

CERCETĂRI EXPERIMENTALE

ASUPRA

# PERMEABILITĂȚII CORONARIENE

DE

**DR AL. CRAINICIANU**

FOST PROSECTOR AL FACULTĂȚII

*In perioada care a urmat războiului, cercetările experimentale asupra arterelor coronare s-au realizat în legătură cu diagnosticul și de asemenea cu problema necrozei de miocard. Acest studiu a fost de mare interes științific și clinic în vederea stabilirii unei noi concepții asupra fiziologiei și patologiei acestor vase de sânge.*

*Această lucrare a fost realizată în urma îndrumării științifice a cărei titular este Prof. Dr. Danilescu pentru toată activitatea și spiritul de știință care au permis realizarea acestui studiu și pentru că au fost realizate în cadrul Institutului de Cercetări Medicale "Carol Davila".*



BIBLIOTECA UNIVERSITĂȚII DE MEDICINĂ  
ȘI FARMACIE "CAROL DAVILA" BUCUREȘTI  
52.267

01 JUN 2004

BUCUREȘTI

„CARTEA ROMÂNEASCĂ, S. A

1921



*În paginile cari urmează vom expune rezultatul cercetărilor experimentale asupra arterelor coronare ale inimii în legătură cu cheștiunea atât de discutată a patogeniei anginei de piept. Acest studiu a făcut, în parte, obiectul unei comunicări la «Société médicale des Hôpitaux» (ședința din 9 Martie a. c.).*

*Ne împlinim o datorie a exprima adâncă noastră recunoștință D-lui Prof. Dr. Danielopolu pentru toată atențiunea și sprijinul ce am avut pentru aceste cercetări, cari au putut fi continuate în cele mai bune condițiuni în laboratorul clinicei de sub conducerea Domniei-Sale.*

DR. A. C.



Cu toate progresele considerabile realizate în patologia cardiacă, chestiunea patogeniei anginei de piept a rămas încă nelămurită.

După un secol și mai bine de discuțiuni, urmate în jurul multelor teorii emise, nu se cunoaște încă în mod precis, cauza acestei grave afecțiuni.

ROUGNON (1768) și HEBERDEN au dat prima descripțiune a boalei și au izolat-o de grupa dispneelor. HEBERDEN și apoi LATHAM au atribuit angina de piept unui spasm al inimii iar PARRY așeza acest sindrom printre syncope sau pareziile cardiace.

Dintre cele 80 teorii patogenice dezbătute în cursul anilor, două au fost apărute de autori de o valoare incontestabilă: *Teoria nervoasă și teoria coronariană sau vasculară.*

Prima susținută de GINTRAC (1835), HEINE (1873), LANCEREAUX, după cari inflamațiunea aortei se propagă nervilor cardiaci și chiar frenicului producând nevrite. PETER a căutat să explice durerile și iradiațiunile în membrul superior fie prin relațiunile nervoase cu ramurile cervicale fie prin transmisiunea iritațiunei la măduva cervicală și de acolo prin plexul cervical și brachial la umăr, braț.

Alți autori (LAËNNEC, LARTIGUE, PARROT), au pretins că nu este vorba de o nevrită, ci de o nevralgie a plexului cardiac. În general însă, teoria nervoasă a nu-

mărat în totdeauna puțini partizani și astăzi e aproape definitiv părăsită.

**Teoria coronariană sau vasculară** este fără îndoială, cea mai importantă din teoriile emise și care predomină. Emisă de JENNER la 1873, admisă apoi de PARRY, BURNS, reluată de KREYSIG dar mai ales de REEDER, care a susținut că scleroza coronarelor ar aduce o insuficiență de irigațiune a inimii. POTAIN (1866) a atribuit producerea anginei de piept, unui fenomen asemănător claudicațiunii intermitente a extremităților. Inima insuficient irigată, în urma unui efort sau unei emoțiuni, care ar cere o cantitate mai mare de sânge, suferă, se produce o crampă dureroasă și accesul izbucnește. (Barrié).

HUCHARD a susținut cu mare energie teoria coronariană bazat pe o serie de fapte indiscutabile.

După această teorie ischemia miocardului este cauza principală a anginei de piept adevărate, organice și mortale, adeseaori, la primul acces. Insuficiența de nutrițiune se datorește :

1. unei aortite care prin plăci de atherom obliterează lumenul arterelor coronare.
2. prin prezența unui thrombus sau unui embolus în aceste artere.
3. prin inflamațiunea concomitentă a aortei și a coronarelor.
4. prin scleroza coronarelor. În acest caz ele prezintă strâmțorări mai ales la nivelul colateralelor.

Nu putem rezuma mai bine această teorie decât în cuvintele lui HUCHARD: «Inima insuficient irigată prin vase mai mult sau mai puțin strâmțorate se găsește într'o stare de eminentă morbidă de angină de piept. Se petrece asupra lui, ceea ce se produce și asupra membrilor inferioare atinse de claudicațiune intermi-

tentă. Astfel, când inima nu este excitată primește destul sânge pentru nevoile sale, pentru o funcționare regulată și bolnavul nu suferă. Dar vine o cauză, o emoțiune, un efort, un mers rapid... care precipită mișcarea cardiacă sau necesită din partea inimei un efort, sângele va lipsi mușchiului, nervilor, și vom vedea apărând accidente eminentemente dureroase și cu totul comparabile cu acele ale claudicațiunii intermitente a extremităților.»

Ischemia se manifestă și asupra nervilor cardiaci a căror excitațiune se transmite centrilor nervoși și de acolo se iradiază în diferiți nervi sensibili.

Deci, teoria coronariană, bazată pe numeroase autopsii tinde să demonstreze :

1. Angina de piept este rezultatul în totdeauna al unei ischemii a miocardului.

2. Această ischemie este, în totalitatea cazurilor rezultatul unei strâmțorări organice sau funcționale a arterelor coronare.

Această teorie a strâns în jurul ei pe cei mai mulți autori. MACKENZIE însă a atribuit patogenia afecțiunii în epuizarea funcțiunii de contractilitate a inimei, fie prin insuficiența coronariană, fie prin leziuni profunde ale miocardului. DANIELOPOLU admite ca substrat anatomic insuficiența de irigațiune a inimei prin scleroza coroanelor, iar accesul este un fenomen de oboseală musculară, analog cu ceea ce se petrece în mușchiul obișnuit, datorit stabilirei brusce a unui dezechilibru între munca inimei și nutrițiunea sa pe unitatea de timp.

\* \* \*

Teoria coronariană cerea însă o cunoaștere exactă a arterelor precum și fiziologia lor. Totuși, cu toate cercetările făcute în ambele direcțiuni noțiunile pe care le avem și azi sunt insuficiente.

Dela eroarea fundamentală a lui RUYSC (1638—1727) care descria că coronarele fac prin ramurile lor două inele arteriale perfect închise în șanțul interven-tricular și în șanțul auriculoventricular și până azi cunoașterea anatomiei coronarelor și a relațiilor ana-stomotice prezintă încă multe puncte obscure.

Irigațiunea coronariană trebuie să fie cunoscută cu atât mai mult cu cât progresele considerabile realizate prin studiul localizărilor cardiace a permis explicarea și interpretarea fenomenelor patologice cardiace. Aceste considerațiuni ne-au îndemnat la un studiu anatomic pe 150 de inimi făcut prin numeroase procedee de cercetare <sup>1)</sup>.)»

Chestiunea cea mai desbătută însă a fost aceea a anastomozelor <sup>2)</sup>.)». CONHEIM și SCHULTESS-RECHBERG au susținut că arterele sunt terminale, neavând între ele nici o legătură anastomotică. HENLE, HYRTLE, RAUBER însă, spuneau că arterele, în punctele unde se apropie una de alta sunt legate prin capilare.

DRAGNEFF pretinde că aceste anastomoze ar fi numai în o proporție de 30<sup>o</sup>/. W. SPALTEHOLZ a demonstrat însă, prin preparate admirabile, că anastomozele există în toată seria animală fiind de mărimea capilarelor cari formează rețele imediat sub epicard și în stratele superficiale ale inimei.

Dacă cercetările anatomice sunt relativ puține, față de importanța chestiunii, cercetările fiziologice sunt considerabile. Mecanismul circulațiunii coronariene a atras pe fiziologiști, cari au făcut nenumărate experiențe în această direcțiune. Se cunoaște lunga dis-

<sup>1)</sup> Aparițiunea acestui studiu care aduce o contribuțiune la chestiunea anatomică a întârziat din cauza dificultăților tehnice de imprimare a plășelor radiografiilor etc.

<sup>2)</sup> Vezi Spitalul anul XL No. 11. Dr. Crăiniceanu; Anastomozele arterelor coronare.



cuțiune, care a durat aproape doi secoli în jurul circulațiunii diastolice coronariene.

Lupta științifică între BRÜCKE, partizan convins al acestei teorii și HYRTL, care susținea contrariul, a contribuit în o largă măsură la progresele cunoștințelor noastre actuale.

Totuși, azi, vechea teorie diastolică a fost în parte părăsită iar azi se admite pe baza atâtor fapte, asupra căror nu insistăm aci, că irigațiunea inimii este de un tip special: *sistolic* și *diastolic*.

Însă, pentru chestiunea patogeniei anginei de piept, studiul bogat al anemiei experimentale realizat în decursul atâtor ani, este de o importanță capitală.

Inima animalelor cu sânge cald necesită ca o condițiune indispensabilă pentru funcționarea ei, circulațiunea normală a sângelui în vasele coronare. Oprirea acestei circulațiuni aduce imediat oprirea inimii, după ce a prezentat fenomenul contracțiunilor fibrilare.

Dela CHIRAC (1698) care a realizat cel dintâi legarea experimentală a ambelor coronare și până azi rezultatele au fost aceleași: oprirea inimii.

PANUM provoca embolia experimentală coronariană injectând prin trunchiul brachio-cefalic la câine un amestec de ulei și pulbere de licopod cu rezultate identice. Acelaș lucru se obține și prin compresiunea coronarelor.

Experiențele însă care comportă un interes deosebit sunt și acelea făcute prin legarea diferitelor ramuri ale arterelor. Cele mai frumoase și mai metodice cercetări se datoresc lui PORTER (1893). Iată concluziunile sale:

1. Legătura coronarei drepte aduce oprirea inimii 18% a ramurei descedente foarte frecvente 50%, ramura circumflexă aproape constant 80%.

2. Legătura coronarei stângi a dat oprirea inimei de 5 ori pe 14 cazuri.

3. Legătura ambelor coronare provoacă constant oprirea oricărei pulsațiuni.

4. Dacă legătura arterei va fi urmată de oprirea inimei ritmul se schimbă.

5. Timpul care se scurge dela legătură până la oprire, variază între limitele extreme 10 minute și 26 secunde.

6. Afară de rari excepțiuni ventriculii se opresc în acelaș timp. Această oprire este definitivă și face loc contractiunilor fibrilare. WOOLDRIGE și TIGERSTEDT au pretins că aceste rezultate se datoresc traumatismului operator și răcirii organului. PORTER în 1896 reface experiențele cu o altă tehnică, introducând o baghetă de sticlă cotită prin trunchiul brachio-cefalic la câine obținând obliterarea arterială fără ca criticile de mai sus să fie posibile. Rezultatele au fost absolut aceleași. LEWIS prin exeriențe remarcabile obține rezultate asemănătoare. Legătura coronarei stângi în experiențele sale producea oprirea inimei cu fibrilație ventriculară.

Acest fenomen se pare că este tot de natură circulatorie și e datorit unei turburări locale în nutrițiunea inimei.

Concluziunile experimentale multiple ne arată că *din punct de vedere fiziologic*, coronarele sunt terminale circulațiunea neputându-se restabili în cazurile în cari au fost legate ramuri importante și atunci inima se oprește.

În cazurile în cari legătura unei ramuri mai puțin importante nu a produs oprirea inimei s'a putut constata prin numeroase observațiuni formațiunea unui focar necrotic în partea corespunzătoare a inimei.

Secțiunile istologice au arătat mersul progresiv al

leziunilor, totuși acest infarct prin anemie (WEIGERT) este ca întindere mai mic ca teritoriul de distribuție al arterei corespunzătoare.

După câteva ore se observă începuturile necrozei; fibrele musculare se fragmentează și protoplasma devine granuloasă. În interval de 3 zile degenerescența hyalină este completă. BAUMGARTEN, dorind să vadă la cât timp dela legarea arterei, regiunile anemiate pierd pentru todeauna proprietatea de a se mai contracta, a constatat că după 9 ore circulațiunea artificială nu mai era capabilă să redeștepte contractiunea în aceste regiuni, cari urmau să se transforme în necroză.

Toate aceste considerațiuni și rezultate experimentale conduc la concluziunea că: *de și coronarele sunt anatomic anastomotice totuși, în sensul fiziologic, sunt terminale.*

\*

**Obiecțiunile teoriei coronariene.** Aceste obiecțiuni au fost multiple și variate. Nu ne vom opri decât asupra a două feluri de obiecțiuni pe cari le credem cele mai însemnate.

**Angină de piept fără leziuni coronariene.** Aceste cazuri relativ puține, se datoresc după HUCHARD unui spasm coronarian iar rezultatul este același: ischemia funcțională a inimei. Nicotina ar fi agentul acestui spasm energetic coronarian iar autopsia arăta la acești indivizi, atinși de angină tabagică, coronarele contractate și fără să conțină sânge.

Ipoteza DANIELOPOLU explică astfel aceste cazuri: Intre munca inimei și nutrițiunea sa există un echilibru, care face față nevoilor funcționale ale inimei. Inima însă fiind mult sforțată, peste o anumită limită, ajunge un moment în care echilibrul normal se rupe.

Ruperea acestui echilibru conduce la intoxicațiunea miocardului și la oboseala inimii cu izbucnirea sindromului anginei de piept. Dacă acest fenomen e totuși posibil într'o inimă cu coronarele sănătoase se înțelege cu ușurință că în cazul unei alterațiuni scelerose vasculare ruperea echilibrului să fie și mai ușoară, prin diminuarea cantității de sânge pe unitatea de timp și prin pierderea elasticității și contractibilității arteriale.

*Stenoză coronariană fără angină de piept*: observațiunile lui MORGAGNI, SENAC, BELINI etc., ar ilustra aceste cazuri, în cari lumenul era aproape complet obstruat și totuși în timpul vieții nu fuseseră accese de angor pectoris. Sunt exemple incontestabile de o stare atheromatoasă arterială, cece face pe HUCHARD să spue: «Atherom nu va să zică impermiabilitatea vasului care însă trebuie să existe pentru ca să fie o ischemie cardiacă și accesul anginei să se producă».

Critica fundamentală însă pe care acest autor o aduce acestei obiecțiuni se bazează pe următoarele 2 considerațiuni:

1. O lipsă posibilă de observațiune individuală, mai ales că e vorba de fenomene pur subiective, și deci o cunoaștere puțin precisă a antecedentelor.

2. În observațiunile semnalate nu se vorbește de circulațiunea coronariană complimentară adică de dilatarea celorlalte ramuri, cari au căutat prin desvoltarea lor să înlocuiască până la un punct deficitul circulator. Nu se face apoi nici o mențiune de coronarele suplimentare. BUDOR, atribue o mare importanță acestor vase accesorii. Angina de piept nu se produce deci: a) pentru că atheromul pronunțat care transformă vasele în tuburi rigide și groase poate să se întovărășească de dilatarea vaselor. POTAIN pretinde că starea cretacee a

coronarelor și chiar osificarea lor nu aduce o strâmtorare, ci dimpotrivă uneori o dilatare. b) Chiar în cazurile de atherom cu obliterare a uneia din arterele cardiace nutrițiunea și funcțiunea inimii poate fi asigurată prin circulațiunea colaterală și prin intermediarul arterelor coronarelor accesorii.

Iată pe scurt cari au fost criticile teoriei coronariene și ce s'a putut răspunde la ele.

\* \* \*

Din toate aceste considerațiuni, deși incomplete, reese complexitatea patogeniei anginei de piept. Convingerea noastră este că metodele de studiu au fost incomplete și cu totul insuficiente.

În adevăr, metoda anatomo-patologică, care a servit ca bază de cercetare a coronarelor nu poate da decât informațiuni cu totul restrânse. Astfel pe masa de necropsie, în mod fatal, cuțitul nostru se oprește la ramurile mai fine, cari rămân de obicei neexplorate. Apoi majoritatea aprecierilor cari s'au făcut asupra arterelor sunt simple afirmațiuni cari nu comportă un riguros criteriu științific.

Se spune astfel, în toate observațiunile anatomo-patologice, că arterele erau diminuate în calibrul lor sau că erau dilatate, ceea ce este vag și imprecis. Dacă s'ar fi măsurat cu compasul diametrul arterei și s'ar fi comparat cu diametrul normal și încă ar fi fost greu de apreciat, având în vedere variațiunile normale ale coronarelor cari sunt destul de apreciabile, după cum ne-am putut convinge pe cele 150 de inimi studiate amănunțit din punct de vedere anatomic.

În intensa majoritate a observațiunilor de angină de piept lipsește examenul istologic care să indice starea muschiului cardiac și starea arterelor mai mici.

Astfel RITZ și KRANTZ au citat cazul unui aortic și sifilitic hipertensiv care a murit de angină pectorală, iar la necropsie arterele erau normale, ceea ce a făcut să se creadă că hipertensiunea joacă un rol considerabil în producerea sindromului (Lauder Brunton.) Ne-am întrebat în fața acestui caz ca și a altora dacă nu era vorba de o arterită terminală specifică căreia să i se datorească un deficit circulator.

Leziunile pot fi numai la capilare, greu de constatată în toată întinderea inimii, chiar prin examenul istologic.

Cercetând pe de altă parte un mare număr de observațiuni și mai ales cele 185 observațiuni culese de HUCHARD iată de ex. <sup>1)</sup>.

*Observația 162.*

N. . . 60 ani, medic suferind de dureri precordiale foarte vii și de accese de dispnee intense.

*Autopsie:* Dilatație și hipertrofia ventricolului stâng. Scleroză pronunțată a arterelor coronare.

*Observația 163.*

N. medic, 72 ani, puls neregulat, dureri precordiale. Moare de edem pulmonar, repede, după o zi de boală.

*Autopsia practică de DR. UNGER VETLESEN:*

Inima stângă dilatată, cu un perete foarte subțire la vârf, compus din țesut fibros fără urmă de țesut muscular (anervism al inimii). Valvulele intacte și arterele coronare foarte sclerozate.

Inutil să cităm și altele.

Aceste observațiuni sunt date în sprijinul patogeniei coronariene prin ischemia miocardului. Aci nu se vorbește de obturațiunea arterelor și același autor

<sup>1)</sup> *Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. Pag. 572.*

sustine, în altă parte, că scleroza poate aduce uneori o dilatare a vaselor. Contradicțiunea e vizibilă.

Ar fi de prisos, credem noi, a insista asupra insuficienței mijloacelor de cercetare întrebuintate. Iată de ce am căutat atunci o metodă experimentală și precisă care să demonstreze valoarea circulațiunii coronariene într'o inimă normală față de una patologică, ceea ce ne-a condus la stabilirea noțiunilor :

1. De permeabilitate coronariană totală.

2. De coeficient anastomotic.

\*

În principiu această metodă s'a bazat pe utilizarea circulațiunii coronariene, însă în condițiuni cu totul particulare.

După o serie de peste 100 experiențe pe 40 de cazuri, am stabilit următorul procedeu care ni se pare cel mai bun.

*Technică.* Inima umană este extrasă din organism cât mai repede posibil după moarte. După ce este spălată cu o soluție de ser citratat cald la 38° se așează câte o canulă în: artera coronară stângă, în artera coronară dreaptă și o a treia în marea venă coronară a inimei.

Canulele arterelor sunt în legătură prin tuburi de cauciuc cu o canulă în y, care printr'un alt tub lung e în legătură cu un recipient special de tip Mariotte, prin care se realizează — după cum știm — o presiune constantă.

Acest flacon de sticlă prin ajutorul unui scripete fixat în zid este ridicat la ori ce înălțime permițând deci a exercita diverse presiuni constante. Tubul de cauciuc este în legătură, în același timp, cu un manometru, care va indica presiunea la care se face ex-

periența. Se toarnă apoi în flaconul Mariotte o soluție de ser citratat (Na cl 9‰ Acid citric 1 gr.) la temperatura de 38° și stabilindu-se circulațiunea coronariană la o presiune relativ înaltă de 11—12 cm. de mercur, se produce o spălare perfectă a vaselor așa în cât după trecere de 5—6 litri de ser citratat inima nu va mai conține nici o picătură de sânge.

Aceste precauțiuni de a lua inima imediat după moarte și a stabili circulațiunea cu ser citratat sunt foarte utile, căci asigură o permeabilitate perfectă a vaselor sanguine. În asemenea condițiuni inima este pregătită pentru experiențe. Scopul acestora este de a determina permeabilitatea coronariană prin care noi înțelegem aflarea cantității de ser care trece prin vasele inimii la o anumită presiune și într'un timp dat.

Este evident că stabilirea acestor date comune de timp, presiune și temperatură la cari trebuiesc să se facă toate experiențele, este de o importanță deosebită. După numeroase cercetări, ne-am oprit la următoarele date comune.

1. Temperatura serului la 38°.

2. Timp 5'

3. Presiune de 5 cm. de mercur.

O presiune mai mare de 10—12 cm. de mercur ni s'a părut prea brutală pentru aceste experiențe și de alminteri nu ar fi prezentat nici o utilitate. Presiunea mică evită obiecțiunea că s'ar putea produce o rupere a capilarelor, ceea ce nu se observă de alminteri nici cu o presiune de 10—12 cm. Pieseile noastre după experiențe erau toate injectate cu soluțiuni diverse foarte fine, opace, și radiografiate. Inima după ce era radiografiată în totalitate, era tăiată în diferite bucăți și se radiografia regiune cu regiune, ceea ce



permitea un amănunțit studiu anatomic și topografic. Posedăm astfel o colecție bogată de secțiuni.

Se stabilește deci circulațiunea artificială coronariană la 5 cm. Hg. și se notează ce cantitate de ser la 38° se scurge în interval de 5 minute.

Experiența se repetă cât mai des și la intervale deosebite pe aceeași inimă și în condițiuni identice. Procedând astfel, observăm că permeabilitatea coronariană prezintă variațiuni apreciabile pe aceeași inimă, dela un moment la altul, variațiuni care se mențin un timp mai lung sau mai puțin îndelungat dela moartea individului.

Iată un exemplu:

*Observația 32.*

Femeia M. C. 30 anj. Peritonită.

Inima se extrage la 3 ore după moarte. Se spală imediat cu ser citratat.

La cât timp după moarte s'a făcut experiența	Presiunea în cm. de Mercur	Timp.	Debit Total	Debit prin m. venă cor.	OBSERVAȚIONI
La 5 ore	11 $\frac{1}{2}$	5'	850 c.m.c.	50 c.m.c.	
" 5.5' "	11 $\frac{3}{4}$	5'	1925 "	92 "	
" 5.10' "	11 $\frac{3}{4}$	5	1700 "	190 "	
" 8 "	11 $\frac{1}{2}$	5	1424 "	250 "	
" 24 "	11 $\frac{1}{2}$	5	980 "	175 "	
" 25 "	11 $\frac{1}{2}$	5	980 "	175 "	

Această experiență este demonstrativă. Ea arată că în condițiuni egale de experiență cantitatea de ser, care trece prin coronare variază dela un moment la altul în primele ore după moarte.

Oscilațiunile apreciabile ale permeabilităței coronariene se datoresc cu mare probabilitate fenomenelor

active vasculare de vaso-dilatație și vaso-constricție cari se produc încă în inimă după moarte. Acest fapt nu ne surprinde, când ne amintim de experiențele lui KULIABKO, care a reușit să redeștepte contracțiunile inimii umane, până la 40 ore după moarte, prin circulațiuni artificiale coronariene cu soluția Ringer-Locke și oxigen.

PREY și MEYER au așezat fragmente de artere în adrenalină cu soluția Ringer-Locke și au arătat că ele pot fi influențate în tonusul arterial producându-se o scurtare a lor. Această metodă «Gefäßstreifenmethode» von O. MEYER a fost utilizată de LANGENDORF, care a arătat că spre deosebire de celelalte artere care se scurtează în adrenalină cu Ringer-Locke, coronarele dimpotrivă se lungesc.

Experiența însă, ne-a arătat, că aceste fenomene arteriale nu se mențin prea mult timp în inima umană. Astfel după un timp, minim de 21 ore și maximum de 40 ore, se observă stabilirea aproape constantă a debitului coronarian.

Iată deci o serie de observațiuni precise:

*Observația 34.*

Femeia M. N., ani 33. — *Diagnostic anatomo-patologic*: Infecție puerperală. Gangrenă pulmonară. Nefrită. Miocardită. Cordul se ia la 14 ore după moarte și se spală cu 6 litri ser citratat.

La cât timp după moarte s'a făcut experiența	Presiunea în c. m. Hg.	Timp.	Permeabilitate totală	OBSERVAȚIUNI
23 ore	5	5'	250 c. m. c.	Inima se conservă în intervalul experiențelor în ser la temperatura de 15°.
23.10'	5	5'	250 » » »	
23.15'	5	5'	250 » » »	
24 »	5	5'	150 » » »	
24.10'	5	5'	180 » » »	
39 »	5	5'	225 » » »	
39.5'	5	5'	225 » » »	
41 »	5	5'	225 » » »	
41.5'	5	5'	225 » » »	
43 »	5	5'	225 » » »	
46 »	5	5'	225 » » »	
47 »	5	5'	220 » » »	
47.25'	5	5'	225 » » »	
66 »	5	5'	225 » » »	
70 »	5	5'	225 » » »	
86.10'	5	5'	225 » » »	
89 »	5	5'	225 » » »	
89.10'	5	5'	225 » » »	

*Concluzie.* — Intre 39 ore și 89.10' permeabilitatea totală s'a menținut la 225 c. m. c.

*Observația 35.*

Femeia F. M. *Diagnostic anatomo-patologic*: Infecție puerperală. Dilatația inimii drepte. Inima se ia la 10 ore după moarte și se spală cu 8 litri ser.

La cât timp după moarte s'a făcut experiența	Presiunea în c. m. Hg.	Temp.	Permeabilitate totală	OBSERVAȚIUNI
40 ore	5	5'	800 c. m. c.	Inima se conservă în intervalul experiențelor la o temperatură de 0°.
40.5' »	5	5'	800 » » »	
41 »	5	5'	750 » » »	
41.5' »	5	5'	800 » » »	
41.10' »	5	5'	760 » » »	
58 »	5	5'	750 » » »	
60 »	5	5'	700 » » »	
60.5' »	5	5'	700 » » »	
50.15' »	5	5'	700 » » »	
70 »	5	5'	700 » » »	

*Concluzie.* — Intre 40—70 ore permeabilitatea totală s'a menținut între 700—800 c. m. c.

*Observația 36.*

Femeia A. C. *Diagnostic*: Peritonită acută. Cordul se spală abea după 20 ore după moarte.

La cât timp după moarte s'a făcut experiența	Presiunea în c. m. Hg.	Timp.	Permeabilitate totală	OBSERVAȚIUNI
44 ore	5	5'	500 c. m. c.	Cordul în intervalul experiențelor a fost ținut la 0°.
44.5' »	5	5'	500 » » »	
44.15' »	5	5'	500 » » »	
44.20' »	5	5'	500 » » »	
63 »	6	5'	500 » » »	
63.5' »	5.4	5'	600 » » »	
63.15' »	5.4	5'	600 » » »	
63.25' »	5.4	5'	500 » » »	
63.30' »	5.4	5'	500 » » »	
63.45' »	5.4	5'	520 » » »	

*Concluzie.* — Între 44 ore și 63.45' la care se face ultima experiență, permeabilitatea totală s'a menținut între 500—600 c. m. c. iar presiunea a fost între 5—6 c. m. Hg.

*Observația 37.*

35 (Observații)

R. I. 60 ani. *Diagnostic anatomo-patologic*: Aortită. Scleroză intensă a coronarelor. Cordul se ia la 15 ore după moarte și se spală cu ser citratat 8 litri.

La cât timp după moarte s'a făcut experiența	Presiunea în c. m. Hg.	Timp	Permeabilitate totală	OBSERVAȚIUNI
21 ore	5	5'	400 c. m. c.	Inima se păstrează
21.10'	15	5'	400 " " "	în intervalul experiențelor în ser
37 "	5	5'	225 " " "	la 15°.
39 "	5	5'	235 " " "	
39.5'	5	5'	235 " " "	
42.1/2'	5	5'	225 " " "	
42.40'	5	5'	225 " " "	
58.30'	5	5'	225 " " "	
58.35'	5	5'	225 " " "	
61 "	5	5'	225 " " "	
61.10'	5	5'	225 " " "	
79.15'	5	5'	225 " " "	
82.15'	5	5'	235 " " "	

*Concluzie.* — În intervalul dela 37 ore și până la 82.15' permeabilitatea totală coronariană s'a menținut între 225—235 c. m. c.

Iată deci, că după câțva timp se stabilește un debit constant, care reprezintă permeabilitatea coronariană experimentală. *Aceasta este în raport cu starea arterelor coronare.* Artere largi și dilatate vor lăsa să treacă o cantitate mare de ser, iar artere strâmtorate prin procese patologice o cantitate mult mai mică.

Iată de ce, credem noi, că stabilirea cifrei permeabilității inimei normale, în condițiile experimentale de mai sus și confruntarea ei cu rezultatele dela cele patologice va fi plină de interes. Deocamdată noi nu putem indica această cifră, de oarece avem nevoie de un mare număr de piese normale, ceiace ne-a lipsit.

Totuși, prin experiențele noastre, am putut stabili principiul metodei, care credem că va fi foarte util în studiul anginei de piept. Numai astfel putem vedea dacă a existat într'o inimă un deficit circulator și mărimea acestui deficit, în raport cu o dată normală.

Pentru a vedea însă, cari ar fi în mod experimental modificările permeabilității coronariene, în caz de obliterări arteriale, am procedat în modul următor :

Aflăm permeabilitatea totală. Refacem apoi experiența în condițiuni identice, *însă legăm o coronară* și notăm debitul de ser scurs.

*Ex. :*

*Obs. 17.* S. P. 25 ani. Tuberculoză pulmonară.

Permeabilitatea totală 520 cmc.

*Exp. 1.* Se leagă coronara dreaptă. (În realitate se pune mai simplu o pensă emostatică pe tubul de cauciuc al canulei cor. drepte). Circulațiunea se face numai prin cor. stânga.

Debit de ser prin cor. stânga la		presiune 5 cm Hg.	= 320 cmc.
		timp 5'	
		temp. 38°	

*Exp. 2.* Se face experiența la fel însă se leagă coronara stânga

Debit de ser prin cor. dreapta la	}	presiune 5 cm Hg.	= 160 cm c.
		timp 5'	
		temp 38	

Prin un număr mai mare de experiențe am constatat că în majoritatea cazurilor debitul este mai mare prin coronara stânga. Nu probează oare acest lucru că această arteră este mai importantă pentru nutrițiunea inimii? Acest fapt este de alminteri, în deplin acord, cu rezultatele anatomice, obs. anatomopatologice și clinice și cu cercetările experimentale pe animale vii.

Rezultatele acestea nu sunt decât pe inima *perfect normală*. O dilatație a inimii drepte, atât de frecventă, aduce imediat modificarea debitului în favoarea coronarei drepte.

Experiențele pot fi făcute și pentru colaterale, cu aceeași tehnică: stabilim circulațiunea numai în o colaterală (mai importantă, de ex.: a. circumflexă, a. descendentă, etc.) și notăm debitul scurs.

\* \* \*

### Relațiunile obținute prin această metodă asupra sistemului anastomotic coronarian.

După stabilirea circulațiunii și determinarea permeabilității constante facem următoarele 2 experiențe A. și B.

*Experiența A.* Se așează numai coronara stânga în legătură cu recipientul la presiunea stabilită. Ca-



nula din coronara dreaptă e în legătură prin un mic tub de cauciuc cu un vas colector. Stabilindu-se circulațiunea, se strânge în interval de 5' o cantitate de ser în acest vas. Este evident că această cantitate de ligid nu a putut trece decât prin sistemul anastomic.

Cantitatea care a trecut e direct proporțională cu dezvoltarea anastomozelor. Anastomoze largi și dezvoltate vor permite trecerea unei cantități mai mari de ser și vice-versa.

Utilizând aceste fapte putem stabili un coeficient anastomic în felul următor: cantitatea de ser care s'a colectat în vas se împarte la greutatea inimii și se obține o cifră, expresiunea gradului de dezvoltare a acestui sistem. Acest coeficient care se obține atât de ușor, demonstrează nu numai prezența anastomozelor în mod constant dar permite a vedea variațiunile normale și patologice la inima umană.

*Experiența B.* Se procede în sens invers. Se așează coronara dreaptă în legătură cu recipientul și se culege într'un vas serul ce a eșit prin coronara opusă. Acest debit se împarte la greutatea inimii și se obține coeficientul anastomic al coronarei drepte.

*Observația 15.*

Cord normal. Permeabilitatea totală 520 cm. c.

Date comune	{	presiune 5 cm Hg.
		timp 5'
		temp. 38°

Greutatea inimii = 270 gr.

*Experiența A.* Coronara stângă în legătură cu recipientul

Debit prin coronara dreaptă 60 cm.

Coeficient anastomic al cor. stâng =  $\frac{60}{270} = 0.22$

*Experiența B. Coronara dreaptă în legătură cu recipientul*

Debit prin coronara stângă 40 cm c.

$$\text{Coeficient anastomotic al cor. drept} = \frac{40}{270} = 0.20$$

Coeficientul anastomotic este imaginea situațiunii în cari se găsesc aceste anastomoze. În raport cu cifra normală, dela inima umană, el poate arăta dacă există o desvoltare a lor, într'un caz dat. Se înțelege că este un mod științific de apreciere și ipoteza că ele se desvoltă în cazul unei obliterări a unui trunchiu coronarian, capătă astfel un mijloc mai precis de studiu. Să admitem, în adevăr, că o placă de atherom astupă un orificiu coronarian și cu toate acestea nu existase în cursul vieței angină de piept. În acest caz așezăm înaintea obliterării o canulă, în cealaltă coronară o a doua canulă, stabilim circulațiunea coronariană în condițiile experimentale comune, bine definite, de timp, presiune și temperatură și aflăm coeficientul anastomotic.

Huchard, dar mai ales Budor vorbesc de intervenția coronarelor accesorii în afară de desvoltarea anastomozelor, în restabilirea circulațiunii. Înțelegem prin coronare accesorii acele vase cari nasc direct din aortă alături de trunchiul principal. Aceste artere pe cari le-am studiat pe 150 inimi cu deosebită atențiune nu sunt constante, așa încât nu se poate vorbi decât cu această restricțiune de rolul lor în restabilirea circulației. Cea mai frecventă dispozițiune este a coronarelor drepte accesorii. Astfel se întâlnește în o proporțiune de 30% o arteră dreaptă suplimentară cu un diametru de  $1\frac{1}{2}$ —2mm: care născând alături de trunchiul principal se îndreaptă pe fața anterioară a ventriculului drept și se apropie mai rar de vârful inimii.

De cele mai multe ori se termină spre mijlocul acestei feți. Ea este însă bogat anastomotică în grosimea acestui perete cu diviziuni fine venite din ramura descendentă a coronarei stângi, după cum ne-am putut convinge prin numeroase preparate radiografice, (injecții cu gelatină și miniu). Uneori însă pot fi și două artere accesorii drepte (10%) și chiar trei (1%) însă calibrul lor este mic. Am întâlnit într'un singur caz o arteră accesorie stângă.

Acest coeficient poate fi cercetat pe inimi de animale. Nu știm astăzi, dacă anastomozele sunt mai dezvoltate la unele specii decât la altele. Acest lucru nu este indiferent, de oarece trebuie ales pentru experienți pe coronare, acel animal al cărui sistem anastomotic se apropie sau e egal cu cel uman, ceeace nu se poate face decât cu studierea acestui coeficient. Astfel MICHAELIS în urma unor observațiuni, crede că coronarele la câine sunt foarte anastomotice, pe când la epure sunt aproape terminale. Experiențele noastre ne-au arătat diferențe, însă cercetările noastre sunt încă prea puține pentru a arăta precis acest fapt.

Credem că acest motiv a determinat pe C. HIRSCH să lege coronarele în mod variat, pe inimi de mai-muțe crezând a se apropia mai mult de inima umană, din punct de vedere anastomotic. Se știe că el, în aceste cazuri, legând chiar coronara stângă nu a avut ca rezultat *niciodată* oprirea inimei, ceeace e în contradicție formală cu toate celelalte experiențe cunoscute. Animalele sale au trăit în urmă, fără nici o turburare; au fost însă ucise după 3—4 săptămâni pentru a constata istologic efectele legăturii. S'au constatat leziuni mai puțin întinse decât teritoriul de irigație corespunzător arterei legate. Rezultă deci

pentru noi, în mod neîndoios, necesitatea de a cunoaște mai bine sistemul anastomotoc al inimii animalului de experiență în comparație cu cel uman.

**Circulațiunea în sistemul venos al inimii.**

Marca venă coronară, colector principal al venelor cardiace se deschide în auriculul drept. Pentru a ne da seama de importanța acestui vas enorm în circulațiunea venoasă a inimii, am așezat într'însul o canulă cu un mic tub colector. Stabilind apoi în condițiile experimentale obicinuite circulațiunea coronariană, strângeam cantitatea de ser care se scurgea prin venă.

Exemplu :

*Observația 33.* Femeia M. G. 35 ani. *Diagnostic:* Septicemie. Cord normal — luat 3 ore după moarte — spălat la 4 1/2 ore cu ser la 38°.

La cât timp după moarte s'a făcut experiența	Presiunea în c. m. Hg.	Timp	Permeabilitate totală	Vena mare coronară	OBSERVAȚIUNI
6. ore	11 1/2	5'	1000	125	Cordul a fost ținut în intervalul experiențelor la 0°.
7.5'	11 3/4	5'	1150	125	
21. 1/2'	11 3/4	5'	750	30	
21.40'	11 3/4	5'	750	25	
21.55'	11 1/2	5'	650	25	
23.	11 1/2	5'	650	20	
24.	12	5'	750	30	
24.35	12	5'	650	25	
27.	12	5'	650	25	
27.10	12	5'	650	30	
27.15'	12	5'	650	30	

*Concluzie.* Permeabilitatea totală s'a menținut între 21 1/2 ore și 27.15' între 650—750 c. m. c., iar vena coronară între 25—30 c. m. c. Presiunea a fost între 11 1/2—12 c. m. Hg.

Debitul venos a fost abea a 25 parte din debitul

total scurs. Iată deci, că cea mai mare parte se scurge prin alte căi, de cât prin marea venă coronară.

Acest fapt este riguros constant în toate experiențele.

Serul se scurge în cavitățile inimei prin:

1. Grupul venelor cardiace accesorii cari se deschid direct în auriculul drept prin orificiile descrise de Wieussens sub numele de foramina.

2. Sistemul venelor Thebesius cări se deschid:

a) În auriculul drept unde sunt foarte numeroase;

b) În auriculul stâng unde au fost semnalate de Bochdaleck (1864) diseminate pe peretele auricular.

c) În ambii ventriculi semnalate de Langer la 1880. Ele, de un calibru foarte mic, emană direct din rețelele capilare ale miocardului și endocardului și se deschid unele în afară în venele mai mari superficiale, altele direct în cavități.

Din cercetările noastre rezultă că aceste vase joacă un rol foarte important în nutrițiunea inimei.

Pratt a făcut, pentru studiul fiziologic, o serie de experiențe foarte frumoase, însă astăzi uitate: Inima de pisică este extrasă din organism și spălată bine în o soluție salină. Se introducea o canulă în ventriculul drept prin auricul și se lega strâns canula la baza inimei. Se trecea apoi un curent de sânge defibrinat prin ventricul. În aceste condițiuni ventriculul drept începea să pulseze. Aceiași experiență s'a făcut și pentru inima stângă cu același rezultat. S'a obiectat că reluarea contracțiunilor s'ar datori mai mult unei excitațiuni mecanice produse de licid. Înlocuindu-se însă sângele defibrinat prin o soluție salină oarecare inima înceta să pulseze. Se trecea din nou sânge, inima reîncepea să bată și a. m. d.

Aceste fapte par să demonstreze că circulațiunea coronariană nu e singurul mijloc de nutrițiune al ini-

mei și că venele Thébésius ar juca și ele un rol. Sistemul vaselor Thébésius ar demonstra că și inima animalelor cu sânge cald, din punct de vedere nutritiv, păstrează asemănări profunde cu inima Batracienilor, care se nutrește direct cu sânge luat din cavitați.

Indiferent de semnificațiunea care le-a fost dată, faptul experimental este bine stabilit: *cea mai mare parte din liciid se scurge prin cavitați.*

Experiența a fost făcută la presiuni variabile, foarte joase uneori, dar întotdeauna s'a constatat același lucru.

Am refăcut atunci experiența în mod invers: am așezat marea venă coronară în legătură cu recipientul și am cules serul ce se scurge prin arterele coronare și cavitați. Prin artere nu a trecut de cât câți-va cm c. (3 cmc) iar restul (500) prin cavitați.

Toate acestea demonstrează că între pereții inimei și cavitățile sale sunt relațiuni nutritive foarte importante, cari urmează a fi și mai bine precizate, prin experiențe ulterioare.

Ne întrebăm deci, dacă aceste vase nu intervin alături de anastomoze, în restabilirea circulațiunei în caz de obliterări ale arterelor. Să admitem de ex obliterarea coronarei drepte. Inima dreaptă, *se găsește în acest caz*, în situațiunea experimentală de mai sus Sânge coronarian nu mai vine. Vasele Thébésius sunt goale și deschise. Presiunea în inimă este ridicată, e foarte probabil ca o cantitate să treacă dinăuntru în afară în pereții inimei și să-i nutrească.

Vasele Thébésius pot juca un rol de supleanță.

Inima ar oferi deci mijloace multiple care să explice restabilirea circulațiunei, mai ales când obliterarea se produce lent și dă timp celorlalte căi: anastomoze, vase Thébésius, coronare accesorii să se desvolte.

## CONCLUZIUNI

1. Leziunile anatomo-patologice ale coronarelor sunt insuficiente în multe cazuri pentru a explica existența sau lipsa anginei de piept în cursul vieții.

Altfel putem găsi:

a) Obliterațiuni complete ale trunchiului coronarian, chiar ale coronarei stângi, fără angină de piept în cursul vieții. Pe de altă parte se știe că legarea experimentală a coronarei stângi în multe cazuri produce oprirea inimii. Aceste cazuri nu s'ar putea explica decât prin dezvoltarea anastomozelor, ceea ce a rămas însă nedemonstrat.

b) Cazuri de angină de piept în cari coronarele erau normale. Leziunile pot fi la capilare, greu de constatat în toată întinderea inimii, chiar prin examene istologice.

Aceste considerațiuni ne-au condus, pe lângă constatarea faptelor anatomo-patologice, la stabilirea :

c) permeabilității coronariene totală.

d) a coeficientului anastomotoc.

2. În primele 24—48 de ore după moarte, permeabilitatea coronariană prezintă variațiuni, datorite fenomenelor vaso-motorii care se mențin în inimă.

După acest timp se stabilește însă o permeabili-

tate constantă cu condițiunea de a urma aceeași tehnică (vezi textul).

3. Așezând numai una din coronare în legătură cu recipientul și culegând serul care se scurge prin coronara opusă, se obține o permeabilitate anastomotică foarte netă.

Cantitatea de ser care a trecut prin anastomoze se împarte la greutatea inimii și se stabilește un coeficient anastomotic.

Acesta poate fi cercetat și pe inimi de animale și e în raport direct cu gradul de dezvoltare al anastomozelor.

4. Nu putem da deocamdată cifre precise. Cercetările noastre sunt în curs asupra stabilirii cifrelor permeabilității totale și anastomotice la inimile normale și patologice, ale căror rezultate vor fi de folos în explicația anginei de piept, care poate fi studiată, din acest punct de vedere, în mod experimental.

5. Marca venă coronară joacă un mic rol în circulațiunea coronariană față de sistemul vaselor Thebesius, care este foarte dezvoltat, în totalitatea lui.





