

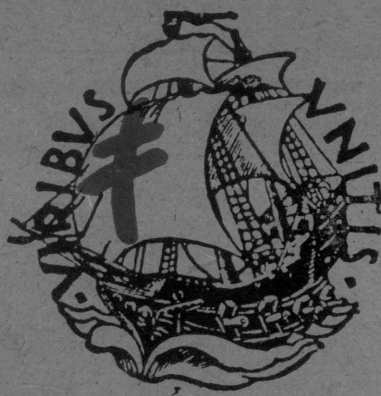


ISTITUTO DI SEMEIOTICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: prof. A. SIGNORELLI

Dott. GERMANO RICCI
Dott. QUINTINO CERULLI IRELLI
Assistenti

Valori di pressione venosa in corso di pneumoperitoneo

Estratto dalla Rivista "Lotta contro la tubercolosi", - Anno X, n. 4, aprile 1939-XVII



STABILIMENTO TIP. «EUROPA» - ROMA, VIA S. MARIA DELL'ANIMA, 4.

ISTITUTO DI SEMEIOTICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

Direttore: prof. A. SIGNORELLI

Dott. G E R M A N O R I C C I

Dott. QUINTINO CERULLI IRELLI

Assistenti

Valori di pressione venosa in corso di pneumoperitoneo

Estratto dalla Rivista "Lotta contro la tubercolosi", - Anno X, n. 4, aprile 1959-XVII



Secondo ricerche precedenti abbiamo cercato di valutare l'importanza dell'aumento di pressione endoaddominale determinato dalla presenza di versamento peritoneale libero sui valori di p. v. I risultati conseguiti in questo campo porterebbero a considerare come minimo tale fattore meccanico puro nel determinismo delle variazioni pressive osservate, mentre per la patogenesi di queste va preso in considerazione un altro ordine di fattori che riguardano soprattutto le condizioni anatomico-funzionali del fegato e quindi il loro riverbero sul sistema portale e venoso in generale. Per corredare quest'ordine di ricerche abbiamo intrapreso nuove determinazioni aumentando la pressione endoaddominale con insufflazione di gas, quale si può creare con il pneumoperitoneo sperimentale; questo anzitutto riferendoci alla negatività su riferita circa l'importanza del semplice aumento pressivo endoaddominale nelle variazioni venose e d'altra parte perchè in altro lavoro abbiamo potuto concludere che la presenza di aria od ossigeno in cavità pleurica (pnx. terapeutico) comporta altresì variazioni di p. v. che non sembra possano ricollegarsi a semplici fattori meccanici diretti e perchè infine il pnp. acquista sempre maggior applicazione nel campo della terapia senza che ne siano ancora del tutto chiariti i meccanismi d'azione. L'indipendenza relativa, entro determinati limiti, del comportamento di p. v., che d'altra parte si mostra così labile di fronte a fattori meccanici diversi, ha prospettato tutto un nuovo campo sperimentale adatto a precisare meglio la patogenesi complessa che regola lo stato tensivo venoso nel determinismo del quale, secondo le citate precedenti ricerche, affiora l'intervento di fattori neuro-umoralì d'ordine molto complesso.

Prendiamo ora brevemente in esame, per quanto riguarda la letteratura, i punti fondamentali su cui si sviluppano le attuali nostre ricerche. Numerosi sono stati gli esperimenti per studiare il comportamento di p. v. quando si produceva un aumento di pressione endoaddominale.

PLUMIER, in queste condizioni, vide un rialzo dei valori tensivi venosi seguito poi da una diminuzione.

Gli stessi fenomeni furono osservati anche da FREY. Questo A. infatti notò nei cani e nei conigli aumento della pressione intrapleurica, della frequenza respiratoria, della pressione arteriosa e della pressione nella giugulare se produceva una compressione sulla parete addominale. Ripetute le esperienze dopo il taglio del vago e del simpatico al di sotto del diaframma ed a torace aperto, furono osservate le stesse variazioni circolatorie ed allora l'A. dedusse che queste modificazioni del circolo erano determinate dalla spremiatura del sangue dal territorio splancnico e conseguente aumento di contenuto nel restante circolo con rialzo dei valori pressori. All'innalzamento della pressione arteriosa poteva non essere estraneo anche l'aumento delle resistenze nel territorio compresso. Del resto lo stesso VILLARET provocò ipertensione venosa comprimendo in alcuni cardiopatici il fegato ingrandito per la stasi. Anche TORNQUIST fece delle interessanti constatazioni studiando il comportamento della p. v. p. nella compressione dell'ipocondrio destro. Se nelle persone sane questa manovra produceva nel 20% un abbassamento, nel 30% un innalzamento e nessuna variazione nel 50%, nei cardiopatici con scompenso circolatorio non diede mai diminuzione. Più recentemente BRAMS, KATZ e KAHN, aumentando la pressione nell'interno dell'addome, con aria e liquido introdotti nel cavo peritoneale, notarono un innalzamento di p. v. e riferirono questo comportamento a compressione dei vasi del territorio portale con conseguente riduzione del letto circolatorio ed aumento di p. v. p. per sproporzione fra massa circolante e contenente vasale. La pressione arteriosa al contrario non ebbe un comportamento costante, perchè mentre alcune volte mostrava tendenza ad innalzarsi, altre volte presentava un abbassamento. A conferma di quanto era stato osservato i ricordati AA. ebbero anche la possibilità di vedere ritornare ai valori normali la p. v. p. quando veniva rimossa la causa determinante. L'influenza dello svuotamento di un'ascite sulla p. v. p. è stata anche oggetto di particolare studio da parte di VILLARET e numerosi altri AA. Non essendo il momento di diffonderci su questo argomento ricorderemo soltanto che i più sono concordi nel ritenere che la p. v., dopo svuotamento si abbassa in modo sensibile. Queste variazioni vengono riferite ad aumento della capacità del letto portale senza escludere, secondo MICHELAZZI, un miglioramento delle funzioni del diaframma, ostacolato antecedentemente dall'ascite, attraverso una più efficace aspirazione intratoracica.

La sempre maggiore importanza delle variazioni di p. v. p. prodotte da cause che modificano l'equilibrio della pressione endoaddominale ed endotoracica ha richiamato recentemente anche l'attenzione di FERRARI e BERTOLA che hanno studiato dettagliatamente l'influenza esercitata dal pneumoperitoneo sul polso, sul respiro, sulla pressione arteriosa e venosa e sul tempo di circolo. Questi AA. limitarono le loro osservazioni fino a 30' dopo l'intervento.

La determinazione del tempo di circolo fu dedotta calcolando il tempo occorrente al cloruro di calcio iniettato in vena a provocare senso di calore al volto e la p. v. fu determinata usando l'apparecchio di ALESTRA e RUFFINI. I valori di p. v. prima, durante e 5' dopo il pnp. venivano ricercati lasciando l'ago in vena, mentre, sempre nelle stesse condizioni sperimentali, si pungeva di nuovo lo stesso vaso al 15" ed al 30" minuto dall'intervento. Mentre le variazioni della frequenza del respiro furono insignificanti, nei riguardi del polso fu notato più spesso una diminuzione, così anche nei valori della p. a. La p. v. offrì un comportamento del tutto particolare. Infatti, nei 16 casi esaminati, le curve dimostrano come, mentre si hanno due fugaci oscillazioni iperpressive in occasione delle introduzioni e della estrazione dell'ago dalla parete dell'addome, i valori, dopo i pnp., nella maggior parte dei casi (13) rimangono costanti o subiscono un leggero abbassamento. Il tempo di circolo non ha offerto variazioni degne di considerazione.

Per spiegare la diminuzione di p. a. ed il rallentamento del polso gli AA. invocarono o uno stato emozionale antecedente all'esperimento od uno stato di *choc* incompleto prodotto dalla introduzione di aria nel cavo peritoneale. L'innalzamento della p. v. in tre individui trovò la spiegazione, per due di essi, nella presenza di versamento pleurico che, secondo gli AA., avrebbe determinato, insieme con la riduzione della superficie respiratoria per l'innalzamento del diaframma ad opera del pnp., un eccessivo affaticamento del cuore. Per quei casi che presentavano abbassamento di p. v., a somiglianza di ciò che si verifica in una lieve ascite in cui la p. v. al braccio spesso è diminuita, fu emessa l'ipotesi che l'aria introdotta, attraverso un aumento della pressione endoaddominale, fosse in grado di determinare un ostacolo allo scorrimento del sangue nella vena cava inferiore o che, smorzando i movimenti del diaframma al di sopra del fegato, impedisse la sua azione favorevole sul deflusso venoso del circolo epatico. Non potrebbero essere escluse influenze sui vasi attraverso il vago o l'instaurazione di uno *choc* incompleto. Da parte nostra siamo indotti a ritenere che con molta prudenza un aumento di pressione endoaddominale da pnp. può essere paragonato con ciò che si verifica nell'ascite, poichè, dopo i contributi di VILLARET ed altri AA. sullo studio di p. v. in questo stato morboso, vanno prese in speciale considerazione le condizioni anatomiche del fegato e quindi la resistenza che esso offre al sangue proveniente dal territorio splancnico, affluente di grande importanza del circolo venoso inferiore.

Per quanto concerne le ricerche precedentemente ricordate riguardanti il comportamento di p. v. periferica superiore in corso di pnx. terapeutico (forme tubercolari del polmone) accenniamo per ora soltanto al fatto che l'ipotensione tardiva e prolungata consecutiva al pnx., osservatasi come media abituale nei casi sperimentali, escluse e criticate altre ipotesi, era stata riconosciuta principalmente a fattori neuro-umoralmente determinati dalla presenza ed assorbimento del gas (aria od ossigeno) introdotto in pleura. Le ricerche che

stiamo per riferire servono dunque anche di controllo alle precedenti a parte la topografia sperimentale diversa comportata dal pnp. rispetto al pnx.; in ambedue i casi infatti si realizza un deposito gassoso intraseroso che, a prescindere da influenze meccaniche fondamentalmente diverse, può rivestire un determinato significato relativo al suo graduale assorbimento.

Le ricerche sono state condotte, per quanto è possibile, nelle stesse condizioni sperimentali. Individui sani opportunamente scelti, per qualche tempo ricoverati in ospedale, erano esaminati il mattino a digiuno e tenuti senza cibo durante tutto il periodo delle singole determinazioni. La misura di p. v. era eseguita con la tecnica di MORITZ e TABORA, facendo uso dell'apparecchio ALESTRA e RUFFINI. Da segnalare la necessità di divenire famigliari con la tecnica della misurazione poichè questo metodo, per le sue doti di grande sensibilità, potrebbe dare spiacevoli sorprese quando si trascurino anche piccoli accorgimenti; nelle nostre mani questo metodo ha soddisfatto in pieno per precisione ed esattezza.

I casi presi in esame sono nove. I valori di p. v. sono stati ricercati pungendo le vene superficiali del braccio (territorio cava superiore) di un sol lato nei primi quattro casi, d'ambo i lati nei rimanenti. In tre casi è stato registrato anche il valore di p. v. in corrispondenza della safena interna (territorio cava inferiore). La determinazione di p. v. è stata eseguita prima e dopo pnp. a distanza di tempo variabile dall'intervento, ma in genere mezz'ora dopo, quattro o sei ore dopo ed in sei individui anche nei giorni successivi, in condizioni sperimentali identiche. A differenza di quanto è stato fatto da altri AA. che ci hanno preceduti nelle ricerche, le nostre osservazioni non si sono quindi limitate a studiare i valori di p. v. subito dopo l'intervento, ma sono state prolungate, per vedere se il gas introdotto potesse esplicare anche tardivamente qualche influenza sui valori di p. v. periferica. Ciò in considerazione anche del fatto che nei momenti immediatamente successivi all'intervento avrebbero potuto insorgere altri fattori, più o meno transitori, capaci di modificare in qualche modo i valori di p. v. Il pnp. veniva praticato servendosi dell'apparecchio di FORLANINI; al « Claude » veniva osservato il grado di tensione raggiunto. La quantità di gas introdotta è stata da cc. 1500 a cc. 2500. Contemporaneamente in cinque casi (I, II, VII, VIII e IX) è stato tenuto conto delle cifre di pressione arteriosa massima e minima, del polso e del respiro.

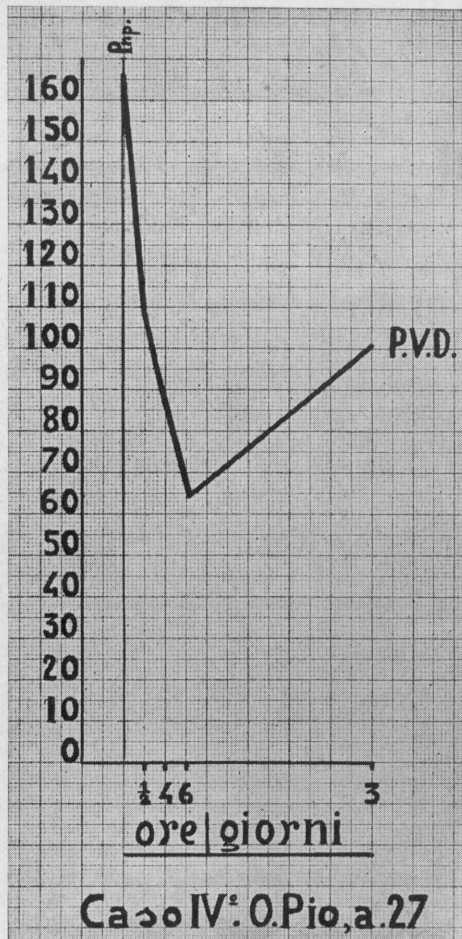
Caso I. - *P. Fernando*, a. 28: p. v. 28; p. a. 110/70; p. 56. - Pneumoperitoneo cc. 2500 (pressione al Claude 11). - Dopo 1/2 ora: p. v. 58; p. a. 125/90; p. 57 - Dopo 4 ore: p. v. 18; p. a. 120/80; p. 56.

Caso II. - *F. Giorgio*, a. 28: p. v. 62; p. a. 120/90; p. 66; r. 19. - Pneumoperitoneo cc. 1200 (pressione al Claude 7-11). - Dopo 1/2 ora: p. v. 68; p. a. 120/90; p. 80; r. 20. - Dopo 1 ora: p. v. 59; p. a. 120/90; p. 82; r. 19. - Dopo 4 ore: p. v. 23; p. a. 130/90; p. 94; r. 20.

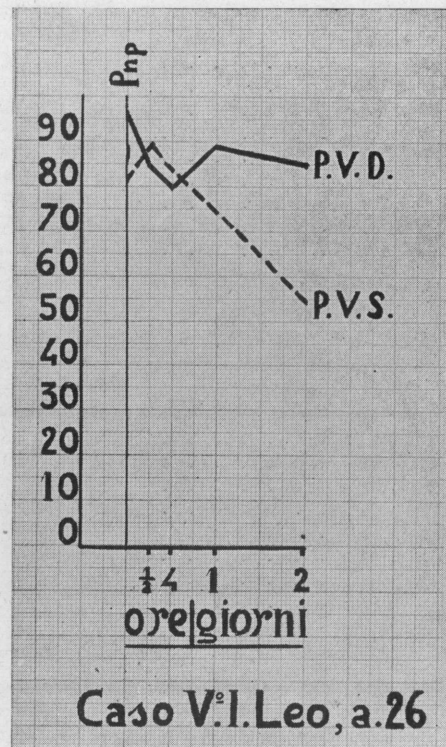
Caso III. - *B. Giuseppe*, a. 21: p. v. 103. - Pneumoperitoneo cc. 2500 (pressione al Claude 9-12). - Dopo 1/2 ora: p. v. 93. - Dopo 4 ore: p. v. 83.

Caso IV. - *O. Pio*, a. 27: p. v. 166. - Pneumoperitoneo cc. 2500 (pressione al Claude 13-15). - Dopo 1/2 ora: p. v. 108 - Dopo 4 ore: p. v. 86. - Dopo 6 ore: p. v. 64. - Dopo 3 giorni: p. v. 101.

Caso V. - *I. Leo*, a. 26: p. v. d. 97; p. v. s. 81. - Pneumoperitoneo cc. 1500 (pressione al Claude 7-10). - Dopo 1/2 ora: p. v. d. 85; p. v. s. 89. - Dopo 4 ore: p. v. d. 80; p. v. s. 83. - Dopo 1 giorno: p. v. d. 89; p. v. s. 74. - Dopo 2 giorni: p. v. d. 85; p. v. s. 54.



Caso VI. - C. Pietro, a. 38: p. a. 130/80; p. 55; p. v. d. 161; p. v. s. 177. - Pneumoperitoneo cc. 1400 (pressione al Claude 18-22). - Dopo 1/2 ora: p. v. d. 146; p. v. s. 114. - Dopo 4 ore: p. v. d.



97; p. v. s. 85. - Dopo 1 giorno: p. v. d. 63; p. v. s. 41. - Dopo 2 giorni: p. v. d. 103; p. v. s. 83. - Dopo 3 giorni: p. v. d. 120; p. v. s. 86. - Dopo 4 giorni: p. v. d. 128; p. v. s. 80. - Dopo 5 giorni: p. v. d. 104; p. v. s. 87. - Dopo 6 giorni: p. v. d. 190; p. v. s. 155.

Caso VII. - D. A. Domenico, a. 28:

	p. v. d.	p. v. s.	p. v. i.	P. A.		Polso	Respiro
				Mx.	Mn.		
	84	65	65	135	90	84	20
pneumoperitoneo cc. 2000 (pressione al Claude 7-10)							
2 ore dopo	63	28	20	125	90	69	22
6 » »	48	30	43	130	90	80	26
1 giorno dopo	45	35	40	130	90	90	33
2 giorni dopo	35	25	—	130	95	80	22
3 » »	45	14	—	125	85	72	21
4 » »	40	30	—	125	90	90	24
5 » »	23	45	—	130	90	94	24
6 » »	70	58	—	125	90	74	22

CASO VIII. - A. Armando, a. 30:

	p. v. d.	p. v. s.	p. v. l.	P. A.		Polso	Respiro
				Mx.	Mn.		
	49	50	—	120	90	62	20
	pneumoperitoneo cc. 2000 (pressione al Claude 8-10)						
6 ore dopo	22	26	—	110	80	60	18
1 giorno dopo	10	20	15	110	90	55	18
2 giorni dopo	10	25	—	115	90	70	18
3 » »	35	40	—	120	90	64	18
4 » »	37	33	—	120	90	66	21
5 » »	34	40	—	120	90	64	21
6 » »	50	60	—	120	90	63	22
7 » »	35	45	—	120	90	72	22
8 » »	56	65	—	130	95	72	28

CASO IX. - R. Pietro, a. 31:

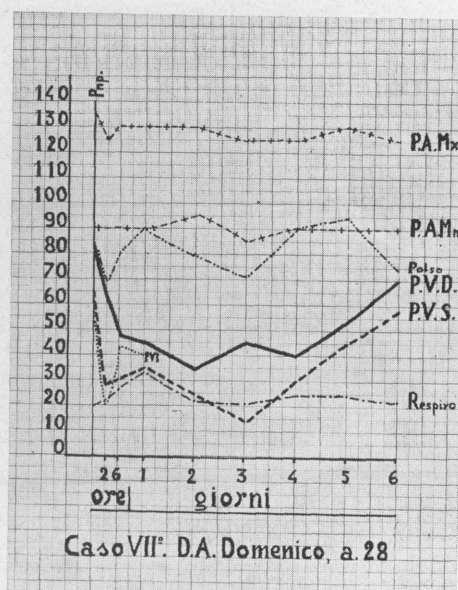
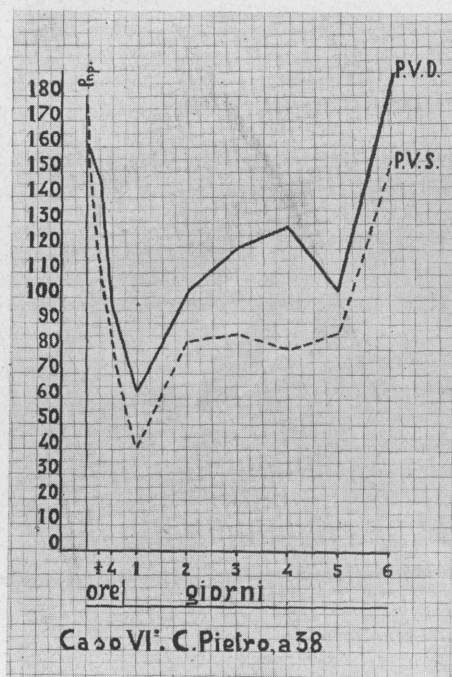
	85	55		120	90	64	15
	pneumoperitoneo cc. 2000 (pressione al Claude 9-12)						
6 ore dopo	23	43	27	120	90	64	18
1 giorno dopo	10	5	—	120	90	67	17
2 giorni dopo	44	41	—	120	90	64	16
3 » »	25	23	—	120	90	62	18
4 » »	18	30	—	120	90	61	18
5 » »	30	50	—	120	90	64	18
6 » »	40	38	—	120	90	62	16
7 » »	40	35	—	110	80	64	16

Con le cifre ottenute nei casi più tipici e completi sono state costruite grafiche segnando sulle ordinate una scala cui vanno riferiti i valori di p. v. in mm. d'acqua, quelli di p. a. mx. e mn. in mm. di Hg e la frequenza del polso e del respiro, sulle ascisse il numero delle ore e dei giorni dopo pnp. In ciascuna grafica vanno prese in considerazione, fra gli altri fattori, le variazioni di p. v. dopo mezz'ora, quattro ore e talora sei ore dopo (casi IV, VII, VIII e IX), e, per i casi IV, V, VI, VII e VIII anche quelle presentate nei giorni successivi.

Considerando i valori marcati a mezz'ora dal pneumoperitoneo il caso I presenta un aumento di mm. 30 rispetto alla cifra iniziale, perchè il livello che segnava mm. 28 si porta a mm. 58 di H₂O dopo l'intervento. Anche il caso II mostra un innalzamento della curva, ma di lieve grado (da mm. 62 a mm. 68). Per il caso V si può dire solamente che non ha offerto variazioni significative poichè i dati presentati dal lato destro e sinistro sono discordanti (lieve diminuzione a destra, lieve aumento a sinistra). Al contrario dei precedenti il III caso presenta una variazione verso il basso perchè il livello si sposta da mm. 103 a mm. 93. Questo comportamento si riscontra anche nei casi IV e VI in cui anzi è molto più marcato e le curve presentano di conseguenza una caduta più accentuata. Infatti mentre prima dell'intervento sono stati registrati valori di mm. 166 per il caso IV, dopo mezz'ora il valore pressorio è sceso a mm. 108, con uno scarto quindi di mm. 58. E così per il caso VI, la discesa è ripida, d'ambo i lati, specie a sinistra, perchè da un valore di mm. 177, si giunge a mm. 114.

Nei casi VII, VIII e IX il rilievo di p. v. a mezz'ora dal pnp. non è più stato eseguito anche perchè ormai si era visto che le curve tensive non presentavano un andamento immediato costante, mentre le variazioni più tipiche erano relativamente tardive (4-6 h). E precisamente riassumendo, a mezz'ora dal pnp. la p. v. non mostra un com-

portamento univoco perchè in due casi aumenta, in uno dà una variazione inversa nei due lati e negli altri tre diminuisce. Va notato che la diminuzione si è verificata nei casi con p. v. iniziale piuttosto elevata (caso III mm. 103, caso IV mm. 166, caso VI mm. 161 a d. e mm. 177 a s.). Ciò che invece particolarmente colpisce all'esame delle curve tensivè è la caduta di pressione che si osserva sempre al termine della quarta ora. Anche in quei casi in cui dopo mezz'ora si era verificato aumento di p. v., i valori scendono successivamente al di sotto di quelli iniziali. Per il caso IV l'osservazione ripetuta alla sesta ora dimostra continuazione di discesa; nei casi VII, VIII e IX il prelievo di p. v. eseguito d'ambo i lati alla sesta ora dal pnp., presenta netta diminuzione, che, per il caso VIII, è visibile già nel controllo eseguito alla seconda ora. Di grande interesse è anche il comportamento di p. v. nei giorni succes-

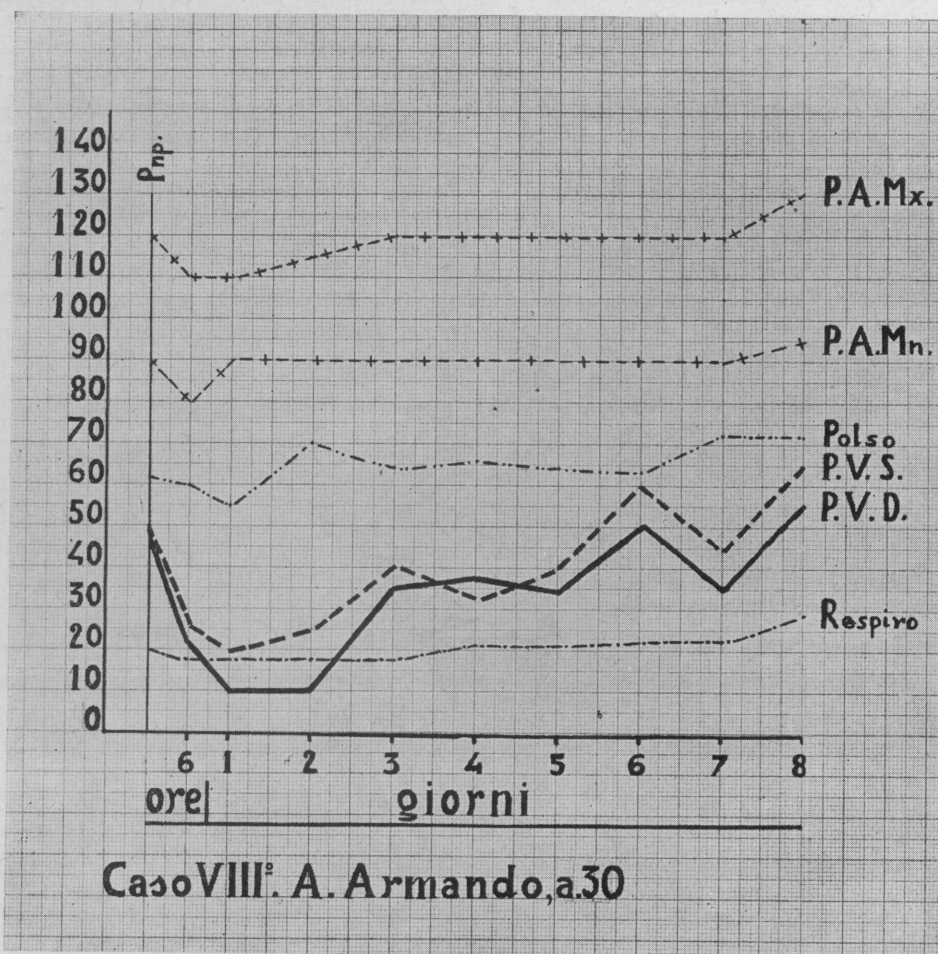


sivi. Nel caso IV al terzo giorno la pressione è tornata a salire giungendo a mm. 101; il cavo V a d. ha presentato leggere variazioni mentre a s. nel primo e secondo giorno ha continuato ancora a discendere, benchè in lieve grado. Nel VI caso la caduta a 24 ore dall'intervento è ancora più accentuata (mm. 63 a d. e 41 a s.), mentre gradatamente il valore di p. v. risale nei giorni successivi, fino a tornare approssimativamente ai valori iniziali (mm. 190 a d. e 155 a s. in confronto a valori di partenza di mm. 161 a d. e 177 a s.). Questo caso ha permesso di osservare un'oscillazione massima, entro le prime 24 ore, di mm. 98 a d. e mm. 136 a s.

Anche nei casi VII, VIII e IX, nei giorni successivi all'intervento, i livelli pressivi tendono a ritornare ai valori presentati all'inizio; comunque, negli ultimi giorni di controllo, non sono state mai osservate cifre di p. v. basse quanto quelle presentate nelle ore immediatamente successive all'intervento. Nel caso VIII i valori minimi sono stati registrati al primo ed al secondo giorno (mm. 10 di p. v. d. e mm. 20 di p. v. s. il primo giorno e mm. 10 di p. v. d. e mm. 25 di p. v. s. il secondo giorno); nel caso IX, dopo un massimo abbassamento registrato al primo giorno (mm. 10 di p. v. d. e mm. 5 di p. v. s.), al secondo giorno dal pnp. è già da notare un discreto rialzo dei valori.

Per le difficoltà tecniche non abbiamo seguito l'andamento in modo sistematico anche nel territorio della cava inferiore, però le cifre prelevate nei casi VI, VIII e IX

sembrano essere già sufficientemente dimostrative pel comportamento pressivo in questo territorio venoso. Infatti nel caso VII, ove questa osservazione è la più completa, vi è da segnalare un abbassamento di p. v. rispetto al valore iniziale (da mm. 65 a mm. 20) due ore dopo l'intervento, variazione che, sebbene in minor grado, permane anche sei ore dopo e nel giorno successivo. Negli altri due casi è stata eseguita una sola determinazione nel giorno che seguì il pnp. Interessa far notare che non solo non si ebbe variazione

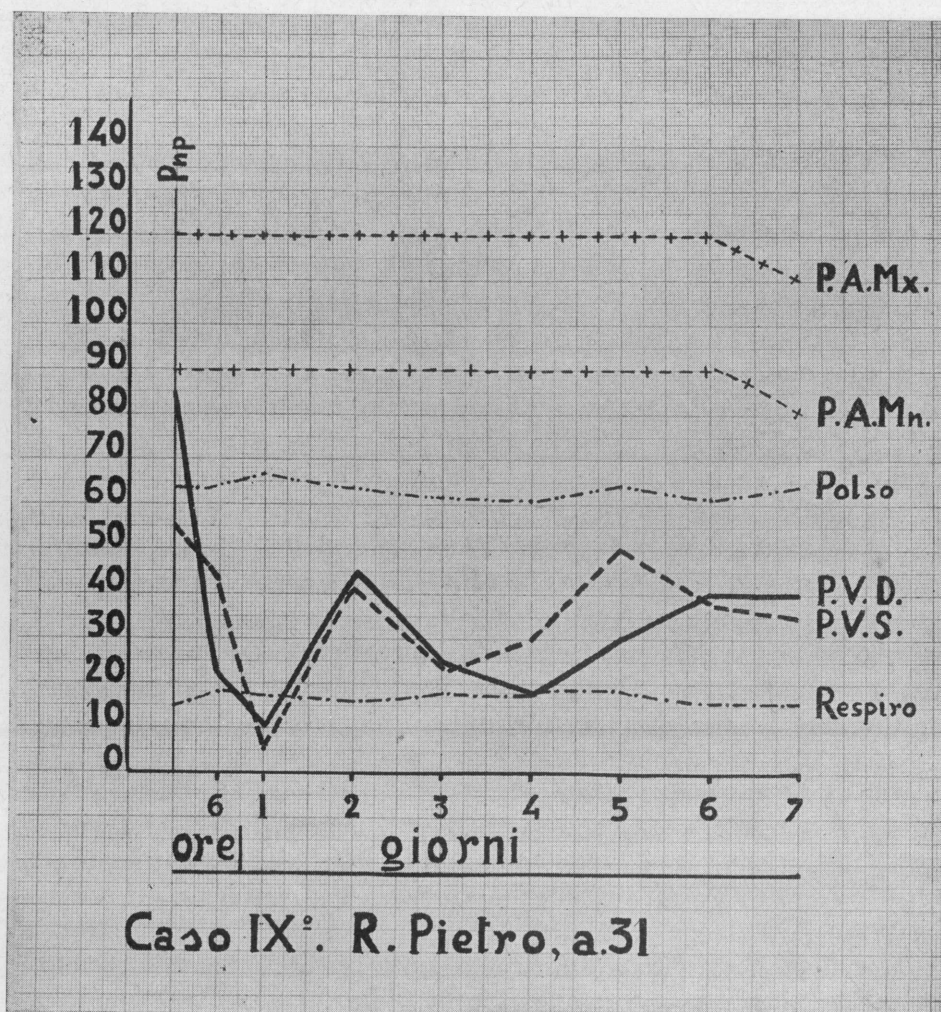


iperpressiva venosa, ma che son risultati livelli al di sotto dei valori iniziali riscontrati al braccio (cava superiore).

Riassumendo, a riguardo delle oscillazioni di p. v. nel territorio cava superiore e cava inferiore dopo pnp., si possono considerare variazioni *immediate* e *tardive*. *Immediatamente* dopo (circa mezz'ora) l'intervento non si ha un comportamento univoco, mentre dopo quattro-sei ore è stato registrato costantemente un abbassamento di p. v. superiore ed inferiore, che talora si continua e si mantiene nei due giorni successivi all'introduzione del gas. Continuando ancora l'osservazione nei giorni seguenti i valori di p. v. si riaccostano lentamente alle cifre iniziali. L'abbassamento tensivo è risultato maggiore nei casi che presentavano all'inizio cifre pressive più elevate (caso IV e VI).

Un rapido esame dei dati sperimentali dimostra inoltre che non vi è alcun rapporto

costante fra quantità d'aria introdotta nell'addome ed andamento delle curve tensive. Osservando invece i casi IV e VI potrebbe sembrare che ad una maggior pressione endo-addominale corrispondesse un abbassamento di p. v. più marcato. Però si deve notare che questi erano anche i casi che presentavano un valore iniziale di p. v. molto elevato.



La pressione arteriosa non ha offerto variazioni costanti perchè, nei cinque casi in cui è stata ricercata, se in tre ha presentato aumento (del valore massimo a minimo nel caso I ed unicamente del valore massimo nel caso II e VII) in un altro è diminuita (caso VIII) e nell'ultimo caso è rimasta invariata. Anche la frequenza del polso e del respiro dopo pnp. non si è comportata in modo univoco in tutti i casi.

Le variazioni immediate di p. v. dopo pnp. non meritano una speciale considerazione poichè non hanno comportamento univoco anche se prevale in genere un leggero abbassamento pressivo (3 su 6). Ciò concorda con quanto



è stato osservato da FERRARI e BERTOLA, i quali constatarono che i valori di p. v., nella maggior parte dei casi, rimangono costanti o subiscono leggera diminuzione. Ma ciò che invece è di molto interesse è la caduta di pressione che presentano tardivamente tutti i casi fino a raggiungere un livello molto basso.

Alcuni AA. (PLUMIER, FREY, BRAMS, KATZ e KAHN) per spiegare le variazioni di p. v. quando si realizzi in via sperimentale un aumento di pressione endoaddominale, ammettono che in questa condizione si verifichi una compressione dei vasi splanchnici da parte del gas o liquido introdotto e che di conseguenza il sangue, spremuto da questo territorio, produca un rialzo di pressione nel circolo venoso. Benchè le determinazioni di FERRARI e BERTOLA, seguite a breve distanza di tempo, non dimostrino questo comportamento, un simile meccanismo non si potrebbe ammettere che per oscillazioni immediate di p. v. (entro mezz'ora), poichè nei casi da noi controllati non è mai accaduto di osservare, nelle ore successive, aumento di p. v., come già abbiamo diffusamente riferito. Inoltre la pressione endoaddominale raggiunta nelle nostre esperienze non sembra essere in grado di vincere la resistenza vasale. In ogni modo, anche se nel pnp. si potessero verificare turbamenti nella distribuzione della massa di sangue circolante, questi non potrebbero avere che scarsa influenza sui valori pressivi venosi in virtù dei rapidi meccanismi di regolazione che ristabilirebbero prontamente disturbi anche considerevoli nel dinamismo circolatorio.

Quale può essere dunque la causa dell'abbassamento tardivo di tensione venosa consecutivo a pnp.? Non sembra potersi ammettere l'ipotesi prospettata, fra le altre, da FERRARI e BERTOLA, di una *compressione* da parte del gas, *sul territorio della cava inferiore* ostacolante il deflusso, a somiglianza delle asciti. Innanzi tutto queste forme morbose, se non sono accompagnate da cirrosi del fegato, non presentano valori di p. v. abbassati. Il VILLARET, per spiegare l'ipotensione venosa superiore in cirrosi ascitiche ed anascitiche invoca la «barriera epatica» che costituirebbe «ostacolo» al passaggio del sangue aumentando la pressione a monte (ipertensione portale), e diminuendola a valle (ipotensione sovraepatica). In secondo luogo, per determinare una caduta così considerevole ed improvvisa di p. v., come ci è accaduto osservare in determinati casi, l'ostacolo dovrebbe essere di entità maggiore di quello che può venire realizzato con l'introduzione di scarsa quantità di gas a bassa tensione in una cavità a pareti cedevoli quale è l'addome. Infine non si spiegherebbe il comportamento di p. v. nel territorio cava inferiore ove l'osservazione da noi praticata ha dimostrato che i valori pressivi diminuiscono o per lo meno non presentano cifre più elevate di quelle registrate al braccio. E nemmeno le lievi ed incostanti *variazioni di p. a. mx. e mn., del polso e del respiro* possono entrare in discussione quali cause d'ipotensione venosa.

Uno dei fattori che richiama invece la nostra attenzione è il comportamento del *diaframma* che in corso di pnp., si trova ad essere separato dal

fegato per interposizione di una certa quantità di gas, per cui verrebbe ad essere ostacolato nella sua importante funzione di spremitura sul fegato utile alla progressione del sangue venoso (SIGNORELLI).

Se si eccettua quindi una probabile influenza del diaframma, non ci sembra possa essere invocato l'intervento di fattori puramente meccanici nel determinismo di variazioni di p. v. in presenza di pnp., mentre affiora l'ipotesi di una causa che agisca progressivamente e simultaneamente su tutto il circolo venoso, i cui valori di p. v. superiore ed inferiore presentano lo stesso andamento nelle singole sezioni.

Uno stato di *choc* è stato ancora invocato dai citati AA. specie per spiegare la diminuzione di p. a. e del polso da essi constatata. Nei nostri cinque casi, pur considerando che i controlli hanno inizio a mezz'ora dall'intervento, non si è avuto un comportamento costante al riguardo di p. a., anzi più di frequente è stato constatato aumento. In ogni modo uno stato di *choc*, se poteva essere sufficiente a spiegare variazioni passeggero ed immediate di p. v. non è davvero in grado di renderci ragione di un abbassamento così accentuato e persistente come si è verificato nella maggior parte dei nostri casi. Secondo noi, per spiegare l'ipotensione venosa consecutiva a pnp., vanno tenuti in considerazione, oltre l'eventuale influenza del diaframma, due condizioni soprattutto, capaci a loro volta di influenze reciproche e precisamente le *reazioni nervose* e le *modificazioni chimico-fisiche del plasma*. Nulla si oppone all'ipotesi che, a livello del territorio splanchnico, in una zona di così alta recettività come è il peritoneo, l'O₂ introdotto condizioni una attività stimolatrice delle terminazioni nervose capaci, eventualmente attraverso il centro vasomotore, di variazioni di tono nei distretti vasali. A questo proposito FERRARI e BERTOLA parlano di stimolazione vagale. Secondo le più moderne vedute infatti la circolazione venosa è alle dipendenze di un sistema regolatore generale che ha il compito di coordinare le singole attività del circolo e di adattarle alle necessità dell'organismo. In questa regolazione del circolo venoso entrano meccanismi umorali, chimici ed ormonici, agenti direttamente o indirettamente attraverso il sistema nervoso vegetativo. Basta pensare alla ricca distribuzione nervosa delle pareti delle vene per ammettere l'esistenza di vie nervose venoregolatrici? E' riconosciuto che molte sono le vie che partecipano a questa regolazione di p. v. per stimoli partenti da diversi punti dell'organismo anche al di fuori dello stesso territorio vasale, e che si riflettono sulle vene. Non senza influenza rimane sulle vene anche la stimolazione di alcuni nervi quale, per esempio, quello del vago (FLEISCH). Variazioni di pressione all'altezza del seno carotideo e dell'arco aortico promuovono anch'esse azioni importanti su tutto il sistema vasale. Infine numerose altre ricerche hanno dimostrato come il CO₂, sia per azione diretta sulla parete (FLEISCH), che indirettamente attraverso il centro venomotore (SCHNEIDER e TRUESDELL), può determinare variazioni di calibro nelle vene. A questo proposito va tenuto presente che, nel caso del pnp. viene introdotto nell'orga-

nismo un gas, l'ossigeno, capace di determinare numerose reazioni attraverso modificazioni della concentrazione ionica del plasma o per stimolazione diretta ed il cui studio difficile noi abbiamo già da tempo intrapreso.

Dal confronto fra i risultati ottenuti in queste indagini e quelli precedentemente ricordati circa le variazioni di p. v. periferica superiore in corso di pnx. terapeutico, risulta che in ambedue i casi è stata osservata ipotensione venosa tardiva dopo introduzione di gas nelle cavità peritoneale e pleurica. In quest'ultima condizione l'abbassamento tensivo non è stato costante, benchè si sia verificato nella maggior parte dei casi. Ciò però si potrà spiegare se si pensa che nel pnx., come già è stato ampiamente esposto nel lavoro precedente, non solo si è in presenza di alterazioni del parenchima polmonare che già di per sè possono incidere sulle variazioni di p. v., ma perchè in seguito all'introduzione di gas in pleura si producono brusche variazioni di pressione endotoracica seguite inevitabilmente da spostamenti e compressioni degli organi mediastinici. In queste condizioni sarebbe facilitata l'insorgenza di turbe cardio-vascolari di cui le oscillazioni di p. v. rappresenterebbero un aspetto. Se pensiamo che proprio in questi casi, ove esistono condizioni che facilitano l'insorgenza di variazioni in aumento di p. v., è stata constatata invece, con maggior frequenza, ipotensione, non possiamo allora attribuire che scarsa importanza ad un fattore puramente meccanico (centrale o periferico) nel determinismo di queste variazioni pressive in corso di pnx. Considerando infatti che esistono vie nervose venoregolatrici alle dipendenze di un centro superiore di coordinazione e che si possono avere variazioni di tono venoso per stimoli nervosi o chimici agenti direttamente o indirettamente attraverso il centro venomotore, è stata prospettata l'ipotesi che, in corso di pnx., potesse trattarsi di fenomeni di ipoflebtonia in relazione a stimoli nervosi o chimico-fisici determinati dalla presenza od assorbimento del gas. Anche nel caso del pnp., esclusa eventualmente l'influenza del diaframma, è difficile trovare un fattore puramente meccanico sufficiente a spiegare sbalzi di p. v. talora così cospicui e persistenti quali abbiamo osservato dopo l'introduzione del gas. Comunque, anche se non si volesse completamente escludere in ambedue le condizioni, specie nel pnx., l'influenza di un tale fattore meccanico, dalla osservazione che in ambedue i casi l'introduzione di gas, benchè praticata in cavità sierose diverse ed appartenenti a regioni sotto certi punti di vista funzionalmente opposte (torace, addome), produce lo stesso fenomeno ipotensivo, siamo portati ad ammettere che la massima importanza vada attribuita alla causa comune ai due interventi, cioè alla *presenza od assorbimento del gas* introdotto.

Abbiamo proprio ora passato in rassegna i fattori che possono essere invocati per darci ragione delle varianti pressorie del circolo venoso superficiale superiore ed inferiore successive a pnp. Escluso l'intervento di variazioni di p. a. mx. e mn., del polso e del respiro, non adattandosi nemmeno l'ipotesi di una compressione del gas introdotto sia sui vasi splancnici con

spremitura del sangue da quel territorio (PLUMIER, FREY, BRAMS, KATZ e KAHN), sia sulla cava inferiore quale «ostacolo» allo scorrimento del sangue in essa contenuto (FERRARI e BERTOLA), abbiamo ritenuto che debba trattarsi di variazioni di tono venoso determinate dalla presenza od assorbimento del gas introdotto in relazione a stimolazioni nervose dirette od indirette, eventualmente attraverso il centro venomotore, od a modificazioni fisico-chimiche del plasma. L'aver osservato lo stesso fenomeno in due condizioni così differenti per topografismo non fa che rafforzare nettamente il concetto che la ipotensione venosa rilevata debba riportarsi, in linguaggio sintetico, ad una nuova «situazione neuro-umorale».

Dai risultati ottenuti nelle nostre indagini scaturisce un'altra considerazione. Si è riconosciuto per mezzo di numerose esperienze e dati clinici come da un lato il cuore sia un elemento che interferisce sullo stato tensivo delle vene e d'altra parte che l'afflusso venoso influenza il riempimento diastolico e quindi la gittata sistolica. Infatti un cuore sano ad un innalzamento di p. v., espressione di un carico maggiore, risponde entro determinati limiti, con un aumento della gittata sistolica e del volume minuto (KRAYER). Ora, nelle condizioni sperimentali da noi realizzate, ove è stato riscontrato abbassamento di p. v. superiore ed inferiore, vien fatto di pensare quanta influenza possano avere queste variazioni di tensione venosa, probabilmente accompagnata da modificazioni di afflusso venoso, sul riempimento diastolico e quindi su tutto il sistema circolatorio.

CONCLUSIONI

Misurazioni di pressione venosa superiore ed inferiore, polso, respiro, pressione arteriosa massima e minima in corso di pneumoperitoneo hanno permesso di constatare che, mentre non esiste un comportamento costante dei vari elementi subito dopo l'intervento (circa mezz'ora), la p. v. presenta nelle ore successive (4-6) diminuzione dei valori, che in alcuni casi persiste anche nel giorno seguente. Questa caduta tardiva di p. v., talora di 100 e più millimetri, si è dimostrata più evidente quando i livelli pressivi iniziali erano elevati. Gli altri elementi invece non hanno mostrato di variare in modo costante nemmeno a distanza dall'introduzione di gas. Questa ipotensione venosa tardiva godrebbe una certa autonomia di comportamento rispetto alle altre manifestazioni reattive studiate (pressione arteriosa, polso, respiro).

Dalla disamina delle cause che possono intervenire a spiegare i fenomeni osservati, esclusa un'importanza fondamentale dei fattori puramente meccanici in qualità di «ostacolo» nel circolo reflu, abbiamo ritenuto che, nel determinismo di questo abbassamento di p. v. intervenissero variazioni di tono venoso in relazione a stimoli nervosi o modificazioni fisico-chimiche del plasma potenziate dalla presenza od assorbimento del gas.

Aver già constatato lo stesso fenomeno ipotensivo in una condizione

(pnx.) simile, sotto certi riguardi, al pnp., senza aver potuto attribuire, nemmeno in questo caso, importanza a fattori meccanici nel determinismo delle variazioni pressive, conferma e rafforza il concetto che tali variazioni debbano riferirsi a situazione neuro-umorale acquisita relativa all'introduzione di gas.

Le variazioni tensive legate al pnp. a nostro modo di vedere si inseriscono tra le principali sue direttive d'azione; non è improbabile che proprio per esse si possano trovare giustificazioni molteplici all'impiego di questo mezzo terapeutico nel campo clinico.

BIBLIOGRAFIA

- BRAMS W. A., KATZ L. N. e KAHN L.: *The effect of addominal distention and release on the blood pressures in the arteries and veins*. « Amer. Journ. Physiol. », 104, 120, 1933.
- FERRARI e BERTOLA: *Ricerche sul meccanismo d'azione del pneumoperitoneo*. « Atti delle Facoltà medico-chirurgica di Pavia », seduta del 3 luglio 1936.
- FLÜSCH A.: *Venomotorien Zentrum und Venenreflexe*. I Mitt. « Pflügers Arch. », 225, 26, 1930.
- *Venomotorien Zentrum und Venenreflexe*. II Mitt. Blutdruckzügler und Venenreflexe. « Pflügers Arch. », 226, 393, 1930.
- FREY W.: *Das Verhalten der arteriellen und venösen Blutzirkulation bei experimenteller Steigerung des intraabdominalen Drucks*. « Z. exp. Med. », 31, 49, 1923.
- KRAEYER, citato da MICHELAZZI.
- MICHELAZZI A. M.: *Fisiopatologia e clinica della circolazione venosa*. Rosenberg e Sellier, Torino, 1938.
- PLUMIER P.: *Etude expérimentale des variations de la pression veineuse*. « Arch. Intern. de Physiol. », t. VIII, p. 1 à 58, 1909.
- PRUCHE A.: *La pression veineuse, sa mesure clinique, ses champs d'information*. « La Presse Médicale », 3 sept. 1924.
- RICCI G.: *Pressione venosa e pneumotorace terapeutico*. « La Lotta contro la tubercolosi », marzo 1939.
- RUFFINI e ALESTRA L.: *Della pressione venosa periferica e dei suoi valori normali nell'uomo*. « Arch. di Pat. e Clin. Med. », vol. X, fasc. II, 1930.
- SCHNEIDER C. e TRUESDELL D.: *The effects on the circulation and respiration of an increase in the CO₂ content of the blood in man*. « Amer. Journ. Physiol. », 63, 155, 1922.
- SIGNORELLI A.: XXIX Congresso della Società Italiana di Medicina interna, Roma, 24-26 ottobre 1923.
- TORNQUIST A.: *Physiologische und klinische Studien über den Armevenndruck*. « Z. exp. Med. », 81, 227, 1932.
- VILLARET M.: *Fr. Saint Girons et L. Justin-Besançon. La pression veineuse périphérique*. Masson et Cie. Paris, 1930.
- *Saint Girons Fr. et Mouritch. La tension veineuse périphérique au cours des cirrhoses veineuses*. « Bull. Soc. de Biologie », 8 mars 1924.

RIASSUNTO

Negli individui normali sottoposti a pnp. è stato constatato che la p. v. superiore ed inferiore mentre a mezz'ora dall'intervento non mostra un comportamento costante, in tutti i casi indistintamente, dopo qualche ora (4-6), comporta una caduta considerevole che, nei casi controllati, continua anche nelle ore successive (talora fino a 24 ore) per tornare gradatamente ai valori iniziali.

A somiglianza di quanto è stato constatato nel pnx., di cui queste indagini rappresenterebbero una conferma, nel determinismo di queste variazioni pressorie viene attribuita maggior importanza a variazioni di tono venoso legate ad una nuova "situazione neuro-umorale" acquisita per la presenza ed assorbimento del gas.

RESUME

Chez les individus normaux soumis à pnp. l'on a pu constater que la p. v. supérieure et inférieure qui, à une demi-heure de l'intervention n'a pas un comportement constant, après quelques heures (4-6) révèle sans exception une chute marquée, qui chez les cas

contrôlés se prolonge quelquefois jusqu'à 24 heures, pour revenir après graduellement aux valeurs initiales.

En conformité de ce qu'on a pu constater dans le pnx., dont ces recherches représentent une conformation, dans la détermination de la variabilité de pression, l'on attribue une importance supérieure aux variations du ton veineux liées à une nouvelle " situation neuro-humorale " acquise par la présence et l'absorption du gaz.

SUMMARY

In healthy individuals submitted to pnp., whilst there is no constancy in the indices of the upper and lower venous pressure immediately after the intervention, after 4-6 hours in every case without exception, a marked drop has been observed that lasted even 24 hours and returned gradually to the primitive values.

In conformity to what has been ascertained in the pnx., which is being confirmed by the present investigations, the most important role in the determination of the pressure variant is being played by the variations of the venous tonus correlated to a new " neuro-humoral situation " obtained through the presence and the absorption of the gas.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei normalen Individuen, die einem Pnp. untersetzt wurden, hat man feststellen können, dass während das Verhalten des oberen und unteren Venendruck eine halbe Stunde nach dem Eingriff nie konstant ist, nach einigen Stunden (4-6) stets einen bedeutenden Abstieg aufweist, welches in kontrollierten Fällen auch bis 24 Stunden dauern kann um nachher allmählich zu den Anfangswerten zurückzukehren.

Aehnlicherweise wie beim Pnx. ist bei der Feststellung solcher Blutdruckänderungen, eine grössere Bedeutung den venösen Tonusänderungen zugeschrieben worden, die mit einem neuen, durch die Anwesenheit und das Aufsaugen des Gases erworbenen " neuro-humoralen " Moment verbunden sind.

58996

