



ISTITUTO DI SEMEIOTICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITA' DI ROMA  
Direttore Prof. A. SIGNORELLI

---

Dott. GERMANO RICCI

*Assistente*

# *Pressione venosa e pneumotorace terapeutico*

---

Estratto dalla Rivista "Lotta contro la tubercolosi", - Anno X, n. 2, febbraio 1939-XVII

---



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA

ISTITUTO DI SEMEIOTICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITA' DI ROMA  
Direttore Prof. A. SIGNORELLI

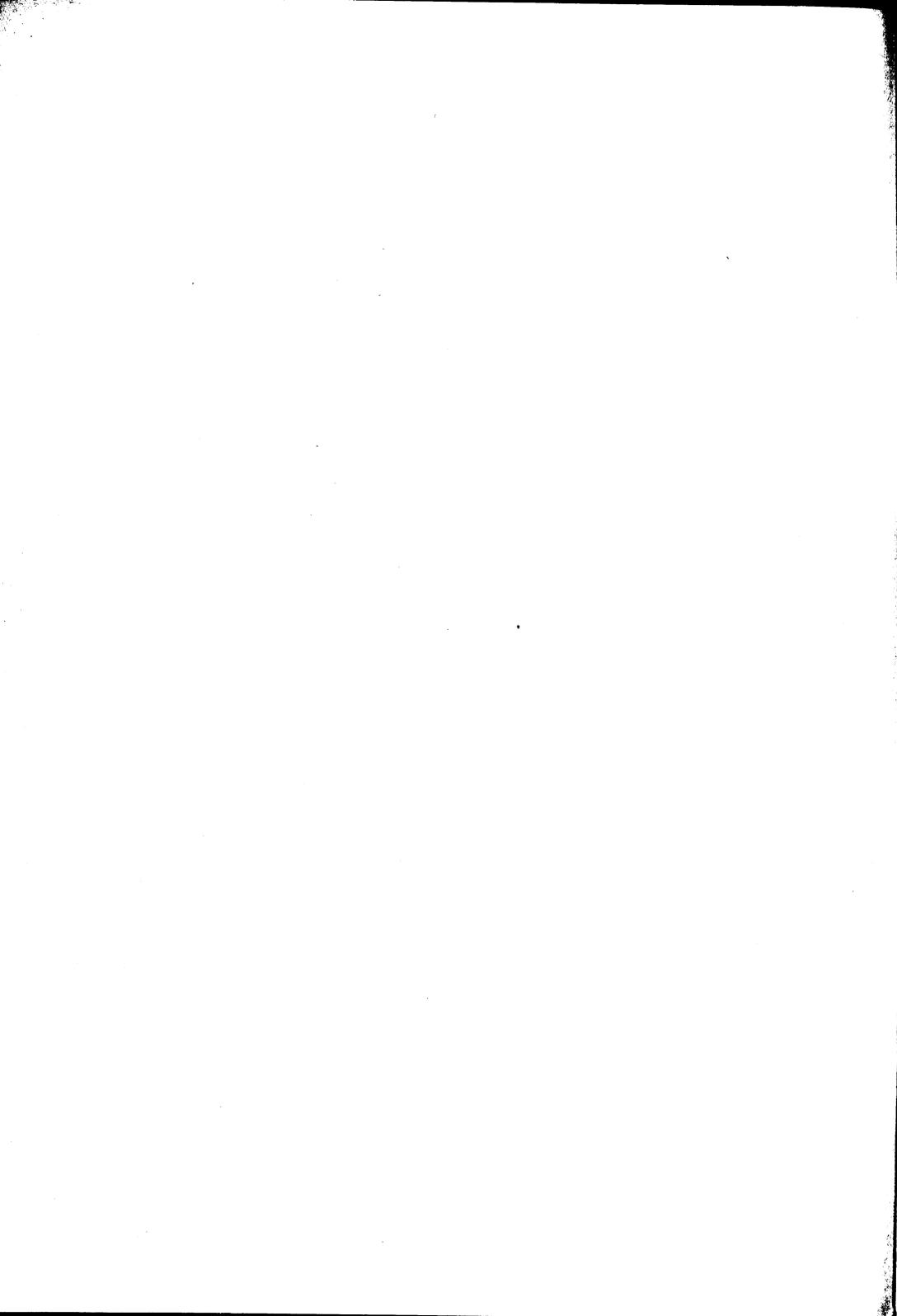
---

Dott. GERMANO RICCI  
*Assistente*

***Pressione venosa  
e pneumotorace terapeutico***

Estratto dalla Rivista "Lotta contro la tubercolosi," - Anno X, n. 2, febbraio 1959-XVII

STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA



---

Il comportamento di p. v. periferica nelle vene superficiali del braccio in corso di pnx. terapeutico è stato oggetto di studio da parte di alcuni AA., fra i quali figurano principalmente i francesi VILLARET, SAINT-GIRONS, ecc., i quali hanno messo in rilievo l'utilità di misurare sistematicamente la p. v. durante il trattamento collassoterapico, specie allo scopo di prevenire gravi turbamenti cardio-vasali che talora seguono all'introduzione di gas. L'argomento è stato successivamente ripreso ed arricchito di particolari. Infatti le oscillazioni di p. v. osservate sono state messe in rapporto con il lato ove l'intervento era eseguito, con il grado di pressione endopleurica raggiunto, con la deviazione del mediastino, l'epoca dei rifornimenti, le complicazioni e in rapporto con le variazioni di p. v. preesistenti per la malattia in atto (MONALDI, RICCI e MARTINY, GRELETTY-BOSVIEL, NANNINI, BESTA, VANNUCCI). Non stupisca se talora i risultati sono stati contraddittori considerando che in simili casi entrano in giuoco numerosi fattori, variabili da caso a caso ed anche in momenti diversi nello stesso soggetto, elementi tutti che si addizionano a quelli già esistenti, di per sè tanto numerosi, come causa di perturbamento di p. v. Inoltre va anche posta in rilievo la diversa tendenza nelle direttive terapeutiche a raggiungere, per esempio, pressioni endopleuriche più o meno elevate, che possono influenzare diversamente la tensione venosa. Dai citati AA. sono stati osservati, dopo introduzione di gas nel cavo pleurico, ora valori di p. v. entro limiti normali, ora aumenti monolaterali o bilaterali, variabili da caso a caso, e si è attribuito alle cifre osservate importanza di disturbo periferico (locale) nelle oscillazioni di un solo lato o centrale (generale) nelle variazioni bilaterali. Non è specificato nei lavori precedenti l'intervallo di tempo occorrente fra introduzione di gas e determinazione di p. v. Scopo di questo lavoro è stato appunto quello di ricercare se variazioni di p. v. sopravvenissero oltre che durante e subito dopo l'intervento anche nelle ore e nei giorni successivi alla presenza di gas nel cavo pleurico. Le mi-

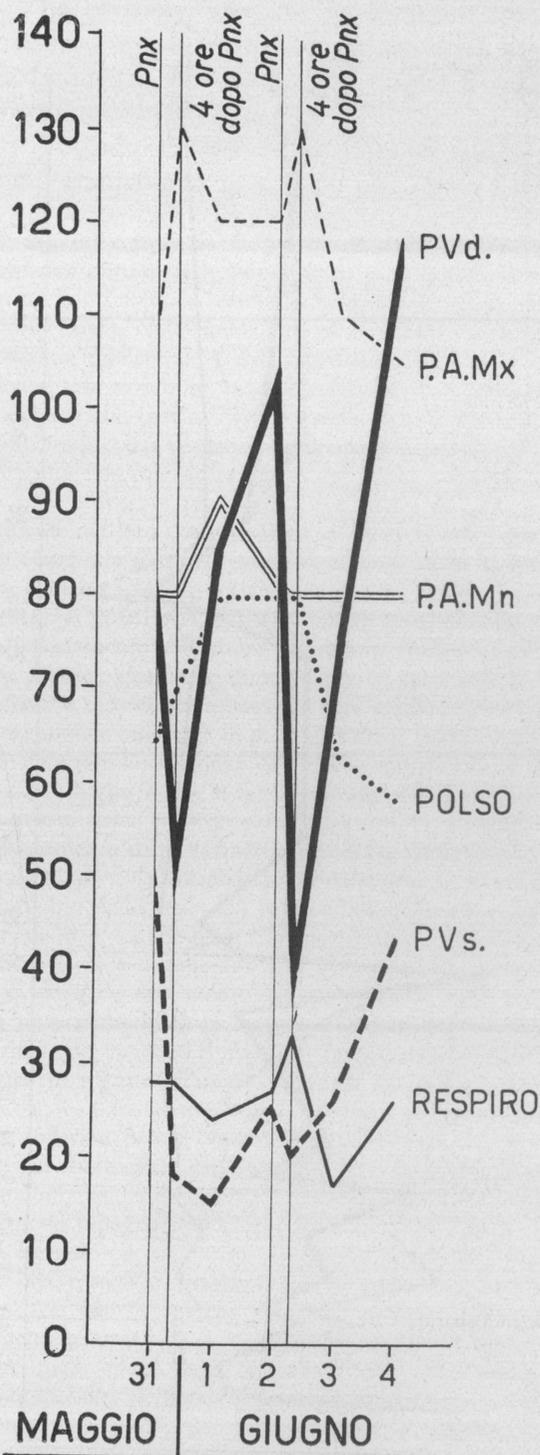
giori condizioni sperimentali di riferimento sarebbero state realizzate scegliendo per le nostre esperienze soggetti sani, ma praticamente sono stati studiati individui con lesioni polmonari che richiedevano trattamento pneumotoracico. Sono state prese in considerazione specialmente le prime introduzioni, quando cioè si iniziano le azioni di contatto della pleura con il gas introdotto e perciò quando l'organismo subisce le prime conseguenze fisiopatologiche dell'intervento.

Le determinazioni di p. v. vennero eseguite con il metodo di MORITZ e TABORA, usando l'apparecchio di ALESTRA e RUFFINI. Il p. era esaminato il mattino a digiuno, qualche volta, come sarà detto, anche nelle ore pomeridiane, dopo il pasto, sempre nelle stesse condizioni sperimentali. Il gas impiegato per i rifornimenti è stato per alcuni casi ossigeno, per altri aria, cui hanno fatto seguito alcuni rifornimenti con ossigeno.

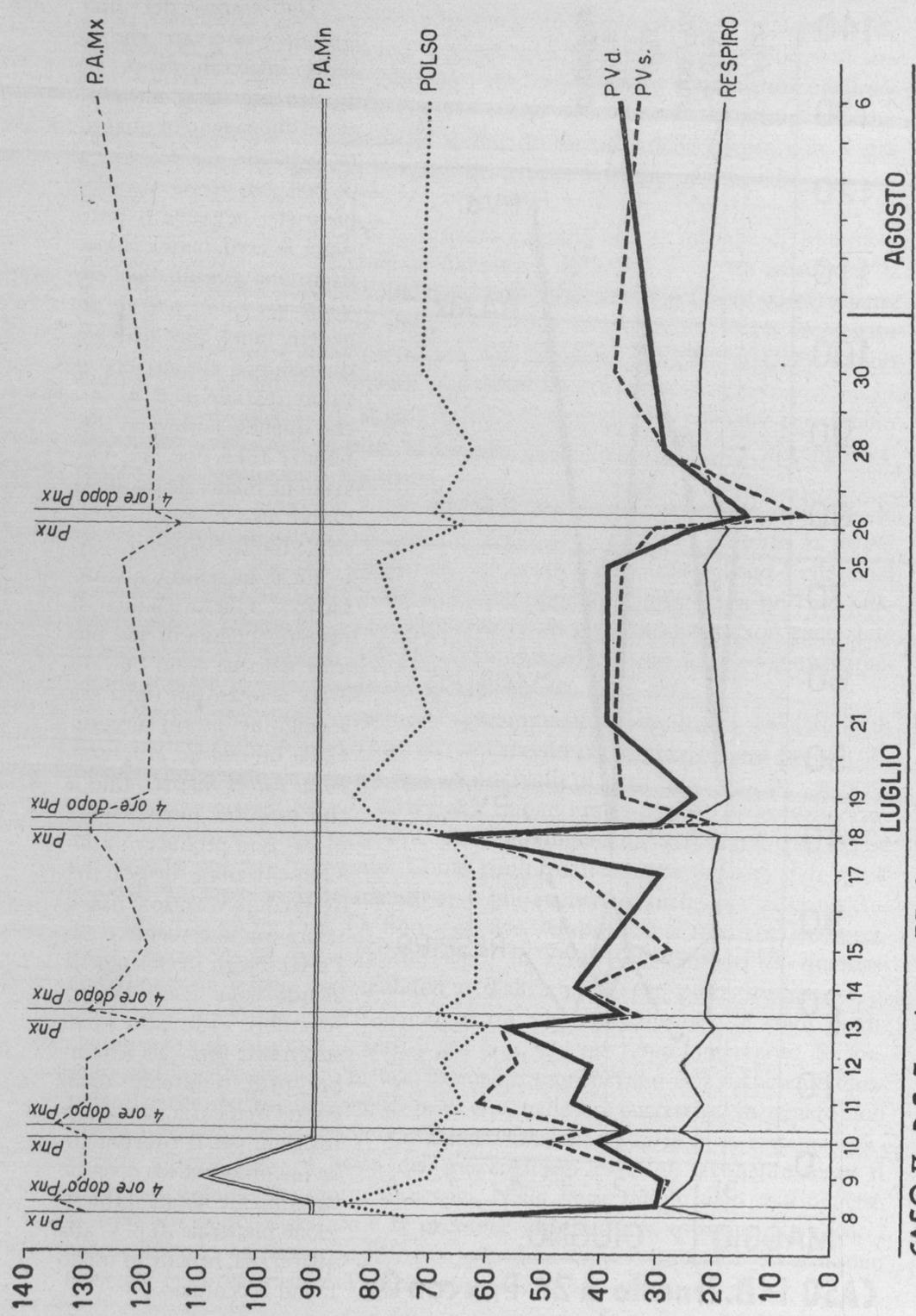
Sono stati oggetto di studio complessivamente otto pazienti con lesioni polmonari tubercolari in atto, in cui sono stati eseguiti 30 pnx. complessivamente. I risultati sono i seguenti:

Per ciò che concerne i casi in cui venne usato unicamente ossigeno, le prime ricerche sono state eseguite determinando la p. v., *durante la prima introduzione di gas* (cc. 300-400 di  $O_2$ ) mantenendo infisso l'ago nelle vene superficiali della piega del gomito del lato opposto al pnx. ed in un caso bilateralmente, e leggendo i valori ogni 100 cc. di gas introdotto. Non sono state notate variazioni apprezzabili per scarse quantità di gas (cc. 300-400) mantenendo sempre pressioni endopleuriche al disotto dello zero.

*Dopo l'intervento*, eseguendo determinazioni simultanee bilaterali, in parte mantenendo in vena l'ago che era servito per le misurazioni precedenti, in parte pungendo di nuovo i vasi ad intervalli di circa mezz'ora, fu osservato che quando si registravano variazioni, queste erano *tardive*, si avevano cioè in genere alla seconda, terza ora, per raggiungere un'oscillazione più decisa alla quarta ora dall'intervento. Come risulta dall'osservazione dei dati sperimentali lo stesso comportamento si è poi registrato anche per rifornimenti successivi con quantità di  $O_2$  fino a cc. 800, sempre che si mantenessero pressioni endopleuriche basse (anche sopra lo zero) ed all'infuori di qualsiasi complicazione. Dopo vari tentativi e d'altra parte per poter studiare il p. nelle stesse condizioni sperimentali senza soverchio disturbo, è stato giudicato opportuno misurare in tutti i casi la p. v. 4 ore dopo l'intervento. Si constatò che le cifre ottenute in tale momento esprimevano con sufficiente chiarezza l'entità dell'oscillazione di p. v. che, nelle ore successive, in genere non subiva ulteriore considerevole variazione. Qualche volta la p. v. è stata determinata ancora dopo il pasto del mezzogiorno e infine frequentemente il mattino a digiuno nei giorni successivi. Nello stesso tempo sono stati oggetto di rilievo il polso, il respiro e la pressione arteriosa mx. e mn. al Riva-Rocci con il metodo ascoltatorio. Dei casi più dimostrativi (caso I e II) vengono riportate le curve relative a queste varie indagini.

CASO I - B. Ernesto a 22 Pnx con O<sub>2</sub>

Dall'esame dei dati possiamo osservare che le curve bilaterali di p. v., quattro ore dopo introduzione di ossigeno in quantità variabile da cc. 300 a cc. 800, con pressioni endopleuriche negative o poco sopra lo zero, hanno dimostrato una *diminuzione costante dei valori pressivi* in genere tanto più marcata quanto più elevata era il valore iniziale di p. v., anche quando esistevano differenze fra i due lati. Deviazione bilaterale parallela quindi in senso « qualitativo » e molto frequentemente anche in senso « quantitativo ». Questa caduta di pressione, talora di 50 e più mm. d'acqua (caso I e caso VII), nei casi più tipici era seguita, nei giorni successivi, da un *ritorno progressivo ai valori iniziali*, fino a che un'altra introduzione di gas non produceva nuova oscillazione brusca del livello di p. v. verso il basso, talora molto evidente (caso I e II). Negli stessi soggetti alcune volte (caso IV, 27 settembre 1938; caso V, 26 settembre 1938, 28 settembre 1938, 3 ottobre 1938) è stata usata aria invece che ossigeno per il rifornimento pneumotoracico e venne ugualmente notata diminuzione bilaterale di p. v. alla quarta ora, benchè in modo meno accentuato.



CASO II - D.B. Fausto a.35 Pnx.d. con O<sub>2</sub>

La pressione arteriosa ha mostrato frequentemente aumento del valore massimo, invece il comportamento della minima è stato pressochè invariato. La frequenza del cuore e del respiro è risultata in genere aumentata 4 ore dopo l'introduzione di gas.

Volendo riassumere in cifre, i risultati delle indagini, riguardanti il comportamento di p. v. dopo pnx., sono i seguenti:

Su un complesso di 30 introduzioni di gas praticate in 8 p., per venti volte si è verificata diminuzione bilaterale di p. v. quattro ore dopo l'intervento, una volta abbassamento controlaterale, restando invariato il valore dello stesso lato del pnx. (caso VI, 28 ottobre 1938). Nello stesso caso al rifornimento successivo (7 novembre 1938) si osservava aumento omolaterale e diminuzione controlaterale mentre poi dopo un ulteriore rifornimento (26 novembre 1938) i valori di p. v. restavano pressochè invariati, per pressioni endopleuriche mai al di sopra dello zero e discrete quantità di gas (cc. 700-800). Come può interpretarsi questo comportamento peculiare? Il p. fin dal 28 ottobre 1938 presentava una notevole dislocazione del cuore, condizione che se può essere ben tollerata così da non provocare turbamenti nei valori di p. v., non deve tuttavia trascurarsi eccessivamente nel loro determinismo in corso di pnx., considerando che si tratta di spostamenti del cuore non solo nel piano frontale ma anche in quello sagittale con possibilità di torsione più o meno spiccata del viscere sul peduncolo. Il gas, portandosi a ridosso del pericardio attorno ai grossi vasi, potrebbe determinare disturbi meccanici capaci di variazioni di p. v. Lo spostamento del cuore dal piano frontale sarebbe, secondo GRELLEY-BOSVIEL, anche semeiologicamente dimostrabile in quei casi in cui il portatore di pnx. presenta, in posizione distesa, scomparsa dei toni cardiaci. Nei sette casi rimanenti in cui non si ebbe diminuzione bilaterale di p. v. rispetto ai valori iniziali, come abitualmente, fu anche possibile accertare l'insorgenza di qualche complicazione. Infatti nel caso III il giorno dopo del pnx. (15 luglio 1938), si manifestavano dolori precordiali e sfregamenti pericardici, mentre in questo stesso p., scomparsi i disturbi, la successiva introduzione di ossigeno produceva abbassamento di p. v. quattro ore dopo l'intervento. Nel caso IV, all'innalzamento omolaterale di p. v. (12 ottobre 1938) corrispose la formazione di un'ernia mediastinica; per le condizioni delle vene non fu possibile nello stesso momento determinare il valore controlaterale di p. v., che però, due giorni dopo, dimostrò essere più basso di quello del lato del pnx. e di poco distanziato dalle cifre precedentemente controllate. Nel caso V il livello di p. v., dopo il rifornimento del 10 novembre 1938, mentre rimase invariato dallo stesso lato del pnx. si modificò in leggero aumento controlaterale (da 68 a 88 mm.). La posizione normale del cuore ed il mancato spostamento del mediastino all'esame semeiologico e radiologico in seguito all'introduzione di gas nella quantità di cc. 900 a pressione endopleurica di + 4 erano mantenuti da sinfisi pleuro-pericardica. In questi casi il pnx. sarebbe mal tollerato perchè mentre un mediastino cedevole non turba necessariamente le prestazioni funzionali cardio-vasali, le aderenze pleuriche e la sinfisi pleuropericardica, immobilizzando cuore e vasi, possono impedire l'adattamento funzionale di questi organi al nuovo topografismo consecutivo all'introduzione di gas, specie se a pressione e quantità elevata.

Nel caso VII furono registrati aumenti bilaterali di p. v. per rifornimenti da cc. 600 a cc. 800 di gas con pressione endopleurica massima controllata di + 1. Successivi aumenti bilaterali di p. v. si ebbero in questo caso al 3<sup>o</sup> (22 ottobre 1938), al 4<sup>o</sup> (26 ottobre 1938) ed al 5<sup>o</sup> (8 novembre 1938) rifornimento. Simili variazioni di p. v. in periodo iniziale di trattamento collassoterapico, secondo gli AA. francesi, occorrono frequentemente specie nei pnx. di destra e vengono attribuite ad un disturbo funzionale transitorio del cuore, che non ancora si è adattato alle nuove condizioni statico-dinamiche del circolo. L'insorgenza di questi disturbi sarebbe facilitata dalla presenza di

lesioni accentuate, specie ulcerative, che permetterebbero alla compressione pleurica di agire direttamente sulle cavità del cuore e sulle vene cave attraverso un tessuto compatto, senza interposizione di aria. Infatti nel caso in questione il p. era portatore di un infiltrato a tipo di lobite del polmone destro con escavazione centrale e presentava elevazioni termiche di cospicua entità e compromissione dello stato di nutrizione e delle condizioni generali. In questo p. l'adattamento cui accennano gli AA. francesi, sarebbe stato raggiunto 43 giorni dopo l'inizio della collassoterapia, perchè solo il 29 novembre 1938, dopo un ulteriore rifornimento e contrariamente ai risultati precedenti, si ebbe a registrare un abbassamento cospicuo bilaterale di p. v. Inoltre va notato che il 22 ottobre 1938 e il 26 ottobre 1938 furono eseguite, dopo rifornimento, due determinazioni bilaterali di p. v., una subito dopo (circa mezz'ora), l'altra dopo quattro ore. Orbene, in queste ultime furono trovati valori più bassi che nelle determinazioni precedenti, benché superiori ai valori registrati prima dell'intervento.

Ciò è accaduto anche in altri casi analoghi. Un comportamento particolare presentò il caso VIII dopo il pnx. del 2 novembre 1938. Mentre il valore di p. v. all'inizio era elevato nel lato opposto alla lesione (mm. 95) e basso dallo stesso lato (mm. 10), dopo l'intervento fu osservato abbassamento controlaterale ed innalzamento omolaterale, fino ad aversi due cifre praticamente comparabili (mm. 45 e 40). In verità questo fatto si è verificato con una certa frequenza sulla base di una disuguaglianza nei valori di p. v. iniziali (differenze sopra 12 mm. di acqua, 7 volte su 15), come se in queste condizioni, i livelli di p. v., dopo introduzione di gas, in qualunque lato eseguita, avessero tendenza ad uguagliarsi oltre che ad abbassarsi. Per esempio, nel caso I, in cui prima del rifornimento del 2 giugno 1938 i valori di p. v. d. erano mm. 105 e di p. v. s. mm. 25, praticato il pnx. a destra, furono trovate cifre di mm. 37 a destra e di mm. 20 a sinistra. Quindi abbassamento omolaterale con tendenza all'allineamento dei valori. Nel caso IV (25 agosto 1938) la diminuzione più cospicua fu a carico del lato opposto al pnx. ove il valore di p. v. era più elevato (da mm. 115 di p. v. d. e mm. 88 di p. v. s. rispettivamente a mm. 28 e 30 dopo il pnx.). Lo stesso fenomeno fu osservato nel caso V, dopo il rifornimento del 28 novembre 1938 e così anche nel caso VIII, in cui per tre volte la p. v. fu trovata più alta nel lato opposto alla lesione ed in cui tutte tre le volte si abbassò ulteriormente con allineamento dei valori.

L'abbassamento di p. v. descritto non sembra in discordanza con quanto è stato osservato da altri AA. perchè nei nostri casi si tratta di variazioni di p. v. tardive per lo più di media entità, che si realizzano dopo discrete introduzioni di ossigeno o di aria nel cavo pleurico senza spingere soverchiamente la pressione endopleurica ed all'infuori di accertabili complicazioni. Queste variazioni pressive quindi non escludono affatto la possibilità di oscillazioni in senso opposto, quando esistano condizioni atte a produrle, rappresentate da notevole quantità d'aria, da pressione endopleurica elevata, da spostamenti del mediastino, sinfisi pleuro-pericardica, ed altre particolari condizioni occasionali. Però, quando in presenza di uno di questi fattori si ebbe una precoce oscillazione in aumento, dopo qualche tempo e più sicuramente a distanza di quattro o cinque ore dal pnx., si verificò una riduzione del valore di pressione raggiunto in precedenza similmente a quanto è occorso nel gruppo delle osservazioni su descritte (caso VI, 28 ottobre 1938; caso VII, 22 ottobre 1938 e 29 ottobre 1938). Ciò starebbe a significare che nel determinismo delle variazioni di p. v. occorrenti dopo pnx. possono coesi-

stere due condizioni sovrapposte, che agiscono in senso contrario, determinando l'una variazione in aumento, l'altra in diminuzione.

E' necessario precisare che l'abbassamento tardivo di p. v., oltre che verificarsi indipendentemente dal comportamento dei valori pressivi di partenza e delle loro eventuali oscillazioni precoci, si è verificato nei casi anatomici più disparati, quindi a prescindere da ogni considerazione sui rapporti fra p. v. ed alterazioni anatomiche sulle quali si impianta il pnx. E' naturale che non vogliamo con questo negare l'importanza dei fattori anatomici-clinici sul comportamento pressivo, il che potrebbe costituire già di per sé un indaginoso capitolo di fisiopatologia, ma vogliamo fermarci principalmente a considerare il fenomeno dell'abbassamento tensivo che per la sua costanza consente un'analisi patogenetica autonoma.

Può una ragione meccanica essere in grado di spiegare la causa di questa caduta di p. v.?

Il *collasso del polmone*, anche se diminuisce il campo dell'ematosi, non sembra modificare il lume dei vasi, essendo la pressione intrapleurica troppo debole in confronto alla resistenza vasale. Nemmeno in pnx. bilaterali è stato osservato deviazione dalla norma dei valori di p. v. (GRELLETY-BOSVIEL). In ogni modo un impedimento alla circolazione in territorio polmonare se potrebbe dar ragione di un innalzamento bilaterale di p. v. non è davvero in grado di spiegare un abbassamento tensivo.

Già da tempo sono noti i rapporti fra circolo venoso e *pressione endotoracica*, rapporti che si concretano nella prova di VALSALVA e di MÜLLER, i cui effetti sul polso giugulare sono stati anche recentemente illustrati da MONALDI. Questo A., unitamente con BESTA, che ha continuate le sue indagini sul comportamento di p. v. in corso di pnx., è del parere che le variazioni monolaterali di p. v. riscontrate siano in rapporto al collasso del polmone che, attraverso una nuova situazione statico-dinamica, determina diversa aspirazione toracica sul circolo refluo. La pressione intrapleurica, venendo proprio a ridursi nel pnx., non è in grado di dar ragione di variazioni ipotensive. E' invece interessante constatare questo fenomeno quando tanta importanza è attribuita all'aspirazione toracica quale fattore di progressione del sangue venoso.

E' stato già precedentemente accennato che una *deviazione del mediastino*, anche se di grado marcato, non produce necessariamente variazioni di p. v. per l'adattamento funzionale del cuore e dei vasi alle nuove condizioni statiche e dinamiche, specie quando non esistono sclerosi pleuro-mediastiniche ed il cuore può liberamente spostarsi senza che vengano compresse le sue cavità. Va però tenuto presente che, se esistono per lo più deviazioni del mediastino verso il lato sano, può anche verificarsi il caso che il mediastino sia attratto verso il lato della lesione. In un solo caso eventualmente può ammettersi che l'introduzione di aria nella pleura conduca ad un abbassamento tensivo, quando cioè è in grado di correggere con la compressione il

disturbo statico del mediastino e creare così una situazione più favorevole alla dinamica circolatoria, come nei casi di MAININI e Pozzo. Ma allora i disturbi cardio-vasali svelati da una p. v. elevata dovrebbero essere preesistenti al pnx. e in tutti i casi in cui si ebbe abbassamento di p. v. dovrebbe essere dimostrata dislocazione del mediastino dal lato della lesione. Invece, pur ammettendo questa possibilità, questi soggetti in genere sono quelli che più difficilmente tollerano trattamento collassoterapico, perchè insorgono in essi facili aumenti di p. v., tachicardia, dispnea, ecc., dovuti alla compressione delle cavità del cuore.

Il comportamento della *pressione arteriosa* potrebbe essere responsabile di un abbassamento di p. v. qualora si dimostrasse che questa coincide, per lo meno qualitativamente, con una caduta di pressione. Ma così non è, poichè al contrario invece è stato riscontrato più frequente un innalzamento di p. a. Ma non solo, perchè nei casi in cui fu osservato aumento di p. v. bilaterale o omolaterale, la p. a. dimostrò più frequentemente di abbassarsi. E nemmeno le lievi variazioni del *polso* e del *respiro* sono sufficienti a render ragione dell'oscillazione di p. v. Insomma si ha una diminuzione di p. v. proprio là ove *esistono condizioni meccaniche favorevoli ad un aumento di p. v.*

Male si concilia anche l'idea di uno stato di *choc*, perchè innanzi tutto si ha un dato contrastante nel comportamento della pressione arteriosa ed inoltre esso non rende sufficiente ragione di un abbassamento cospicuo e persistente di p. v. come si è verificato in alcuni casi.

L'ipotesi che poniamo a conclusione delle nostre osservazioni è che si tratti piuttosto di *stimoli nervosi o chimici*, o l'uno e l'altro insieme, prodotti dalla presenza ed assorbimento del gas introdotto nella pleura. Pensando che, secondo le più moderne ricerche sull'argomento, esiste un centro regolatore capace di coordinare le singole attività del circolo venoso ed è dimostrata per le vene la presenza di fibre nervose costrittrici e dilatatrici, è del tutto logico supporre che impulsi nervosi partenti da una superficie a così alta recettività qual'è la pleura, possano determinare nelle vene variazioni di calibro per influenza sul centro venomotore o che queste variazioni siano prodotte per modificazioni chimico-fisiche plasmatiche, direttamente agenti sulle pareti delle vene o tramite i centri nervosi venoregolatori. Difficile è dire, allo stato delle attuali conoscenze, se questi fenomeni di ipoflebtonia siano dovuti principalmente a stimolazioni delle terminazioni del sistema nervoso-vegetativo o non giuochino la parte più importante le modificazioni chimico-fisiche dovute all'assorbimento del gas, o addirittura i due fattori concorrano simultaneamente a determinare variazioni di tono venoso.

In un concetto sintetico la *situazione neuro-umorale* sarebbe la responsabile di queste oscillazioni di p. v.

Riconosciuta l'importanza di un fattore nervoso nel determinismo di variazioni di p. v. in seguito a pnx., considerando che da parte di numerosi AA. è ammessa la possibilità di modificazioni di tono venoso per stimoli puramente nervosi partenti da qualunque parte dell'organismo, poniamo l'ipotesi che in casi di lesioni pleuro-polmonari e mediastiniche giuochi un ruolo non trascurabile un fattore nervoso di origine riflessa che condizioni fenomeni di ipo- ed iperflebotonia. Lungi dall'escludere l'importanza dei fattori di ordine meccanico quale causa di oscillazioni di p. v. in simili stati morbosi, dall'osservazione dei valori di p. v. monolaterali abnormemente elevati in presenza di lesioni polmonari anche minime, di mutabilità di valori di p. v. in uno stesso individuo senza causa apprezzabile e dall'osservazione infine dell'estrema sensibilità a variare dei valori di p. v. in corso di pnx., siamo stati indotti a ritenere che un'aliquota di variazione nei valori di p. v. sia rappresentata da turbe di neuroregolazione nel dinamismo e nel tono venoso più o meno cospicue e transitorie legate a stimoli nervosi.

CONCLUDENDO: Fatti sostanziali che risultano dalle indagini espletate e dalla loro disquisizione teoretica sono:

- 1) abbassamento tardivo e prolungato di p. v. consecutivo a introduzione di gas in pleura;
- 2) importanza di una modificata situazione neuro-chimica in corso di pnx. nel determinismo di ulteriori variazioni di p. v.;
- 3) utilità di conoscere i valori di p. v. in corso di pnx. a scopo di precisazione diagnostica e come guida di particolari direttive terapeutiche.

Caso I: *B. Ernesto*, a. 22. - Tbc. polmonare con infiltrato a tipo lobite superiore d. ulcerata. Pnx. terapeutico iniziato il 31 maggio 1938.

DATA	CONTROLLO DAL PNX.	VALORI DI P. V.		PNX. D.			Polso	Respiro	Pressione arteriosa		OSSERVAZIONI
		D.	S.	gas usato	cc.	Pressione endopleurica			Mx.	Mn.	
31-5-938	4 ore dopo	81	52	O <sub>2</sub>	400	- 5,0	64	28	110	80	
		48	18						70	28	
1-6-938		85	15				80	24	120	90	
2-6-938	4 ore dopo	105	25	O <sub>2</sub>	700	- 3/+1	80	27	120	80	
		37	20						80	33	
3-6-938		75	26				63	17	110	80	
4-6-938		117	43				58	26	105	80	

CASO II: D. B. Fausto, a. 35. - Tbc. polmonare nodulare lobo superiore d. con cavernule. Pnx. terapeutico iniziato l'8 luglio 1938.

DATA	CONTROLLO DAL PNX.	VALORI DI P. V.		PNX. D.			Pulso	Respiro	Pressione arteriosa		OSSERVAZIONI
		D.	S.	Gas usato	cc.	Pressione endopleurica			Mx.	Mn.	
8-7-938		67	63								
	4 ore dopo	30	30	O <sub>2</sub>	350	- 4 - 1	74	20	130	90	
9-7-938		29	28				70	24	130	110	
10-7-938		41	50	O <sub>2</sub>	500	- 1 0	67	22	130	90	
	4 ore dopo	35	41				70	26	135	90	
11-7-938		45	62				64	22	130	90	
12-7-938		42	55				68	26	130	90	
13-7-938		58	57	O <sub>2</sub>	700	0/+ 3	60	20	120	90	
	4 ore dopo	36	33				69	22	130	90	
14-7-938		45	43				62	22	125	90	
15-7-938		40	28				62	20	120	90	
17-7-938		30	45				63	21	125	90	
18-7-938		71	63	O <sub>2</sub>	800	- 3/+ 2,5	68	20	130	90	
	4 ore dopo	31	20				80	26	130	90	
19-7-938		24	37				84	18	120	90	
21-7-938		40	38				71	20	120	90	
25-7-938		40	37				80	23	125	90	
26-7-938		25	32	O <sub>2</sub>	800	- 3/+ 2	66	19	115	90	
	4 ore dopo	15	5				70	20	120	90	
28-7-938		30	30				64	24	120	90	
30-7-938		32	39				73	24	122	90	
6-8-938		38	35				72	20	130	90	

CASO III: B. Giovanni, a. 23. - Tbc. nodulare sotto-apicale s. Pnx. terapeutico iniziato il 15 luglio 1938.

DATA	CONTROLLO DAL PNX.	VALORI DI P. V.		PNX. S.			Pulso	Respiro	Pressione arteriosa		OSSERVAZIONI
		D.	S.	Gas usato	cc.	Pressione endopleurica			Mx.	Mn.	
15-7-938		29	6	O <sub>2</sub>	300	- 2 - 3	82	24	130	90	
	4 ore dopo	65	75				76	26	130	90	
16-7-938											
1-8-938		--	25	O <sub>2</sub>	600	- 2 - 1	90	30	134	100	
	4 ore dopo	--	5				104	32	140	100	Pericardite secca

Caso IV: R. Pietro, a. 24. - Tbc. polmonare sotto forma di infettazione a tipo recente nel campo medio inferiore s. ulcerata e con disseminazione nodulare sottostante. Pnx. terapeutico iniziato il 25 agosto 1938.

DATA	CONTROLLO DAL PNX.	VALORI DI P. V.		PNX.			Polso	Respiro	Pressione arteriosa		OSSERVAZIONI
		D.	S.	Gas usato	cc.	Pressione endopleurica			Mx.	Mn.	
25-8-938	4 ore dopo	115	88	O <sub>2</sub>	400	5 - 1	66	18	130	90	Ernia mediastinica
		28	30				80	24	135	90	
27-9-938	4 ore dopo	78	88	aria	800	- 3/+ 1	59	18	130	90	
		58	52				81	22	130	90	
30-9-938		—	65				70	22	135	95	
12-10-938	4 ore dopo	—	95	O <sub>2</sub>	800	0 + 6	60	22	140	90	
		—	110				60	22	130	95	
14-10-938		75	120				58	24	135	95	
17-10-938		70	70				56	22	130	95	
19-10-938		—	—				52	23	135	95	
26-10-938		100	—				56	20	130	90	

Caso V: P. Agostino, a. 24. - Tbc. polmonare s. nodulare a focolai confluenti con ulcerazione nel campo medio. Pnx. terapeutico iniziato il 26 settembre 1938.

DATA	CONTROLLO DAL PNX.	VALORI DI P. V.		PNX. S.			Polso	Respiro	Pressione arteriosa		OSSERVAZIONI
		D.	S.	Gas usato	cc.	Pressione endopleurica			Mx.	Mn.	
26-9-938	4 ore dopo	102	103	aria	400	- 4 - 1	58	18	120	90	Sinfisi pleuro-pericardica
		74	68				58	26	125	90	
28-9-938	4 ore dopo	95	65	aria	700	- 3/0	58	22	125	90	
		45	43				55	26	125	90	
30-9-938		78	63				54	20	125	90	
3-10-938	4 ore dopo	82	80	aria	800	0/+ 1	56	23	125	90	
		62	52				64	24	130	90	
11-10-938	4 ore dopo	85	75	O <sub>2</sub>	800	+ 1 + 2	60	22	135	90	
		40	45				58	23	130	95	
14-10-938		75	60				59	20	130	90	
18-10-938	4 ore dopo	62	66	O <sub>2</sub>	700	- 5/+ 1	60	22	120	90	
		50	45				63	26	125	90	
10-11-938	4 ore dopo	68	73	O <sub>2</sub>	72	- 3/+ 4	74	25	140	90	
		80	72				73	26	130	85	

Caso VI: *M. Pasquale*, a. 30. - Tbc. polmonare a tipo di lobite superiore d. escavata. Pnx. terapeutico elettivo iniziato il 13 ottobre 1938. Seconda introduzione il 17 ottobre 1938.

DATA	CONTROLLO DAL PNX.	VALORI DI P. V.		PNX. D.			Polso	Respiro	Pressione arteriosa		OSSERVAZIONI
		D.	S.	Gas usato	cc.	Pressione endopleurica			Mx.	Min.	
21-10-938		52	40	O <sub>2</sub>	600	- 2/- 1	100	30	115	80	Notevole dislocazione del cuore
	4 ore dopo	42	28				98	30	115	90	
28-10-938		20	20	O <sub>2</sub>	800	- 1/+ 1	88	26	120	90	
	2 ore dopo	35	15				100	28	125	90	
	5 ore dopo	20	5				94	30	130	98	
2-11-938		20	40				94	27	130	90	
7-11-938		28	20	O <sub>2</sub>	700	- 3/- 1	90	24	135	90	
	5 ore dopo	34	3				91	26	120	90	
26-11-938		38	5	O <sub>2</sub>	800	- 2 0	90	26	125	90	
	4 ore dopo	36	5				98	28	120	85	
28-11-938		38	3				88	26	115	85	

Caso VII: *P. Rinaldo*, a. 17. - Tbc. polmonare sotto forma di lobite superiore d. escavata con diffusione nel campo medio. Pnx. terapeutico iniziato il 16 ottobre 1938. Seconda introduzione il 18 ottobre 1938.

DATA	CONTROLLO DAL PNX.	VALORI DI P. V.		PNX. D.			Polso	Respiro	Pressione arteriosa		OSSERVAZIONI
		D.	S.	Gas usato	cc.	Pressione endopleurica			Mx.	Min.	
22-10-938		85	70	O <sub>2</sub>	600	- 3 0	80	23	120	90	Dislocazione del cuore
	½ ora dopo	145	130				81	24	120	90	
	4 ore dopo	131	105				69	22	110	80	
26-10-938		127	95	O <sub>2</sub>	800	- 3/+ 1	72	22	130	90	
	½ ora dopo	147	90				75	25	130	90	
	4 ore dopo	122	80				80	26	128	90	
2-11-938		87	58				86	23	130	80	
8-11-938		50	110	O <sub>2</sub>	700	- 4/- 1	84	22	120	80	
	4 ore dopo	115	85				84	25	118	80	
29-11-938		135	112	O <sub>2</sub>	800	- 4/- 1	102	27	130	90	
	4 ore dopo	80	70				106	26	125	80	

CASO VIII: F. Ettore, a. 20. - Tbc. nodulare lobo superiore d. Pnx. terapeutico iniziato il 31 ottobre 1938.

D'A T A	CONTROLLLO DAL PNX.	VALORI DI P. V.		PNX. D.			Polso	Respiro	Pressione arteriosa		OSSERVAZIONI
		D.	S.	Gas usato	cc.	Pressione endopleurica			Mx.	Ma.	
31-10-938	4 ore e mezzo dopo	65	65	O <sub>2</sub>	500	— 2/— 1	66	14	135	80	
		15	20				70	14	125	80	
2-11-938	4 ore e mezzo dopo	10	95	O <sub>2</sub>	700	— 2/0	66	16	130	80	
		45	40				66	20	135	80	
3-11-938		48	55				81	18	130	90	
7-11-938		40	95	O <sub>2</sub>	700	— 3/— 1	76	20	130	80	
	2 ore dopo	18	58				66	24	140	80	
	4 ore dopo	26	33				72	19	135	80	
25-11-938		43	62	O <sub>2</sub>	800	— 2/0,5	68	23	135	80	
	4 ore dopo	14	15				74	25	140	80	
26-11-938		8	8				70	24	140	80	
28-11-938		18	18				70	20	135	80	

## BIBLIOGRAFIA

- BESTA B.: *Sulle pressioni venose bilaterali periferiche in corso di pneumotorace terapeutico*. « Rivista di Patologia e Clinica della Tuberculosis », fasc. V, 31 maggio 1933, pag. 374.
- GRELLETY-BOSVIEL: *De l'utilité de la mesure de la pression veineuse au cours de pneumothorax artificiel*. « La Presse Médicale », n. 66, 16 août 1930, pag. 1105.
- MAININI et Pozzo: *Scléroses pleuro-pulmonaires de la tuberculose et du PN. curateur*. « Arch. méd. chir. app. resp. », N. 1, 1929.
- MICHELAZZI: *Fisiopatologia e clinica della pressione venosa*. Rosenberg e Sellier, Torino, 1938.
- MONALDI V.: *Sulle modificazioni delle funzioni cardio-vasali negli spostamenti del mediastino da pneumotorace*. « Fisiologia e Medicina », fasc. 3, 20 marzo 1931-IX.
- MONALDI V.: *Equilibrio funzionale mediastinico in pnx. bilaterale*. Comunicazione al IV Congresso della Tuberculosis. Bologna, 1931.
- NANNINI G.: *Il comportamento della pressione venosa nel pneumotorace terapeutico*. « Rivista di Patologia e Clinica della Tuberculosis », fasc. IX, 30 settembre 1932, pag. 764.
- VANNUCCI G. C.: *Contributo allo studio della pressione venosa periferica bilaterale in portatori di pneumotorace monolaterale o bilaterale, di idropneumotorace, di esiti di frenicoexeresi o di fibrotorace*. « L'Ospedale Maggiore », n. 10, ottobre 1933, pag. 607.
- VILLARET M., SAINT-GRONS F. et JUSTIN-BESANÇON L.: *La pression veineuse périphérique*. Masson et Cie., Editeurs, 1930.

## RIASSUNTO

L'A. ha determinato la p. v. bilaterale in forme diverse di tbc. polmonare sotto trattamento pneumotoracico. Ha potuto distinguere varie condizioni anatomiche che influiscono sul determinismo delle variazioni di p. v. sia in partenza che dopo pnx.

*Si ferma soprattutto a considerare l'importanza e il significato dell'ipotensione venosa tardiva e prolungata consecutiva al trattamento e nella complessa analisi patogenetica del fenomeno tende ad inserire nell'emodinamica venosa l'intervento di fattori neurochimici potenziati dalla presenza ed assorbimento del gas.*

## RESUME

*L'A. a établi la p. v. bilatérale dans diverses formes de tbc. pulmonaire en cours de traitement pneumothoracique. Il a pu distinguer plusieurs conditions anatomo-cliniques, qui ont une influence sur la détermination des variations de la p. v. soit au début qu'après le pnx.*

*Il s'arrête surtout à considérer l'importance et la signification de l'hypotension veineuse tardive et prolongée, consécutive au traitement et en faisant l'analyse pathogénique du phénomène, il voudrait insérer dans l'hémodynamique veineuse l'intervention de facteurs néurochimiques, potentiés par la présence et l'absorption du gaz.*

## SUMMARY

*The A. has determined the bilateral venous pression in different forms of pulmonary tbc. under treatment and has distinguished several anatomo-clinical conditions influencing the v. p. variations both on the onset and after pnx.*

*He stresses the importance and the significations of the late and prolonged venous hypotension following the treatment and tries to insert in the venous haemodynamics the intervention of chemical factors, strengthened by the presence and the absorption of the gas.*

## ZUSAMMENFASSUNG

*V. hat den doppelseitigen venösen Druck in verschiedenen Lungentuberkulosenformen unter Pneumothoraxbehandlung festgestellt und hat mehrere anatomo-klinische Zustände unterschiedet, die einen Einfluss auf die Bestimmung der Veränderungen des v. D. beim Auftreten und nach dem Pnx. ausüben.*

*Er erwägt besonders die Bedeutung der spätzeitigen und verzögerten venösen Hypotension, die sich nach der Behandlung einsetzt und trachtet bei der pathogenetischen Analyse des Phänomens das Auftreten in der venösen Haemodynamik von neurochemischen Faktoren, die durch die Anwesenheit und das Aufsaugen des Gases verstärkt werden zu erklären.*

~~330009~~

58979



