-se, se mărește auricolul, de unde rezultă o aspirație asupra sângelui din venele mari dela bază. Printre cauzele adjuvante sunt: aspirațiunea toracică, presiunea abdominală și contracțiunile musculare.

Cauzele cari măresc tensiunea venoasă periferică.

În clinică se măsoară numai T. V. periferică care e accesibilă explorațiilor clinice. Printre cauzele centrale care măresc T. V. avem în primul rând: 1.) insuficiența cordului drept, fie funcțională, fie organică. Sistemul venos fiind în legătură directă cu cordul drept T. V. arată starea acestuia. 2.) O compresiune locală asupra venelor cave, sau asupra auriculii dreptă dă la fel hipertensiune venoasă.

Rolul respirației asupra tensiunii venoase.

T. V. în inspirație nu se modifică, în acest timp s'ar produce inspirația toracică. Grelety Bosviel, Martiny n'au constatat nici o modificare a tensiunii venoase periferice în timpul inspirației. În acest timp ar trebui să existe o scădere a tensiunii venoase fiindcă se aspiră o cantitate mai mare de sânge după teoria aspirațiilor toracice. Acest fapt denotă că rolul respirației toracice în circulația

venoasă este redus. Altă dovadă în acest sens ar fi că în leziunile tuberculoase extinse cu sau fără simfiză pleurală, unde aspirația toracică are condițiuni cu totul neprielnice (lipsa sau reducerea elasticității pulmonare, lipsa vidului intrapleural) T. V. nu e mai ridicată. În acest caz lipsind un factor important circulația venoasă ar trebui să fie mai greoaie, și ca urmare T. V. să fie mai ridicată.

În respirația blocată, când bolnavul face o inspirație profundă pe urmă își astupă gura și nasul și se forțează să expire T. V. se ridică. Reacțiunile vaso-motorii nu prea influențează T. V. Tusa nu o modifică.

CAUZELE PERIFERICE CARE MODIFICĂ TENSIUNEA VENOASĂ.

1.) Rolul pensatorului: în poziția verticală T. V. e mai mărită, în poziție orizontală e mai scăzută. Ridicând brațul T. V. scade la zero. — 2.) Orice obstacol periferic care împiedică reîntoarcerea sângelui venos mărește T. V. sub nivelul obstacolului.

CAUZELE PATOLOGICE CARE MODIFICĂ T. V.

Temperatura nu are nici o influență asupra tensiunii venoase. Dispneea la efort o mărește. În astm, emfizem acut și edem pulmonar T. V. se mărește. În aceste cazuri se blochează circulația pulmonară. În hemoragii T. V. e mai puțin influențată ca T. A.

Stările digestive la fel modifică T. V. În timpul digestiei se produce o hipertensiune portală și hipotensiune periferică. În diareile însoțite de deperdițiuni mari de lichide T. V. scade.

Contrațiunile musculare fie voluntare, fie involuntare măresc T. V. Tuberculoșii fiind bolnavi emotivi în mai multe cazuri am observat contrațiuni musculare localizate la brațul unde se face puncția venoasă. Datorită acestui fapt în 3 cazuri n'am putut lua T. V. La un bolnav care era și morfinoman am observat contrațiuni localizate numai într'un singur braț. luându-i T. V. în ambele brațe în aceeași zi.

MĂSURAREA TENSIUNEI ARTERIALE ȘI VENOASE.

Măsurarea tensiunii arteriale începe cu Stephen Hales în 1744, care a introdus la un animal în capătul central al unei artere secționată o canulă legată de un tub de sticlă așezat vertical. Aceasta metodă primitivă a fost modificată substituind tubul piesometric printr'un manometru cu mercur (Marey), sau printr'un manometru metalic (Fick și Marey) Mai târziu s'a căutat să se măsoare T. A. în mod indirect. În 1889 Potain construiește un sigmo-manometru. Se comprimă arteria radială cu o pară de cauciuc, care e în legătură cu un manometru metalic, iar dedesubtul compresiunii se ia pulsul. Când dispăre pulsul se citește pe manometru T. A. Mai târziu artera se comprimă cu ajutorul unei manșete pneumonice (aparatură lui Riva Rocci).

Marey a conceput metoda oscilatorică: o arteră comprimată în mod progresiv printr'o manșetă elastică dă naștere la oscilațiuni. Oscilometrul lui Pachon se bazează pe acest principiu.

Metoda ascultatorie a fost introdusă de Korotkow în 1905. Se bazează pe ascultarea arterei dedesubtului manșetei pneumonice. Eu m'am servit de aparatul Vaquez Laubry, care constă dintr'un manometru de metal fixat pe o manșetă branchială. Dedesubtul manșetei se atașază un fonendoscop pe care se adaptează un stetoscop biauricular. Manșeta se fixează pe antebraț, cu ajutorul unei pere de cauciuc, însuflăm aer în manșetă comprimând astfel artera. Totdeauna întroducem o cantitate mai mare de aer pe urmă ascultând cu stetoscopul, dăm drumul aerului și prindem momentul când se aud primele șgomote. Aceasta este Mx. Dăm drumul aerului mai departe prindem momentul când dispar șgomotele, aceasta e Mn. Șgomotul ce se aude la ascultație se produce după Erlanger la nivelul părții inferioare a segmentului umeral comprimat sub manșetă și e datorit vitezei mai mari a curentului sanguin în artera comprimată la acest nivel și ciocnirii bruște acestei unde cu sângele stagnant situat dedesubtul compri-

mării. Melvin spune că intensitatea maximă a sgomotelor coincide cu oscilațiunile maxime ale peretelui arterial, iar limita inferioară se produce când presiunea arterială nu mai produce nici-o diformăție în forma circulară a tubului arterial. T. A. se exprimă în mm. de Hg. sau în cm. de Hg. Cu aparatul lui Vaques Laubry tensiunea se exprimă în cm. Hg. Limitele normale sunt pentru Mx. $11\frac{1}{2}$ —14 pentru Mn. $6\frac{1}{2}$ —8.

T. V. periferică se măsoară direct sau indirect. Printre metodele indirecte avem metoda lui Gartner. Bolnavul fiind în decubitus dorsal se determină distanța la care dispar venele de pe dosul mânci, brațul fiind ridicat dela planul orizontal. Distanța aceasta se socotește dela nivelul ventricolului și se exprimă în cm. Mauritz-Tabara și Claude au introdus măsurarea directă a tensiunii, însă Villaret și Saint Giront au fixat tehnica precisă. Eu am întrebuințat aparatul lui Claude, care se compune dintr'un manometru de metal, la care se adaptează un tub de cauciuc de 10 cm., la capătul cărui prin intermediul unui tub de sticlă de 4 cm. lungime, se fixează un tub de cauciuc mai mic având la capătul periferic un dispozitiv care se poate adapta la un ac de puncție. T. V. se exprimă în cm. de apă: 13 cm. de apă e egal cu 1 cm. de Hg.

Bolnavul este pe nemâncate, așezat orizontal pe pat, brațul e la nivelul inimei lângă trunchiu complet liber de îmbrăcăminte. Bolnavul stă pe pat liniștit cel puțin 15 minute înainte de a-i lua T. V. Se puncționează o venă mare (sensul în care se face puncția nu influențează T. V.). După ce am intrat în venă desfacem legătura, bolnavul își deschide pumnul lăsând mâna legeră fără nici-o contracțiune. După ce i-s'a scos vre-o 5 cmc. de sânge (s'a făcut o decongestionare locală, după desfacerea ligaturii) adaptăm aparatul la capătul acului. În acest interval bolnavul respiră liniștit, nu face nici o altă mișcare, observăm în acelaș timp ca brațul să nu aibă contracțiuni musculare cari ar modifica valoarea normală. După ce s'a ridicat arătătorul manometric citim rezultatul. Pentru a avea rezultate constante, am întrebuințat ace mari de aceeași gro-

sime. Limitele normale ale tensiunii venoase sunt la nivelul membrului superior 11—14, iar la nivelul safenei 7—8.

Modificările tensiunii arteriale și venoase în cursul tuberculozei pulmonare

Prima dată descriu modificările tensiunilor în diferitele forme clinice ale t.b.c. pulmonare ținând cont de debutul și de evoluția ei, pe urmă în unele modalități clinice. La toți bolnavii s'a luat în considerare debutul boalei, starea generală, s'a făcut examen fizic, radioscopic sau și radiografic, examene de laborator: bacili Koch, reacția de sedimentare a globulelor roșii (R. S.) Westergren).

TENSIUNILE ÎN GRANULIA PULMONARĂ.

Tessier în 1905 spune că hipotensiunea arterială poate lipsi în granulie. Martiny și Villaret au găsit în câteva cazuri de granulie T. V. mai ridicată între 14—19 cm., iar Grellety descrie un caz cu tensiunea venoasă scăzută. În serviciul nostru am observat două cazuri de granulii.

1.) Obs. 90. L. V. 20 ani, intră în serviciu în 13. IV. 1929 cu diagnosticul de t.b.c. miliară generalizată. Debutul boalei e în II. 1929. În luna III. face o otită și sinuzită maxilară. T. A.: 11—6, T. V. la membrele superioare (Ms.) egal 8. Bacili Koch negativ, RS. medie la 60 minute egal 80. Sucombă în 13. IV. 1929.

2.) Obs. 99. I. M. 17 ani, intră în serviciu în 13. III. 1929, cu diagnosticul de granulie pulmonară și t.b.c. fibrocazeoasă cavitară incipientă stângă. T. A. la intrare 10—7, T. V. MS.: 13^{1/2}. Incepând de 13. IV. face fenomene meningale T. A.: 9—6, T. V.: 8. Meningita se confirmă prin punctia lombară. Debutul boalei e recent, datează numai de 3 luni. Părăsește serviciul în 24. IV. și sucombă acasă. În ambele cazuri atât T. A., cât și T. V. erau scăzute. Probabil cazurile descrise de autorii menționați au avut o evoluție mai rapidă și o diseminare mai difuză unde T. V. ridicată se poate explica printr'un obstacol difuz bilateral, care jenează circulați intrapulmonară.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI TENSIUNEA VENOASĂ IN TUBERCULOZA DISCRETĂ LOCALIZATĂ ȘI DISCRETĂ DIFUZĂ.

Din 18 cazuri observate 10 prezintă T. A. normală, dintre acestea din urmă 6 au T. V. normală, iar 4 ușor scăzută (dela 8—10). Toți bolnavii sunt afebrili, fără bacili Koch, nu sunt denutriți. Restul de 6 prezintă hipotensiune arterială, iar 2 inși hipertensiune arterială.

1.) Obs. 35. H. S. 27 ani. Debutul boalei înainte cu 1 an. Intră în serviciu în 27 VI. 1929. Dgn. scleroză perihilară discretă, otită scleroasă bilaterală. RS.: 60 : 20. Bolnavul e afebril ușor emaciat. T. A.: $7\frac{1}{2}$ —5. T. V. : 7.

2.) Obs. 39. L. A. 41 ani. Debut înainte cu 9 luni. Intră în serviciu în 3. VI. 1929. Dgn. Scleroză apicală și perihilară inactivă. RS. la 60 : 3. T. A. : 10—7, T. V. 10, e afebril și ușor emaciat.

În aceste două cazuri hipotensiunea se poate explica fiindcă bolnavii sunt emaciați. Ceilalți 3 sunt afebrili, bine conservați, nu sunt surmenați. La aceștia hipotensiunea nu se poate explica decât numai prin acțiunea tuberculozei.

1.) Obs. 59. T. V. 29 ani; debutul boalei înainte cu un an. Intră în serviciu în 25. II. 1929. Dgn. Scleroză pleuropulmonară dreaptă, abces rece cu punct de plecare costal. RS. la 60' : 5. E afebril și bine nutrit. A. T. : $9\frac{1}{2}$ —8, T. V. : 14 (MS.).

2.) Obs. 160. M. A. 16 ani. Debut în 1925; intră în serviciu în 8. III. 1929. Dgn. t.b.c. fibroasă discretă. RS. la 60' : 13. E bin enutrit, afebril. T. A. : 11—7, T. V. : 11.

Obs. 209. P. T. 25 ani. Debut înainte cu 10 luni. Intră în serviciu 1. VII. 1929. Dgn. Scleroză discretă inactivă. RS. la 60' : 3. Subfebril și bine nutrit. T. A. : 11—7, T. V. : 9.

În aceste trei cazuri acțiunea hipotensivă a tuberculozei e evidentă asupra tensiunii arteriale fără nici un alt factor adjuvant.

În 2 cazuri am găsit tensiunea arterială mărită.

Obs. 113. G. O. 48 ani; debut înainte cu 10 luni. Intră în serviciu la 15. IV. 1929. Dgn. scleroză discretă difuză pulmonară, nevrită optică bilaterală cu hipertensiunea arterei retiniene centrale. RS. la 60' : 5. Bacili Koch negativ. E afebrilă și bine nutrită. T. A.: 16—8, T. V.: 11. În acest caz putem admite acțiunea hipertensivă a vârstei precum și a menopauzei.

Obs. 186. R. A. 33 ani. Intră în serviciu la 15. VIII. 1929. Debutul boalei înainte cu 5 ani. Dgn. scleroză perihilară dreaptă. Koch negativ. RS. la 60' : 18. E obeză, afebrilă și fără antecedente renale. T. A.: 15¹/₂—10¹/₂. T. V.: 13¹/₂. Bohnava are o serie de acuze nervoase. În acest caz hipertensiunea se datorește probabil turburărilor endocrine.

În această formă a tuberculozei în majoritatea cazurilor T. A. și T. V. sunt normale. Cei cu hipotensiune arterială și venoasă sunt în parte denutriți, rămânând astfel un mic procent la care afară de t.b.c. nu contribuie alt factor adjuvant.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ ÎN TUBERCULOZA FIBROASĂ DENSĂ ȘI EXTINSĂ.

În 5 cazuri observate am găsit tensiunea venoasă mai ridicată fără deviațiuni mediastinale și fără antecedente sifilitice.

No. obs.	Numele, vâ. sta	T. A.	T.V.	Koch	R. S.	Gr.*	Debut
21	C. Gh. 30	11 ¹ / ₂ -6	15	—	la 60' 17	63	In. cu 5 ani
50	Sp. A. 30	11-7	15	—	13	57 ⁴	In. cu 8 ani
147	M. O. 51	12-7	18	+	—	60	In. cu 6 ani
156	A. V. 46	10-6	18	—	25	53	In. cu 13 ani
188	P. M. 43	12-8	18	—	—	63	In. cu 5 ani

Toți autorii cari s'au ocupat de această chestiune au observat ridicarea tensiunii venoase în t.b.c. fibroasă în-

*) Greutatea.

însă. Examinând tabloul de mai sus constatăm că toți sunt bolnavi cronici, la cari boala datează de 5—13 ani. Evoluția e lentă, nu sunt cașectici, nu au temperatură. T. A. e normală afară de cazul 50 și 156. In obs. 50 admițând hipotensiunea în deprimări și stări sufletești, putem explica această hipotensiune. Obs. 156 prezintă o hipotensiune destul de pronunțată, însă e un bolnav surmenat. Așa că putem spune că T. A. în t.b.c. fibroasă, densă și extinsă e normală și tensiunea venoasă e ridicată.

Ca patogenia acestei hipertensiuni venoase se admite o scleroză difuză care e și perivasculară, împiedecând circulația intrapulmonară. Aceasta din urmă se repercutează asupra inimii drepte și ca urmare avem o T. V. periferică ridicată. Scleroza aceasta evoluată poate da naștere la insuficiența cordului drept. După Moskevits scleroza vaselor pulmonare ar fi datorită hipertensiunii în circulația mică, aici însă scleroza produce hipertensiunea.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ IN TUBERCULOZA FIBROCAZEASĂ ABORTIVĂ ȘI DISCRETĂ.

a) In t.b.c. fibrocazoasă abortivă :

No. obs.	Numele, vârsta	T. A.	T. V.	Koch	R. S.	Gr.	Debut
62	D. I. 55	$10\frac{1}{2}$	11	+	7	69	Inain. cu 3 săpt.
98	O. S. 24	12-8	14	+	7	70	Inain. cu 3 săpt.

In ambele cazuri avem un debut recent. Obs. 62 prezintă o hipotensiune arterială destul de importantă, însă bolnavul făcea eforturi fizice și psihice înainte de a se îmbolnăvi. T. A. i s'a ridicat la ieșire: $11\frac{1}{2}$ —7. In ambele cazuri fenomenele pulmonare au dispărut după un tratament de 1—2 luni.

In aceste cazuri la începutul boalei poate să existe hipotensiune arterială, care însă dispare în curînd.

b) In t.b.c. fibrocazoasă discretă:

Cei mai mulți autori, începând cu Marfan, au căutat să pună diagnosticul preroc al tuberculozei după hipotensiunea arterială, când fenomenele clinice sunt nesigure sau puțin pronunțate.

No. obs.	Numele, vârsta	T. A.	T. V.	Koch	R. S.	Gr.	Temp.	Debut
13	B. M. 34	12-7	13	—	15	56	—	In. cu 3 luni
218	D. M. 20	12-8	10	+	7	50	37 ²	In. cu 2 ani
46	Gh. M. 25	12-5½	8	—	8	54	—	In. cu 2 ani
137	S. C. 21	9-6	11	+	37	51	—	In. cu 6 luni
135	B. A. 25	11-8	7	+	16	51	—	In. cu 9 luni
96	M. M. 21	11-8	8½	—	11	54,5	37 ²	In. cu 2 ani

Primele 3 cazuri au T. A. normală, al 2-lea și 3-lea T. V. scăzută. Privind T. V. observăm că mai mulți de jumătate prezintă T. V. scăzută. In obs. 137. hipotensiunea arterială se poate explica prin surmenaj. In obs. 135. și 96, nu putem găsi o altă explicație a hipotensiunii decât acțiunea tuberculozei asupra acestei tensiuni. Aceștia ca și restul sunt afebrili sau cu mici subfebrilități (37,2—37,3), ceea ce nu poate da hipotensiune.

Din punct de vedere clinic toate aceste cazuri au evoluat foarte încet, iar după un tratament sanatorial de câteva luni s'a observat o ameliorare considerabilă, fără ca să fie vorba de o vindecare clinică completă.

De aici se vede că în t.b.c. fibrocazeoasă discretă, fie că debutul e recent sau mai vechiu T. A. de cele mai multe ori nu e scăzută, astfel la t.b.c. incipientă în punerea diagnosticului nu ne putem baza pe constatările tensiometrice. In ceea ce privește T. V. ea e scăzută în toate cazurile unde există hipotensiune arterială (într'un singur caz e la limită) în rest ⅓ dintre cazurile cu T. A. normală, prezintă T. V. scăzută.

TENSIUNEA VENOASĂ ȘI ARTERIALĂ ÎN TUBERCULOZA FIBROCAZEOASĂ UNILATERALĂ MAI ÎNTINSĂ.

Se pune întrebarea dacă modificările tensiunilor arteriale și venoase sunt în legătură cu localizarea și extinderea leziunilor. Am văzut, că tbc. fibrocazeoasă discretă în cele mai multe cazuri nu e hipotensiune arterială, în schimb mai des se observă hipotensiune venoasă.

Cazuri cu leziuni întinse interesând mai mulți lobi :

Nr. obs.	Numele, vârsta	T. A.	T. V.	Koch	R.S.	Gr.	Temp.	Localizarea
171	M. N. 24	12-8	14	+	43	54	37,4	Tbc. f. c. c.* stg.
132	I. E. 28	11-7	8	+	36	46	37,6	Tbc. f. c. c. stg.
18	L. S. 32	12 ¹ / ₂ -2	7	+	35	62	38,2	26 XII 929 tbc. f. c. c. stg. 6 I. 929 24 III. 929
		10 ¹ / ₂ -6 ¹ / ₂	6 ¹ / ₂	+	51	59	38	
		12-8	11	+	40	61	37	

* tbc. fibrocazeoasă cavitară.

Cazul 18 după intrarea în serviciu face un puseu evolutiv cu o mică hemoptizie, devine anemică (3,600,000 hematii), are ascensiuni termice, scade în greutate, face în acelaș timp o bilaterizare discretă în vârful drept. T. A. și T. V. scad, iar R.S. se urcă. La 2 luni fenomenele de mai sus dispar, câștigă în greutate, anemia e mai puțin pronunțată, temperatura îi scade, în acelaș timp se observă o ridicare a presiunilor arteriale și venoase, iar R.S. scade.

Cazuri cu lobită:

No. obs.	Numele, vârsta	T. A.	T. V.	Koch	R. S.	Gr.	Temp.	Obs.
54	P. N. 63	9-6	14	+	63	48	38	L. sup. dr.
29	P. P. 20	10-7	14	+	50	62	37 ⁸	L. sup. dr.
		13 ¹ / ₂ -8	19		20	65		
133	B. I. 42	10 ¹ / ₂ -7	8	+	6	66	36 ⁵	L. sup. dr.

Cazul 29 la intrare în serviciu în 7. I. 1929 are T. A. : 10—7, T. V. : 14, i se face o frenicectomie dreaptă cu rezultat bun. La ieșire în 17. II. e afebril, a câștigat în greutate 3 kg. RS. scade dela 50 la 20, T. A. și T. V. se măresc. T. V. e mult mai ridicată datorită frenicectomiei. Atât în cazul acesta, precum în cazul 18, și în toate cazurile se observă un paralelism între modificările tensiunilor arteriale și venoase și între greutate, RS. și temperatură, și anume cu ameliorarea stării generale și cu tendința de vindecare a leziunilor T. A. și T. V. se măresc, greutatea crește, sedimentarea și temperatura scad; cu agravarea stării generale, în puseuri evolutive, T. A. și T. V. scad, greutatea la fel, RS. se urcă și bolnavii febricitază. După puseuri evolutive tensiunile revin numai în caz dacă bolnavii câștigă în greutate și starea generală se ameliorează.

În leziunile care nu sunt prea extinse, în periscizurite și leziuni care nu interesază nu lob întreg, am găsit acelaș lucru ca și în cele de mai sus, adică în cele mai multe cazuri hipotensiune arterială și venoasă. Prin urmare în cazurile în cari nu se produc modificări mediastinale T. A. și T. V. nu se influențează de topografia leziunilor, iar în cecece privește întinderea procesului se observă cu cât leziunile sunt mai întinse, cu atât T. A. și T. V. sunt mai scăzute.

Blocurile fibrocazeoase mari nu măresc tensiunile datorită după unii dezvoltării lente a acestora.

Din 30 cazuri am găsit în 5 tensiunea arterială normală în permanență. Doi dintre aceștia sunt afebrili, bine nutriți, cu starea generală bună, trei au ascensiuni termice între 37,5—38,5, însă starea generală e bună; iar cazul 199 C. V. 29 de ani, cu toate că e denutrit și febricitază, are atât T. A. cât și T. V. normală.

În această formă a tuberculozei pulmonare în majoritatea cazurilor avem hipotensiuni, rar tensiuni normale.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ ÎN TUBERCULOZA FIBROCAZEOASĂ BILATERALĂ ÎNTINSĂ.

Din 57 de cazuri în 4 am găsit T. A. normală.

No. obs.	Numele, vârsta	T. A.	T. V.	Koch	R. S.	Gr.	Temp.
179	Gh. L. 32	11 $\frac{1}{2}$ -8	11	+	15	55	37 ^s
131	M. T. 17	11 $\frac{1}{2}$ -6	6	+	47	41	38

Obs. 179 subfebril, starea generală bună, bine nutrit, iar leziunile pulmonare sunt în parte fibrozate.

Obs. 131 cu toate că are o formă evolutivă și temperatură, T. A. este între limitele normale, iar T. V. e scăzută.

Ceilalți doi cu T. A. normală prezintă hipertensiune venoasă.

No. obs.	Numele, vârsta	T. A.	T. V.	Koch	R. S.	Gr.	Temp.
200	Sch. A. 19	11 $\frac{1}{2}$ -8	18	+	44	53	37 ^s
84	H. I. 33	12-7	16	+	60	55	37

În cazul 200 avem o t.b.c. fibrocazeoasă cavitară bilaterală, probabil de predominanță fibroasă perivasculară. Cazul 84 prezintă o t.b.c. fibrocazeoasă dreaptă fibrozată, fibrocazeoasă difuză stângă. Leziunile fiind fibrozate în pulmonul drept, iar în cel stâng fiind o leziune fibrocazeoasă difuză, circulația intrapulmonară e jenată. În aceste cazuri n'am observat nici-o modificare a mediastinului.

În ce privește evoluția boalei, am constatat același lucru ca și în cazurile cu leziuni unilaterale: la toți aceia care fac puseuri evolutive, indiferent de forma și întinderea leziunilor și cei care se apropie de exitus, atât tensiunea arterială, cât și T. V. scade treptat. Mx. ajungând câteodată la 7 $\frac{1}{2}$, Mn. de obicei nu scade sub 6

și e mai puțin influințată. T. V. scade câteodată la 5. Toți bolnavii în starea aceasta se cașectizează, au ascensiuni termice, RS. scade luând media la 60' de minute, până la 60—70.

Un caz cu puseuri evolutive repetate :

No. obs	Numele, etatea	T. A.	T. V.	Koch	R. S.	Er.	Temp..
142	R. M. 28	19 V. 929 10 ¹ / ₂ 6	14	+	46	55,5	37
		28 VI. 929 10-7	12	+	51	50,5	38
		29 VII. 929 9-6	10	+	60	49	38

În toate cazurile, indiferent de întinderea leziunii, dacă starea generală se ameliorează, bolnavul câștigă în greutate, dispar în parte infiltratele tuberculoase sau se fibrozează, T. A. și T. V. se ridică. Scăderea tensiunii arteriale și venoase e un prognostic rău, ridicarea tensiunilor e un prognostic favorabil.

În t.b.c. fibroazeoasă bilaterală întinsă, de regulă se găsește hipotensiunea arterială și venoasă, cazurile cu tensiuni normale sau ridicate, au leziuni fibrozate, sau cu predominanță fibroasă și cu stare generală bună.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ ÎN TUBERCULOZA ULCEROCAZEASĂ.

No. obs	Numele, vârsta	T. A.	T. V.	Koch	R. S.	Gr.	Temp.
19	M D. 22	10 ¹ / ₂ -7	—	+	37	48	38
26	Gh A. 16	7 ¹ / ₂ -4	9	+	60	31	37 ⁵
32	B. A. 26	9-6	15	+	47	64	38
94	T. A. 19	10-6	—	+	50	46	38

În cazul 19 și 94 nu s'a putut lua T. V. la membrul superior. Toate aceste cazuri au avut o evoluție rapidă și

fatală. Cazul 32 are T. V. ridicată însă a avut hemoptizii repetate și a făcut congestii bilaterale ceea ce explică ridicarea tensiunii venoase. În rezumat, putem spune că T. V. și T. V. în t.b.c. ulcerocazeoase sunt scăzute.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ ÎN CORTICO- PLEURITE ȘI CONGESTII TUBERCULOASE.

No. obs.	Numele, vârsta	T. A.	T. V.	Koch	R. S.	Gr.	Temp.
28	P. E. 16	13-8	—	—	23	53	—
134	H. H. 13	11-7	9	—	28	52	—
220	F. A. 19	11-6	14	—	35	42	37,2

În cazul 28 T. V. nu s'a putut lua, bolnavul având contracțiuni musculare și tremături în timpul și după puncția venoasă.

Atât tensiunea venoasă cât și cea arterială sunt variabile în aceste cazuri, fie că sunt normale sau ușor scăzute.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ ÎN ADE- NOPATIA TRACHEO-BRONȘICĂ.

Martiny M. descrie trei cazuri de adenopatii tuberculoase cu sindrom mediastinal, datorit compresiunii venei cave superioare cu tensiunea venoasă ridicată la membrul superior. Villaret descrie un caz de compresiunea trunchiului venos brachiocefalic stâng cu hipertensiune venoasă numai în brațul stâng.

În serviciul nostru n'am putut observa nici un caz de compresiune venoasă. Din 5 cazuri de adenopatie tracheo-bronșică, în trei am găsit T. A. și T. V. normală, iar în două T. A. și T. V. scăzute. Unul dintre cei din urmă avea și o scizură dreaptă, iar al doilea pleurezie stângă și peritonită (vârsta bolnavilor 8—20 ani).

Adenopatia tracheo-bronșică singură nu influențează T. A., iar T. V. o influențează dacă e foarte pronunțată și comprimă venele mari dela bază.

Tensiunea arterială și venoasă în diferitele modalități clinice ale tuberculozei pulmonare

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ ÎN PNEUMOTORACELE SPONTAN.

În pneumotoracele spontan s'a semnalat ridicarea presiunii venoase. Aceasta e datorită pe deoparte colapsului pulmonar brusc, pe de altă parte lichidului ce se produce în cavitatea pleurală după pneumotoracele spontan.

În serviciul nostru am observat 4 cazuri:

No. obs.	Numele, vârsta	T.A.	T.V.	Koch	R.S.	Gr.	Temp.	Observ.
41	K. A. 23	9-6	8	+	26	48	37,8	Pn. sp. stg.
51	A. D. 26	9-6	12	+	61	37 ⁸	37,5	Pn. sp. stg.
86	V. C. 28	10-7	14	+	28	72	38	Pio-pneu dr.
216	V. G. 27	9-6	22	+	—	—	—	Pn. sp. dr.

Primele trei intră în serviciu după producerea pneumotoracelui spontan prezentând un mic nivel de lichid. În aceste cazuri T. A. e scăzută, T. V. scăzută sau normală. Cazul 216 face un pneumotorace spontan drept în serviciul nostru. Bolnava acuză dureri în hemitoracele drept, e dispneică, venele periferice sunt turgescente. La examenul radiologic se constată un pneumotorace spontan la baza dreaptă cu nivel de lichid. La două săptămâni aerul în parte fiind rezorbit T. A. 8—6, iar T. V. scade la 12.

Pneumotoracele spontan influențează T. V. imediat după producerea lui sau mai târziu în cazul când exudatul pleural e foarte abundent, mai ales la pneumotoracele spontan drept.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ ÎN PNEUMOTORACELE 1 ERAPEUTIC UNILATERAL

În pneumotoracele artificial unilateral T. A. și T. V. nu se modifică cu însuflațiile, dacă acestea se fac în condiții bune: aerul insuflat nu e în cantitate prea mare, însuflația se face cu tensiunea intrapleurală incipientă și terminală negativă. După a doua și a treia reînsuflație câteodată se observă o ușoară ridicare a tensiunii venoase cu 1—2 cm. În caz de T. V. ridicată bănuim o tensiune intrapleurală pozitivă sau deviațiuni mediastinale.

De exemplu cazul 165. M. E. 18 ani. Dgn. t.b.c. fibrocazeoasă stângă, pentru care i-se institue un pneumotorace stâng. T. A. înainte de instituire 10—5, T. V. 10. În 1. X. i-se face o instituire, primește 400 cc. aer cu tensiunea intrapleurală terminală minus 1. După instituire T. A. și T. V. rămân nemodificate. Se descopere că bolnava are două pungi pleurale la stânga, care nu comunică între ele. Acest lucru se confirmă injectând lipiodol în cavitatea pleurală stângă superioară. Primește aer în ambele pungi pleurale. În punga superioară i-se fac însuflații în axila stângă, iar în punga inferioară înapoia liniei axilare posterioare. În 8. XI. primește în axilă 350 + 2, iar posterior 400—1 de cc. de aer. După însuflație bolnava are dureri precardiace și dispnee. La percuție se constată timpanism asupra sternului în porțiunea superioară. A 2-a zi T. A.: 10—6, T. V.: 22, în ambele brațe. La safenă n'am reușit să iau tensiunea. La examenul radiologic se constată că lipiodolul injectat în punga pleurală stângă trece linia mediană cu vreo 2 cm. la dreapta, delimitând o hernie mediastinală dreaptă. În acest caz aerul fiind sub presiune pozitivă în punga superioară neputându-se deplasa în jos, împinge pleura la dreapta comprimând astfel mediastinul antero-superior. În ceea ce privește evoluția boalei T. A. și T. V. e supusă aceloraș legi ca în restul cazurilor de t.b.c., dacă starea generală se ameliorează, leziunile infiltrative dispar, tensiunile se măresc. Iar în caz

de agravare tensiunile scad, fără ca să existe o legătură între aceste modificări și prezența aerului intrapleural.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ IN PNEUMOTORACELE TERAPEUTIC BILATERAL.

Am cercetat T. A. și T. V. în 5 cazuri de pneumotorace bilateral terapeutic. In toate aceste cazuri instituirile (la dreapta și la stângă) nu s'au făcut în aceeaș ședință; iar reînsuflațiile s'au făcut în ambele părți uneori în aceeaș ședință, alteori succesiv. Cantitatea aerului n'a întrecut 400—500 cc. Reînsuflațiile s'au făcut totdeauna cu tensiunea intrapleurală negativă. In condițiunile aceastea n'am putut observa nici-o modificare a tensiunii venoase sau arteriale, datorită însuflațiilor.

In pneumotoracele dublu terapeutic nu se produce nici-o modificare a tensiunii arteriale și venoase dacă reînsuflațiile se fac în condiții bune: cantitatea aerului însuflat nu e prea mare, iar tensiunea intrapleurală e negativă atât la începutul, cât și la sfârșitul reînsuflațiilor. In ceea ce privește evoluția boalei se constată acelaș lucru ca și în restul cazurilor.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ IN PLEUREZIILE EXUDITIVE, POST-PNEUMOTORICE ȘI IN OLEOTORACE.

Cordier în 1922 a arătat că pleureziile exudative cu o cantitate de lichid mai mare în cavitatea pleurală dreaptă măresc T. V. Acelaș lucru se întâmplă cu pleureziile post-pneumotoracice, cu oleotoracele și pio sau pio-pneumotoracele drept. Colecțiile pleurale stângi influențează mai puțin T. V. și anume numai în caz dacă lichidul e foarte abundent și produce deplasarea mediastinului.

No. obs.	Numele, vârsta	T. A.	T. V.	Obs.
148	P. I. 20	10-8 10-9	8 20	14/II. Pn. drept fără lich. 28/III. lich. în dr. până la clavicula
199	Sz. A. 18 Dg. Poliserozita	10 ¹ / ₂ -8	33 M. S.	pleur dr. = 1.260
			44 S.	19/VII. " " = 1.590
175	S. V. 24	10 ¹ / ₂ -8	25 M. S.	" stg. = 1.200
			41 ¹ / ₂ S.	3/IX puncții evac. " abd = 1.200
		10-6	13	25/VIII. Pn. stg. fără lichid
		10-6	16	31/VIII. lich. crește cordul deplas la dr.

Villaret a arătat că pericarditele exudative nu influențează T. V.

Pleurezia mediastinală anterioară dreaptă mărește T. V. dacă lichidul, e în cantitate mai mare.

Obs. 217. B. A. 24 ani. Dgn. pleurezie mediastinală dreaptă anterioară (tip. Devic și Lavy). T. A. 9¹/₂—8, T. V. 21. Ms. La vena safenă n'am reușit să iau tensiunea, venele nu sunt turgescențe, dovadă că în sistemul venei cave inferioare nu există hipertensiune. În acest caz e vorba de o pleurezie mediastinală închistată, care comprimă vena cavă superioară.

Pleureziile exudative din dreapta, măresc T. V. dacă lichidul e în cantitate mai mare de 400—500 cc., iar cele din stânga, numai în caz dacă axudatul e foarte abundent și deplasează mediastinul. T. A. nu e modificată de prezența lichidului pleural.

Cauzele modificării tensiunii venoase ar fi comprimarea venei cave superioare și a auricalului drept în exudatele din dreapta, iar în cele stângi deplasările mediastinului.

MODIFICĂRILE TENSIUNEI ARTERIALE ȘI VENOASE ÎN DEVIATIUNILE MEDIASTINALE.

În deviațiunile mediastinale se strică echilibrul organelor. raporturile normale schimbându-se. Să vedem cum reacționează tensiunile la modificările acestea. Am văzut până

acum modificările tensiunilor în deviațiunile mediastinale datorite lichidului pleural și pneumotoracelui. Pe lângă aceste cauze se produc deplasări mediastinale și în urma proceselor scleroase adezive pleuro-pulmonare, cari pot interesa mediastinul superior.

No. obs.	Numele vârsta	T. A.	T. V.	Korh	Observări
146	C. F. 30	12—6	18	+	Deplas. mediastinului spre drept.
71	P. V. 23	9—6	16 $\frac{1}{2}$	+	" " "
40	B. V. 20	11—7	8 $\frac{1}{2}$	+	Dextrocard. după pleurezie veche
16	O. M. 21	10 $\frac{1}{2}$ —8	10 $\frac{1}{2}$	+	Retract. hem. stg. Deviat. med. spre stg.
115	W. V. 21	24 IV 10 $\frac{1}{2}$ —7	36 M. I. 30	+	
		29 IV 10 $\frac{1}{2}$ —7	30		
		15 V 10—6	22		

Cazul 115 prezintă a t.b.c fibrocazeoasă cavitară localizată în lobul superior drept, care evoluează foarte rapid. În serviciul nostru are des epistaxis abundent. La examenul local al nasului mucoasa este normală. Pe tegumentele toracelui se observă o venectazie discretă. Fiind examinat de către Dl. Doc. Vancea la Clinica Oftalmologică i-se constată o stază venoasă în fundul de ochi. La safenă era imposibil să iau tansiunea venoasă, venele nefiind turgescente deloc nici după ce a stat mai multă vreme în picioare.

În acest caz leziunea evoluând rapid au produs aderențele pleurale, procesul trecând dincolo de pleură și a tras după sine mediastinul superior, astfel s'a produs o jenă în circulația venei cave superioare, având ca urmări epistaxis și dureri de cap. Mai târziu mediastinul revine încetul cu încetul și astfel fenomenele de mai sus cedează.

Cazurile 146 și 71 prezintă același lucru ca și precedentul fără ca deplasarea mediastinului să fie așa de accentuată. În rest fiind vorba de retracțiuni mediastinale mai vechi echilibrul organelor intramediastinale s'a restabilit.

T. A. nu pare fi modificată de aceste procese.

În deviațiunile mediastinale recente datorite exudatelor, aerului intra-pleural, sau proceselor retractile T. V. se mărește.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ ÎN MODIFICĂRILE DIAFRAGMATICE.

Din șase cazuri de frenicectomie, trei prezintă după frenicectomie ridicarea tensiunii venoase cu 2—5 cm.

No. obs.	Numele, vârsta	T. A.	T. V.	Obs.
29	P. P.	10-7	14	16 I. 929 Frenicectomie drp. 19 I. 929
		12-8	19	Z. 22 I. 929
64	F. 7. I. 25	11-8	13 $\frac{1}{2}$	20 III. 929 Frenicectomie stg. 22 III. 929
		11-7 $\frac{1}{2}$	18	4 IV. 929
142	R. M. 28	10 $\frac{1}{2}$ -6	14	8 IV. 929 Frenicectomie ștg. 13 IV. 929
		10 $\frac{1}{2}$ -7	16 $\frac{1}{2}$	15 IV. 929

Toate 3 cazurile au abdomenul normal conformat și prezintă după frenicectomie dureri precardiace și dispnee. T. A. nu s'a modificat senzibil. Restul cazurilor n'a prezentat nici-o modificare a tensiunilor. Bernau a arătat rolul presiunii abdominale în ridicarea diafragmului paralizat. În aceste cazuri funcțiunea inimii drepte e jenată. Știu că ventriculul drept e în raport cu cupola diafragmatică, iar în frenicectomie se produce o mișcare de basculă. Aceasta mișcare constă în faptul că semidiafragmul paralizat în timpul inspirației se ridică contrar stării normale. A-

celaș lucru se întâmplă câteodată în aerofagia pronunțată, când diafragma la stânga se deplasează în sus datorită presiunii gazelor abdominale. Cum e de ex. cazul 164. O. M. 18 ani; dgn. t.b.c., fibrocazeoasă stângă, aerofagie foarte pronunțată. Hemidiafragma stângă e ridicat cu un lat de palmă dela nivelul hemidiafragmului drept. T. A. : 11—8, T. V. : 21. MS. Bolnava ia medicamente absorbante, aerofagia îi dispere după care T. A. e 11—8, T. V. : 15. Bolnava avea în timpul aerofagiei dispnee la eforturi și dureri precardiace.

În modificările tensiunii venoase joacă un rol important și diafragma.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ LA TUBERCULOȘI CU INFECȚIUNEA LUETICĂ.

Stifelman spune că tensiunea arterială e mai ridicată la t.b.c.-și ca infecția luetică. După Sergent sifilisul des predispune la o evoluție fibroasă, dacă infecția sifilitică e mai veche. Am observat 2 cazuri de infecții recente de sifilis.

1. Cazul 213. M. B. 31 ani, intră în serviciu în 3 Noiembrie având o infecție sifilitică recentă de câteva luni, iar fenomenele pulmonare datează de o lună. Tușește, expectorează, și are ascensiuni termice. Koch pozitiv. RW. intens pozitivă. Greutatea 60 de kg. T. A. : $10\frac{1}{2}$ —7 T. V. : 10.

2. Cazul 155. M. P. 18 ani, intră în serviciu în 18. IV., prezentând t.b.c., fibrocazeoasă stângă, Koch pozitiv, RW. intens pozitivă, greutatea $56\frac{1}{2}$ kg. T. A. : 10—6 T. V. : 11. Ambii sunt afebrili, bine nutriți. În aceste 2 cazuri probabil joacă un rol infecțiunea sifilitică recentă în patogenia hipotensiunii.

Cazul *) 185, în 1917 face primul puseu cu bacili Koch în spută. În 1925 se infectează cu sifilis. E insuficient tratat. Dgn. scleroză pulmonară extinsă stângă, cu rețracția mediastinului spre stânga.

În cazul 162 infecția luetică precedează t.b.c. Iar în cazul 187 nu se poate depista data injecției.

*) Vezi tabl. urm.

No. obs.	Numele, vârsta	T.A.	T.V.	Koch	R.S.	Gr.	R.W.	Obs.
162	P. G. 52	12-5	7	+	22	56	+	
187	M. O. 32	10-7	11	+	17	58	+	
185	M. Gh. 36	10-7	9	+	50	48	-	

În toate aceste cazuri sifilisul netratat, sau insuficient tratat, produce o evoluție scleroasă a t.b.c.-ei pulmonare. În aceste cazuri leziunile fibroase fie discrete, fie unilaterale nu au putut modifica T. V. În 2 cazuri T. A. e scăzută, acești bolnavi fiind denutriți.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ ÎN TIMPUL MENSTRUATIEI ȘI HEMOPTIZIEI.

Enfinger în 1929 cercetând la 50 de femei sănătoase în timpul menstruației, la 50 % nu găsește nici-o modificare a presiunii, iar 50 % prezintă T. A. mai ridicată. El crede că în timpul menstruației există o hipersecreție de adrenalină. Din 5 cazuri în 4 am constatat o scădere a tensiunii arteriale, iar într'un caz tensiunea arterială a rămas nemodificată. T. V. în toate cazurile era mult mai mărită cu 5—7 cm. Se observă des hemoptizii în timpul perioadelor catameniale, datorită acestei hipertensiuni venoase.

În cazul 175, S. V. 20 de ani, am observat echivalente menstruale. Bolnava în timpul menstruației avea diaree, bufeuri de căldură, dureri de cap și dureri în lombe. În 25. V. în timpul corespunzător epocii catameniale nu are menstruație, în schimb are diaree, dureri în șale, bufeuri de căldură. Luându-i T. V. : 17; T. A. : 9—6. Înainte cu 4 zile T. A. : $10\frac{1}{2}$ —7, T. V. : 11.

Oliver spune că hemoptizia e acompaniată și precedată de scăderea tensiunii arteriale. Girard arată cazuri de hemoptizii unde T. A. se ridică. După Sergent în producerea

hemoptiziei sunt 2 factori importanți: 1.) ridicarea presiunii sanguine; 2) alterarea pereților vasculari. Gradul fiecăreia din aceste 2 condițiuni regulează în parte abundența hemoragiei, precum durata lor regulează durata hemoptiziei, iar persistența lor favorizează repetiția.

Din 17 cazuri de hemoptizii la 12 am găsit T. A. mai scăzută, la 4 T. A. mai mărită cu 1—2 cm. mercur, iar într'un singur caz presiunea arterială a rămas nemodificată. N'am găsit nici-o legătură între ridicarea și scăderea tensiunii arteriale și între cantitatea hemoptiziei.

Vilaret, Martiny, Grellety—Bosviel au arătat că hemoptizia e precedată de ridicarea tensiunii venoase. Astfel o tensiune venoasă ridicată prevestește o hemoptizie, dacă nu găsim o altă cauză care ar produce această hipertensiune.

No. obs.	Numelc, vârsta	T. A.	T. V.	Observațiuni
32	B. A. 26	13 IV 629	15	17 III Hemoptizia mare
		11-7		
		17 III	22	
		10-8		
106	P. A. 39	21 III	15	In 3 IV. arestrii de sânge In spută. In 6 IV face o hemoptizie mare 9 IV Nu mai are hemoptizie
		10-8		
		3 IV	11	
		10 ¹ / ₂ -8		
		6 IV	14	
176	B. E. 26	10 ¹ / ₂ -S	9	29 IV 4 IV 25 înainte de masă 25 IV după masă o hemoptizie medie
		9 IV	9	
		10 ¹ / ₂ -8		
		11-7	8	
		11-7	8	
		10 ¹ / ₂ -8	11	
		10 ¹ / ₂ -8	9	

Hemoptizia e precedată în aceste cazuri de ridicarea tensiunii venoase. Hipertensiunea venoasă precedează he-

noptizia câteodată cu câteva zile, altădată numai cu câteva ceasuri, cum e cazul 176. În timpul hemoptiziei T. V. e ridicată de cele mai multe ori. Din 17 cazuri numai în două era T. V. nemodificată. Această ridicare a presiunii venoase variază între 2 și 12 cm.

În cazul 176, G. V. de 63 ani hemoptizia nici nu era precedată de hipertensiune venoasă, nici nu era urmată. În 24. XII., T. A. : 12—6^{1/2}, T. V. : 10. În 25. XII. are o hemoptizie medie. T. A. : 12—6, T. V. : 8. În 28. XII., după dispariția hemoptiziei T. A. : 12^{1/2}—6, T. V. 9^{1/2}.

Prin urmare pe lângă hipertensiunea venoasă joacă un rol important și leziunile vasculare în producerea hemoptiziei. Pledează pentru acesta și faptul că în menstruație există totdeauna hipertensiune venoasă fără ca să se producă în toate cazurile hemoptizie.





CONCLUZII.

1. Tensiunea arterială și cea venoasă este uneori în funcție de forma clinică a tuberculozei pulmonare, deși nu se constată o regularitate:

a) In *granulie* pulmonară tensiunea arterială e scăzută, cea venoasă e variabilă.

b) In *tuberculoza fibroasă localizată și fibroasă difuză*, discretă în majoritatea cazurilor atât tensiunea arterială, cât și cea venoasă sunt normale, rareori sunt scăzute.

In *tuberculoza fibroasă densă întinsă bilaterală* tensiunea venoasă e totdeauna ridicată, tensiunea arterială deobicei e normală.

In *tuberculoza fibrocazeoasă incipientă* tensiunea arterială de cele mai multe ori e normală cu o tensiune venoasă ușor scăzută.

In *tuberculoza fibrocazeoasă întinsă unilaterală* tensiunea arterială și cea venoasă sunt scăzute în majoritatea cazurilor.

In *tuberculoza fibrocazeoasă bilaterală întinsă* hipotensiunea arterială e o regulă, tensiunea venoasă deobicei e scăzută.

In *tuberculoza ulcero-cazeoasă* tensiunea arterială și cea venoasă sunt scăzute.

c) In *adenopatia tracheo-bronhică pură* tensiunea arterială nu e modificată sensibil, iar cea venoasă e mai ridicată în caz de compresiuni vasculare.

2. Măsurarea tensiunii arteriale și venoase în tuberculoza pulmonară are importanță atât din punct de ve-

dere clinic, cât și terapeutic. Hipotensiunea arterială și cea venoasă arată un proces mai mult evolutiv, tensiunea arterială normală cu o hipertensiune venoasă arată mai mult o tendință spre fibrozare.

3. În diferitele modalități clinice ale tuberculozei pulmonare tensiunea arterială și cea venoasă se modifică în modul următor:

a) *În pneumotoracele spontan*, tensiunea venoasă e mai ridicată la început, iar mai târziu e ridicată în caz dacă exudatul pleural e abundent.

În pneumotoracele artificial, tensiunea arterială și cea venoasă rămân nemodificate, dacă echilibrul intratoracic e păstrat.

b) *În pleureziile exudative* tensiunea arterială nu se modifică. Tensiunea venoasă se mărește în pleureziile din dreapta dacă lichidul e în cantitate mai mare, în cele din stânga numai în caz dacă se produce deplasarea mediastinului.

c) *În deviațiunile mediastinale recente*, tensiunea venoasă e mai ridicată.

d) *În timpul hemoptiziei* tensiunea venoasă în cele mai multe cazuri e ridicată, tensiunea arterială de obicei e scăzută. Hemoptizia în cele mai multe cazuri e precedată de o hipertensiune venoasă.

Văzută și bună de imprimat:

Decan:
Prof. Ioan Drăgoiu

Președinte:
Prof. Dr. I. Hațieganu

BIBLIOGRAFIE.

Bechovet-Farbage-Voile: Blutdruck und Lungentuberculose. Schweiz. Med. Wochenschr. 4 August 1921.

Bezançon-Azoulay: Les hemoptisies bronchotaniques. Paris med. Jan. 1925.

Bernou: Phrenicectomy et tonus abdominal. Presse Med. 1927, No. 5.

Cordier: Tensione veineuse dans quelques affections pulmonaires. Soc. Med. des Hôp. de Lyon 21 Nov. 1922.

Carlos: Tension arterial et la tuberculose. Presse Med. No. 99, 1928.

Daniello: Sifilis și tuberculoză. Clujul med. No. 4, 1928.

Erenbert: Etude critique des proced. de mesure de la press. veineuse perif. Teză. 1927. Paris.

Enfinger: Das Verhalten des Arteriellen Blutdrucke in mensuellen Ziklus. Klinische Wochenschr. 1929. No. 10.

Graletty-Bosviel: Circulation veineuse periferique. Teză. 1925. Paris.

Gallavardin: La tension arterielle en clinique. 1921. (Masson).

Jaquerod: L'hipotension tuberculeuse. Congr. francez de med. Montpellier. 1929.

F. Kish: Studien über den arteriellen Tiefdruck zur frage der Bezeichnungzwischen Blutzuchneherspiegel und Blutdruckvert. Klin. Wochenschr. 1929. No. 9.

Kish: Die Hipotonie bei verschiedenen Krankheitszustanden und der Hipotonische simptom complex. Klinische Wochenschr. No. 20.

Lian - Valoire: Semiotique de la pression arterielle minime. Presse Med. 1914. No. 5.

Lian - Blondel: Hipotension permanent d'allure idiopatique. Congr. franc. de med. 1929. (Montpellier).

Marfan: La tension arterielle dans la tuberculose pulm. cronique et son import. pour le traitement. Revue de medic. Noemvrie 1907.

Marfan-Vannienewenhuyse: La tension arterielle dans la t.b.c. pulm. Annales de med. No. 1, 1918.

Martiny M.: La pression veineuse periferique dans les differentes formes anatomo cliniques de la tuberculeuse pulmonaire. Teză. Paris. 1925.

Moschcowits: Hipertension of the pulmonary circulation. The Amer. Journ. of The Med. 1928. No. 3.

Oliver: Lungenblutung der Blutdrucke in ihren gegenseitigen Verhalten. Zeitschrft. für t.b.c. 1925. b. 33.

Roger: Actions des l'extraits organiques sur la tension arterielle. Soc. Biol. 1927. Ian.

Ramond: Hipertension arterielle pulmonaire. Presse Med. No. 66. 1929.

Saragea: Hipertensiune arterială senilă. România medicală. Noemvrie 1929.

Stieffelman: Observation in the bloode pression in pulmonary tuberculosis. The Amer. Journ. of the Med. 1927. Ian.

Tessier: La pression arterielle dans la tuberculose. Congr. Intern. de t.b.c. 1905.

Villaret - Girons - Greletty: La tension veineuse periferique et ses modifications patologiques. Presse Med. No. 25, 1923.

Villaret Martiny: Pression veineuse et la t.b.c. pulmonaire. Presse Med. No. 95. 1925.

Villaret-Martiny: Control de l'est de la petit circulation par l'étude de la presson veineuse periferique. Soc. Biol. Ian. 1922.

Villaret - Martiny: Etude de la pression periferique dans les sindromes mediastinaux. Presse Med. No. 16, 1929.

