

La Clinica

DIRETTORI:

PROF. ANTONIO GASBARRINI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA MEDICA
BOLOGNA

PROF. RAFFAELE PAOLUCCI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA CHIRURGICA
ROMA

REDATTORE CAPO
MARIO TRINCAS

REDATTORI PER LA MEDICINA

G. BASSI e G. SOTGIU

REDATTORI PER LA CHIRURGIA

A. QUIRI e E. RUGGIERI

SEGRETARIO DI REDAZIONE

E. BERNABEO

ANNO SESTO

1940



M. B.
SP
PP

**Pressione venosa, pressione arteriosa
nei cardiopatici in fase di scompenso
circolatorio.**

DOTT. MICHELE MILELLA

ASSISTENTE ORDINARIO

L. CAPPELLI — EDITORE — BOLOGNA

Pressione venosa, pressione arteriosa nei cardiopatici in fase di scompenso circolatorio.

DOTT. MICHELE MILELLA

ASSISTENTE ORDINARIO



Non è possibile oggi considerare lo scompenso di circolo come un fatto di origine esclusivamente e solamente centrale a cui farebbe seguito tutto il corteo della stasi generale come un rapporto di causa ed effetto. « Un miocardio che per ragioni varie rinuncia bruscamente o progressivamente al suo compito, la cui energia si esaurisce, la cui contrazione cede; cavità cardiache che si dilatano, la circolazione arteriosa che si rallenta e la cui tensione si abbassa; un sistema venoso la cui pressione sale e che si ingorga provocando la congestione viscerale e l'edema per trasudazione: dire che questa concezione dello scompenso è lontana dalla realtà sarebbe esagerato, ma altresì sarebbe inesatto dire che essa lo rappresenti integralmente » (LAUBRY).

È osservazione comune come riesce difficile stabilire un parallelismo tra manifestazioni periferiche, viscerali e cutanee, dello scompenso ed entità della cardiopatia valvolare. Molte volte vizi acusticamente più manifesti, nei quali si dovrebbe supporre tutta l'emodinamica compromessa, mantengono inalterato il loro compenso compatibilmente anche con una discreta attività fisica dell'ammalato.

Pertanto attualmente si ritiene che gli elementi che in gran parte regolano l'an-

damento della complessa fenomenologia dello scompenso circolatorio siano:

- 1°) lo stato del miocardio;
- 2°) le influenze della periferia.

Dai più è ammesso che sia stato EPPINGER uno dei primi ad enunciare una concezione diciamo così tissurale dello scompenso di circolo.

Per EPPINGER la prima alterazione sarebbe da ricercarsi in un alterato e patologico metabolismo muscolare con produzione eccessiva di acido lattico che in proporzioni anormali si ritroverebbe sia nel sangue che negli edemi.

La resintesi e la neutralizzazione dell'acido lattico che si compie normalmente nell'uomo sano, non avverrebbe così agevolmente nel cardiaco ove la neutralizzazione non si compirebbe che in parte con conseguente spostamento dell'equilibrio acido basico verso l'acidosi; quindi spostamento di CO_2 , eccitamento del centro respiratorio, maggiore richiesta di lavoro cardiaco e a lungo andare insufficienza cardiaca.

Altri Autori hanno indagato ove fosse possibile rilevare nelle alterazioni del ricambio idro-salino, idrocarbonato, nello stato di equilibrio acido-basico, cloro-potasso, cloro-azoto, quella proteica, una di-

rettiva per l'interpretazione dei fenomeni di scompenso di circolo.

Purtroppo però tali indagini hanno tutte lo stesso difetto originale e cioè l'impossibilità o quasi di determinare quale sia il primo elemento prevalente e determinante: l'alterato ricambio o i disturbi idraulici ed emodinamici?

Accanto alle ricerche intese a valorizzare le alterazioni chimiche e chimico-fisiche della periferia, ve ne sono altre che hanno indagato le influenze meccaniche e cioè lo stato dei depositi di sangue, l'andamento della pressione venosa, lo stato dei capillari.

Qualche Autore ha parlato di « cuore periferico » volendo con ciò indicare il complesso sistema costituito dalle arterie, dalle vene, dai capillari, ecc. ecc., in uno il letto vascolare periferico indubbiamente legato al cuore ma obbediente a leggi in gran parte sconosciute, regolatore della circolazione attraverso meccanismi di squisita sensibilità.

È da osservare però che non è esatto denominare « cuore » la somma del circolo periferico anche se questo possa assumere in determinati momenti una importanza pari se non superiore al motore centrale.

Ad agevolare il ritorno al cuore del sangue concorrono diversi elementi che sono poi quelli che determinano la pressione venosa e cioè: anzitutto il carico di pressione in rapporto con la massa sanguigna, poi la forza viva residuale (la *vis a tergo*), i movimenti propri delle pareti venose ammessi da molti Autori ma incompletamente studiati, la forza aspirativa del cuore destro, i movimenti toracici che nell'ispirazione determinano una diminuzione della pressione endotoracica e quindi un'aspirazione del sangue e contemporaneamente aumentando la pressione endoadominale, costituiscono un ostacolo alla progressione del sangue agli arti inferiori,

i movimenti intestinali ed infine la contrazione dei muscoli striati che comprimendo le radici venose provoca un aumento pressorio.

Attualmente molti sono d'accordo nel ritenere che pure obbedendo ad una molteplicità di elementi extravenosi passivi, la pressione venosa ha anche alcuni caratteri che la fanno ritenere attiva.

È noto come in casi di stenosi della tricuspidale da molti è stato rilevato il carattere precoce dell'ipertensione venosa e della epatomegalia, quasi che a compensare l'ostacolo meccanico la pressione venosa si elevasse per aumento attivo di tono.

Si ritiene altresì che le vene agiscano nell'emodinamica circolatoria con un meccanismo proprio di espansione e di contrazione tonogena, regolando la capacità dei depositi di sangue; a riprova vi sarebbe il cosiddetto riflesso di BAINBRIDGE per cui ad un aumento di pressione venosa corrisponderebbe un aumento della frequenza dei battiti.

Lo studio della P. V. è stato intrapreso da molti Autori specie francesi come esplorazione clinica e fisiopatologica della circolazione di ritorno.

In generale la prima idea che si affaccia alla mente è che una cardiopatia allorchè sia in fase di scompenso si debba accompagnare ad uno stato di ipertensione venosa; purtroppo però le cose non si svolgono così semplicemente come si potrebbe supporre.

In tutto lo studio della pressione venosa bisogna tenere presente un elemento del quale non si può prescindere e cioè noi ci serviamo dei grossi tronchi venosi e di questi solo i superficiali. In ultima analisi i valori della pressione venosa si riferiscono a quelli ottenuti misurandola nelle vene brachiali.

Proprio per questo fatto e per l'osservazione che al variare di alcuni elementi i quali indubbiamente agiscono su di essa,

la pressione venosa non sempre muta con quella sensibilità che sarebbe prevedibile e infine per lo studio fatto specie da TZANCK dei rapporti intimi esistenti tra pressione venosa e tensione del liquor cerebro-spinale, molti Autori hanno ricercato nel variare della tensione liquorale gli elementi per giudicare l'alterazione della pressione venosa. Di leggieri si comprende che se tale indagine può essere attuata per alcune ricerche cliniche non può certamente costituire una regola di indagine e tanto meno una manualità comoda e scevra di pericoli.

In 20 cardiopatici scompensati di questa Clinica Medica ho voluto studiare il comportamento della pressione venosa, dell'arteriosa ed osservare gli elementi che si potessero trarre dall'indagine del loro comportamento.

Per le mie ricerche mi sono servito del rilievo della pressione venosa ricercata con metodi diretti. Come prova di esplorazione funzionale mi sono servito della osservazione del variare della pressione allorchè si sollevano passivamente gli arti inferiori del paziente.

Contemporaneamente veniva misurata la pressione arteriosa con apparecchi tipo Riva-Rocci.

È doveroso però far notare che la pressione venosa rilevata con questa tecnica e con queste modalità può darci solo una pallida idea di quello che in effetti sono i fenomeni che si svolgono a livello dei tronchi venosi.

DISCUSSIONE DEI RISULTATI

Ritenendo come pressione venosa normale quella oscillante tra 10 e 15 cm. di acqua al manometro di Claude, un primo elemento emerge dall'esame della pressione nei casi seguiti e che cioè nello scompenso di circolo ai fenomeni di stasi viscerale e periferica non coesiste a volte uno

stato ipertensivo venoso dimostrabile nei grossi tronchi venosi periferici.

Infatti il 73 % delle cardiopatie scompensate presentavano pressioni venose alte e cioè: il 100 % dei miocardici avevano pressioni venose alte; il 90 % dei vizi mitralici avevano pressioni venose alte; il 44 % dei vizi aortici avevano pressioni venose alte; che la circolazione di ritorno fosse ostacolata non cade dubbio, ma ciò nonostante tale stato d'ingombro non era affatto svelato nel 27 % dei casi da cifre tensionali elevate dalla pressione venosa.

Ritenere con BRANDT che la spiegazione di tale fenomeno sia una diminuzione della massa circolante, non credo sia accettabile anche ed essenzialmente perchè dalle ricerche di PLESCH in poi si ritiene che la massa circolante, nei cardiopatici in scompenso non solo oscilli nei limiti fisiologici ma quanto generalmente è eccedente. Bisognerebbe tutt'al più accettare l'ipotesi di WOLLHEIM di uno scompenso con aumento di massa (Plusdecompensation) e di uno con diminuzione di massa (Minusdecompensation). A parte che la seconda evenienza è rara, bisognerebbe poi dimostrare che solo in tale caso si dovrebbe reperire una pressione venosa bassa o normale, il che non è stato fatto da alcuno.

Pensare poi (HEPLER e SIMONDS) che il letto venoso non sia un vaso chiuso e pertanto la permeabilità vasale provocando continui scambi tra tessuti e vasi con modificazioni notevoli della massa sanguigna circolante induca variazioni consequenziali della tensione venosa, significa spostare il problema e non risolverlo perchè non si comprende come solo in alcuni casi tale fenomeno sia efficiente a mantenere una tensione venosa normale. Tanto meno vale ammettere l'esistenza di meipragie vasali anche perchè queste non esistevano nei nostri casi.

Nemmeno si può invocare l'intervento del fattore « età » per spiegare i valori del-

PROTOCOLLO DEI CASI ESAMINATI

N.	COGNOME NOME	Sesso	Età anni	Data	DIAGNOSI	FENOMENI GENERALI	Press. venosa	Press. art.	Prova funz.le	Polso	OSSERVAZIONI
1	—	M.	30	17-10-39	Doppio mitralico	Edemi generalizzati, Stasi generale	29	130/40	31	112	—
2	G. C.	»	16	17-10-39	Doppio mitralico. Scompenso	Edemi generalizzati Epatomegalia	26	119/70	27,8	108	—
2'	»	F.	—	1-11-39	Idem	Edemi riassorbiti in gran parte	24	126/72	26	100	Dopo terapia scilla calomelano. Digitale
3	C. P.	M.	32	21-10-39	Doppio mitralico. Scompenso	Edema generalizzato Versamenti multipli	14	127/76	18	100	—
3'	»	»	—	2-11-39	Idem	Lieve miglioramento dei fenomeni di stasi	13	125/75	13,5	80	Terapia sparto digitale.
4	C. M.	»	30	21-10-39	Doppio mitralico. Miocardite	Scompenso cronico di circolo	32	110/66	38	105	—
4'	»	»	—	3-11-39	Idem	Condizioni lievi migliorate	33	115/65	36	100	Digitale scilla calomelano.
4''	»	»	—	10-11-39	Idem	Idem	32	115/65	36	100	Strofantio.
5	L. P.	»	17	4-11-39	Aortite con insuff. aortica. Doppio mitralico	Iposistolia Versamenti multipli	8	96/44	9	75	—
5'	»	»	—	16-11-39	Idem	Migliorato	8	120/50	9	90	Coramina. Canfora. Sparteina.
6	DE F. G.	»	41	17-2-39	Aortite con insuff. aortica	Versamenti multipli	14	150/50	15	80	—
6'	»	»	41	6-2-40	Aortite con insuff. aortica	Lieve miglioramento	13	140/45	14	85	Tefamin.
7	P. I.	F.	16	24-1-40	Insuff. mitralica	Non stasi	12	130/90	12	110	—
8	D. V. G.	»	—	28-1-40	Doppio mitralico. Nefrite. Scompenso	Versamenti multipli	29	130/75	30	66	—
8'	»	»	—	10-2-40	Idem	Lieve miglioramento	29	120/72	30	110	Scilla digitale calomelano.
9	D. B. R.	»	26	12-3-40	Insuff. mitralica	Pleurite essudativa	21	145/85	22	84	—
10	C. S. G.	M.	68	13-3-40	Aortite con insuff.	Scompenso	18	150/95	18	74	—
10'	»	»	—	24-4-40	Idem	Lieve miglioramento	17	150/90	18	76	Strofantio.
11	A. C.	F.	27	15-2-40	Insuff. mitralica	Compenso	19	124/62	21	75	—
12	P. C.	M.	43	12-4-40	Insuff. mitralica. Aortite	Scompenso	11,5	110/95	12	100	—
12'	»	»	—	18-4-40	Idem	Miglioramento	11	115/55	12	90	Sparteina. Digitale. Canfora.
13	M. G.	»	70	12-2-40	Miocardio-sclerosi. Compenso	Versamenti multipli	29	125/32	32	100	—
13'	»	»	—	28-2-40	Idem	Lieve miglitoria	29	130/65	30	80	Caffeina. Digitale
14	D. E. G.	»	19	12-2-40	Doppio mitralico. Insuff. aortica	Iposistolia	15	115/55	15	82	—
15	B. F.	»	50	27-2-40	Miocardite cronica	Iposistolia. Edemi arti inf.	22	130/58	24	90	—
16	E. N.	F.	12	12-3-40	R. A. A. Insuff. mitralica	Compenso	14	118/60	15	96	—
17	S. G.	M.	68	17-3-40	Aortite con insuff. aortica	Scompenso	14	190/50	16	88	—
17'	»	»	—	20-3-40	Idem	Lieve miglioramento	14	180/60	15	80	Scilla. Calomelano
18	D. V. I.	F.	27	18-3-40	Steno insuff. mitralica	Scompenso	24	118/70	25	110	—
18'	»	»	—	26-3-40	Idem	Lieve miglioramento	24	115/65	25	100	Scilla Digitale Calomelano.
19	P. M.	»	24	3-4-40	Idem	Scompenso	23	120/60	24,5	105	—
19'	»	»	—	12-4-40	Idem	Edemi arti inf riassorbiti	24	115/50	24,5	100	Digitale Sparteina.
20	A. A.	M.	45	25-5-40	Aortite con insuff. aortica	Scompenso	30	180/40	33	90	—
20'	»	F.	—	30-6-40	Idem	Migliorato dello scompenso. Persistono i versamenti	28	170/45	29	86	Tefamin. Scilla.

la pressione venosa, perchè i pazienti erano in età relativamente giovane, meno uno; ora BASSI, DOGLIOTTI ed altri, hanno osservato bassi valori della pressione venosa solo nell'età senile.

VILLARET e collaboratori dopo un accurato studio sulla reciproca indipendenza della circolazione venosa superficiale e quella profonda hanno insistito sulla autonomia dei territori vascolari; questo fatto potrebbe spiegarci come delle ipertensioni venose viscerali possano coesistere con tensioni venose periferiche normali o poco elevate, specie brachiali. D'altra parte è acquisizione comune che questi stati cosiddetti di asistolia viscerale possono provocare disturbi notevoli dell'equilibrio proteico con spostamento del rapporto albumine-globuline a favore di quest'ultima frazione con idrofilia tissurale, perturbamento del ricambio idro-salino e in finale la stasi, l'edema. L'importanza quindi dei fattori extracardiaci si affaccia nuovamente a mostrarci la complessità del fenomeno « stasi » e, allungando le deduzioni, in definitiva quella della patogenesi dello scompenso cardiaco. Resterebbe però sempre da determinare qual'è l'elemento primo determinante dello stato di asistolia viscerale.

POGANYI ha cercato di dimostrare come uno stato ipertonico venoso mentre aumenta la resistenza lungo le pareti dei vasi venosi, provoca da una parte una diminuzione di tensione nella corrente centrale della vena e nell'altra, creando un ostacolo allo scarico lungo i vasi venosi, porterebbe ad un accumulato di sangue alla periferia. Pertanto coesisterebbe ad un tempo stasi e tensione venosa normale. Guardando poi statisticamente noi osserviamo che il disaccordo tra pressione venosa e stasi era presente nel 56 % dei vizi aortici, ciò rende lecito pensare che per l'interpretazione del fenomeno occorre supporre da una parte che lo stato d'iper-

tensione venosa pur verificandosi nel maggior numero dei casi insieme alle manifestazioni di stasi non sia ad esse sottoposto in rapporti di effetti e causa, dall'altra che il tipo di lesione cardiaca abbia importanza nel determinismo della pressione venosa.

Le mie osservazioni, portate nei vizi aortici scompensati con pressione venosa normale, hanno dimostrato plessimetricamente e radiologicamente che in essi esisteva una ipertrofia di grado variabile del ventricolo sinistro, mentre gli esami elettrocardiografici dimostravano un alto voltaggio del complesso QR, mentre l'onda T appariva trascurabilmente compromessa. Non vi era mai infatti inversione. Ammessa poi l'esattezza delle vedute di FLAUM, ALVAREZ, DIETRICH, OPPENHEIM, CONDORELLI, JOUVE, che le variazioni della pressione venosa, quando si elevino passivamente gli arti inferiori, siano la espressione della funzionalità del cuore destro nel senso che quanto più aumenta la pressione venosa (prova positiva) tanto più è notevole l'alterazione del circolo di ritorno e il danno del cuore destro, dovremmo concludere che nei nostri casi il debole e a volte trascurabile aumento di pressione venosa, deponesse per l'esistenza di un danno del cuore destro di importanza molto relativa.

Ed ancora l'osservazione che nelle miocarditi in fase di iposistolia la prova di funzionalità era sempre positiva e la ipertensione venosa costante, mi autorizza a concludere, tenuto presente quanto più sopra è stato osservato da VILLARET e POGANYI, che uno stato attivo di tono venoso e un miocardio, sia pur leso, ma ancora abbastanza efficiente, siano stati capaci, pur esistendo un netto stato d'ingombro alla circolazione di ritorno a mantenere normale la tensione venosa.

In questi casi, ad eccezione della pressione arteriosa massima che oscillò tra va-

lori medi e valori elevati (nelle cardiopatie aortiche con prevalente insufficienza) non fu possibile dimostrare alcun rapporto tra pressione arteriosa sia massima che minima e differenziale e pressione venosa.

È acquisizione comune che in tesi generale la pressione arteriosa massima nello scompenso cardiaco subisca una elevazione più o meno notevole o che per lo meno non dimostri un abbassamento sensibile (fatto questo più specificatamente caratteristico del collasso circolatorio) specie quando lo scompenso non si istituisce di colpo, scompenso da sforzo, da fatti infettivi intercorrenti ecc., ma lentamente. A voler bene analizzare questo stato più o meno ipertensivo della pressione arteriosa massima è molto interessante.

La pressione in un vaso è direttamente proporzionale all'impulso cardiaco, alla gittata sistolica, alla resistenza da vincere, alla tensione elastica delle pareti, indirettamente proporzionale alla sezione del vaso alla portata circolatoria. Ora nello scompenso di circolo indubbiamente le resistenze periferiche sono aumentate, la gittata sistolica anche; dubbio è il comportamento dell'impulso cardiaco e della tensione elastica delle pareti vasali. Per quanto riguarda l'impulso cardiaco, che si identificherebbe con l'energia contrattile del miocardio, ove si accettino le vedute classiche dello scompenso di circolo e cioè un miocardio che lentamente ceda, determina una stasi, sia viscerale, che cutanea, si deve concludere che lo stato normotensivo o ipertensivo nelle cardiopatie in fase di scompenso sia un fenomeno passivo periferico altrimenti non riesce intelligibile come un miocardio che all'inizio dello scompenso è insufficiente o appena sufficiente a sopperire ai bisogni della circolazione, possa, in secondo tempo, quando lo scompenso è nettamente costituito, quando la stasi e l'edema dominano la scena ostacolando il circolo, diventare non

solo sufficiente ma persino iperfunzionante sino a provocare uno stato ipertensivo.

Alla stessa conclusione e che cioè tale stato ipertensivo sia un prodotto della periferia, fenomeno passivo, si giunge tenendo presente che la pressione in un vaso è determinata anche, a parità di condizioni, dalle resistenze che la vena liquida che lo attraversa, incontra nello scarico oltre che nel suo deflusso.

Eppertanto o non è il miocardio che lentamente cedente provoca l'ingombro periferico o se la ipertensione è fenomeno attivo miocardico bisogna ammettere che a determinare il fenomeno « stasi » siano stati fattori periferici a cui il cuore risponde aumentando la validità della sua contrazione. Come si vede la questione è più che complessa.

WENCKEBACK riteneva l'aumento di pressione arteriosa come un fatto conseguenziale della stasi venosa e dell'ingombro periferico quando questo provochi un aumento delle resistenze.

È stato obiettato anzitutto che contro questo modo di vedere sarebbe l'osservazione che tra pressione arteriosa e venosa non esiste un parallelismo, specie nello scompenso.

E effettivamente tale fatto è stato riscontrato da molti Autori e anche dalle mie osservazioni è evidente come non solo un parallelismo non sia assolutamente riscontrabile ma anche spesso vi sia coesistenza di opposti valori.

Ma tale evenienza nulla toglie alla primitiva concezione del WENCKEBACK: infatti egli parlava di stasi (*Stauungsdruck*) e non di ipertensione venosa e noi abbiamo già visto con le due opposte identità stasi-ipertensione venosa non siano affatto tali.

SAHLI riteneva che l'ipertensione arteriosa non era affatto un prodotto della stasi.

Ed infatti supponendo uno stato spastico delle pareti vasali specie arteriorali

riesce facile poter ammettere come tale fatto produca a lungo andare un ostacolo alla circolazione di ritorno e indubbiamente un elemento logorante del miocardio.

Se però con SAHLI si ammette che tale stato spastico sia provocato da stimoli partenti da centri bulbari eccitati da un aumento di CO_2 , allora non riesce più agevole comprendere il fenomeno perchè un accumulo di CO_2 non è certamente un fatto riscontrabile nel compenso ma solo nelle fasi eclatanti dello scompenso eppertanto l'ipertensione non essendo precedente allo scompenso ma susseguente, non può essere ritenuto causa ma effetto della stasi.

In verità non è « la stasi » il solo elemento dell'ingombro di circolo periferico, sarà tutto al più il più appariscente, il più facilmente rilevabile.

Ma troppi altri fattori pur essendo stati osservati non sono o non possono essere attualmente tenuti nel loro giusto valore perchè di più difficile rilievo, di più complessa interpretazione.

Se facile è il calcolo dell'aumento della viscosità del sangue, dello stato dei suoi elettroliti, non è agevole il calcolo delle resistenze, intese sia in senso negativo che positivo, che nel circolo apportano i depositi di sangue, dell'effetto delle espansioni tonogene ritmiche arteriose ecc. ecc.

Nei casi da me osservati la pressione massima è stata in genere discreta e tenuto presente le condizioni dei pazienti, alta.

La pressione diastolica è stata in tesi di massima anch'essa alta e ritenendo con la maggior parte degli Autori la pressione minima come corrispondente allo stato d'ingombro periferico e di una cosiddetta stasi dell'orecchietta destra, nessuna meraviglia dei suoi valori relativamente alti.

Piuttosto sempre dal punto di vista del mio lavoro, è interessante notare come ad eguali tensioni diastoliche corrispondono diverse pressioni venose.

Ancora una volta appare come cifre tensionali che apparentemente e comunemente sono ritenute espressioni di uno stesso fenomeno, ingombro circolatorio, obbediscono in parte a fattori generali e in parte a fattori in proprio.

La pressione differenziale ha in genere oscillato tra valori bassi tranne nelle cardiopatie a tipo aortico ove i valori pressori bassi della minima hanno elevato la cifra della tensione differenziale.

In definitiva se anche normalmente VILLARET e collaboratori hanno potuto stabilire un rapporto a circa 1/13 della pressione arteriosa massima il valore della pressione venosa, nelle cardiopatie in evidenti fasi di scompenso tale valore non sussiste più e non è possibile stabilire un altro rapporto che sia pure in forma grossolana possa soddisfare.

Questa indipendenza è un fenomeno già da molti Autori notato (JOUVE, VAGUE, OLMER, ecc.).

Attualmente si è portati a credere che questa dissociazione pressoria artero-venosa è della massima importanza e qualche Autore ha, forse a ragione, sostenuto che più che lo istituirsi di un vero e proprio stato ipertensivo venoso, tale dissociazione sarebbe l'esponente di un danno circolatorio, inteso questo nel senso più lato della parola.

Mano a mano che le cardiopatie si avviano se non ad un vero compenso verso una fase di equilibrio circolatorio ho osservato che le cifre tensionali della pressione venosa tendevano ad una caduta.

Tale caduta però è stata sempre modesta, contenuta entro i 2-4 cm. di acqua al manometro e nei casi in cui si era precedentemente notato una vera ipertensione venosa.

Eppure i fenomeni generali erano sensibilmente migliorati!

C'è da pensare che le cause che avevano prodotto lo stato ipertensivo sussi-

stevano ancora e mantenevano ancora efficiente tale stato anche se apparentemente le condizioni erano mutate oppure che il passaggio di una pressione venosa da cifre tensionali alte a quelle normali nello scompenso di circolo si compie lentamente, ammesso che si compia.

Anche più modeste sono state le oscillazioni della pressione arteriosa massima, forse più evidenti quelle della pressione minima sempre sussistendo l'impossibilità di stabilire un parallelismo tra pressione arteriosa e pressione venosa.

L'elevazione passiva degli arti inferiori ha provocato un aumento della pressione venosa tanto più notevole quanto più elevata era inizialmente la cifra pressoria.

Da tutto quanto ho osservato si può concludere che una cifra tensionale, pressione venosa, *bruta*, come la definiscono Jouve e Vague, dipendente da un complesso di fattori parecchi dei quali attualmente non scindibili nella loro azione, non

può e non deve servire a giudicare da solo lo stato di una cardiopatia.

Tanto meno ammessa una dissociazione tra circolazione venosa viscerale ed una cutanea, intese ambedue nel senso più lato della parola, la pressione venosa può essere ritenuta come elemento indiscutibile per giudicare lo stato della circolazione di ritorno.

Tutt'al più, dato il suo facile rilievo, può concorrere in relazione ad una quantità di altri elementi e farci meglio comprendere il valore clinico di uno scompenso circolatorio.

Eppertanto ancora una volta appare l'esattezza delle vedute di Jouve ed altri autori che consigliavano una conoscenza meno rudimentale dei fattori della stasi vascolare.

Tale conoscenza deve condurre ad una terapia più efficace, non semplicemente sintomatica, ma fisiopatogenetica.

RIASSUNTO

L'Autore ha seguito in 20 casi di cardiopatie in fase di scompenso l'andamento della pressione venosa, della arteriosa, utilizzando l'elevazione passiva degli arti inferiori quale prova funzionale della circolazione di ritorno.

Ha constatato che:

- 1) Può coesistere in cardiopatie nettamente scompenstate, stasi periferica e pressione venosa normale,
- 2) La pressione venosa non è fra le ricerche la più sensibile per indicarci l'ingombro del circolo di ritorno, essendo nettamente e costantemente elevata nelle miocarditi in fase iposistolica, quasi costantemente elevata nello scompenso da vizi mitralici, solo nel 44 % nello scompenso da vizi aortici.
- 3) Il rapporto tra pressione venosa e quella arteriosa praticamente ritenuto a $\frac{1}{13}$ normalmente, cade nello scompenso verificandosi una netta dissociazione tra le due pressioni.
- 4) Anche se è non possibile attualmente delimitare l'azione del centro a quello della periferia nel meccanismo di produzione dello scompenso è giustificato ritenere il miocardio quale elemento principale pur attribuendo al complesso dei meccanismi regolatori periferici un'importanza anche maggiore di quella generalmente ammessa.

BIBLIOGRAFIA

- ALESTRA - Pressione venosa e prove farmacodinamiche. *Cuore e circolazione*, n. 12, 1936.
- ALESTRA e RUFFINI - Della pressione venosa periferica e dei suoi valori normali nell'uomo. *Arch. di Pat. e Clin. Med.*, vol. X, fasc. II, 1930.
- La pressione venosa periferica in condizioni patologiche. *Arch. di Pat. e Clin. Med.*, vol. XII, fasc. VI, 1933.
- ALVAREZ A. C. - Pression veineuse. *Ann. Médicale Pratique*, 1928, pag. 384.
- BASSI - La pressione venosa nei soggetti normali a decadi di età. *Cuore e circolazione*, n. 8, 1935.
- CESA-BIANCHI - Fisiopatologia dello scompenso cronico di circolo. Congresso Soc. Italiana Med. Int. Roma, 1936.
- CONDORELLI L. - Accrétion sans concretion. Contribution à l'étude de la pathogenie des pericardites adhesives et de l'hypertension veineuse active. *Press. Méd.*, n. 101, 1937.
- CORRADI A. - La pressione venosa. *Policlinico, Sez. Med.*, vol. XXX, pag. 673, 1923.
- DE BONIS - Fegato ed apparecchio circolatorio. *La Clinica*, n. 5, 1939.
- DIETRICH S. e SCHWIEGK H. - Die bedeutung den Venendruckregulation für die Kreislauf-pathologie. *Klin. Woch.*, n. 14, 1934.
- DOGLIOTTI G. - Origine della ipotensione venosa senile. *Cuore e circolazione*, marzo 1938.
- FERRANNINI L. - Ultimi avanzi delle vecchie teorie del compenso e dello scompenso cardiaco. *Forze Sanitarie*, 1939.
- FLEISCH A. - Venomotorenzentrum und Venen-reflexe. *Pflug. Arch. Gesell. Phys.*, 228, pag. 351, 1921.
- GALATÀ - Ricerche sul rapporto tra pressione arteriosa e pressione venosa. *Cuore e Circolazione*, n. 6, 1929.
- GOLLWITZER-MEIEZ K. - Venensystem und Kreislaufregulation. *Klin. Woch.*, n. 10, 1931.
- GROAK B. - Pressione venosa e temperatura. *Dtsch. Arch. für Klin. Med.*, 181, 1938.
- JOUVE D., VAGUE S. - Contribution clinique à la physiopatologie de la circulation de retour. *Arch. Maladies du Cœur*, n. 2, 1939.
- JOUVE - Exploration clinique de la circulation de retour au cours dell'insuffisance cardiaque. *Paris Medical*; n. 19, 1938.
- LAUBRY CH. - Maladies du coeur des vaisseaux. *Traité de Pathologie Interne*. G. Doim, 1930, vol. III.
- LAUBRY e TZANCK - La circulation de retour. *Press. Méd.*, 1932, pag. 449.
- MICHELAZZI M. - La P. V. nello scompenso cardiaco. *Giornale di Clinica Medica*, sett. 1935.
- Fisiopatologia e clinica della pressione venosa.
- MOUKHITAR A. - Qualehe considerazione sul meccanismo della asistolia e sulla pressione sulle grosse vene. *Arch. Malad. du Cœur*, 1922, pag. 113.
- OLMER D., JOUVE X. A., VAGUE J. - Données de l'exploration veineuse en pathologie circulatoire. *Journ. Méd. Franç.*, novembre 1938.
- Une preuve fonctionnelle de la circulation de retour. *Press. Méd.*, n. 55, 1938.
- PLUMIER - Etude expérimentale des variations de la pression veineuse. *Arch. Inter. de physiologie*, vol. VIII, 1909.
- RACINE M. - L'interesse teorico e pratico della misura della P. V. per lo studio della circolazione di ritorno. *Gaz. Med. de France*, 1 maggio 1935.
- SEWALL H. - Experimentes on venous blood-pressure and its relations to arterial pressure in man. *Journ. am. Med. Ass.*, vol. XLVII, pag. 1279, 1906.
- TZANCK A., RENAULT P. - Des rapports entre la tension veineuse et la tension du liquide cephalo-rachidien. *Soc. de Biol.*, 23-2-1927.
- VILLARET M., SH. GIROUS RR., BESANÇON - La pression veineuse peripherique. Masson, 1930.
- VILLARET M., J. BESANÇON, CACHERA R. - Les asinergies circulatoires de retour. *Arch. Maladies du Cœur*, n. 2, 1932.
- VILLARET M., JUSTIN-BESANÇON, ecc. - Le rôle circulatione du foie. *Paris Médicale*, 18 maggio 1935.
- WALHEIM - Die Blutreservoir des Menschen. *Klin. Woch.*, 1-7 gennaio 1933.

