

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” CLUJ—SIBIU

LUCRARE DIN CLINICA I MEDICALĂ

Director: Prof. Dr. I. HATIEGANU

**CONTRIBUȚIUNI LA STUDIUL
SINDROMULUI
CARDIO-PULMONAR**



Dr. ST. HĂRĂGUȘ

1 9 4 4

TIP. „CARTEA ROMÂNEASCĂ DIN CLUJ”, SIBIU, STR. ȘAGUNA No. 17



★440004085★

Biblioteca UMFST

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” CLUJ—SIBIU

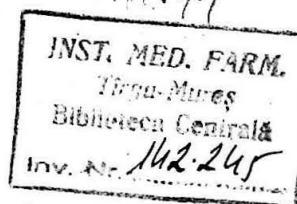
LUCRARE DIN CLINICA I MEDICALĂ

Director: Prof. Dr. I. HATIEGANU

**CONTRIBUȚIUNI LA STUDIUL
SINDROMULUI
CARDIO-PULMONAR**

Dr. ST. HĂRĂGUȘ

25 MAY 2005



1944



I.

INTERDEPENDENȚELE CARDIO-PULMONARE

(Noțiuni de fiziopatologie).

După noțiunea de *sindrom cardio-pulmonar* azi bine definită și individualizată, introdusă în clinică de *Hașieganu*, prin analogie cu stările cardio-renale descrise de clinica franceză, observația relativ frecventă a unor cazuri de emfizeme pulmonare care prezentau o evoluție particulară din cauza *aderențelor pleuro-pulmonare, a terenului infecțios sau althero-scleros*, a condus pe *Hașieganu* la studiul așa zisilor *emfizematoși simfizați, emfizematoși infectați și emfizematoși cu insuficiență coronariană* (emfizematoși coronariani) a căror descriere amănunțită o vom face într'un capitol special.

Dat fiind însă că în ultimul timp au apărut numeroase și importante studii clinice și experimentale, având drept scop o cunoaștere cât mai exactă a legăturilor dintre aparatul circulator și respirator, am crezut necesar ca, drept introducere la acest subiect și pentru o mai bună înțelegere a patogeniei acestui sindrom, să vedem care sunt raporturile dintre aceste două aparate, mai ales că în ultimul timp nu se admite o privire pur mecanică a corelațiilor cardio-pulmonare. Astăzi se dă o tot mai mare importanță unor *corelații fiziologice* între aparatul circulator și respirator. Afară de *factorii chimici* (O_2 , CO_2), se cunosc o serie de *reflexe de coordonare*, reflexe care suferind anumite deranjări, vor putea da variate manifestări patologice observate atât experimental cât și clinic.

Dată fiind influența pe care o exercită unul asupra altuia cele două mari aparate, respirator și circulator, în stările normale, este ușor de înțeles că ele se vor influența și în stările patologice.

Aritmia respiratorie și reflexul lui Bainbridge după efort (fig. 1) sunt două aspecte ale acestei interdependențe, primul cu punct de plecare din aparatul respirator, iar cel de al doilea cu punct de plecare din aparatul circulator.

Actul respirator nu are numai rolul de a duce țesuturilor oxigenul și de a elimina bioxidul de carbon, ci și pe acela de a fi un *factor auxiliar important al circulației*. Se poate cu drept cuvânt spune că pulmonii respiră nu numai aer ci și sânge (*Bacmeister*).

În ultima analiză, menirea circulației și respirației fiind aceeași, se înțelege ușor că ele să prezinte nu numai o *corelație fiziologică*, ci și una *patologică*.

În expunerea acestor corelații fiziopatologice ne vom lăsa conduși mai ales de cercetările lui *Spühler* și *Kroetz*.

Pentru a le simplifica și a le face mai ușor de înțeles, le deosebim în următoarele interdependențe cardio-pulmonare pe care le vom analiza pe scurt.

1. *Interdependențe prin factori mecanici.*
2. *Interdependențe prin factori reflectorici.*

Interdependențe prin factori mecanici.

Mișcările respiratorii. În cursul mișcărilor respiratorii, diametrele cutiei toracice: antero-posterior, transversal și vertical prezintă variațiuni importante. În inspirații ele se măresc, iar în expirație diminuează.

Prin ridicarea coastelor în inspirație, corpul lor este proiectat în afară, iar extremitatea lor anterioară, înainte și în sus, mărindu-se astfel diametrul transversal și antero-posterior, iar prin scoborârea diafragmului în același timp respirator, crește diametrul vertical al cutiei toracice.

În felul acesta, presiunea negativă din cutia toracică crește, deoarece mărirea volumului ei se produce mai repede decât umplerea pulmonilor cu aer. Acest fapt favorizează afluxul sângelui din vena cavă spre inima dreaptă și deci mărirea debitului ventriculului drept. În expirație lucrurile se petrec invers, volumul cutiei toracice scade, iar afluxul sângelui spre inima dreaptă nu este favorizat.

Holtzknecht a observat radiologic o mărire a umbrei cardiace în inspirație, și o diminuare a acestei umbre în expirație.

Aceste mișcări respiratorii vor influența și circulația mare, în mod indirect, prin intermediul circulației mici. În inspirație ventriculul drept trimite spre inima stângă o cantitate mai mare de sânge, astfel presiunea din aortă crește; în expirație cantitatea acestui sânge diminuează, iar presiunea din aortă scade (*Abderhalden*).

Diafragmului îi revine cel mai important rol în aceste mișcări respiratorii, după cum a arătat *Wenckebach*, apoi *Eppinger*, care a studiat cu ajutorul pletismografului influența mișcărilor diafragmatice asupra circulației extremităților.

Vom vedea la cap. 3 importanța pe care o are stânjenirea mișcărilor diafragmului prin simfizele costo-diafragmatice, în patogenia unor forme speciale de emfizem (emfizemul simfizat).

Tensiunea sanghină în artera pulmonară. Ea prezintă mai multe particularități. Nu ne vom ocupa decât cu acelea care prezintă un raport cu problema care ne interesează.

a) *Lichtheim* a observat în experiențele sale pe animale, că se poate opri circulația pulmonară pe teritorii destul de întinse, fără a înregistra o creștere însemnată a tensiunii în artera pulmonară. Acest lucru însă este în contradicție cu observațiunile clinice. Creșterea tensiunii arterei pulmonare în cursul emboliilor este cunoscută. Azi se știe că datele obținute de *Lichtheim* în experiențele sale pe animale în repaus nu pot fi aplicate la oameni (*Spühler*).

b) Pentru ca echilibrul circulator să se mențină, este necesar ca într-o unitate de timp prin artera pulmonară și aortă să treacă o cantitate egală de sânge. Acest lucru e posibil datorită faptului că arteriolele precapilare ale circulației mici sunt mai mari (80μ) decât în circulația mare (15μ), raportându-se unele la altele ca 5:1. Consecințele acestei diferențe de lumen a capilarelor celor două sisteme este că tensiunea în circulația mică va fi de cinci ori mai mică decât în cea mare, raportându-se ca 1:5, de unde și o mai redusă dezvoltare a ventriculului drept. De aici însă se poate conchide că o rezistență survenită în mica circulație va avea repercusiuni cu mult mai mari asupra ei și în consecință asupra întregii circulații, decât o rezistență survenită în circulația mare.

c) S'a demonstrat că rolul regulator al sistemului nervos vegetativ este cu mult mai puțin important în circulația mică

decât în cea mare, fapt care se poate constata în parte și din structura istologică a arterei pulmonare.

Intr'adevăr, artera pulmonară prezintă în *media* două straturi de fibre elastice, cel intern format din fibre longitudinale dispuse paralel cu axa arterei și cel extern dintr'o rețea formată din dispoziția neregulată a fibrelor elastice. Fibrele musculare ce se inseră pe aceste straturi prezintă o dispoziție oblică față de axa vasului. Această dispoziție istologică pare să arate că regularea debitului circulator al acestei artere se face, nu atât printr'o dilatare activă a lumenului ei, cât printr'o distensiune pasivă produsă de contracția ventriculului drept.

De aici rezultă un fapt important pentru hemodinamica circulației mici și anume: în caz de obstacol în circulația pulmonară, ventriculul drept va trebui nu numai să învingă acest obstacol, dar va trebui să supleze și carența funcțiunii vaso-regulatoare a sistemului neuro-vegetativ în acest teritoriu al circulației.

Interdependențe prin factori reflectorici (fig. 1).

a) *Reflexul depresor pulmonar al lui Schwiegk*. Prin producerea unei creșteri a tensiunii pulmonare, *Schwiegk* a putut observa o ipotensiune arterială însoțită de bradicardie. În felul acesta, prin diminuarea aportului sanghin, circulația pulmonară revine la debitul ei normal. După secționarea nervilor pulmonari, acest reflex nu se mai produce. Se pare că receptorii acestui reflex se găsesc în pereții arterei pulmonare.

b) *Reflexul lui Bainbridge* constă dintr'o tachicardie reflexă produsă în urma distensiunii venelor cave și a auriculului drept de către curentul sanghin, fără să aibă însă nici un efect vaso-motor (T. A. rămâne neschimbată). Acest reflex explică foarte bine tachicardiile cari survin în leziunile valvulare, imediat ce se instalează primele semne de stază venoasă.

Bouckaert și *Pannier*, prin acelaș mecanism, au observat producerea unei tachipnee, care explică în cea mai mare parte dispnea cardiacilor în insuficiență circulatorie, unde știm că nu există un deficit de oxigen în sânge (cu excepția cazurilor extreme), care să explice dispnea. Acelaș mecanism reflex explică în parte dispnea astmului cardiac.

c) *Reflexe vaso-presoare*. Creșterea tensiunii în artera pul-

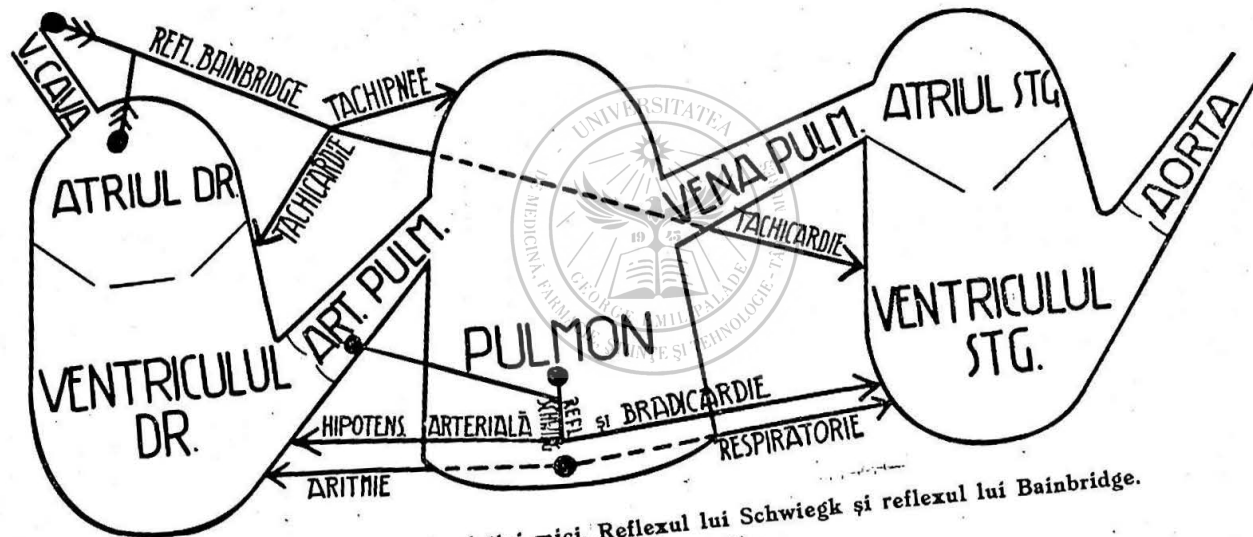


Fig. 1. — Schema circulației mici. Reflexul lui Schwiegk și reflexul lui Bainbridge.
(imprumutată)

monară, are drept consecință o ipotensiune arterială și deci o turburare a irigației coronariene. Reflexele vaso-presoare vor intra însă în joc și prin restabilirea tensiunii arteriale ameliorează funcțiunea miocardului care va fi astfel capabil să propulseze în pulmoni o cantitate mai mare de sânge, capilarele pulmonare se dilată și hipertensiunea pulmonară dispare.

În afară de acest factor, cel mai important în scăderea hipertensiunii pulmonare, se mai admit reflexele presoare care ar produce, odată cu o vaso-constricție în circulația mare, o vasodilatație în capilarele pulmonare, deși după cum am amintit deja, sistemului neuro-vegetativ îi revine un rol foarte redus în jocul de dilatare și constricție a venelor din mica circulație.

d) *Reflexele vaso-motoare.* În cazurile când, în urma unei insuficiențe pulmonare, concentrarea oxigenului în sânge diminuează, organismul caută să restabilească echilibrul prin intrarea în joc a centrilor vaso-motori, datorită probabil unor chemoreceptori (Heymans, Benzinger, Koch), producând o creștere a afluxului sanghin spre inimă. În felul acesta debitul sistolic și frecvența bătăilor cardiace cresc, îngreunând munca inimii.

e) *Raporturile dintre circulația pulmonară și arterele coronare.* Datorită dispoziției anatomice după care sistemul de irigație al miocardului își are originea în circulația mare iar venele lui se revarsă în aceeași circulație, până acum aproape toți autorii au căutat să stabilească raporturile existente între circulația mare și sistemul coronarian, neglijând legăturile dintre acesta din urmă și circulația pulmonară.

Intr'adevăr, în mod direct mica circulație nici nu poate exercita decât o slabă înrăurire asupra coronarelor și anume prin:

- creșterea tensiunii în ventriculul drept, îngreunând astfel afluxul sângelui coronarian în auriculul drept și prin,
- distensiunea puternică a pereților ventriculului drept care împiedică o bună circulație în capilarele acestui ventricul.

Cazurile de embolii pulmonare urmate deseori de o moarte subită, au dus pe unii autori la concluzia că trebuie să existe raporturi indirecte de mare importanță între circulația pulmonară și coronariană, deși această moarte subită a primit diferite explicații. Astfel *Virchow* o atribuia unei nutriții insuficiente a miocardului, alții cred că este vorba de o moarte subită prin anemie cerebrală, asfixie, șoc, paralizie respiratorie pe cale

reflexă, paralizie cardiacă datorită unei ipervagotonii. *Scherf* o explică printr'o insuficiență coronariană reflexă — reflex pulmo-coronarian — bazându-se pe aspectul electrocardiografic asemănător aceluia din tromboza coronariană.

Am amintit mai sus că presiunea în circulația pulmonară e de cinci ori mai mică decât în circulația mare și că atât inima dreaptă, cât și cea stângă au acelaș volum pe minut. Inima dreaptă are nevoie de un aport de oxigen egal cu acela pe care îl necesită inima stângă, aport asigurat de coronara dreaptă, care stă tot sub dependența ventriculului stâng. Acest echilibru însă poate fi turburat, de exemplu atunci când, în urma unei hipertensiuni pulmonare, se instalează o hipertensiune arterială. În asemenea cazuri munca pe care va trebui s'o depună ventriculul drept crește, iar aportul de oxigen prin artera coronară dreaptă scade, drept consecință a ipotensiunii din circulația mare, producând astfel grave perturbări în nutriția inimii drepte.

Se pune deci întrebarea dacă și prin ce mecanisme poate fi asigurată în condiții bune irigația inimii, atunci când numai circulația mică este supraincărcată iar cea mare nu și când astfel inima dreaptă are nevoie de o cantitate mai mare de oxigen.

Să vedem întâi cum se produce insuficiența circulației coronariene în cursul hipertensiunii arterei pulmonare.

Determinându-se experimental la câine o creștere a tensiunii pulmonare, se observă o ipotensiune arterială, putându-se ajunge până la o inversare a raportului normal de 1:5 existând între cele două tensiuni (a arterei pulmonare și arteriale). În felul acesta se îngreunează mult circulația coronariană, căci hipertensiunea pulmonară determină o creștere a tensiunii în ventriculul drept, iar atunci când tensiunea din acest ventricul egalează tensiunea diastolică din carotide, circulația coronariană este imposibilă (*Kroetz*).

Kroetz a urmărit tot pe cale experimentală la câine, efectul creșterii tensiunii pulmonare asupra coronarelor, în urma emboliilor pulmonare produse prin injecția unei substanțe chimice. De obicei câinele moare după 4—10 embolii repetate una după alta, putându-se constata înaintea morții o inversiune a raportului normal dintre tensiunile celor două circulații. La autopsie,

ventriculul stâng apare golit de sânge, iar artera pulmonară și ventriculul drept sub tensiune mare.

Irigația ventriculului stâng va suferi și ea din cauza ipotensiunii din aortă, dar aici, — cel puțin în cursul diastolei —, din cauza tensiunii scăzute la care sunt supuși pereții acestui ventricul, circulația prin capilarele lui mai este posibilă.

Altfel stau lucrurile cu ventriculul drept care, pe lângă faptul că trebuie să facă față unei munci mai mari, cu un regim redus de oxigen, mai suferă și de pe urma faptului că vasele capilare din pereții lui sunt supuse chiar în timpul diastolei unei presiuni mai mari decât aceea din coronare. Măsurarea curentului sanghin din artera coronară dreaptă arată că după inversarea raportului normal a tensiunilor celor două circulații, curentul sanghin scade brusc, ajungând la zero după o dilatare trecătoare a arterei coronare drepte.

În cazul emboliilor mai ușoare care nu omoară animalul de experiență, supraviețuirea lui este datorită *ridicării tensiunii din aortă în urma intrării în joc a reflexelor presorii*. În felul acesta scade și tensiunea din circulația mică datorită mecanismului pe care l-am văzut mai sus (vezi *reflexele vaso-presoare*).

Afară de acest mecanism reflex vaso-presor, mai există încă un *reflex local miocardic* descrise de Kroetz. Acest autor, spre surprinderea lui, a constatat în emboliile pulmonare care nu provocau moartea animalului, o dilatație a coronarelor în loc de o vaso-constricție la care se aștepta. Această dilatație era mai intensă și de durată mai lungă în coronara dreaptă decât în cea stângă. Acest lucru este necesar deoarece munca depusă de ventriculul drept este mai mare decât a celui stâng.

Kroetz a observat această dilatare a coronarei drepte și după secționarea bilaterală a simpaticului cervical, a parasimpaticului și a fibrelor nervoase din hilii pulmonari.

Pentru explicația acestei dilatații coronariene, trebuie să se admită deci un *reflex local miocardic* între capilarele mușchiului inimii și ramura principală a coronarei, declanșat de substanțele acumulate în miocard în urma supunerii acestuia la o muncă prea mare și în condiții de oxigenare insuficientă.

Aceste două reflexe: *reflexul vaso-presor și reflexul local miocardic* formează *mechanismul reflektor* dintre circulația mică și coronare și asigură o bună irigație a inimii în cazurile de supraîncărcare a circulației mici.

II.

SINDROMUL CARDIO-PULMONAR

Vorbim de sindrom cardio-pulmonar atunci când, după definiția dată de Hațieganu, „*suferința simultană cardiacă și pulmonară domină întreg tabloul clinic dela început*“.

Nu intră deci în cadrul acestui sindrom, diferitele manifestări pulmonare atât de frecvente în insuficiențele circulatorii.

Raporturile mecanice și reflectorice dintre aparatul circulator și respirator, pe care le-am studiat în capitolul precedent, sunt atât de intime încât o pneumopatie cronică (de ex. o scleroză pulmonară), poate antrena o suferință cardiacă prin ipertensiunea pe care o provoacă în artera pulmonară, care va duce la o ateromatoză a acestui vas, apoi la o dilatație și ipertrofie a ventriculului drept, iar mai târziu la o insuficiență circulatorie. Invers, o afecțiune cardiacă (stenoză mitrală, etc.) poate uneori determina o pneumopatie cronică prin staza care se va instala în circulația mică și infecțiunile broncho-pulmonare pe care această stază le va favoriza.

Frecvența cu care întâlnim în clinică aceste stări se înțelege ușor dacă avem în vedere cauzele variate care le provoacă. Amintim dintre acestea:

Afecțiunile cronice ale arterei pulmonare, — primitive și secundare —, realizând tipul cardiacilor negri, toate bronco-pneumopatiile cronice (t. b. c. pulmonar fibros, sifilis broncho-pulmonar, pneumoconioze, astm bronchial, emfisem, sclero-emfisem, bronșiectazii, bronșite cronice), simfize pleurale, unele afecțiuni cardiace (mai des stenoza mitrală), diverse malformațiuni toracice.

Simptomatologie.

Semne funcționale. La inspecția bolnavului, primul semn care ne izbește este *cianoza* pronunțată, interesând întreaga suprafață a corpului, dar mai ales extremitatea *cefalică*. Această cianoză difuză, superficială, însoțită de o stază în vena cavă superioară și inferioară (numită de autorii germani *Einflussstauung*) este deosebit de intensă atunci când suferinței pulmonare și cardiace, se asociază o afecțiune cronică a arterei pulmonare. Un astfel de caz este observația noastră a cărei tele-radiografie și electrocardiogramă le redăm mai jos (fig. Nr. 2 și 5). Aceștia sunt adevărații cardiaci negri ai autorilor sud-americani. Intensitatea ei se explică nu numai printr-o insuficiență oxigenație, datorită unei insuficiențe pulmonare, ci mai ales printr-o stază venoasă cavă superioară și inferioară și o stază difuză superficială pe întreg corpul. (*Flächenhafte Cyanose*, după autorii germani).

În contrast cu această colorație cianotică atât de evidentă, apare *dispnea* permanentă, dar foarte moderată, o adevărată *dispnee paradoxă*, care ne permite uneori să bănuim diagnosticul din simpla inspecție a bolnavului, care nu zace în ortopnee, ci culcat aproape orizontal. Această dispnee mică se datorește probabil diminuării excitabilității centrului respirator. Însă această dispnee, — atenuată în repaus —, se accentuează în unele cazuri la cel mai mic efort. Uneori pe acest fond dispneic se grefează accese de astm, cu tachicardie, angoare, edem pulmonar, aritmie respiratorie, mai ales de tipul *Cheyne-Stokes*.

Tusea are particularitatea de a fi mai intensă în primele ore ale nopții, chinuitoare, spastică, fără expectorație, dispare după câteva ore, pentru a surveni din nou spre dimineață, când de obicei este urmată de o expectorație muco-purulentă sau sanghinolentă, conținând celule pigmentare, uneori prezentând o tendință de stratificare. A fost numită de *Hațieganu*, *tuse bifazică*.

Cefalea frontală și occipitală, este foarte intensă, survenind uneori în paroxisme, încât bolnavii declară că au senzația că le „plesnește capul“. Deoarece survine între oarele 12—2 noaptea, apoi dispare pentru a reapare din nou pe la orele 5 sau 7 dimineața persistând în tot cursul dimineții, a fost numită de *Hețieganu*, „*cefalee nocturnă bifazică*“.

Deseori întâlnim la acești suferinzi, *turburări ale somnului*, constând de cele mai multe ori dintr'o *ipersomnie diurnă*, însoțită de o *insomnie mai ales în partea a doua a nopții*.

Hemoptiziile sunt relativ frecvente la cardio-pulmonari. Ele nu sunt totdeauna mici, ci uneori sunt formate din coaguli mari de sânge. Printre observațiunile noastre sunt cazuri care au prezentat hemoptizii importante repetate, în urma uneia din ele survenind moartea.

Ele pot fi cauzate de o coafectare a micilor ramuri ale arteri pulmonare (care se traduce prin infarcte pulmonare), de pu-seuri congestive pulmonare, sau de ruptura vaselor neoformate care invadează țesutul cicatricial.

Nu rareori observăm un *epistaxis* repetat, mai ales în formele care evoluează cu sindromul *iposistoliei cerebrale*.

În perioada insuficienței circulatorii, apar *edeme generalizate*, care uneori (în iposistolia cerebrală) au caracterul de a fi în mai pronunțate la extremitatea cefalică și la membrele superioare decât în restul corpului.

În cazurile cu evoluție lungă, cu stază venoasă pronunțată, asociată cu un proces infecțios pulmonar, observăm *degete hipocratice*.

Semne fizice. Aparatul cardio-vascular. La inspecție, constatăm pulsații epigastrice datorite ipertrofiei ventriculului drept și o turgescentă a jugularelor, trădând jena din circulația mică.

La palpație, șocul apexian se determină destul de greu și se găsește de obicei în al cincilea spațiu intercostal stâng, ușor în afara liniei medio-claviculare.

La percuție, aria matității precardiace este de cele mai multe ori între limitele normale sau este diminuată, din cauza emfizemului pulmonar, aproape totdeauna însă este mai rezistentă la percuție.

La auscultație percepem zgomotele cardiace mai surde.

În mod excepțional auzim un suflu de insuficiență funcțională tricuspidă sau pulmonară. Accentuarea zgomotului II. la focarul pulmonarei, datorită ipertensiunii circulației mici, nu s'ar auzi, după *Jagič*, decât rareori, din cauza interpunerii lamei pulmonare între peretele toracic și inimă.

Pulsul este frecvent, ritmic.

Tensiunea arterială prezintă o valoare maximă de cele mai multe ori scăzută.

Tensiunea venoasă este mărită, mai ales pe extremitățile superioare, trădând și ea o jenă în circulația mică.

Aparatul respirator. Suferința pulmonilor se va traduce prin semnele fizice obișnuite ale emfizemului (ipersonoritate pulmonară, expiriul prelungit, raluri bronșice difuze), ale scleroemfizemului, ale bronșitei cronice, ale tuberculozei pulmonare fibroase, ale simfizei pleurale uni sau bilaterale, (cu deplasările cordului, în special dextrocardie). Aceste semne fizice fiind bine cunoscute, nu le mai descriem aici.

De obicei însă nu se insistă deajuns asupra elementului *broncho-spastic* la cardio-pulmonari.

Eppinger, Jagiç, Hațieganu au avut meritul de a atrage atențiunea asupra importanței componentei broncho-spastice în suferința acestor bolnavi.

În cursul evoluției acestui sindrom se pot prezenta trei forme de bronșite:

Bronșita infecțioasă, bronșita de stază și bronșita broncho-spastică.

Acestea se pot diferenția prin caracterele lor clinice, dar mai ales prin probele terapeutice.

Bronșita infecțioasă, favorizată printre altele și de dilatațiile bronșice atât de des întâlnite la acești suferinzi, evoluează febril, de cele mai multe ori acut, dar nu sunt rare nici cazurile cu evoluție prelungită. Mai deseori este vorba de o bronșită generalizată.

Bronșita de stază, evoluează afebril, are caracterul de a fi localizată la bazele pulmonare. Afară de aceste caractere destul de nete, bronșita de stază cedează repede la un tratament tonic-cardiac.

Bronșita broncho-spastică este generalizată, bolnavul este afebril și ușor dispneic. Un semn important asupra căruia a insistat *Eppinger*, este diminuarea excursiunilor diafragmului de câte ori există un tonus ridicat al mușchilor lui *Reissessen*. Această bronșită spastică, însoțită de dispnee, uneori poate îmbrăca forma unor accese astmatice, care nu rareori constituie principala, dacă nu chiar singura acuză a bolnavului și care

nu cedează la nici unul din tratamentele obișnuite administrate bronșiticilor, nici la digitală, dispare însă în 10—15 minute după ce bolnavul primește un antispasmodic (injecție de adrenalină, astmosedină, atropină).

Ficatul nu prezintă modificări importante în perioada compensată. În perioada insuficienței circulatorii, el este mărit, regulat, la început de consistență normală și sensibil la palpație, mai târziu ușor îndurat, iar în urină găsim urobilinogen. Ca un semn precoce al unei staze hepatice care încă nu se traduce printr'un ficat atât de mare încât să fie palpabil, menționăm durerea ușoară pe care o producem bolnavului percutând imediat sub rebordul falselor coaste din dreapta.

Rinichii în faza asistolică prezintă o congestie pasivă, manifestată prin oligurie cu densitatea urinei mărită și cu albuminurie intensă.

Sistemul nervos. Întâlnim uneori un clonus interesând anumite grupe musculare, putând da adevărate stări epileptiforme.

Se mai pot observa stări comatoase, fenomene meningeale, hipertensiune a L. C. — R., agitații sau chiar delir.

Toate aceste fenomene nervoase se întâlnesc în perioada insuficienței circulatorii, mai ales atunci când predomină *sindromul iposistoliei cerebrale descris de Hațieganu*.

În acest caz, examenul oftalmoscopic este de cea mai mare importanță, relațiile pe care ni le dă fiind cele mai precoce și constante. Prin el se pune în evidență o *stază papilară și modificări ale tensiunii retiniene (ipotensiune maximă sau minimă, sau hipertensiune minimă, Hațieganu-Vancea)*.

În sfârșit, ca un semn biologic de oarecare valoare, este de notat *poliglobulia roșie* $5\frac{1}{2}$ —6—7 milioane hematii pe mm. c.).

Examenul radioscopic. Trebuie să recunoaștem că în ciuda numeroaselor simptome clinice, radiosopia pulmonilor și a cordului constituie un element principal al diagnosticului, dat fiind că întreg procesul vascular se petrece în torace, astfel încât modificările arterei pulmonare scapă investigațiilor clinice, iar datele obținute prin examenul fizic al inimii sunt prea puțin concludente din cauza prezenței emfizemului pulmonar.

La pulmoscopie putem observa imaginea clasică a unui emfizem: suprafețele și transparența câmpilor pulmonari mărite, mișcările diafragmului diminuate, curbura diafragmului atenuată, unghiurile costo-diafragmatice din ascuțite cum sunt în

stare normală devin obtuze, iar spațiile intercostale sunt mai largi, mai orizontale. Scleroza pulmonară se caracterizează prin: diminuarea transparenței pulmonare și micșorarea câmpilor pulmonari, o scleroză hilară, sau un desen bronșic și peribroncho-vascular mai accentuat, în sfârșit prin traveuri scleroase. Simfizele pleurale se vor traduce la radioscopie prin umbriri omogene ale câmpilor pulmonari și prin dislocările mediastinale pe care le vor produce.

În perioada insuficienței circulatorii, examenul radioscopic ne va permite recunoașterea *iposistoliei pulmonare* care se va traduce prin umbre perihilare, mai mult sau mai puțin întinse, omogene, umbre care nu sunt net delimitate și care se atenuează întrucâtva în inspirație profundă.

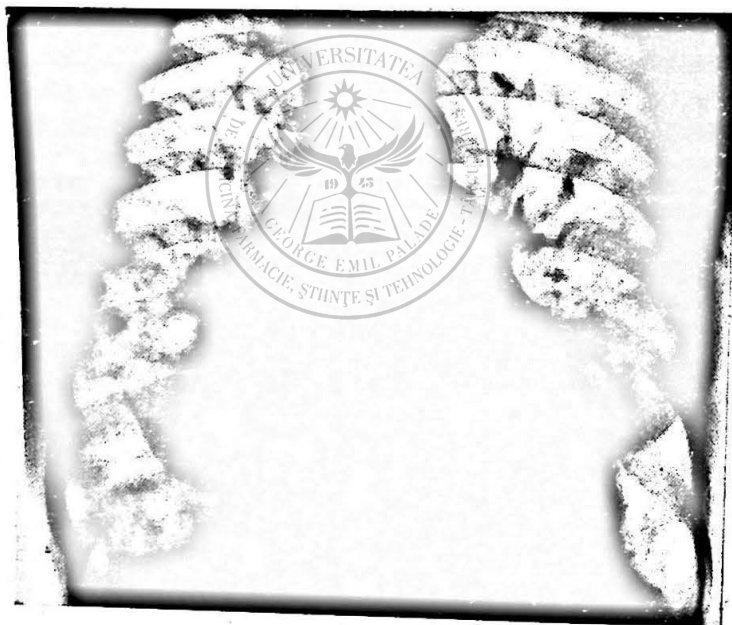


Fig. 2. — Emfizem pulmonar. Scleroză a arterei pulmonare.
(Bombarea arcului mijlociu drept).

Când se instalează o insuficiență funcțională a valvulelor semilunare ale arterei pulmonare, observăm pulsațiuni expansive ale hililor, sincrone cu bătăile cardiace: „*dansul hilar*“ al lui *Pezzi*, echivalentul dansului arterial din insuficiența aortică.

Din partea inimii avem modificări ale ventriculului drept: punctul G¹ este împins în sus iar D¹ în afară, rezultând o mărire a coardei ventriculului drept și o imagine radiologică numită de Vaquez și Bordet „*coeur en sabot*“. Intr'un stadiu mai înaintat observăm o cardiomegalie globală.

Dilatarea trunchiului arterei pulmonare va avea ca efect o bombare a arcului mijlociu drept (Fig. No. 2).

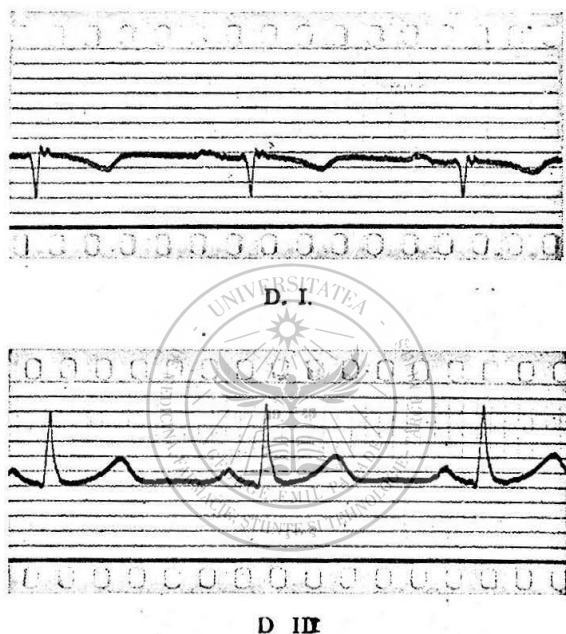


Fig 3. -- Dextrocardiogramă (SI, RIII de amplitudine mai mare, T I negativ, T III pozitiv.)

Numai prin radioscopie se pot pune în evidență modificările precoce ale infundibulului pulmonar, asociate hipertrofiei și dilatației ventriculului drept, pe care Cănculescu le-a descris sub numirea de „*sindrom infundibular al afecțiunilor scleroase pleuro-pulmonare, mai ales stângi*“. Pulsatia și bombarea infundibulului pulmonar se observă în poziția O. A. S. sub un unghi de 85°.

Examen Ecg. Modificările ecg. cele mai frecvente sunt:

Deviația axei electrice spre dreapta (dextrocardiogramă), (Fig. 3), preponderența ventriculară dreaptă (Fig. 4), apariția

unui „P pulmonar“ caracterizat printr'un P I turtit și P II, III de amplitudine foarte mare, cu baza normală (Fig. 5). Acest „P pulmonar“ prezintă caracterul important de a apărea și dispărea, probabil în legătură cu modificările tensiunii în circulația mică.

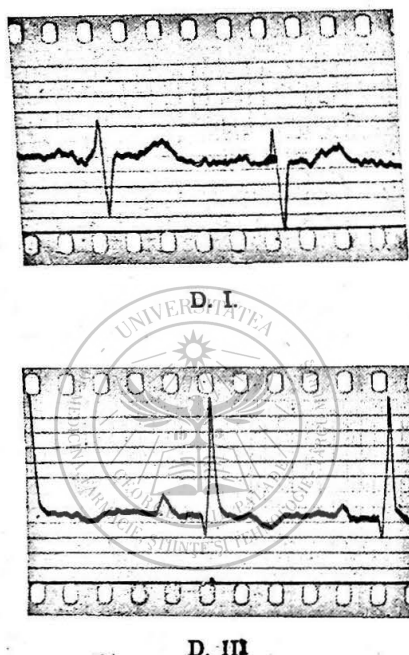


Fig. 4. Preponderență ventriculară dreaptă. (SI, R III de amplitudine mai mare, T I pozitiv, T III negativ).

Cardio-megalia de orice natură, fiind un factor important în producerea leziunilor miocardice, vom observa destul de des o scoborire a segmentului ST (Fig. 6) și o turtire sau chiar o negativizare a accidentului T. Aceste modificări care trădează o suferință din partea mușchiului inimii, pot surveni în toate trei derivațiile, dar le observăm mai des numai în derivația doua și a treia, în legătură cu preponderența leziunilor în inima dreaptă.

Anatomia patologică. Se observă o congestie a meningelor, stază și edem cerebral, hemoragii cerebrale punctiforme.

Cordul prezintă deseori un aspect bovin. Ipertrofia și dila-

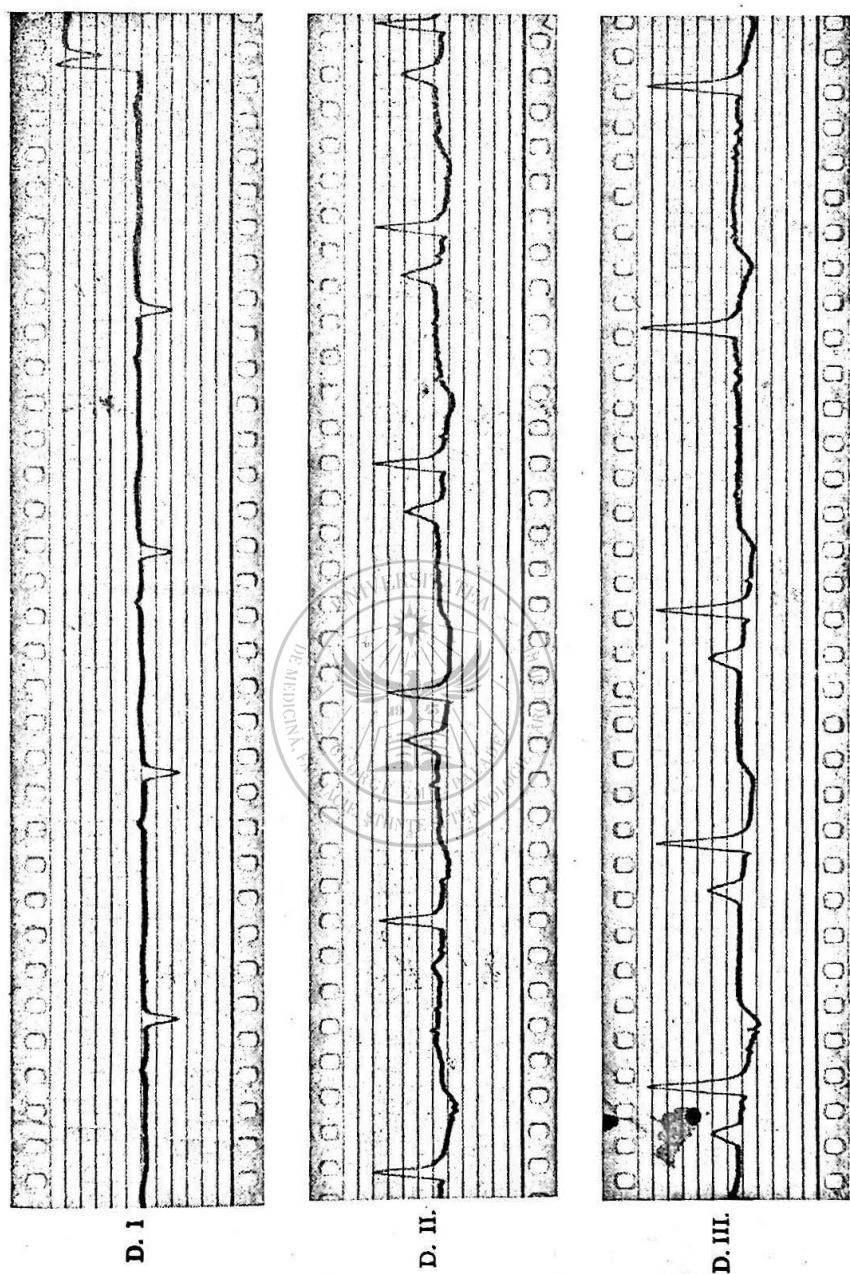
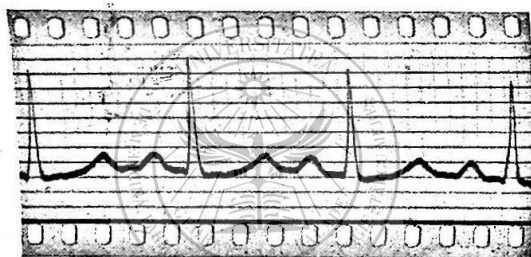


Fig. 5. — P pulmonar. Se observa apariția (în D II) și dispariția lui (în D III) în cursul înregistrării electrocardiografe. Preponderență ventriculară dreaptă (Ecg. aceleleași observații ca teleradiografia reprezentată la Fig. 2).

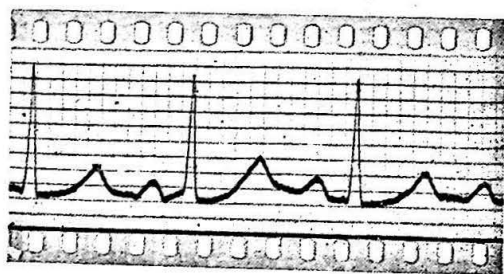
tația interesează însă mai cu seamă inima dreaptă, în special auriculul drept (Fig. 7). Aceste ipertrofii drepte sunt însoțite de o dilatație pronunțată a urechiușei drepte, spre deosebire de



D. I



D. II.



D. III.

Fig. 6. — Segmental S T scoborît în D II și D III.
(Sindrom cardio-pulmonar veritabil).

ipertrofiile stângi, în care nu găsim dilatația urechiușei stângi (Hațieganu).

Infundibulul pulmonar bombează enorm (Cănciulescu) (Fig. 7).

Se observă des trombusuri organizate în auriculul drept.
Din punct de vedere microscopic întâlnim cele mai variate
focare de degenerescență miocardică.

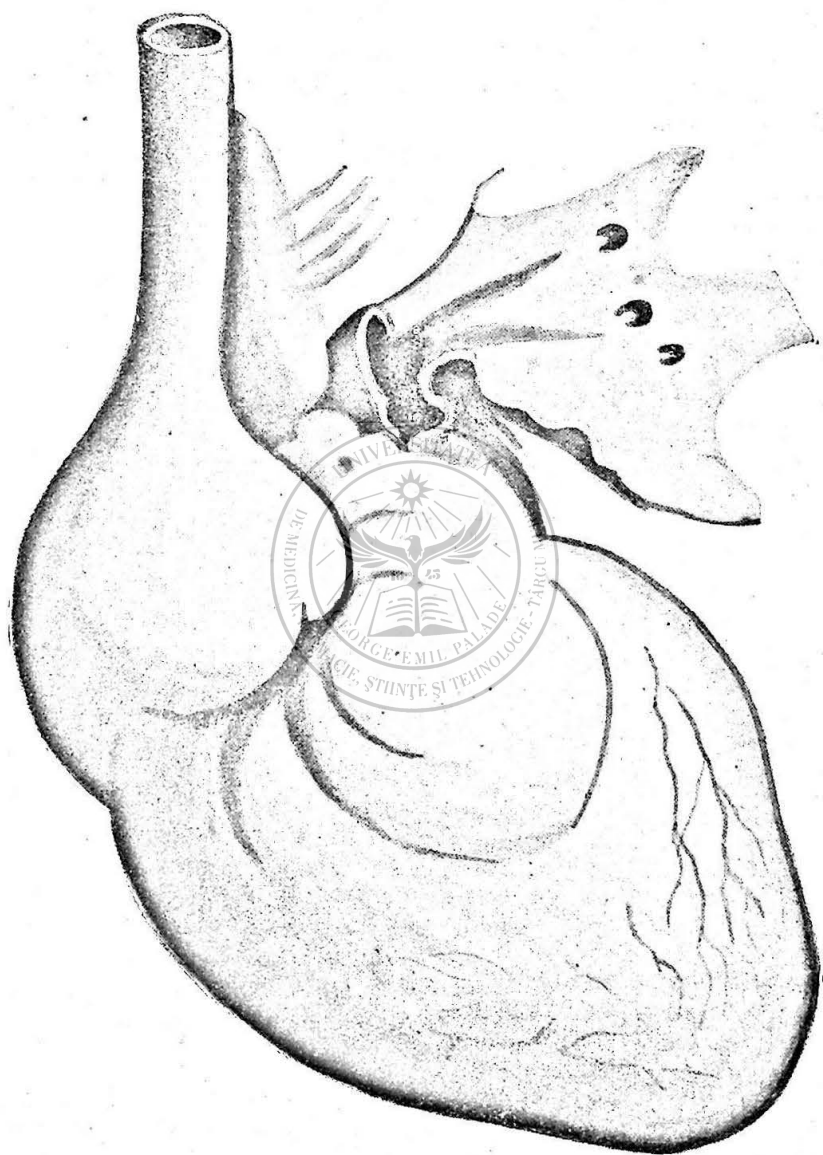


Fig. 7. — Inimă provenind dela un bolnav cu sindrom cardio-pulmonar decompensat. Se observă dilatația enormă a atrului drept și a infundibulului arterei pulmonare.

Uneori poate fi interesată și artera pulmonară în totalitatea ei, sau numai trunchiul ei cu ramurile mari, sau ceeace e mai rar, numai terminațiunile ei. În aceste cazuri, calibrul este dilatat, în cazurile extreme întrecând pe acela al aortei la originea ei.

Pe trunchiul arterei și pe ramurile ei mai mari se observă plăci ateromatoase, iar pe ramificațiunile mici observăm un proces scleros.

O complicație destul de frecventă a acestor alterațiuni, este tromboza ramurilor arterei pulmonare, având drept consecință un infact pulmonar. Astfel se explică în parte hemoptiziile acestor suferinzi.

Plămânii prezintă cele mai deseori aspectul de emfizem (alveolele se văd cu ochii liberi, deoarece pereții lor fiind distruși, mai multe alveole se contopesc; microscopic observăm o distrugere a țesutului elastic și o degenerescentă a epiteliului alveolar), sau de sclero-emfizem (pulmonii mai puțin aerati, iar microscopic o îngroșare a țesutului interstițial peribroncho-vascular și peri-alveolar).

În sfârșit, deseori observăm simfize pleurale mai mult sau mai puțin extinse.

Forme clinice. După mecanismul patogenetic al acestui sindrom, *Hațieganu* distinge un *sindrom c.-p. veritabil*, un *sindrom c.-p. fals* și un *sindrom c.-p. dublu*.

Vorbim de *sindrom c.-p. veritabil* atunci când afecțiunea pleuro-pulmonară este primitivă, iar manifestațiunile cardiace survin în mod secundar.

Cardio-pulmonarii falși sunt aceia la cari leziunea cardiacă (de ex. stenoza mitrală), sau o malformațiune toracică (cifoscolioză, etc.), este primitivă, iar afecțiunea pulmonară este secundară. În stenoza mitrală mai ales, deseori survin bronșite, congestii pulmonare active sau pasive, hemoptizii, făcând să domine în tabloul clinic componenta pulmonară. Uneori cu timpul, se produce o scleroză a țesutului pulmonar care în mod secundar poate să intereseze și artera pulmonară (*arterită pulmonară cronică secundară*).

Diferitele deformațiuni toracice (cifoscolioză, torace infundibuliform, etc.) comprimând plămânul și împiedecând refluxul sângelui din venele cave, vor da turburări importante respirației și circulației caracterizate printr-o *cianoză* și *dispnee* in-

tensă, care odată instalate nu cedează decât cu greu și pentru puțin timp la medicația tonicardiacă.

La cardio-pulmonarii dubli constatăm o suferință cardiacă și pulmonară concomitente, evoluând paralel și independent una de alta, cel puțin la început.

Întâlnim aceste stări mai ales în vârsta poli-sclerozei, la indivizi cari prezintă o scleroză pulmonară și cardiacă. În aceste cazuri găsim de obicei și o tensiune arterială mărită și o cardiomegalie globală.

O altă clasificare se poate face după asociațiile morbide care imprimă acestui sindrom un aspect clinic și o evoluție particulară.

Astfel putem vorbi de un sindrom c.-p. la care pneumopatia cronică evoluează cu simfiză pleurală, — *emfizem simfizat* —, sau cu o bronșită infecțioasă, — *emfizem infectat* —, sau cu o scleroză coronariană, — *emfizem cu insuficiență coronariană* (emfizem coronarian). Aceste forme speciale de emfizeme sunt descrise în capitolul următor.

Evoluția. În evoluția s. c.-p. distingem o perioadă compensată și una decompensată.

Perioada compensată durează câteva luni sau ani. Ea este de scurtă durată în emfizemele infectate și cele însoțite cu insuficiență coronariană. În această fază bolnavul nu prezintă nici un semn de insuficiență din partea aparatului cardio-vascular.

Perioada decompensată începe cu primele semne de insuficiență ale ventriculului drept, care sunt puține și se recunosc greu. Ele constau de obicei dintr'o tachicardie și cianoză superficială.

Odată semnele de decompensație înaintă, instalate, ele nu cedează decât cu greu medicației tonicardiace, iar perioadele eu-sistolice sunt scurte, astfel încât bolnavul în timp relativ scurt ajunge în faza asistoliei ireductibile.

Față de această evoluție lentă, sunt forme cu evoluție rapidă.

Nu rareori observăm la acești bolnavi accese de astm bronșial intricat: dispnee expiratorie paroxistică, însoțită uneori de o stare de neliniște, orthopnee, tuse chinuitoare, urmată, după câteva minute sau ore de o expectorație abundentă, după care accesul dispăre. Această complicație imprimă evoluției un mers

mai rapid spre insuficiența circulatorie care reprezintă faza ultimă a s. c.-p.

Sunt apoi forme cu evoluție acută (exitus în 24 ore) sau subacută (exitus în 2—3 luni), în unele cazuri care evoluează cu sindromul *iposistoliei cerebrale*.

Bolnavul poate sucomba brusc în urma unei paralizii cardiace prin *angină pectorală* (Sekundenherztod). Întâlnim această posibilitate în emfizemul asociat cu o insuficiență coronariană, pusă în evidență prin ecg. (Fig. No. 9) (emfizem coronarian).

Uneori fenomenele anginoase iau o alură particulară prin faptul că se însoțesc de o cianoză extrem de pronunțată: *angine ipercianotice sau angor cceruleus*.



III.

TIPURI CLINICE IN EMFIZEMUL PULMONAR.

Experiența clinicii noastre din ultimii zece ani ne-a determinat să examinăm cu deosebită atenție bolnavii cu diagnosticul de emfizem și sclero-emfizem.

De mai mult timp constatăm deosebiri esențiale în simptomatologia acestor bolnavi, cari la examenul fizic sumar prezintă modificări aproape identice. La examenul fizic constatăm toracele emfizematos cu o ipersonoritate, încât diagnosticul de emfizem se face cu cea mai mare ușurință. La o analiză mai atentă însă a simptomelor clinice, pe lângă aceleași modificări clinice, constatăm deosebiri esențiale. Cauza acestor deosebiri am găsit-o în trei factori patologici a căror punere în evidență o credem foarte importantă și în acelaș timp absolut necesară, nu numai din punct de vedere al diagnosticului, dar și a conduitei terapeutice.

Acești factori patologici: *simfiza pleurală*, *bronșita cronică* și *insuficiența coronariană*, au fost semnalati și până acum, fiind considerați ca asociații morbide, fără însă a fi reliefati și a li se da importanța cuvenită. Astfel, încă *Traube* a arătat că o simfiză extinsă a pleurelor supune inima la un efort mare.

Observațiile noastre clinice făcute pe foarte multe cazuri și în decursul unei lungi perioade, ne permit să stabilim tocmai prin scoaterea în relief a acestor factori, anumite tipuri de emfizem a căror simptomatologie primind o particularitate netă prin asociațiile morbide, merită să fie caracterizate ca tipuri sau forme clinice ale emfizemului.

Vorbind în ultimul timp în clinica noastră de un emfizem asociat cu o simfiză pleurală — *emfizem simfizat (fixat)* — de un emfizem asociat cu o infecție bronșică cronică — *emfizem*

infectat — și de un emfizem asociat cu o insuficiență coronariană — *emfizem coronarian*.

1. Emfizemul simfizat.

Merită necondiționat să fie individualizat. Vorbind de această formă în acele cazuri la care se dezvoltă o simfiză pleurală, de obicei bazală. Această simfiză se dezvoltă insidios, încât punerea ei în evidență se face numai atunci când vom da toată atenția modificărilor fizice dela baza pulmonilor. Considerăm ca semne foarte caracteristice:

— o respirație scleroasă, numită de noi *amputată*, constând dintr-o *înspirație și expirație foarte scurte la baze*, contrar celor observate în emfizemul obișnuit, cu expirație prelungită (respirație umată la francezi);

— percuția la acest nivel devine *mai puțin sonoră*;

— limitele pulmonare la bază fac excursii foarte mici sau deloc;

— la radioscopie se constată *festonarea diafragmului*, foarte adeseori *simfiza sinusurilor*, ba chiar și *festoane în regiunea cardio-diafragmatică*.

Simfiza pleurală din acest tip de emfizem este superficială și nu duce la o scleroză pleuro-pulmonară, ci numai la o fixare a bazelor pulmonilor, fără a da procese retractile în profunzimea parenchimului pulmonar.

Simfiza aceasta pleurală bazală deși discretă, în majoritatea cazurilor este însă un factor important în patogenia unor turburări la nivelul aparatelor circulator și respirator. Fixarea bazală a plămânilor deranjează în mod evident factorii toracici, diafragmatici și cardiaci care au o importanță deosebită în întreținerea unei bune circulații și respirații. Acest deranj contribuie în măsură mare la prezentarea unui sindrom cardio-pulmonar cu evoluție mai gravă și cu pași mai rapizi spre perioada insuficienței circulatorii.

Această pleurezie simfizantă discretă se produce mai ales la emfizematoșii cu bronșite în repetiție localizate cu deosebire în partea inferioară a plămânilor. La acești emfizematoși perioada compensată e de mai scurtă durată, iar cea decompensată odată instalată, foarte adeseori e ireductibilă. Sindromul c. p. se va caracteriza mai ales prin dominarea dispneei la cel

mai mic efort, fără ca această dispnee să fie totdeauna însoțită de o cianoză prea evidentă.

2. Emfizemul infectat.

Al doilea tip al emfizemului l-am numit emfizem infectat. În aceste forme, constatăm afară de simptomele emfizemului, semne nete de bronșită generalizată, dar mai deseori o bronșită localizată la baze sau la lobii superiori. *Bronșita*, atât cea generalizată cât și cea bazală sau apicală, are un *caracter cronic sau recidivant* în repetiție, întreținând o stare infecțioasă caracterizată printr-o temperatură subfebrilă, viteză de sedimentare mărită și o scădere a tensiunii arteriale maxime. Această ipotensiune relativă (deci mai mică decât corespunde vârstei sau decât a fost anterior) arată în marea parte a cazurilor instalarea infecției la nivelul bronșiilor.

Starea infecțioasă cronică de la nivelul bronșilor are o repercucie evidentă asupra inimii. O bronșită de mai lungă durată va declanșa și simptome de insuficiență cardiacă și se va instala în toată amplitudinea sa sindromul c. — p.

Afară de *elementul cardiac*, intervine și *elementul bronchospastic*. Se produce probabil prin infecții de lungă durată o ipersensibilitate a mucoasei bronșice, care permite declanșarea anumitor reflexe neuro-vegetative.

Se suprapune emfizemului o *stare alergică locală*, sau o *stare de parafilaxie* (după concepția lui *Danielopolu*), care din punct de vedere clinic se va manifesta prin crize de dispnee respiratorie, crize mici dar repetate, care fac ca suferința bolnavului să devină mai gravă și inima să dea tot mai multe semne de insuficiență.

În foarte multe cazuri de emfizem infectat, tusea rebelă, procesul bronșitic prelungit, prin slăbirea armaturii bronșice vor duce la *dilatații bronșice*, de obicei cilindrice și difuze în întreg plămânul. Această bronșiectazie va permite instalarea unei *infecții cu caracter permanent*, care de multe ori interesând și pleura, mai ales bazală, bolnavul devine un emfizematos infectat și simfizat. Această dublă coafecțiune face ca sindromul cardio-pulmonar să evolueze cu fenomene grave și foarte pronunțate din partea aparatului circulator.

3. Emfizemul cu insuficiență coronariană (Emfizem coronarian).

Nu rareori am avut ocazia să observăm în clinică unii emfizematoși, cari fără a prezenta semne bronșitice ori de simfiză, fără ca emfizemul să fie prea accentuat, totuși au simptome nete de suferință gravă cardiacă. Deși am putea să-i clasăm pe acești bolnavi în cadrul mare al poliscleroșilor, credem că se impune separarea lor de aceștia din urmă din cauza lipsei semnelor de scleroză arterială periferică și centrală evidentă și din cauza predominenței absolute a fenomenelor miocardice de origine coronariană.

Sindromul c. — p. în aceste forme va fi caracterizat prin *fenomene anginoase* și printr'un *sindrom cardio-pulmonar aleanat*, fără să avem semne pronunțate de stază venoasă.

Aceste forme termină adeseori, nu prin stază venoasă și fenomene de insuficiență circulatorie sau insuficiență dreaptă, ci prin semne de edem pulmonar, angină de piept, fibrilație ventriculară, (Sekundenherztod).

Separarea acestor forme are importanță mai mult practică, voind prin aceasta a atrage atențiunea asupra posibilității suferințelor coronariene acoperite prin semne ale emfizemului. În acest tip de emfizem, spre deosebire de primele două, vom avea o tensiune arterială normală sau chiar mărită. Ecg. aduce servicii importante în stabilirea diagnosticului (vezi cap. IV).

Aceste emfizeme coronariene pot fi produse printr'un *proces scleros coronarian*, dar pot fi datorite și unei *insuficiențe de irigație coronariană dreaptă* care se poate instala foarte repede prin iperpresiunea permanentă din inima dreaptă în stările c. — p., mai ales că artera coronariană dreaptă este foarte expusă acestei iperpresiuni.

Redăm mai jos câteva cazuri din fiecare tip de emfizem descris.

Emfizem simfizat.

Caz 1. T. Nic. 55 ani, plugar.

Antecedente personale: pneumonie la 27 ani, fumează 25 țigări la zi, consumă 100—150 gr. rachiu zilnic.

Antecedente heredo-colaterale: nimic de semnalat.

Istoric. De patru luni tușește și expectorează spută muco-

purulentă. Tot de atunci obosește după eforturi relativ mici, iar în ultimele două luni prezintă o dispnee chiar în repaus, fiind obligat să zacă în ortopnee. De o zi, au apărut edeme maleolare.

Examen obiectiv. Cianoza extremității cefalice. Edeme maleolare.

Pulmon. Submatitate la baza stângă, cu respirație scleroasă la acest nivel. Diafragma ipomobil.

Cord. Matitatea mărită în sens longitudinal. Suflu sistolic la focarul tricuspidei. T. A. = $12\frac{1}{2}$ — 8 (V. — L).

Examen radioscopic.

Pulmon. Hili mai bogați, diafragma ipomobil, sinusul costo-diafragmatic stâng prins.

Cord. De configurație miocardică.

Ecg. Dextrocardiogramă.

Caz. 2. Șt. I. 56 ani, muncitor.

A. H. — C. = 0.

A. P. Pneumonie dreaptă urmată de empiem pleural drept acum 8 ani.

Istoric. De trei ani accese de astm care se prezintă mai ales în legătură cu schimbările meteorologice. Tot de trei ani acuză o dispnee care se prezintă după eforturi relativ mici.

E. O.

Fulmon. Respirație scleroasă la ambele baze. Raluri sibilante difuze, câteva crepitante la ambele baze.

Cord. Nimic deosebit. T. A. = $10\frac{1}{2}$ — 7 (V. L).

E. Rx.

Pulmon. Ipertransparența câmpiilor pulmonari, sinusul costodiafragmatic prins, feston pe diafragma drept, scleroză hilară.

Cord. Ușoară cardiomegalie.

Ecg. T. I. II, III, turtit.

După administrare de digitală dispnea de efort dispare.

Caz. 3. Sch. I. 53 ani, plugar.

A. H. — C. = 0.

A. P. Pneumonie la 12 ani.

Istoric. Acum patru ani în urma unei gripe, a început să tușească în special spre dimineață expectorând o spută mucopurulentă. După un an prezintă turburări de vedere (vede ca printr'o sită) și observă că i se tumefiază pleoapele și fața (ipo-

sitolie cerebrală). Concomitent cu aceste ultime acuze, adică la un an dela începutul bolii, prezintă o dispnee de efort.

E. O.

Pulmon. Torace emfizematos, ipersonoritate pulmonară, expiriul prelungit, raluri bronșice difuze, raluri umede la baze.

Cord. Aria matității precardiace mărită T. A. $16\frac{1}{2}$ — $8\frac{1}{2}$ (V. L.)

E. Rx.

Pulmon. Ipertransparența câmpiilor pulmonari, hili de stază. Sinusul costo-diafragmatic drept prins.

Cord. De configurație miocardică.

Ecg. „P. pulmonar“. Preponderență ventriculară dreaptă.

Caz. 4. V. D. 62 ani, plugar.

A. H. — C. = O.

A. P. Febră tifoidă la 34 ani.

Istoric. De trei ani tușește, expectorând o spută muco-purulentă. Tot de atunci obosește la efort, acuză o jenă și palpitație în regiunea precardiacă. După $\frac{1}{2}$ an dela debutul bolii, apar edeme maleolare care cedează după tratament medicamentos.

E. O. Cianoza extremității cefalice. Edeme maleolare.

Pulmon. Torace sclero-emfizematos. Ipersonoritate pulmonară în partea superioară a ambelor hemitorace; submatitate la ambele baze. Raluri bronșice difuze, respirație scleroasă la baze. Hemidiafragma drept ipomobil, cel stâng fixat.

Cord. Aria matității mărită în ambele sensuri. T. A. = $14\frac{1}{2}$ — 7 (V. L.)

Ficatul depășește rebordul falselor coaste cu trei laturi de deget.

E. Rx.

Pulmon. Sclero-emfizem. Ambele sinusuri costo-diafragmatice prinse.

Cord. Cardiomegalie totală.

Ecg. Dextrocardiogramă. T. I. II, III, izoelectric.

Emfizem infectat.

Caz. 1. Ch. I. 50 ani, plugar.

A. H. — C = O.

A. P. Patru pneumonii între vârsta de 24—47 ani.

Istoric. După ultima pneumonie acum trei ani, tușește des mai ales în a doua parte a nopții, expectorând o spută muco-purulentă. De patru luni prezintă dispnee de efort.

E. O. Cianoza buzelor. Febril.

Pulmon. Torace emfizematos, diafragmul liber, multe rari bronșice difuze.

Cord. Nimic deosebit. T. A. 9—5 (V. L.)

Viteza de sedimentare a hematiilor = 110 după două ore.

Bacili Koch în spută = negativ.

E. Rx.

Pulmon. Sclero-emfizem.

Cord în picătură.

Evoluție. Cu tot tratamentul anti-infecțios și tonicardiac, bolnavul intră în insuficiență circulatorie în urma căreia sucombă la trei ani dela începutul bolii.

Caz. 2. D. V. 45 ani, strungar.

A. H. — *C.* Mama ar fi suferit de t. b. c. pulmonar.

A. P. Febră tifoidă. Malarie. Tetanos. T. b. c. pulmonar acum 7 ani.

Istoric. De doi ani prezintă o tuse urmată de expectorație vâscoasă. Tot de atunci prezintă o dispnee după eforturi relativ mici.

E. O.

Pulmon. Torace sclero-emfizematos. Respirație scleroasă.

Cord. Nimic deosebit T. A. 10¹/₂—6 (V. L.).

E. Rx.

Pulmon. Scleroză perihilară.

Cord în picătură.

V. Sed. = 80 după două ore.

B. K. în spută = negativ.

Subfebril.

Evoluție. Dispneea pronunțată la efort se atenuează la tratamentul digitalic, dar reapare la câteva zile după sistarea acestei medicațiuni.

Caz. 3. M. C. 57 ani, pensionar.

A. H. — *C.* = 0.

A. P. = 0.

Istoric. De 1¹/₂ ani acuză dispnee la eforturi relativ mici. Tot de atunci tușește și expectorează o spută mucoasă, Vâscoasă. În ultimul timp dispunea de efort s'a accentuat simțitor.

E. O. Subfebril.

Pulmon, Torace sclero-emfizematos, ipersonoritate la baze, expiriul prelungit, raluri bronșice difuze.

Cord. Sgomote ceva mai surde. T. A. 12—9 (V. L.)

Ecg. = normală.

E. Rx. Ipertransparența câmpilor pulmonari. Hili mai bogați, cu calcifieri.

Cord în picătură.

Vit. de Sed. după una oră = 40.

Caz. 4. L. M. 50 ani, casnică.

A. H. — C. = 0.

A. P. Febră tifoidă.

Istoric. În urma unei gripe acum trei ani, se prezintă un acces tipic de astm bronșial. Deatunci zilnic acuză mai multe accese de astm durând dela câteva minute până la câteva ore. Într-o acces bolnava e dispneică.

E. O. Statură înaltă. Subfebrilă.

Pulmon. Torace sclero-emfizematos. Expiriul prelungit, raluri ronflante și sibilante difuze.

Cord. Nimic deosebit.

Vit. de Sed. după una oră = 48.

E. Rx.

Pulmon. Ipertransparența câmpilor pulmonari cu scleroză hilară și perihilară. Ambele sinusuri costo-diafragmatice prinse.

Cord în picătură.

Ecg. T. I, II, III, turtit.

Emfizem cu insuficiență coronariană (emfizem coronarian).

Caz. 1. I. N. 55 ani, muncitor.

A. H. — C. = 0.

A. P. Febră tifoidă la 20 ani. Fumează 10—20 țigări la zi. Consumă zilnic 100 gr. rachiu.

Istoric. De 2—3 ani tușește, mai ales spre dimineață, expectorând o spută muco-purulentă. De 1½ ani dispnee, jenă precardiacă, orthopnee. În ultimul timp s'a trezit de câteva ori noaptea, din cauza unei senzații supărătoare desete de aer însoțită de senzația morții iminente. După câteva minute se instalează o tusă urmată de o expectorație spumoasă, conținând câteva striațiuni sanghine. În ultima săptămână, edeme maleolare.

E. O. Ușoară cianoză generalizată. Edeme maleolare.

Pulmon. Torace emfizematos. Ipersonoritate la baze. Raluri bronșice difuze, subcrepitante la baze.

Cord. Aria matității mărită longitudinal. Accentuarea sgomotului II la bază. T. A. 18½ — 10 (V. L.)

E. Rx.

Pulmon. Ipertransparența câmpilor pulmonari. Hili de stază.

Cord. Configurație miocardică.

Ecg. Preponderență ventriculară dreaptă. ST. scoborît. Q. II, III, profund T. II, III, negativ.

Caz. 2. A. I. 55 ani, plugar.

A. H. C. = O.

A. P. Malarie la 10 ani. Fumător moderat.

Istoric. De 12 ani dispnee de efort însoțită de jenă ușoară precardiacă. Tot de atunci tușește puțin. De doi ani nu poate dormi orizontal ci numai în orthopnee și prezintă dureri intense cu caracter constrîctiv în regiunea precardiacă, cu iradiieri în epigastru, însoțite de senzația morții iminente, apărând fie după efort, fie în decursul nopții, imobilizând bolnavul pentru câteva momente, după care timp își poate relua ocupația. Edeme maleolare vespérale în ultimele șase luni. De șapte săptămâni senzație de plenitudine și jenă în ipocondrul drept.

E. O. Tegumentele feții și buzele ușor cianotice.

Plumon. Torace emfizematos. Matitate în $1/2$ inferioară a hemitoracelui stîng, în rest ipersonoritate pulmonară. Raluri bronșice difuze.

Cord. Nimic deosebit. T. A. $14-9^{1/2}$ (V.-L.).

E. Rx.

Pulmon. Ipertransparența câmpilor pulmonari cu scleroză hilară pronunțată. Sinusurile costo și cardio-diafragmatic stîng prinse.

Cord. Ambii ventriculi ușor reacționați.

Ecg. Q II, III, profund. T. II, III, negativ profund (fig. 9).

Caz 3. S. S. 53 ani casnică.

A. H. — C. = O.

A. P. = O.

Istoric. Debut insidios înainte cu doi ani, prin fenomene dispneice care apăreau la început la eforturile mari apoi la eforturi din ce în ce mai mici, uneori în cursul nopții, încât bolnava se obosește chiar schimbându-și poziția în pat. Tot de atunci se prezintă o tusă fără expectorație. Uneori în timpul mersului este obligată să se oprească pentru câteva momente din cauza dispneei.

E. O.

Pulmon. Ipersonoritate pulmonară, expiriul prelungit, rari sibilante difuze.

Cord. Nimic deosebit. T. A. $14\frac{1}{2}$ — $9\frac{1}{2}$ (V. L.)

E. Rx.

Pulmon. Ipertransparența câmpilor pulmonari cu discretă scleroză hilară.

Cord în picătură.

Ecg. ST. I, II, III scoborît T. II, III turtit,



IV.

INIMA LA EMFIZEMATOȘII SIMFIZAȚI, INFECTAȚI ȘI CORONARIENI.

Alteratiunile inimii la emfizematoși sunt cunoscute de mult timp. Ele se explicau prin obliterarea a numeroase vase din pulmoni, ceea ce ar duce la o dilatare și atero-scleroză a arterei pulmonare, apoi la o dilatare și ipertrofie a ventriculului drept și în sfârșit la insuficiență circulatorie.

Aceste modificări ale aparatului circulator survenite la emfizematoși se înțeleg ușor dacă avem în vedere interdependența dintre cele două aparate: respirator și circulator, interdependență care este atât de mare încât se poate spune că plămânii se acomodează nu numai necesităților respiratorii, ci și celor ale circulației, devenind astfel actul respirator un factor compensator important al circulației.

Atât sunt de intime aceste legături, încât inima dreaptă va reacționa nu numai în procesele pulmonare cronice dar chiar și în cele acute, (de ex. în pneumonii, *Spühler*), sau supraacute, cum ar fi de exemplu în emboliile pulmonare, care produc o insuficiență ventriculară dreaptă acută sau „*cor pulmonale*“.

Asupra acestei interdependențe și a factorilor care o asigură, am insistat în alt capitol.

Tot așa precum este descrisă inima ipertensivilor sau a nefreticilor (cardiopathia nephretica), merită să fie individualizată și inima emfizematoșilor.

Asupra manifestărilor clinice ale cordului la emfizematoșii obișnuiți, am insistat la capitolul rezervat studiului clinic al s. c.-p. În acest capitol dorim să atragem atențiunea asupra felului de a reacționa al inimii la emfizematoșii simfizați, infectați și coronarieni. Trebuie să recunoaștem însă că simpto-

matologia clinică a acestor modificări este săracă și puțin precisă. De cele mai multe ori nu vom constata decât semnele fizice obișnuite, survenind la inima oricărui enfizematos. Deaceea ne vom ocupa numai cu *modificările radioscopice, tensionale, și electrocardiografice* survenind la inima acestor trei tipuri de enfizematoși, pe care noi le-am studiat pe cazurile internate în clinica noastră.

1. Modificarile inimii în enfizemul simfizat.

Din punct de vedere clinic, aceste enfizeme sunt caracterizate printr'o inspirație și expirație scurte, la una sau la ambele baze pulmonare, având un timbru special care realizează tipul *respirației scleroase sau amputate (Hațieganu)*. La bazele pulmonare, ipersonoritatea pulmonară face loc, — contrar enfizemului obișnuit — unei tonalități mai ridicate.

Datele obținute prin examenul clinic al inimii nu diferă mult de acelea întâlnite la enfizemul obișnuit.

Ceeace este caracteristic în acest tip de enfizeme, este *reacția precoce din partea diametrelor inimii*, reacție care se produce la puține luni după debutul bolii și pe care o putem pune în evidență numai prin radioscopie. Această reacție este precoce chiar și la indivizii tineri (22 ani într'unul din cazurile noastre).

În 43% a cazurilor, aceste modificări constau dintr'o reacțiune din partea ventriculului drept, iar în 22% inima prezintă aspectul unei cardio-megalii globale. La examenul electrocardiografic observăm și în aceste ultime cazuri o deviație a axei electrice spre dreapta, sau o *preponderență ventriculară dreaptă*.

Cardiomegaliile totale le întâlnim mai ales la bolnavii înaintați în vârstă.

Rolul simfizei pleurale în determinarea ipertrofiilor ventriculare drepte este recunoscut.

Astfel *Hirsch* a arătat că aceste ipertrofii la tuberculoșii pulmonari sunt în dependență de alterațiunile enfizematoase ale pulmonilor și de simfizele pleurale. *Îl* crede că numai simfizele duble pot cauza o ipertrofie a ventriculului drept.

Numai în circa 35% din cazuri am întâlnit inimi nereacționate din punct de vedere radiologic dar și aici, fenomenele de

decompensație se instalează precoce, poate chiar mai precoce decât în cazurile cu inimi reacționate. În unele din observațiile noastre de emfizeme cu inimă nereacționată, primele semne de decompensație s'au instalat la câteva luni după debutul bolii. Aceasta cadrează cu observația lui Jagič, după care în general un emfizematos cu inimă dreaptă reacționată se va bucura de o perioadă de compensație mai lungă decât unul cu o inimă care, din cauze constituționale (*habitus astenicus*), nu e reacționată.

Tensiunea arterială o găsim coborâtă în 50% a cazurilor, restul de 50% prezentând o tensiune arterială conformă vârstei.

Modificările electrocardiografice survin într'un procent de cca. 65%. Cele mai frecvente întâlnite sunt: deplasările sub linia izoelectrică ale segmentului ST. (Fig. 6), și turtirea accidentului T mai ales în D. II și III, apoi aspectul de dextrocardiogramă (Fig. 3). Mai rar întâlnim modificări ale complexului QRS sau turburări de ritm.

2. Modificarile inimii în emfizemul infectat.

În acest tip de emfizem faptul cel mai pregnant și mai interesant de notat este *lipsa de reacțiune a diametrelor inimii*. Am văzut că în emfizemul simfizat, această lipsă de reacțiune se întâlnește numai în cca. 35%. În emfizemul infectat am putut nota o imagine orthocardiografică normală în 40%, și un cord mic (în picătură) (fig. 8) în 50% a cazurilor, chiar și în stadiul de decompensație. Rarele cazuri de corduri reacționate se întâlnesc mai ales la indivizii poliscleroși.

Toți autorii citați de R. Cobet, cari s'au ocupat în ultimul timp cu problema cordului la tuberculoși, semnalează deasemenea procentul mare de inimi cu dimensiuni subnormale întâlnite la indivizii suferind de tuberculoză pulmonară. Acest procent variază după autori între 20%—45%.

În legătură cu această observație stă procentul mare de valori tensionale maxime scăzute. Într'adevăr, în 70% din cazuri acești bolnavi prezintă o ipotensiune arterială, iar în 30% o tensiune normală, pe care o întâlnim mai ales la indivizii ajunși la vârsta sclerozei post-cinquantenare.

Atât lipsa de reacțiune a inimii, cât și valorile scăzute ale

tensiunii maxime, trebuiesc puse în legătură cu terenul infecțios pe care evoluează emfizemul, teren care împiedecă o reacțiune dimensională a cordului și provoacă o ipotensiune arterială. Ar fi un proces asemănător cu acela confirmat și de *Hafigeanu* în nefritele cronice anipertensive, cu lipsa de reacțiune

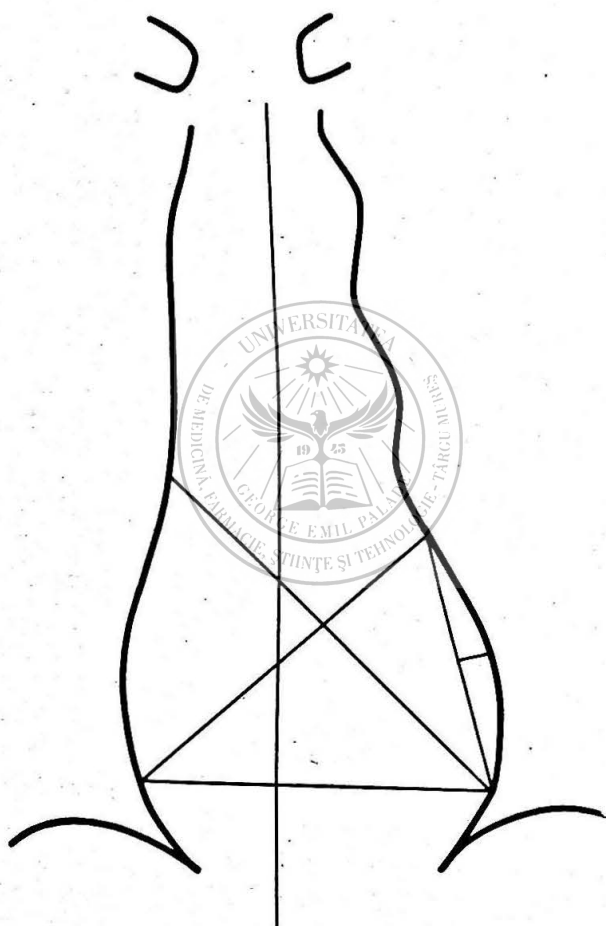


Fig 8. — Cord în picătură (Tropfenherz).

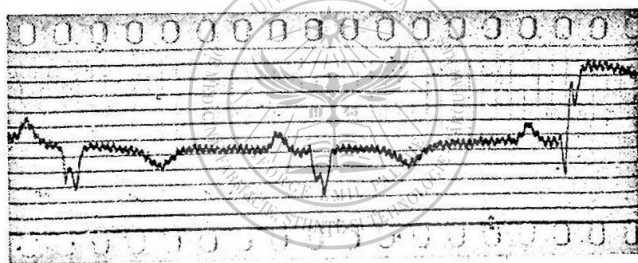
din partea inimii, unde aproape totdeauna se poate pune în evidență o infecție latentă (de cele mai multe ori t. b. c.)

Această lipsă de reacțiune din partea aparatului cardiovascular se observă chiar și în traseurile electro-cardiografice

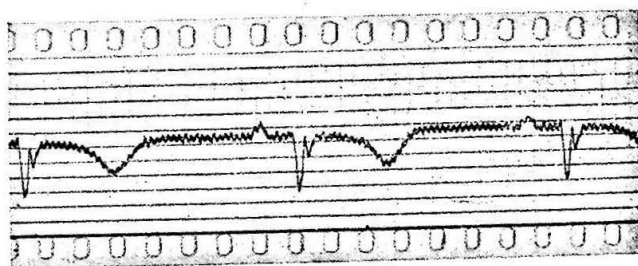
Intr'adevăr, în 70% a cazurilor nu am observat modificări electrocardiografice. În rarele cazuri cari prezintă modificări electrocardiografice, cele mai des întâlnite sunt deplasările segmentului ST sub linia izoelectrică în D II—III mai rareori apariția unui „Ppulmonar”.



D I.



D. II.



D. III.

Fig. 9. — Insuficiență coronariană dreaptă. (Q II. III profund, despicat, T II. III negativ).

3. Modificările inimii în emfizemul asociat cu insuficiență coronariană (emfizem coronarian).

În această categorie de emfizeme, cele mai constante și importante modificări le obținem prin traseul electrocardiografic.

În absolut toate cazurile găsim, fie modificări din partea segmentului ST care este scoborit în toate sau numai în ultimele două derivații, fie de cele mai deseori un T turtit sau negativ, mai ales în ultimele două derivații (fig. 9).

Deasemenea este de remarcat *constanța cu care survin modificările în diametrele inimii*, interesând ambii ventriculi (fig. 10). Orthocardiogramele normale sunt excepții.

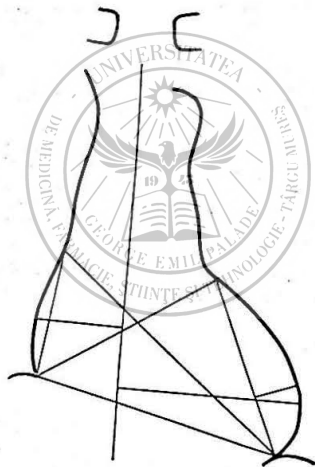


Fig 10.

În sfârșit, spre deosebire de primele două tipuri de emfizeme, *tensiunea arterială este în toate cazurile fie normală, fie mărită.*

Aceste modificări electrocardiografice, radiologice și tensionale, se explică ușor dacă avem în vedere faptul că emfizemul coronarian survine mai ales în vârsta sclerozei post-cinquantenare.

Ca o notă comună acestor trei tipuri de emfizeme, semnalăm precocitatea instalării fenomenelor de decompensatie și tenacitatea acestora. În multe din observațiunile noastre, feno-

menele disistolice sau hiposistolice apar după primele lui dela data când bolnavul semnalează începutul bolii, cedează la medicația tonicardiacă însă avem impresia netă că perioadele de eusistolie sunt sensibil mai scurte ca la ceilalți cardio-pulmonari.



V.

CONSIDERAȚIUNI TERAPEUTICE.

Comportarea noastră din punct de vedere terapeutic depinde de perioada evolutivă în care se găsește bolnavul.

În prima perioadă compensată, vom acționa asupra aparatului respirator, iar în perioada decompensată, asupra aparatului cardio-vascular.

Perioada compensată.

Tratament etiologic. Despre un tratament etiologic nu se poate vorbi decât în cazurile de sifilis pulmonar. Cum însă sindromul cardio-pulmonar nu survine în luesul pulmonar recent, cu leziuni reversibile, ci la bolnavii cu leziuni sifilitice vechi de tipul fibros, indelebile, nu ne putem aștepta la rezultate prea mari dela instituirea unui tratament specific. Acesta trebuie totuși încercat de câte ori vom bănuși prezența sifilisului în etiologia acestui sindrom, având însă totdeauna în vedere starea funcțională a inimii, a ficatului și a rinichilor. *Neosalvarsanul* în dozele obișnuite se poate încerca la bolnavii perfect compensați, fără suferință hepatică și fără leziuni tuberculoase pulmonare sau hemoptizii de orice natură, deoarece Arsenul favorizează puseurile congestive.

Mercurul și Bismutul se administrează acolo unde arsenul e contraindicat, sau în asociație cu neosalvarsanul.

Iodura de potasiu se recomandă mai ales asociată cu sărurile de mercur sau în timpul pauzei dintre două cure. Vom fi foarte prudenți cu administrarea iodurei de potasiu în suferințele renale. Ea este contra-indicată în tuberculoza pulmonară, în cazurile de congestii pulmonare repetate, în hemoptizii.

În cazurile de coafectare a inimii, tratamentul anti-luetic va fi condus după normele impuse de sifilisul cardio-vascular.

La suferinzii fără fenomene cardio-vasculare, fără puseuri congestive pulmonare și fără hemoptizii, se pot recomanda curele cu ape sulfuroase, atât din cauza acțiunii locale a sulfului asupra bronșiilor, cât și pentru faptul că el mărește toleranța organismului față de Hg și Bi, favorizând eliminarea lor din organism.

Tratament simptomatic. În primul rând vom prescrie un regim igienă-dietetic. Se va combate obezitatea. Se vor evita: excesele alimentare, (pentru a nu îngreuna și mai mult jocul diafragmului); schimbările brusce de temperatură; frigul; aerul umed; eforturile fizice mari.

Vom trata bronșita care însoțește adeseori pneumopatia cronică prin medicamente modificatoare ale expectorației (ypeca, senega, IK asociată cu cofeină din cauza acțiunii spasmolitice a acestei din urmă substanțe), și prin antiseptice ale căilor respiratorii, administrate fie per os (eucalipt, gomenol, terebentină), fie pe cale respiratorie (inhalatii cu substanțe balsamice, fumi-gațiuni cu alcool mentolat). În cazurile de tuse chinuitoare vom recurge la calmante ale tusei: codeină, heroină.

La cardio pulmonarii infectați dăm o importanță deosebită combaterii bronșitelor infecțioase al căror rol în patogenia acestui sindrom l-am văzut în cap. 13. Pe lângă tratamentele obișnuite, administrăm acestor bolnavi doze mijlocii de sulfamide timp de 4—5 zile, obținând uneori rezultate multumitoare; fenomenele bronșice se calmează, iar temperatura scade (Fig. 11). La nevoie repetăm de câteva ori această cură cu sulfamide, intercalând pauze de câteva zile.

Alteori bronșitele vor fi întrebinate de o deviație a septului nasal, de o hipertrofie a cornetelor, de vegetații adenoide etc.

O mențiune specială merită tratamentul bronșitelor spastice atât de supărătoare pentru bolnav și care nu cedează decât la administrarea de anti-spasmodice (astmosedină, adrenalina, atropină + cofeină, scilla + cofeină în injecții sau efedrină, iodură de potasiu + tinctură de lobelia per os).

Metode fizioterapeutice. Prin mijloace fizioterapeutice tindem să mărim capacitatea respiratorie în emfizem și sclero-emfizem. Nu vom putea aplica aceste metode în insuficiența cir-

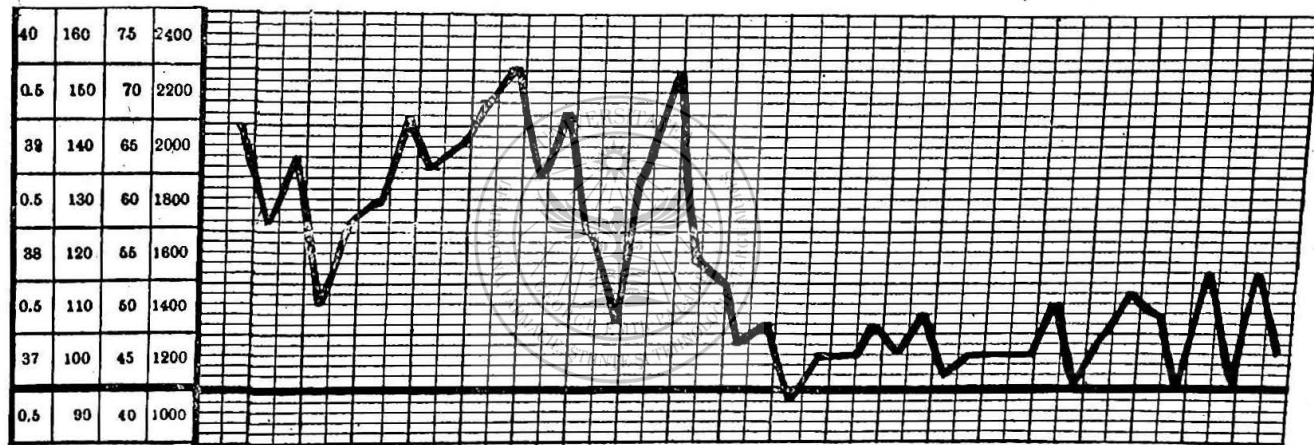


Fig. 11. — Curbă termică provenind dela un emfizematos infectat (Caz 1). In a IX zi de internare, i se administrează Dagenan (3 gr), după care temperatura scade.

culatorie, (chiar incipientă), în rigiditatea toracică pronunțată, în hemoptizii.

Prin *pneumoterapie* urmărim ameliorarea ventilației alveolare. Ea constă în a face bolnavul să inspire într'un aer comprimat și să expire într'un aer rarefiat. S'au imaginat multe aparate în acest scop. Se recomandă această metodă mai ales în cazurile de emfizeme însoțite de fenomene catarale. Prin dilatarea ramificațiunilor bronșice, se obțin uneori rezultate multumitoare, însă de scurtă durată.

Kinesiterapia tinde la fortificarea mușchilor respiratorii și la restabilirea jocului normal al articulațiilor cutiei toracice, printr'o gimnastică respiratorie. Și pentru această metodă s'au construit diverse aparate, (scaunul lui *Rosbach*, aparatul „Expirator“ al lui *Hofbauer*, prin care se produc compresii ritmice asupra abdomenului, influențând în felul acesta și diafragma).

Aceleași rezultate se obțin prin simpla gimnastică respiratorie. Printre multele procedee descrise, reținem pe acela al lui *Hofbauer*, numit de el „*Summtherapie*“. El constă dintr'o inspirație profundă, urmată de o expirație cât se poate de prelungită, în timpul căreia bolnavul face un zgomot asemănător cu bâzâitul unei albine. Se repetă acest exercițiu de mai multe ori în cursul zilei și s'a putut constata după câțva timp, prin radioscopie, că excursiunile diafragmului devin mai ample iar starea subiectivă se ameliorează sensibil.

În cazurile de s. c.-p. simfizat, în perioada comensată, putem recomanda diferite exerciții respiratorii preconizate de *Hofbauer*. Astfel în simfizele pleurale superioare, bolnavul va face exerciții respiratorii cu partea superioară a toracelui, în simfizele unghiurilor costo-diafragmatice se vor recomanda exerciții constând dintr'o respirație abdominală.

În aderențele pleurale parietale, *Hofbauer* a imaginat procedeul numit de el „*Fächersummübung*“ (Fig. 12). Bolnavul își aplică pe hemitoracele sănătos mâna respectivă, apoi în timp ce inspiră profund pe nas, își poartă brațul din partea hemitoracelui bolnav din poziția de repaus, într'o poziție orizontală, apoi verticală; urmează o expirație cu fonație, care durează de două ori cât inspirația, în timpul căreia bolnavul își reduce treptat brațul în poziție de repaus, iar capul revine pe linia mediană a corpului. În acest exercițiu, mișcările coastelor din partea

simfizei pleurale sunt asemănătoare acelorale ale unui evantaliu (de unde și numele dat acestui procedeu), al cărui vârf îndreptat spre partea sănătoasă, s'ar afla situat pe linia care unește cele două mameloane.

Am insistat asupra acestor procedee simple, dar care au dat uneori rezultate multumitoare acelorale care le-au prescris, din cauza importanței pe care clinica noastră o atribue simfizelor pleurale în patogenia s. c.-p. (*emfizemul simfizat*).

Amintim mai mult pentru interesul lor istoric, metodele chirurgicale, care constau fie din rezecția uni sau bilaterală a mai multor cartilagii costale, fie din secțiunea transversală a



Fig. 12 — "Fächersummübung".
(După Hofbauer).

sternului în dreptul celui de al II spațiu intercostal, pentru a permite toracelui mișcări respiratorii mai ample. Aceste procedee sunt inspirate de teoria lui *Freund*, care atribuie emfizemul osificării cartilagiilor costale.

În cât privește inima, în faza compensată, ne mulțumim să prescriem bolnavului un *regim igienico-dietetic* comun tuturor cardiacilor compensați, (alimentație fracționată, ușor digestibilă, fără multe condimente, cina se va lua cu câteva ore înainte de culcare, cantitatea de lichide ingerate în 24 ore nu va întrece 1000—1200 cc. cantitatea de sare nu va depăși 5—8 gr. pe 24 ore, viață liniștită, repaus absolut de 1—2 ore după prânz, o zi de repaus absolut la două trei săptămâni, evitarea eforturilor fizice maxime de care este capabil bolnavul, concediu de două ori pe an, etc.).

Perioada decompensată.

La apariția *primelor semne de decompensație* (disistolie), bolnavul va păstra un repaus absolut de câteva zile și i se vor administra eventual doze mici de digitală (cura cronică) asociată cu scilla, sau scilla + cofeină sau digitală + cofeină + atropină în soluție apoasă injectată intra-muscular mai ales în cazurile evoluând cu o cianoză mare.

Hațieganu recomandă în această perioadă sedative cardiace înainte de culcare, deoarece acuzele acestor bolnavi se accentuează în cursul nopții. Astfel se pot prescrie cardiazolidicodid, sau aspirină + codeină + doveri, sau veronal + phenacetină + cofeină + dionină.

Din administrarea acestor calmante, bolnavul trage un real folos, căci calmându-i-se tusea și diminuând excitabilitatea centrilor nervoși, va petrece o noapte liniștită ceea ce este foarte important la cardiicii decompensați.

Din cauza hipoxemiei datorită insuficienței pulmonare concomitente, ne vom abține la acești bolnavi de la prescrierea morfinei care poate da fenomene neplăcute prin scăderea excitabilității centrului respirator.

În insuficiențele circulatorii parțiale (hiposistolii), bolnavul va lua doze mari de digitală (tratament acut) timp de 3—4 zile, apoi va trece la cura cronică.

În insuficiența circulatorie totală (asistolie), instituim un regim de post. Un astfel de regim este al lui *Karell*: 800 gr. lapte în 24 ore, repartizată în 4 porții. Acelaș rezultat îl obținem prin *cura de fructe*: un kg. fructe proaspete în 24 ore, sau prin *cura de sucuri*: un kg. suc compus din $\frac{2}{3}$ suc de fructe și $\frac{1}{3}$ suc de legume.

În acelaș timp evacuăm toate colecțiile din organism, care ar putea constitui un baraj pentru acțiunea digitalei, eventual administrăm diuretice mercuriale. În cazurile care evoluează cu o hipertensiune mare în circulația mică practicăm emisii de sânge și administrăm nitrit de sodiu, care acționează și asupra hipertensiunii din circulația mică.

În dispneele pronunțate obținem rezultate bune prin inhalatii de oxigen (trei reprize de câte 4—5 minute, repetate la interval de 15 minute).

În cazurile care nu evoluează cu bradicardie, când bolna-

vul nu prezintă o inimă extrem de dilatată și când pulsul este aritmic, bolnavul va beneficia mult de pe urma instituirii tratamentului cu digitală asociată cu diuretice (theobromină, diuretină). În acelaș timp vom susține circulația periferică prin analeptice.

Vom recurge la strofantină sau ouabaină în cazuri de *insuficiență cardiacă acută* (cele mai deseori ventriculară stângă, mai rară ventriculară dreaptă), în cazurile de asistolii cu puls regulat, sau când dorim să „reactivăm” digitala. Intrebuințăm doze mici ($1/4$ mgr. pro die), de preferință asociat cu glucoză și eufilină în aceeași seringă.

În cazurile de emfizem asociat cu o insuficiență coronariană, — *emfizem coronarian*, vom da o deosebită atenție regimului igienico-dietetic, calmantelor sistemului nervos, sedativelor cardiace și *coronaro-dilatatoarelor* (Potio Vaquez, eritroltetranitrat, nitrit de sodiu, ect.).



CONCLUZII.

1. Coordonarea funcțională a circulației și respirației este condiționată de factori mecanici și de factori reflectorici.

2. Intre circulația din pulmoni și circulația coronarelor este o interdependență intimă.

3. In circulația pulmonilor se produc variațiuni importante, care supun inima dreaptă la o muncă mai mare decât cea stângă. Inima dreaptă suferă când circulației pulmonare îi lipsește capacitatea de adaptare.

4. Atât factorii mecanici cât și cei funcționali putând suferi deranjări, au un rol în determinarea sindromului cardio-pulmonar.

5. Valoarea clinică a complicațiunilor pleurale, bronșitice și cardio-vasculare în emfizemul pulmonar, este astăzi bine stabilită. Aceste complicațiuni pot să dea o particularitate tabloului clinic al acestei afecțiuni.

6. In baza experienței noastre clinice, — fără a ne revendica originalitatea recunoașterii rolului acestor complicațiuni — și pentru a le încadra în adevărata importanță clinică pe care o au, ne simțim îndreptățiți a stabili ca forme clinice de emfizem:

Emfizemul simfizat,

Emfizemul infectat și

Emfizemul cu insuficiență coronariană (emfizem coronarian).

7. Stabilirea acestor forme clinice ale emfizemului este justificată printr'un tablou clinic caracteristic și prin considerații prognostice și terapeutice.

8. În cele trei tipuri de emfizem, inima reacționează în mod diferit.

9. În emfizemul simfizat observăm:

a) O reacțiune globală timpurie a inimii sau numai a ventriculului drept în cca 65% a cazurilor.

b) În cca 35% inima nu e reacționată. Perioada de compensație e mai scurtă în aceste cazuri.

c) T. A. scăzută în 50%, normală sau conformă vârstei în 50%.

d) Modificările ecg. survin, ca și cele radioscopice, în cca 65%, interesând mai ales D₁₁ și D₁₁₁.

10. În emfizemul infectat este caracteristică:

Lipsa de reacțiune din partea aparatului cardio-vascular în marea majoritate a cazurilor.

a) În 90% a cazurilor orthocardiograma e normală.

b) În 70% se observă o ipotensiune arterială.

c) În 70% ecg. e normală.

11. În emfizemul cu insuficiență coronariană sunt caracteristice:

Reacțiunile nete ale aparatului cardio-vascular din p. d. v. radioscopic, tensional și electrocardiografic:

a) Cardiomegalie în aproape toate cazurile.

b) T. A. este totdeauna mărită sau conformă vârstei.

c) În toate cazurile găsim modificări ecg. care pledează pentru o insuficiență coronariană, mai ales dreaptă.

12. Din p. d. v. al reacțiunii aparatului cardio-vascular, emfizemul infectat și cel asociat cu o insuficiență coronariană constituie extremele, primul prin lipsa de reacțiune, iar cel de al doilea prin reacțiunea intensă pe care o provoacă asupra acestui aparat. Între aceste două extreme s'ar situa emfizemul simfizat.

13. Fenomenele de insuficiență circulatorie sunt mai precoce și mai tenace decât în emfizemul obișnuit.

14. I. În perioada compensată vom trata afecțiunea pulmonară.

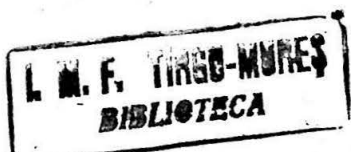
a) Tratamentul etiologic este posibil numai în afecțiunile pulmonare sifilitice.

b) În cazurile de emfizeme simfizate se pot încerca procedeele fizioterapeutice.

c) În emfizemul infectat, curele cu sulfamide dau rezultate bune.

d) În emfizemul cu insuficiență coronariană, tratamentul suferinței coronarelor va fi pe primul plan.

II. În perioada decompensată, tratamentul este acela al insuficienței circulatorii, dând importanță administrării de sedative cardiace și combaterii stărilor broncho-spastice.



CONCLUSIONS.

1. La coordination fonctionnelle de la respiration et de la circulation est assurée par des facteurs mécaniques et par des facteurs réflexes.

2. Entre la circulation pulmonaire et celle des artères coronariennes il y a une interdépendance très intime.

3. Au niveau des poumons la circulation subit de grandes modifications soumettant le ventricule droit à un travail plus grand que le ventricule gauche. Quand la circulation pulmonaire ne dispose pas de sa capacité d'accommodation c'est surtout le coeur droit qui en souffre.

4. Ces facteurs mécaniques et fonctionnels pouvant être perturbés, ont un certain rôle dans la pathogénie du syndrome cardio-pulmonaire.

5. L'importance clinique des complications pleurales, bronchiques et cardio-vasculaires des emphysémateux est bien établie. Ces complications peuvent imprimer une certaine particularité au tableau clinique du s. c.-p.

6. Afin de les encadrer dans leur véritable importance clinique, sans prétendre être les premiers à les avoir signalées, — nous croyons pouvoir distinguer, — basés sur l'expérience de notre clinique, les trois types suivants d'emphysème pulmonaire:

L'emphysème symphysé,

L'emphysème infecté,

L'emphysème associé à une insuffisance coronarienne.

7. Cette distinction est justifiée non seulement par un tableau clinique assez caractéristique, mais encore par les considérations pronostiques et thérapeutiques qu'elle comporte.

8. Dans ces trois types d'emphysèmes le coeur réagit différemment.

9. Dans l'emphysème symphysé on remarque:

a) Une réaction globale précoce du coeur, ou seulement du ventricule droit, dans approx. 65% des cas.

b) Dans 35% des cas les diamètres du coeur ne réagissent pas, mais alors la période de compensation semble être plus brève.

c) T. Mx. au-dessous de la normale dans 50%, normale ou conforme à l'âge du malade dans 50% des cas.

d) Les modifications eeg. surviennent également dans 65% des cas, étant plus évidentes dans les dernières deux dérivations.

10. Dans l'emphysème infecté on note:

L'absence de réactions de l'appareil cardio-vasculaire dans la grande majorité des cas.

a) Dans 90% des cas l'orthocardiogramme est normale.

b) Dans 70% des cas il y a une hypotension artérielle.

c) Dans 70% des cas l'eeg. est normale.

11. Dans l'emphysème associé à une insuffisance coronarienne sont caractéristiques les manifestations évidentes de la part de l'appareil cardio-vasculaire, au point de vue radioscopique, tensionnel et eeg.

a) Cardiomégalie dans presque tous les cas.

b) T. Mx. élevée ou conforme à l'âge du malade dans tous les cas.

c) Dans tous les cas il y a des modifications eeg. qui plaident pour une insuffisance coronarienne surtout droite.

12. Au point de vue des réactions qu'ils déterminent sur l'appareil cardio-vasculaire, l'emphysème infecté et l'emphysème avec insuffisance coronarienne se placent aux extrémités, le premier par le peu de réactions, le second par les réactions intenses imprimées à cet appareil.

Entre ces deux extrémités, se situerait l'emphysème symphysé.

13. Les phénomènes d'insuffisance circulatoire sont plus précoces et plus tenaces dans ces trois types d'emphysèmes que dans l'emphysème commun.

14. I. Pendant la période compensée, on traite l'affection pulmonaire.

a) Le traitement étiologique n'est possible que dans le s. c.-p. ayant pour cause une affection pulmonaire syphilitique.

b) En cas d'emphysème symphysé on peut essayer la physiothérapie.

c) Dans l'emphysème infecté, l'administration de sulfamides nous a donné parfois des résultats satisfaisants.

d) Dans l'emphysème avec insuffisance coronarienne le traitement de cette insuffisance occupe le premier plan.

II. Pendant la période décompensée, le traitement est celui de l'insuffisance cardiaque, sans négliger l'administration de calmants cardiaques et d'anti-spasmodiques que l'on oppose aux bronchites spasmodiques.



SCHLUSSFOLGERUNGEN.

1. Die Koordinierung der Funktion des Kreislaufes und der Atmung hängt von mechanischen, und reflektorischen Regulationsfaktoren ab.

2. Zwischen den Lungen- und Coronarkreislauf besteht eine bis ins Feinste gehende wechselseitige Abhängigkeit.

3. In den Lungenkreislauf finden wichtige Änderungen statt, infolge welcher das rechte Herz eine schwerere Arbeit als das linke verrichten muss. Das rechte Herz leidet, wenn dem Lungenkreislauf die Anpassungsfähigkeit fehlt.

4. Da sowohl die mechanischen, wie auch die funktionellen Faktoren Störungen erleiden können, spielen sie auch eine Rolle bei der Diagnose des Herz-Lungen-Symptomenkomplexes.

5. Der klinische Wert der Lungen-Bronchien- und Herzgefäßkomplifikationen bei Lungenemphysem ist heute erwiesen. Die Komplikationen können dem klinischen Bilde dieser Erkrankung eine spezifische Note zufügen.

6. Auf Grund unserer klinischen Erfahrung — ohne auf die Originalität der Erkenntnis der Rolle dieser Komplikationen Anspruch zu erheben — und um den klinischen Wert, den sie haben, festzustellen, halten wir uns berechtigt, als klinische Emphysemformen folgende aufzustellen:

Das symphysierte Emphysem

Das infizierte Emphysem

Das Emphysem mit Coronarinsuffizienz (Coronaremphysem).

7. Die Feststellung dieser klinischen Emphysemformen wird durch ein charakteristisches klinisches Bild und durch prognostische und therapeutische Erwägungen rechtfertigt.

8. In diesen drei Emphysemtypen reagiert das Herz verschieden.

9. Bei dem symphysierten Emphysem stellen wir folgendes fest:

a) In circa 65% Fällen eine frühzeitige Totalreaktion des Herzens oder des rechten Herzventrikels.

b) In circa 35% Fällen weist das Herz keine Reaktionsphänomene auf. Die Kompensationsperiode ist in diesen Fällen kürzer.

c) Arteriendruck in 50% Fällen vermindert, in 50% Fällen normal oder dem Alter entsprechend.

d) Die elektrokardiographischen, sowie die radioskopischen Modifikationen kommen in circa 65% Fällen vor, besonders mit Bezug auf D₁₁ und D₁₁₁.

10. Für das infizierte Emphysem ist das Fehlen einer Reaktion des Herz-Blutgefäß-Apparates in weitaus der Mehrheit der Fälle kennzeichnend.

a) In 90% Fällen ist das Orthocardiogramm normal.

b) In 70% Fällen ist der Arteriendruck vermindert.

c) In 70% Fällen ist das Elektrokardiogramm normal.

11. Für das Emphysem mit Coronarinsuffizienz sind die präzisen Reaktionen des Herz-Blutgefäß-Apparates vom Standpunkt der Redioskopie, des Arteriendruckes und des Elektrokardiogramms aus kennzeichnend.

a) In beinahe allen Fällen Cardiomegalie.

b) Der Arteriendruck ist erhöht oder dem Alter entsprechend. In allen Fällen finden wir Modifikationen des Elektrokardiogramms, die für eine Coronarerkrankung, besonders rechts, sprechen.

12. Vom Standpunkte der Reaktion des Herz-Blutgefäß-Apparates bildet das infizierte Emphysem einen entsprechenden Gegensatz zu dem Emphysem mit Coronarinsuffizienz, da das erste keine Reaktion und das zweite eine starke Reaktion dieses Apparates bewirkt. Zwischen diesen beiden Extremen befindet sich das symphysierte Emphysem.

13. Die Kreislanfinsuffizienzerscheinungen sind frühzeitiger und anhaltender als bei dem gewöhnlichen Emphysem.

14. I. In der Kompensationsperiode werden wir eine Lungenerkrankung wie folgt behandeln.

a) Die aetiologische Behandlung ist nur bei syphilitischen Lungenerkrankungen möglich.

b) Bei den symphysierten Emphysemfällen können physiotherapeutische Methoden angewandt werden.

c) Bei infizierten Emphysem versprechen die Sulfamidkuren gute Erfolge.

d) Bei Emphysem mit Coronarinsuffizienz muss vor allem das Coronarleiden behandelt werden.

II. In der Dekompensationsperiode wird die Zirkulationsinsuffizienz behandelt, wobei Herzsedativa verordnet und bronchospastische Zustände bekämpft werden.



BIBLIOGRAFIE.

1. ABDERHALDEN: Lehrbuch der Physiologie.
2. BACMEISTER: Die Beeinflussung des Herzens durch Thoraxdeformitäten und Lungenkrankheiten. (Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge. Bd. XIII, 1937).
3. BAINBRIDGE: Citat după Schaeffer: Sensibilität von Herz und Skelettmuskel (Kl. Wschr. Nr. 36—37, 1937).
4. BOUCHAERT, PANNIER: Citați după Schaeffer: Sensibilität von Herz und Skelettmuskel (Kl. Wschr. Nr. 36—37, 1937).
5. CÂNCIULESCU: Hațieganu-Cânciulescu: Sindromul ipositoliei cerebrale (Mișcarea Med. Rom., Nr. 3, 1934).
6. COBERT R.: Tuberkulose und Kreislauf.
7. DANIELOPOLU: Recherches sur l'immunité et sur l'anaphylaxie (Bull. de l'Ac. de Méd. de Roum. 4—5, 1943).
8. HAȚIEGANU I.: Mecanismul sindromului ipositoliei cerebrale. (Clujul Medical Nr. 3, 1930).
9. HAȚIEGANU-GOIA: Tratat Elementar de Semiologie și Clinică Medicală.
10. HAȚIEGANU-VANCEA: Le syndrome de l'hyposystolie cérébrale (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 27. VI. 1930).
11. HEYMANS, BENZINGER, KOCH: Citați după Cobert R.
12. HIRSCH: Citat după Cobert R.
13. HOFBAUER: Atmungspathologie und Therapie.
14. ITO: Citat după Cobert R.
15. JAGIČ und SPENGLER: Emphysem und ephysemherz.
16. KROETZ: Die beziehungen zwischen Lungenkreislauf und Koronarkreislauf. (Schweiz. Med. W. Nr. 11, 1943)..
17. SCHERF: Kl. W. p. 340, 1937.
18. SPÜHLER: Kreislaufstörungen der Lunge. (Erg. der Inn. Med. u. Kind. Bd. LXII).
19. SCHWEIGK: Citat după Spühler.



CONȚINUT.

	Pag.
<i>Cap. I: Interdependențele cardio-pulmonare (Noțiuni de fizio-patologie)</i> — — — — —	3
<i>Cap. II: Sindromul cardio-pulmonar</i> — — — — —	11
<i>Cap. III: Tipuri clinice în emfizemul pulmonar</i> — — — —	25
<i>Cap. IV: Inima la emfizematoșii simfizati, infectați și coronarieni</i>	35
<i>Cap. V: Considerațiuni terapeutice</i> — — — — —	42
Concluzii — — — — —	49
Conclusions — — — — —	52
Schlussfolgerungen — — — — —	55
Bibliografia — — — — —	58

ERRATA.

Pag. 9, rândul 12, citește: *ipotensiune arterială* în loc de ipertensiune arterială.

Pag. 33, rândul 13, citește: *constrictiv* în loc de constructiv.

Pag. 37, rândul 22, citește: *35%* în loc de 36%.

Pag. 43, rândul 30, citește: *întreținute* în loc de întrebuințate.