

I p e r t e n s i u n i l e p a r o x i s t i c e

Studiu clinic patogenic și terapeutic.



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 25 MAI 1939.

DE

M A G D A L E N A G R O S Z

I p e r t e n s i u n i l e p a r o x i s t i c e

Studiu clinic patogenic și terapeutic.

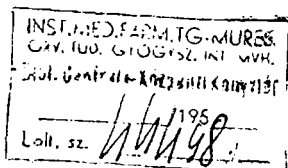


DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 25 MAI 1939.

DE

M A G D A L E N A G R O S Z



24 MAY 2005

UNIVERSITATEA DIN CLUJ

FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan: D-l Prof. Dr. I. DRAGOIU

Profesori :

Clinica stomatologică	Prof. Dr.	ALEMAN I.
Bacteriologie	"	BARONI V.
Fiziologia umană	"	BENETATO GR.
Istoria medicinei	"	BOLOGA V.
Patologia generală și experimentală	"	BOTEZ A. M.
Clinica oto-rino-laringologică	"	BUZOIANU G. H.
Istologia și embriologia umană	"	DRĂGOIU I.
Semiologia medicală	"	GOIA I.
Clinica ginecologică și obstetricală	"	GRIGORIU CR.
Clinica medicală	"	HATIEGANU I.
Medicina legală	"	KERNBACH M.
Chimia biologică	"	MANTA I.
Clinica oftalmologică	"	MICHAIL D.
Clinica neurologică	"	MINEA I.
Igiena și Igiena socială	"	MOLDOVAN I.
Radiologia medicală	"	NEGRU D.
Anatomia descriptivă și topografică	"	PAPILIAN V.
Clinica chirurgicală	"	POP A.
Medicina operatoare }	"	POPOVICIU GH.
Clinica infantilă }	"	POPOVICIU GH.
Farmacologia și farmacognozia	"	STURZA M.
Balneologia	"	TĂTARU C.
Clinica dermato-venerică	"	ȚEPOSU E.
Clinica urologică	"	URECHIA C.
Clinica psihiatrică	"	VASILIU T.
Anatomia patologică	"	RACOVITĂ E.
Biologia generală	"	SECĂREANU Ș.
Chimia	"	ZOLOG M.
Igiena generală	"	BĂRBULESCU N.
Fizica medicală	Conf.	"

JURIUL DE PROMOTIE

Președinte: Prof. Dr. HATIEGANU I.

Membrii : { Prof. Dr. POP AL.
 " " GRIGORIU C.
 " " BOLOGA V.
 " " GOIA I.

Supleant : Dl Conf. Dr. POPOVICIU TRAIAN

Introducere.

Prin hipertensiune înțelegem creșterea globală sau parțială a tensiunii arteriale. Hipertensiunea arterială se prezintă din punct de vedere clinic sub două aspecte:

- a) permanentă deoparte, și*
- b) paroxistică de altă parte.*

Însă aceste două forme se combină foarte des.

a) Hipertensiunea permanentă sau boala hipertensivă, este o afecțiune a întregului sistem arterial. Hipertensiunea constituie simptomul principal, care la început apare singur, iar mai târziu produce simptome viscerale multiple.

b) Hipertensiunea paroxistică sau criza hipertensivă este o elevație bruscă, considerabilă și spontană a tensiunii arteriale.

Studiul accidentelor paroxistice care pot să survină într'un sistem cardio-vascular normal, sau în hipertensiune permanentă, ne permite să opunem unitatea clinică, fiziopatologică și terapeutică a crizelor hipertensive.

Etiologia și patogenia hipertensiunii permanente.

Etiologia nu este unitară. Se amintesc o serie de cauze toxice: alcoolismul, tabagismul, plumbul, sifilisul, scarlatina, leziunile renale, ereditatea, constituția, turburări pluriglandulare (genitale, ipofiza, suprarenala, menopauza pare a fi un moment declanșator foarte frecvent), turburările de nutriție, cele fizico-chimice, colesterinemia, uricemia etc, joacă roluri importante în etiologia hipertensiunii.

1. Teoria renală: care explică hipertensiunea pe cale umorală și mecanică. (*Ambarđ și Romberg*).

2. Teoria suprarenală: *Vaquez* și școala lui o explică prin iperfuncțiunea glandei suprarenale.

3. Teoria arterială: *Gull* și *Sutton* sunt aderenții teoriei vasculare. Ei admit stenoizarea arterelor printr'un proces inflamator în peretele arterial.

4. Teoria nervoasă: presupune un deranj al mecanismului regulator în sistemul vasomotor central și periferic.

Nici una dintre aceste teorii nu explică toate formele clinice sub cari se poate prezenta hipertensiunea.

Clinica medicală din Cluj, *I. Hațieganu* admite că în patogenia hipertensiunii colaborează mai mulți factori.

Factorii determinanți în mecanismul hipertensiunii sunt multipli. Afară de constituție și ereditate, cei mai importanți sunt: sistemul endocrino-vegetativ, aparatul cardio-vascular și renal.

Etiologia și patogenia hipertensiunii paroxistice.

Cunoașterea etiologiei hipertensiunii paroxistice este indispensabilă pentru a se putea desvolta mai pe larg în capitolele următoare, aspectul clinic și mai ales directivele terapeutice ce ne conduc în diversele manifestări ale crizelor hipertensive.

Aspectul cel mai tipic al acestui sindrom este realizat printr'o afecțiune rară și cunoscută de dată recentă :

1. Adenomul medulo-suprarenal (Paragangliomul). Tumorile benigne ale celulelor cromaline, cari sunt adevărate cisterne ale hormonului hipertensiv, ne dau formele cele mai tipice al hipertensiunii paroxistice.

Putem întâlni o elevație bruscă a tensiunii arteriale în condițiuni etiologice cele mai variate :

2. Eclampsia realizează formele nervoase ale crizelor vasculare. Hipertensiunea de cele mai multe ori constantă se caracterizează printr'o patogenie complexă. Fără nici o îndoială eclampsia este rezultatul dezechilibrului vago-simpatic și endocrinian și în toate cazurile insuficiența hepatică joacă un rol covârșitor, modificările abdominale ale sarcinei au o acțiune localizatoare.

3. Intoxicațiile saturnine, medicamentoase, după absorbție sau injecție de adrenalină, efedrină, tartratul de ergotamină (*Labbé, Boulin, Justin Besançon și Guyen*), după ingerarea masivă a tincturii de iod (*Marchal*). Foarte rareori se observă o mărire pasageră a tensiunii arteriale în cursul tratamentului cu aur (*Bernal*), în cursul excesului alcoolic (*Kochmann, Widal, Foy*).

4. Hipertensiunea arterială a fost semnalată de mult în cursul bolilor infecțioase. În febra tifoidă (*Cuehard, Tessier*)

e deseori un semn revelator al unei localizări pulmonare, s'a observat în mai multe cazuri (*Huchard* și *Amblard*).

5. Apariția unei crize hipertensive e legată câteodată de turburările sistemului nervos. Așa în cursul unei crize sensitive sau motrice după un traumatism cranio-encefalic, ramoliție cerebrală, în caz de compresiune encefelică.

6. Intervenția glandelor endocrine în regularea presiunii arteriale astăzi nu mai este discutată. Deci în cursul bolilor cu turburări endocrine se observă deseori oscilații ale tensiunii arteriale. Astfel la basedowieni, la cei cu sindroame ovariene constatăm câteodată crize hipertensive.

7. Hipertensiunea paroxistică se mai greleşă pe o hipertensiune permanentă. La indivizi cu hipertensiune veche, sau mai deseori de dată recentă. Aceste crize hipertensive, câteodată foarte accentuate, pot să nu dea nici o manifestăție clinică specială, în aceste cazuri totul se rezumă la o simplă variație manometrică, de multe ori neobservată. În celelalte cazuri crizele hipertensive provoacă o serie de simptome cari variază după teritoriul arterial interesat.

8. În cursul arteritelor sifilitice, reumatismale sau aterosclerotice tensiunea arterială poate să rămână normală, sau să se ridice dând o hipertensiune permanentă sau transitorie. Ele sunt de cele mai multe ori urmate de simptome toracice.

Sindromul hipertensiunii.

Sindromul hipertensiunii este caracterizat prin semne cardiace, vasculare, nervoase și renale. Acest sindrom poate fi produs, după cum am văzut în capitolele anterioare, de cauze multiple, și se constată prin măsurarea tensiunii arteriale. După gradul tensiunii, deosebim :

- Ipertensiune ușoară 16—9,
- ipertensiune mijlocie 20—11,
- ipertensiune mare 25—13,
- ipertensiune foarte mare 28—16.
- Ipertensiune extremă 30—18.

În evoluția sindromului hipertensiunii, deosebim trei perioade :

- Perioada de latență,
- perioada turburărilor funcționale,
- perioada insuficienței cardio-renale.

În prima perioadă sunt semne ușoare, eretism cardiovascular, mai ales palpitații cardiace. Se constată o ușoară accentuare a șgomotului aortic. Afară de fenomene cardiace avem turburări ale sistemului nervos, caracterizate prin cefalee tranzitorie, neliniște și insomnie.

În perioada a doua a turburărilor funcționale constatăm un număr mare de simptome. Semnele nervoase care sunt primordiale, se pot accentua primăvara și toamna. Bolnavul suferă de cefalee matinală, însoțite de torticolis. Afară de aceasta se observă lumbago, nevralgii și artralgii. Apoi o insomnie rebelă, mai ales matinală.

Triada simptomatică este complectată printr'o transpirație abundentă. Ca semne secundare sunt amețeli, crier-tezii în degete, o stare neurastenică, scăderea memoriei, ambliopie, amauroză, vertije, în accese mari tip *Menière*.

Afară de turburările pur funcționale constatăm și semne anatomice din partea sistemului cardio-vascular și renal.

Semne cardio-aortice: Ipertròfia cordului stâng, sgotomul al doilea aortic accentuat, tachicardie și extrasistole.

Semnele vasculare: Spasmul coronarian dă fenomene de angină de piept, apoi crize enteralgice, sindrome nervoase prin spasmul arterelor cerebrale, afazie, epilepsie, stări comatoase. Ruptura vaselor dă emoragii în diferitele organe: epistaxa care poate să fie foarte abundentă, emoplizii, ematemeză, apoplexia, ematuria, emoragiile retiniene etc.

În această perioadă se mai observă procese sclerozante ale arterelor. Astfel semnul temporalei, umeralei, aorta alungită și opacă, vasele periferice rigide, pulsul în „fil de fer“, gangrena extremităților, tromboza vaselor cerebrale. Apoi scleroza organelor: a inimii și a rinichilor.

Perioada ultimă e caracterizată prin insuficiența cardio-renală. Insuficiența cardiacă se prezintă cu fenomene: ritmul de galop, angina de piept ori edem pulmonar. Alteori cordul se mitralizează prin dilatația excesivă a ventricolului stâng. Tensiunea scade la normal și bolnavul intră în asistolie însoțită de insuficiență renală.

Bolnavul sucombă prin accidente acute: edem pulmonar, angină de piept, insuficiență cardio-renală etc.

Criza hipertensivă.

Considerând în general criza hipertensivă, ea se observă în manifestări variate, unde am putea presupune leziuni viscerale multiple, însă cu un caracter constant care e patognomonic: *absența tuturor leziunilor*.

Toate simptomele nu sunt decât simptome funcționale trecătoare: durerile de compresie, de torsiune, de presiune pe cari bolnavii ne descriu, ameliorarea lor imediată după administrarea vaso-dilatatorilor, eclipsele cerebrale, accidentele de excitație sau de deficit, realizează aspectele cele mai tipice datorite spasmului.

Creșterea tensiunii arteriale chiar foarte bruscă nu dă naștere la nici un simptom.

Distingem trei aspecte principale ale crizei hipertensive:

1. Vaso-constricția generalizată,
2. spasmul localizat la un teritoriu visceral, cerebral sau periferic, ;
3. creșterea insidioasă a tensiunii ca și cum calibrul vascular ar rămâne normal.

Anumite varietăți etiologice realizează mai mult sau mai puțin una sau alta formă: crizele toracice cu angina de piept, edemul acut, sunt mai frecvente la aortici, colicile abdominale la cei cu intoxicație saturnină, manifestările nervoase în timpul gestației, creșterile insidioase în hipertensiunile cronice, sindromul generalizat în cursul unui suprarrenalom.

Cauzele cele mai variate pot să provoace o oarecare varietate a hipertensiunii paroxistice și se pune întrebarea, că ce comandă apariția și intensitatea accidentelor. La indivizi tineri, cu artere suple aceste hipertensiuni vor fi mai evidente din punct de vedere clinic, vor fi mai scurte și

mai bine tolerate. Din contră o ascensiune lentă, mai moderată nu va determina reacții vasculare evidente și poate să treacă fără ca să provoace vre-un accident.

Alți factori intervin încă să modifice aspectul crizelor : starea sistemului vago-simpatic amortizând sau exagerând modificăția vaselor, alterarea arterelor, gradul lor de supleță, putând varia calibrul lor, starea inimii sau a rinichilor.

În sfârșit, în cursul ori-cărei crize ipertensive, de orice natură ar fi, se observă diferite turburări de valoare și de frecvență inegală :

accidentele oculare,
turburările renale,
rupturi vasculare,
glicosuria,
febră.

ACCIDENTELE OCULARE.

Accidentele oculare sunt frecvente în toate varietățile ipertensiunii paroxistice (saturnism, eclampsia, ipertensiunea permanentă). Turburările oculare trecătoare ale ipertensivilor, pot li considerate ca o formă benignă. La un grad mai avansat, angiospasmul realizează tipuri variate de cecitate.

Spasmele de origine corticală sau optică posterioară produc forma emianopsică, mult mai frecventă decât forma totală. *Baillard* a insistat asupra calității acestei cecități care după el e absolută. „Pacientul nu acuză că vede turbure sau rău, ci că nu are nici o senzație luminoasă a jumătății sau a întregului câmp vizual“.

O altă formă a spasmului de origine corticală, este realizată de scotomul migrenei oftalmice, rar în ipertensiunea paroxistică.

Spasmul vaselor retiniene dau turburări diferite. De cele mai multe ori, o cecitate limitată la un ochi, sau la un sector din câmpul vizual, rareori la o amauroză bilaterală și excepțional la o emianopsie. Aboliția vederii nu e niciodată absolută. *Bolnavii* ne descriu o ceață mai mult sau mai puțin opacă, care lasă încă câteva senzații lumi-

noase. Se observă deseori o dilatare a pupilei și o paralizie a acomodăției. Aceste accidente sunt trecătoare. Dacă se face un examen oftalmoscopic în timpul crizei, suntem frapați de dispoziția turburărilor funcționale și de aspectul câmpului vizual. În observațiile clasice ale lui *Laubry și Risl*, examenul oftalmoscopic arată absența alterațiilor în fundul de ochiu și decolorația papilei. Alți autori au notat subțierea vaselor retiniene, lărgirea venelor, și prezența unui halo edematos în jurul papilei.

Toate modificările găsite nu sunt caracteristice. Diagnosticul se poate pune cu certitudine numai după dispariția completă a accidentelor. Astfel angiospasmul retinian sau cercial este un accident frecvent în hipertensiunile paroxistice, însă nu patognomonic.

Aceste sunt accidente benigne și trecătoare, ținând câteva minute sau ore. O alterație completă sau de durată mai lungă, poate să provoace leziuni definitive, însă această eventualitate e rară în spasmele retiniene.

RUPTURILE VASCULURE.

Rupturile vasculare sunt rare în hipertensiunile paroxistice pure, la indivizi tineri. Sunt însă observații ale lui *Bouffe, Saint-Bailaise*, cu emoragii meningiene în cursul eclampsiei. Au notat și emoragii cerebrale în hipertensiunile paroxistice. De cele mai multe ori aceste emoragii se observă mai frecvent în cursul unei creșteri paroxistice, la hipertensivi permanenți, la cari arterele au pierdut elasticitatea lor normală.

TURBURĂRILE RENALE.

Turburările renale sunt aproape constante în crizele paroxistice. Toate se reduc la albuminurie trecătoare. Câteodată azotemie crescută. Se mai notează prezența cilindrilor în urină, pe când la autopsie, nu se depistează nici o alterație a rinichilor, decât accidente de emoragie și de tromboză, secundară hipertensiunii.

Poliuria e frecventă după crize. Aceasta explică o

vaso-dilatație reacțională. Aceste fapte ar explica după *Mayo*, originea nervoasă a hipertensiunilor paroxistice.

F E B R Ă.

Febra e mult mai frecventă, decât ne-am gândi, dacă cercetăm sistematic. În creșterile mari ale tensiunii, totdeauna avem prezența unei oscilații termice, chiar în afara ori cărei crize convulsive, care ar determina direct din creșterea combustioniilor musculare. Aceasta este ipertermia pasageră de 38° .

În crizele hipertensive cu vaso-constricții repetate, cari sunt realizate mai ales de tumora supra-renală, putem avea o curbă termică oscilantă, cu $38,5-39^{\circ}$, pe care o depistăm numai prin măsurarea sistematică a temperaturii, fără ca bolnavul să simtă o indispoziție, realizând un dezechilibru termic analog și paralel cu dezechilibrul tensional și pe care îl putem explica prin apropierea centrelor reguloare cerebrale.

GLICOSURIA.

Glicosuria ne pare foarte frecventă în crizele hipertensive. *Foy* a insistat de mult asupra frecvenței sale și a atribuit multă importanță acestui sindrom. În anumite cazuri și glicemia este ridicată. În particular în eclampsie. Putem semnala coincidența crizelor cu o creștere a zahărului sangvin.

EVOLUȚIA SPRE IPERTENSIUNE PERMANENTĂ.

În fine toate hipertensiunile paroxistice, indiferent de origine, ajung, dacă crizele se repetă mai mult timp, la o hipertensiune permanentă. Deci nu putem nega că crizele hipertensive au nenumărate caractere comune, clinice și evolutive, care ne pune să cercetăm, dacă nu au un mecanism comun.

PREZENȚA UNEI SUBSTANȚE IPERTENSIVE ÎN SÂNGE.

Bernal semnează două cazuri de origine diferită, la cari s'a putut pune în evidență existența unei substanțe ipertensive. Prin transfuzia de sânge a unui individ în plină criză, la un alt individ cu o tensiune arterială constantă, s'a constatat o ridicare a tensiunii arteriale, cu o midriază intensă, fără ca persoana sănătoasă să simtă vre-o mialeză. S'a mai observat în alte cazuri o iperglobulie și o iperglicemie.

Aceste fenomene denotă prezența unei substanțe vasoconstrictoare în sânge, asemănătoare adrenalinei.



Studiul clinic și diagnosticul.

Medulo-suprarenalomul ipertensiv sau paragangliomul, este o afecțiune rară și diagnosticul este dificil. Fiecare ipertensiune paroxistică, ne face să ne gândim la o explorare a sistemului simpatic abdominal. Fără intervenția chirurgicală evoluția bolii va fi absolut fatală.

Din punct de vedere clinic adenomul supra-renal determină două tablouri succesive :

1) O fază de crize vaso-constrictoare, în intervalul căreia presiunea arterială rămâne normală, realizând o ipertensiune paroxistică pură.

2) O fază de ipertensiune permanentă, unde se observă accidente cardiace, renale, vasculare, comune tuturor ipertensiunilor arteriale. Chiar la acest moment frecvența, amplitudinea oscilațiilor sfigmomanometrice dau curbei tensionale un aspect particular. Diagnosticul trebuie să fie pus în prima perioadă :

a) Pe prezența crizelor vaso-constrictoare generalizate și ipertensiunea, în intervalul căreia aparatul cardio vascular are o funcțiune normală.

b) Absența oricărui semn patognomic. Astfel nu avem posibilitatea de a pune în evidență tumoara, nici prin palpație nici prin radiografie.

Crizele survin fără cauză evidentă, în plină sănătate aparentă. Totuși câteva turburări subiective ne face să ne gândim la acest diagnostic. Amorțeala extremităților, senzație de maleză, formează o aură vaso-motrică, recunoscută de bolnavi.

În general vaso-constricția e generalizată deodată și este urmată de o vaso-dilatație reacțională. Spasmul poate fi localizat la un anumit segment vascular cu juxtapoziția

fenomenelor ischemice și de congestie compensatoare realizează un tablou caracteristic.

Fața bolnavului este palidă, privirea anxioasă. Crampe în gambă și în coapsă cu dureri lancinante ce sunt urmate de colici abdominale violente. Toraxul este prins de o durere anginoasă care iradiază în brațe, acompaniată de o cefalee atroce, de dispnee, palpitații și de angoare.

Suntem frapați. dacă facem examinarea în plină criză, de ridicarea enormă a tensiunii arteriale. Tensiunea sistolică ajunge în câteva minute 25, 28, 30 cm. de mercur. Cea diastolică crește proporțional. În acelaș timp se mai notează o tachichardie de 100—120, un clangor net al zgomotului al doilea. Temperatura în creștere moderată.

În general peste trei-cinci minute, tensiunea începe să scadă progresiv și revine la normal. Apare o vaso-dilatație compensatoare. Roșeața feței, sudorile generalizate foarte abundente, urina reapare. Bolnavul rămâne abătut.

Examinarea urinei și a sângelui, făcută imediat după criză, depistează o albuminurie importantă, câțva cilindri granuloși și o azotemie care atinge câteodată 1 gr. 70.

A doua zi examenul este complet negativ. Frecvența crizelor este variabilă. Pot să fie separate de intervale lungi de săptămâni sau luni, însă pot să se repete de mai multe ori într'o zi.

Aspectul crizelor nu este în totdeauna caracteristică:

Sunt forme abdominale pure, comparabile colicelor saturnine.

Sunt forme pur anginoase, cu angoare intensă, cu iradiazție bilaterală și multiplă.

Sunt forme fruste, totul se rezumă la cefalee acută, la un spasm periferic etc.

Diagnosticul nu poate fi discutat, decât atunci dacă am avut ocazia să asistăm la una din crizele tipice, care ne amintește accidente, consecutive unei injecții intra-venoase de adrenalină, prezentând cele două caractere esențiale:

amplitudinea ridicării tensiunii,

expresia clinică a unei vaso-constricții generalizate.

După un timp variabil de trei-patru ani, bolnavii întră

Într'un stadiu de hipertensiune permanentă și prezintă aspectul ordinar al hipertensiunii indivizilor tineri. Albuminuria, cilindriuria, azotemia exprimă o turburare a funcțiunii renale. Ventricolul stâng este hipertrofiat. Palpația radialei nedă senzația unui cordon dur.

Moartea survine în cursul unei crize hipertensive prin edem pulmonar acut, insuficiență cardiacă, emoragie cerebrală, etc.

CRIZELE HIPERTENSIVE ALE ECLAMPSIEI.

Accidentele convulsive sunt în general precedate printr'o creștere progresivă a tensiunii arteriale.

Eclampsia survine mai ales la primipare. Semnul alarmant este albuminuria, pe care trebuie să cercetăm în mod sistematic. Cantitatea de albumină găsită n'are decât o valoare limitată, din punct de vedere al prognosticului, căci nu urmează fidel variațiunile tensiunii.

Dealtfel albuminuria poate lipsi, însă o creștere a tensiunii precedă întotdeauna accidentele eclamptice.

Importanța mare, ce o câștigă o creștere bruscă a tensiunii arteriale este în perioada a doua a gestației, chiar fără prezența albuminei.

Câteva semne funcționale pot să ne atragă atenția: cefalee, durerile nevralgice, dispnea sine materia, oliguria alternând câteodată cu o poliurie paradoxală. Edemul feței, a feței interne a tibiei și în regiunea lombară.

Turburările oculare sunt frecvente și caracteristice.

De o frecvență aproape egală sunt turburările mintale, cari apar de obicei la finele sarcinei. Forma cea mai frecventă este delirul acut, cu fenomene de excitație, confuzie mintală, care se termină printr'un somn profund.

Grație precauției ce se ia astăzi în fiecare maternitate, prin căutarea sistematică a albuminei, care acompaniază în majoritatea cazurilor o hipertensiune, eclampsia a devenit cât se poate de rară.

CRIZELE IPERTENSIVE IN INTOXICAȚII.

Colica saturnină.

După fenomenele prodromale sau în mod brusc, survin durerile abdominale extrem de violente, continue sau paroxistice. Durerea cu predominanță epigastrică, cu o defensă, însă fără contractură musculară adevărată. Vărsăturile apoase sau alimentare apar în paroxisme. O constipație rebelă completează triada clasică. Fața bolnavului este palidă, abdomenul retractat.

Tensiunea arterială se urcă dela începutul accesului cu 5—10 cm. de mercur, și aceasta ascensiune durează în tot timpul crizei. În acelaș timp se produce o scădere a pulsului la 30.

La auscultație se aude un al doilea șgomot clanguros, și câteodată un suflu sistolic discret dealungul sternului, care se poate considera ca un suflu extra-cardiac.

Urina este diminuată, o albuminurie transitorie, ureea este augmentată.

Fără tratament, crizele se repetă timp de câteva zile, și grafica tensiunii este indiciul cel mai fidel al prognosticului. În tot timpul accidentelor, tensiunea rămâne ridicată, chiar dacă durerea se calmează în mod trecător.

Accidentele nervoase sunt cât se poate de rare, grație măsurilor profilactice astăzi întrebuințate.

Acestea survin în ipertensiunile mari de 25—30. Fenomenele nervoase, în special encefalopatiile saturnine, au un caracter transitoriu și denotă originea lor spasmodică. Se observă în general accidente oculare câteodată auriculare sau afazice.

IPERTENSIUNEA PRIN ADRENALINĂ.

Martinet în 1910 și Sergent în 1917 au semnalat primăjia injecțiilor de adrenalină. Accidentele se observă mai ales în urma injecțiilor intra-venoase. Dar ipertensiunea poate să fie determinată și de injecții sub-cutanate, sau după ingerare masivă de adrenalină pe cale bucală sau nazală.

IPERTENSIUNEA PAROXISTICĂ A NEFRITELOR ACUTE.

În general nefrita acută este ipotensivă și o urcare considerabilă a cifrelor manometrice este excepțională.

Ascensiunea presiunii arteriale este mai frecventă și mai importantă în nefritele a frigore și în formele cu anasarcă.

De obicei progresivă, ipertensiunea este câteodată subită, mai frecventă la indivizi în vârstă de 40 de ani, ea nu este de obicei decât exagerarea unei ipertensiuni permanente vechi, dar se observă și la indivizi tineri cu o tensiune normală. Ea se repercutează pe maxima și la începutul bolii.

În general aceste ipertensiuni sunt rare, benigne și trecătoare, n'au o expresie clinică specială.

CRIZE IPERTENSIVE NERVOASE.

Crizele gastrice ale tabesului au fost încadrate între crizele ipertensive de către *Pal*, într'un raport făcut în 1907 la Societatea Medicală din Viena.

Criza într'adevăr poate fi acompaniată de turburări vasculare: răcirea extremităților, apariția petelor cianotice pe față. Charcot a insistat asupra caracterului „bondisant“ al pulsului totdeauna rapid. Se mai semnalează: angoare, iradierea durerii în brațul stâng. *Heitz* și *Narrero* au arătat că ipertensiunea este inconstantă și nu apare decât în crizele intense. Nitritul de amidon ușurează pe bolnavi, pe când injecția de morfină poate să scadă presiunea arterială.

În alte cazuri ipertensiunea apare în cursul algiiilor periferice. În cursul intervențiilor dentare se observă în majoritatea cazurilor o ipertensiune arterială, o accelerare a pulsului.

Ipertensiunile sunt destul de frecvente, chiar dacă durerea nu este intensă, sunt totdeauna ușoare, trecătoare și benigne.

Se poate apropia ipertensiunile datorite din leziunea unui nerv, de ipertensiunile dureroase. Lucrările lui *Villa-*

ret, Justin-Bezançon și Veran, teza lui Lappas au atras atenția asupra importanței acestei hipertensiuni.

La comprimarea pneumogastricului, se observă o hipertensiune arterială.

Fiziologiiștii au arătat de mult că excitația electrică a pneumogastricului, declanșează o hipertensiune sau ipotensiune, după cazul că se excită capătul central sau periferic, depinzând și de intensitatea faradică și dacă considerăm efectul imediat sau reacția ulterioară. Aceste considerațiuni experimentale explică că o leziune pneumogastrică poate să determine o hipertensiune, pe când un medicament vagotonizat ca vagotonina Santenoise este în general ipotensor.

Pe lângă hipertensiunea datorită pneumogastricului, anumite hipertensiuni pot să fi cauzate de simpaticotonie precum și de iritația trigemenului.

Creșterea tensiunii arteriale a fost semnalată și în cursul epilepsiei încă în 1899 de *Feré*, ea se produce în timpul aurei și este urmată de reacții ipotensive în timpul torporei, adică în faza de rezoluție a epilepsiei.

CRIZELE IPERTENSIVE ÎN CURSUL SINDROMULUI ENDOCRINIAN.

Hipertensiunea menopauzică nu este propriu zis o hipertensiune paroxistică.

Pelissier arată în teza sa, că manifestățiunile digestive, vasculare, metabolice, cari acompaniază amenoreele chirurgicale sau spontane, nu sunt decât accidente revelatoare unei hipertensiuni arteriale permanente sau vechi.

Deși în câteva cazuri se observă în amenoree, în urma radioterapiei profunde, puseuri hipertensive pasagere și moderate.

Ele sunt acompaniate de instabilitate vasculară:

acestea sunt accese de vaso-dilatații cutanate, predominând la față sau pe tot corp, cu senzație de amețală și de opresie, urmate de frisoane și transpirație;

sau sunt bufeuri de răceală cu vaso-constricții subite.

Aceste turburări apar și dispar prea repede pentru a se putea măsura tensiunea arterială.

Trebuie să amintim că aceste accidente sunt rare și hipertensiunile permanente sunt mai frecvente în această perioadă și tratamentul adecvat este puțin eficace.

CRIZELE IPERTENSIVE LA IPERTENSIVI CRONICI.

Dacă se studiază curba tensională la un hipertensiv permanent, prin măsurări zilnice în timp de mai multe săptămâni sau luni, se pot obține traseuri diferite :

1. La unii tensiunea variază foarte puțin. Interogatoriul bolnavului ne arată cefalee, amorțeli, spasme atenuate și localizate fără repercusiune asupra tensiunii arteriale generale. Scăderea presiunii arteriale la anumiți indivizi amenință un accident, chiar în lipsa unei insuficiențe cardiace. Când se produce brusc sau în urma unei terapii ipotensive, are un prognostic grav.

Bolnavii mor de azotemie, de insuficiență cardiacă apărută pe lângă hipertensiune, fără să fie produsă de aceasta. Ei nu fac accidente vasculare, spasme sau rupturi arteriale chiar când presiunea este foarte mare.

Aceștia sunt de tipul unei hipertensiuni stabile de cele mai multe ori ridicate, bine suportată, nefiind influențată de tratamentul activ care din contra produce inconveniente.

2. În alte cazuri hipertensiunea ne pare oscilantă, cifrele sunt în general moderate.

Vaquez și Donzelot au arătat că adeseori hipertensiunea permanentă începe prin perioade de hipertensiune transitorie. Acest tip se dezvoltă mai ales în anumite condițiuni: obeșitate, diabet și menopauză. Este acompaniat de maleze și prezintă rareori accidente.

3. În sfârșit o treia formă, mult mai serioasă, când hipertensiunea este permanentă și paroxistică. Această formă este destul de rară, survine în condițiuni variate.

Câteodată este o hipertensiune paroxistică pură, care a evoluat spre o hipertensiune permanentă, dar puseurile hipertensive continuă să se producă din timp în timp. Toate hipertensiunile paroxistice care au o durată mai lungă evoluează spre o hipertensiune cronică complicată cu instabilitate

tensională. Acestea pot să apară fără cauza precizabile adevărată printr'un efort, emoție.

Crizele paroxistice la hipertensivi cronici sunt în general mai puțin brutale decât în hipertensiuni paroxistice pure. Tensiunea se ridică încet, rămâne la un maximum câteva zile, apoi scade și rămâne în general la cifre superioare dinaintea crizei, așa că fiecare puseu agravează starea bolnavului. Creșterea nu se repercutează numai asupra maximei ci și asupra minimei, ceea ce indică o suferință a cordului.

CRIZELE IPERTENSIVE ÎN CURSUL AORTITELOR.

Acestea sunt crize tipice de angină de piept. Câteodată acompaniate de fenomene simpatice intense și au fost încadrate de către *Vaquez* între anginele vaso-motrice ale lui *Nolmagel*. Într'adevăr e greu de stabilit dacă creșterea presiunii arteriale precedă apariția durerii sau invers. Ele sunt datorite unei excitații ale simpaticului cervical, deseori atins în cursul aortitelor, excitație ce se transmite la regiunea ipotalamică (*Mariano-Caster*).

Aceste crize sunt influențate în mod inconstant de vaso-dilatatori, prin emisii de sânge. Repetarea lor ne conduce să intervenim pe simpaticul cervical.

OBSERVAȚIILE LUATE LA CLINICA MEDICALĂ DIN CLUJ serviciul D-lui Prof. I. HAȚIEGANU

Obs. I. Bolnavul S. R. în vârstă de 25 ani, intră în clinică cu fenomene dispeptice și mai ales nervoase. De 5 ani prezintă, la intervale distanțate, indispoziții, senzații de nesiguranță, de răceală în mâini și picioare, și palpitațiuni, urmate de o emisie de urină abundentă, însoțite de prurit cu durată și apariție foarte neregulate.

Pela 15 mai 1937 consultă pe Dl. Prof. Hațieganu, cu fenomene nervoase și palpitațiuni. Ii se găsește o hipertensiune de peste 20. (V. L.) și o ipertermie de 38° cu un puls de 120. După administrarea de calmante, peste o jumătate de oră se simte mai bine. În 28 aprilie 1937, face

un acces de hipertensiune paroxistică, cu o durală de 45 minute. Se măsoară tensiunea și îi se găsește :

la ora 6 dimineața	T. A.	12—8,	(V. L.) Puls	68.
„ „ 10	„	16—8,	„ „	120.
„ „ 11	„	19—10,	„ „	130.
„ „ 11.15	„	16—9,	„ „	120.
„ „ 11.30	„	15—8,	„ „	100.,
temp. 37 ⁰ .				
la ora 12 d. m.	„	14—8,	„ „	80.
„ „ 13	„	13—8,	„ „	78.,
temp. 36,9 ⁰ .				

Criza a început cu o senzație de nesiguranță, urmată de palpațiuni, vâjâituri în urechi, senzație de mâini și de picioare reci, transpirație și tremurături. Durata a fost de 45 minute aproximativ, urmată de o senzație imperioasă de urinare. Cardiac nu prezintă nimic patologic. Îi se administrează belergal, injecții de ser neurotonic, și nitrit de sodiu. După acest tratament pleacă dela clinică într'o stare generală bună. Câteva luni bolnavul se simte bine. După un an revine iarăși pentru fenomene sus amintite. Tensiunea arterială este de 15—7, (V. L.) Stă 2 zile în clinică și nu prezintă nici o ameliorare. Diagnosticul: hipertensiune paroxistică funcțională.

Obs. II. Bolnava B. E în vârstă de 39 ani. De 2 ani bolnava simte la eforturi mari senzații de presiune dureroasă în regiunea precardiacă, însoțite de palpațiuni și de dureri iradiante în membrele superioare. Intrucât aceste fenomene s'au repetat rareori, bolnava nu le-a dat nicio importanță. În decembrie 1937 în mod brusc dela ora 21 bolnava a fost apucată de dureri mari în regiunea precardiacă și de senzație de presiune pretoracică, obligând-o să stea în poziție de ortopnee, pentru a putea respira. Ea prezintă în acelaș timp și o hipertermie cu transpirații abundente, vărsături bilioase și alimentare. În urmă își pierde cunoștința. Aceste crize se repetă în fiecare seară. La examenul obiectiv al sistemului cardio-vascular, se găsește un cord mărit în ambele sensuri. Un suflu sistolo-diastolic la focarul aortic. Tensiunea arterială este: 16—7 (V-L). Pul-

sul 60 pe minut. La 18 martie 1938 ii se măsoară tensiunea care este de 23—9, (V-L). După 2 zile pe observație, bolnava face o nouă criză cu dureri precardiace, cu presiune pretoracică și senzație de sufocare. La ora 19, tensiunea e de 22—8 (V-L). După o oră ee tensiune e de 27-8 (V-L). Se face un tratament cu theominal și urotropină. După acest tratament bolnava mai face o criză la clinică, însă durata ei este mai scurtă. Intr'o stare generală ameliorată, ea părăsește clinica. Diagnosticul boalei este : insuficiență aortică cu hipertensiune paroxistică.

Obs. III. Bolnava de 51 ani. De doi ani este în menopauză. Boala a început în mod brusc în urma unei iritații nervoase. Timp de 3 zile era inconștientă. După un tratament făcut în oraș, ea revine simțându-se mai bine. Dela această dată la cea mai mică iritație, bolnava prezintă cefalee, amețeli, turburări vizuale, senzație de amețeală a membrilor superioare și inferioare, cu pierderea cunoștinței însoțită de amnezie. La ambulanța Clinicii Medicale, în ziua de 28 III. 1938, tensiunea arterială a fost de 23—14 (V-L). În a doua zi se ia tensiunea în salon care este de 17—10 (V-L). Din punct de vedere obiectiv : cordul între limitele normale, al doilea șgomot aortic mai accentuat. Pulsul : 70 pe minut. În noaptea de 1 aprilie 1938 bolnava face o criză cu dureri precardiace, senzație de presiune toracică, cefalee și pierderea de cunoștință. În a doua zi tensiunea arterială este de 14—9 (V-L). În 2 aprilie 12—7, (V-L). Azotemie 36 mgr. în sânge. Glicemia : 110 mgr. Se administrează nitrit de sodiu în injecții. Bolnava părăsește clinica în stare bună. Diagnosticul : hipertensiune arterială post menopauzică cu crize paroxistice.

Tratament.

Fără nici un tratament hipertensiunea paroxistică poate să devie permanentă și să conducă la moarte mai mult sau mai puțin repede, prin insuficiență cardio-renală, edem pulmonar acut, emoragie cerebrală, uremie, etc. Astfel intensitatea anumitor crize paroxistice, în particular în cursul suprarenalomului, malezele și durerile penibile pe cari le cauzează, ne obligă să aplicăm o terapie simp-tomatică, și mai ales etiologică.

Tratamentul simptomatic. N'are decât o valoare secundară, dar câteodată tratamentul etiologic e imposibil de aplicat, de ex. la hipertensivi cronici. De altfel problemele terapeutice ale crizelor vasculare se pun deseori cu o urgență mare, unde trebuie să intervenim imediat. Medicamentele vaso-dilatatoare, anti-spasmodice, vago-simpatice, opo-terapeutice, calmantele (luminal, morfina etc.) ne dau rezultate diferite dela caz la caz. Apoi emisia de sânge și punc-țiunea lombară sunt întrebuițate tot ca tratament simp-tomatic în cazuri urgente.

Emisia de sânge. Dacă diagnosticăm o criză hipertensivă, se întrebuițează o emisie de sânge, a cărei valoare este negată de mulți autori. Emisiile mari de sânge, 1 litru-1 $\frac{1}{2}$, este absolut contra-indicată la un hipertensiv cronic, se poate admite însă la indivizii cari se găsesc într'o stare de echilibru al aparatului circulator. Câteodată însă emisii mici de 100—150 gr. sunt suficiente pentru a scădea presiunea arterială, această scădere ar fi datorită unui reflex. (Harvier).

După *Wolheim și Brandt* injecția intravenoasă de 10 cc. de apă bidistilată ar avea acelaș efect ca și emisia de sânge.

Din toate observațiile făcute la diferite clinici reiese, că această metodă terapeutică n'are decât o valoare limitată.

Puncțiunea lombară. Este indicată în accidente de origine nervoasă. Lichidul cefalo-rachidian are câteodată o presiune mărită în crizele hipertensive și după măsurarea presiunii cu aparatul lui Claude, dacă găsim o suprapresiune se lasă să se scurgă o cantitate de 10-20 cc. de lichid.

Tratamentul medicamentos. Fiind vorba de o vasoconstricție e natural că o tratăm prin :

Vazo-dilatatori. Hipertensiunea apare ca o perturbare endocrino-simpatică, se poate deci utiliza medicamente modificatoare ale sistemului neuro-vegetativ și opoterapia. Vazo-dilatatorii cunoscuți sunt : nitriții, cari au inconvenientul că produc o hipotensiune bruscă, urmată deseori de o hipertensiune reacțională.

Se întrebuițează cu mult succes (Clinica Medicală din Cluj) acetilcolina în doze masive, injecțiuni de 40 mgr. de 2 ori pe zi.

Medicația vago-simpatică : Concepția schematică care opune sistemul simpatic vaso-constrictor pneumogastricului vaso-dilatator ne conduce să tratăm criza prin excitanții vagului și moderatorii orto-simpaticului.

Însă într'adevăr sistemul neuro-vegetativ are un mecanism mai complex decât antagonismul constant între cele două părți. Tonusul vagului și a simpaticului poate să varieze. Multe crize hipertensive suntacompaniate în acelaș timp de simptome de ipersimpaticotonie și de vagotonie. Acest fapt ne explică de ce anumite medicamente pot avea o acțiune paradoxală, astfel adrenalina sau efedrina în doze mici au efect bun câteodată.

Yohimbina inversând acțiunea adrenalinei este întrebuințată în injecțiuni subcutanate. Are un efect bun în crizele hipertensive menstruale. Preparatul trebuie să fie proaspăt întrebuințat.

Tratamentul opoterapeutic. Extractele pancreatice au fost cele mai întrebuințate. Mai recent insulina cea mai pură, pare a fi cea mai activă din punct de vedere cardio-

vascular. *Vaquez și Kisthinos* au utilizat pentru prima oară acest produs.

Foliculina are o acțiune bună în crize hipertensive menstruale.

Însă aceste medicamente opoterapeutice au inconvenientul că se pot aproviziona cu greu în stare proaspătă.

După *Willaret* acțiunea ipotensivă a extractelor pancreatice ar fi datorită prezenței histaminei ori a cholinei.

Un tratament vago-simpatic și opoterapeutic trebuie să fie condus de cunoașterea condițiilor neuro-vegetative și glandulare care variază de la bolnav la bolnav. Se explorează sistemul vago-simpatic prin diferite probe: reflexul oculo-cardiac, testul atropinei și al adrenalinei.

În sfârșit calmantele trebuiesc întrebuițate în toate cazurile: Morfina în injecții subcutanate de 1 cc. este un tonic cardiac și diuretic, apoi opiaceele și barbituricele cu luminalul sunt de o eficacitate bună.

Tratamentul etiologic. Radioterapia și metoda chirurgicală, aplicate în hipertensiunea paroxistică pură, sunt metodele cele mai prețioase, fără care boala ar evolua în mod fatal spre exitus.

Radioterapia. Ne pare că dă rezultate câteodată transitorii, altele foarte bune. Radioterapia acționează mai mult asupra plexului simpatic decât asupra glandei, și o modifică în mod indirect în funcțiunea sa.

Tratamentul trebuie făcut în doze mici, și o radioterapie hormonală.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL.

Pnede a propus în 1924 intervenția asupra splancnicului mare și mic, din partea stângă. El a observat și a operat cinci sute de bolnavi cu o mortalitate de 0%. Iar în America și Franța multe cazuri au fost operate cu o metodă modificată, câteodată o splancnicotomie stângă, împreună cu cea dreaptă (*Peet* cu 65% succese sigure). Alteori o splancnicotomie cu îndepărtarea capsulei supra-renale (*Leriche, Wertheimer*), în alte cazuri splancnicotomie cu îndepărtarea ganglionilor primei perechi lombare (*Walters* la

clinica *Mayo* cu 70% succese). O altă metodă (*Pende*) este infiltrarea cu alcool a splancnicului drept concomitent cu o splancnicotomie stângă, sau în caz de inoperabilitate (obezitate, inima prea slabă) se face o infiltrație a celor doi splancnici, însă această intervenție are un rezultat nesigur, acțiunea sa dispăre după câteva luni.

SPLANCNICOTOMIE STÂNGĂ (metoda *Pende*).

În ziua înaintea intervenției bolnavul primește o injecție de novocaină (20 cc. din soluția de 10%) în spațiul subdiafragmatic stâng, pe unde trece splancnicul. Această încercare are rostul să ne încredințăm, că anestezia splancnicului la bolnav e suficientă să scoboară tensiunea arterială, acesta ne dă siguranța că neurotomia va avea succes. Dacă după două trei încercări de anestezie cu cocaină, tensiunea arterială nu scade, se renunță la operație. Pentru anestezia splancnicului stâng se întrebuițează un ac lung, cu care se pătrunde imediat deasupra coastei a 12-a într'un punct situat la 4 cm. de linia mediană a proceselor spinoase.

Acul se înfige înainte și ușor din afară înăuntru, până ce ajunge pe corpul vertebrei, traversând pielea, țesutul conjunctiv sub-cutanat, fascia superficială, fibrele mușchiului trapez, foița posterioară a aponevrozei lombodorsale, mușchiul dințat posterior inferior, mușchiul lung dorsal, mușchii intercostali, mușchiul pătrat al lombelor și fascia endotoracică. Când acul întâlnește rezistența corpului vertebral, se retrage puțin și se mișcă din nou înainte și mai mult lateral, până ce atinge din nou corpul vertebral.

Dacă s'a ajuns astfel la partea anterioară a suprafeței corpului vertebral, se începe, după ce ne-am încredințat că din orificiul acului nu curge sânge, cu injectarea anesteticii și în același timp se retrage acul. Se ține acul totdeauna median, așa că vârful să atingă mereu corpul vertebrei. În felul acesta se obține cu siguranță, ca anestheticul să fie injectat dealungul traiectului trunchiului nervului splancnic

Pentru tehnica splancnicotomiei se preferă neurotomia

extraperitoneală subdiafragmatică (L. *Duranti*, *Ciceri*, *Alessandri*).

Poziția renală cu decubitus lateral drept, incizie de 15—16 cm., care plecând dela linia paravertebrală încrucișează ușor în X traiectul coastei a XII-a. După secțiunea mușchiului lung dorsal, se descoperă coasta printr'o incizie lungă a periostului și se execută repede rezecția sub-periostală. Incizia planurilor profunde în direcția și pe lângă loja coastei. Foița peritonelui se detașează cu mâna; așa se liberează fără sângerare și totdeauna mergând pe lângă coasta a XII-a, corpul vertebrei a XII-a, și se vede pe el stâlpul stâng al diafragmului. Se îndepărtează grăsimea de pe corpul vertebral și se eliberează așa marele splanenic, pe care îl ridicăm cu o pensă și îl resecăm pe o lungime de 2 cm. Dedesubtul marelui splanenic găsim micul splanenic, care merge în jos și în afară către capsula supra-renală stângă și el se rezecă în acelaș timp. Înainte de a închide planurile profunde se examinează capsula supra-renală stângă, pentru a observa prezența eventuală a unei neoformațiuni a cortico- sau medulo-supra-renalei. Plaga se coasă plan după plan și se lasă un dren în unghiul costo-vertebral. Operația întregă durează o jumătate de oră.

Cea mai favorabilă anestezie este narcoza generală cu eter, dar la persoane de constituție slabă și puțin musculoasă se poate întrebuița și o anestezie locală.

Bolnavul revine foarte ușor după intervenție, după 10 zile poate părăsi clinica.

Tensiunea arterială arată adesea în ziua după operație o scoborire sistolică de 5—10 cm. de mercur și una diastolică de 4—5 cm. Câteodată scoborirea tensiunii nu se face decât după câteva zile, chiar câteodată numai după o lună. Este foarte interesant de observat cum în primele zile după operație multe din turburările funcționale ale membrilor, ale văzului, ale inimii și ale creierului dispar.

Contra-indicații: azotemie mai mare decât 0.50%, bolnavii cu afecțiuni renale cronice, arterio-scleroșii cu insuficiență cardiacă.

Concluziuni.

1). Crizele hipertensive pot surveni în condițiuni etiologice variate: tumori suprarenale, graviditate, intoxicații, boli infecțioase, afecțiuni endocrine, psihopatii, aortite, hipertensiune arterială permanentă.

2). Simptomatologia variază de la caz la caz: criza este generalizată în cursul paragangliomului. Ea este parțială, toracică în aortite, abdominală în saturnism, nervoasă în eclampsie. În formele complete, criza determină un sindrom arterial cardiac, renal, însoțit de glicozurie și febră.

3) Criza determină totdeauna modificări cardiace: încetinirea pulsului, clăngor al șgomotului al doilea. Dacă nu se intervine de urgență, poate să apară dilatația ventricolului stâng.

4) Turburarea vasculară dă câteodată o repercuție considerabilă asupra rinichiului.

5) Complicațiile survin la indivizi cu artere deja lezate sau în caz de creșterea considerabilă a tensiunii.

6) Dacă crizele se repetă desori, apare o hipertensiune permanentă.

7) S'a putut pune în evidență existența unei substanțe hipertensive în sângele bolnavilor, asemănătoare adrenalinei. Frecvența glicozuriei în cursul hipertensiunii paroxistice ar fi un alt semn de hiperadrenalinemie.

8. Criza apare ca o perturbație endocrino-simpatică, deci va fi tratată în consecință.

Se face de urgență o emisie de sânge abundentă sau mică. În caz de accidente nervoase, puncțiunea lombară. Se poate injecta 40 mgr. de acetilcolină sau 20 mgr. de vago-tonină și 1 mgr. de morfină în toate cazurile.

Ca tratament etiologic, se administrează tratamentul opoterapeutic vago-simpatic sau radioterapic.

În caz de hipertensiune paroxistică pură, se face intervenție chirurgicală, care după metoda P e n d e ar fi fără nici un risc și dă rezultate excelente cu o mortalitate de 0%.

În toate cazurile ne vom orienta după evoluția bolii și după explorări vago-simpatice.

Văzută și bună de imprimat.

Sreședintele tezei :

Decan :

(ss) Prof. Dr. I. HAȚIEGANU

(ss) Prof. Dr. I. DRĂGOIU



Bibliografie.

- Achard.* Lecons sur les troubles de la pression arterielle. Progrès Médical, 13 avril 1929.
- Aubertin.* Hypertension paroxistique et oedème aigu du poumon. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, décembre 1928.
- Auvray.* Chirurgie des tumeurs surrenales. Revue gynécol. 1922. page 373.
- Brin.* De l'évolution des tumeurs propres des surrenales. Thèse Paris 1892.
- Bernal.* Crises hypertensives. Thèse Paris 1933.
- Bernard et Lepage.* Les hémorrhagies meningées de l'adolescence. Journal des Sc. Méd. de Lille, 16 oct. 1927.
- Cansciulescu, Hirsch, Paulon, Rosenstein, Vanlescu.* Un caz de paragangliom ipertensiv. Soc. de Med. a Spit. București. Mai 1930.
- Cooper.* Diagnosticul tumoarelor suprarenale. British Medical Journal 4 Iunie 1904.
- Filipella.* Contributo allo studio dei tumori primari delle capsule surrenale.
- Harvier, Bariety.* Crises hypertensives d'origine laryngée. S, M. H. Paris 6 février 1925.
- Huțieganu, Goia.* Tratat de Semiologie și Patologie Medicală, Cluj, 1936.
- Labbé, Tinel, Doumer.* Crises solaires et hypertension paroxistique en rapport avec une tumeur surrenale. Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris, 23 juin 1922.
- Langcron.* Hypertension permanente rénale et crises hypertensives. Revue de Médecine, t. XVI, 1929, No. 8.

Lian., Stoiescu, Vidrașcu. De l'état du système nerveux-végétatif dans l'hypotension et l'hypertension artérielle permanente. Presse Médicale, 9 octobre 1929.

Magniel. Hypertension paroxystique chez un ancien saturnin, S. M. H. 15 février 1924.

Pal. Hypertonie und Arteriosclerose. Wiener Med. Wochenschrift, 1921.

Pende. Meine chirurgische Methode der Behandlung der essentiellen arteriellen Hypertonie. Deutsche Med. Woch. 14 april 1939.

Popoviciu-Bencato. Elemente de fiziologie medicală Vol. II. Cluj, 1934.

Pasteur-Valéry-Radot. Du danger d'injections d'adrénaline à fortes doses. S. M. H. Paris, 1930.

Villaret, Bloch, Bariety, Lappas. Crises d'hypertension au cours d'un lymphosarcome du médiastin. S. M. H. 9 juillet 1926.

Vaquez. Hypertension et éclampsie 1906.

