

MODIFICĂRI ELECTROBIOLOGICE ALE ACTIVITĂȚII CARDIACE ÎN TUBERCULOZA PULMONARĂ CU TULBURĂRI ALE RESPIRAȚIEI EXTERNE

C. Hain, Z. Barbu

Modificările electrografice ale activității inimii determinate de tulburările perfuziei pulmonare devin vizibile fie atunci când afecțiunea pulmonară sau toracică cauzatoare modifică poziția cordului și prin aceasta orientarea în spațiu a axelor sale electrice, fie atunci când aceasta afectează direct sau indirect miocardul (2, 4, 6, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 27, 28, 30, 31, 34, 36, 37, 38, 40, 41, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 58, 59, 60, 63, 64).

Astfel de situații pot fi create de către următoarele grupe de afecțiuni:

- afecțiuni intrinseci ale arterei pulmonare (1, 25, 32, 33, 56, 57)
- afecțiuni sistematizate ale parenchimului pulmonar (38, 41, 48, 51)
- afecțiuni ale cutiei toracice (10).

Acestora trebuie să le mai adăugăm defecțiunile congenitale (de contaminare arterială a singelui venos), tulburările valvulare și insuficiențele ventricolului stîng care duc la stază pulmonară (14, 18, 26, 63). Sub denumirea de cord pulmonar cronic se înțeleg numai acele stări care se instalează lent și progresiv și sînt pricinuite de primele trei grupe de afecțiuni. (55)

La realizarea modificărilor electrocardiografice ale cordului pulmonar cronic contribuie mai mulți factori, de fapt interdependenți:

— creșterea travaliului ventricolului drept în urma creșterii rezistenței față de flux respectiv hipertonia din artera pulmonară (17, 27, 31, 46, 55, 58, 59, 60, 64).

— instalarea emfizemului pulmonar în decursul multor afecțiuni pulmonare, avînd drept urmare apariția unor rotații vectoriale prin verticalizarea inimii, accentuarea low-voltajului prin izolare electrică, precum și absența pompării diafragmatice prin sclerozarea lui (20, 21, 38, 41, 48, 35, 40, 55),

— apariția hipoxiei alveolo-arteriale cu consecințele sale coronariene (14, 18, 20, 21, 22, 31, 63),

— instalarea unor modificări degenerative miocardice consecutive hipoxiei și deficitului perfuzional coronarian (35),

— instalarea unor deformări toracice exercitînd tracțiuni cardiace ce pot aduce modificări bioelectrice interferînd cu cele precedente (10).

În dezvoltarea electrocardiografelei cordului pulmonar se admite existența a trei faze. În prima fază, ce poate dura câțiva ani, nu apar decît modificări neînsemnate caracterizate prin deviația spre dreapta a vectorilor. Ea nu este prea accentuată; așa că în prima derivație bipolară (D_1) complexul QRS nu este încă negativ. Același lucru putem să-l spunem și despre a doua derivație unipolară AVL. Cauza acestor modificări o constituie în primul rînd verticalizarea cordului, dar mai nou se crede că n-ar fi străine de ele nici unele alterațiuni cu caracter hipertrofic incipient ale ventricolului drept (46, 47, 59, 60, 55, 64).

În a doua fază începe tendința la negativizare a vectorilor deja și în D_1 .

Drept urmare, se dezvoltă aspectele de tipul Si-2-3 cu complexe QRS negative în toate derivațiile bipolare, sau de tipul Si-Q₃. În derivațiile precordiale se constată deplasarea zonei de tranziție spre stînga.

Ele demonstrează faptul că vectorul QRS a deviat în planul frontal pînă la -90° iar S pînă la -150° pînă cînd în planul orizontal el este orientat dorsal și spre dreapta putînd astfel realiza proiecții predominant negative de tip rS în toate precordialele. Durata complexelor QRS este normală exceptînd perioada cînd se dezvoltă blocul de ramură dreaptă. Sînt însă cazuri cînd D_1 păstrează o vreme îndelungată un r pozitiv. Faptul că bucla vectorială se apropie de perpendicularitate în derivațiile unipolare pe planul frontal duce la o tendință de microvoltaj pe traseele acestui plan.

Rezultă că pe lîngă verticalizarea axelor P, QRS și T, apare și o scădere în amplitudină a undei R cu creșterea amplitudinilor S în planul orizontal (derivațiile ventrale). În acest sens complexul rS va fi vizibil în V_1 și V_2 împreună cu o undă T negativă în timp ce S supradimensionat va fi mai vizibil în V_5 și V_6 .

Merită menționat faptul că în această fază se poate încă diferenția microvoltajul cauzat de interpunerea emfizematoasă a plămînului, față de cea realizată de către degenerescența miocardică, prin aceea că voltajul rămîne normal în derivațiile intraesofagiene. Caracteristic pentru faza a doua este și apariția modificărilor incipiente ale undei P. Ele sînt vizibile în D_{II} și D_{III} unda întrecînd 2,5 mm. Între derivațiile frontale unipolare, a treia (aVF) iar dintre cele horizontale sau ventrale, în V_1 și V_2 se constată fenomene similare, uneori P devine difazic cu preponderența fazei negative. Segmentele ST suferă decalaje în această perioadă.

Apariția complexelor QR în V_1 și V_3 poate ridica suspiciunea și a unui infarct anterior, dar spre deosebire de acesta unda T va avea un comportament opus undei R (46, 47, 55, 59, 60, 64).

În faza a treia unda P întrece 3 mm, ajungînd pînă la 5 mm, unda T apare izoelectrică sau negativă deja în D_{II} , se accentuează denivelările de ST și low-voltajul miocardiopatic (neamcliorat în derivațiile esofagiene). T-urile negative se mențin și în precordialele drepte și în aVF. Apariția într-o fază clinic finală a deficiențelor coronariene, de atriu și de ventricol stîng, modifică profund susdescrisele aspecte electrocardiografice. Unii autori le grupează în așa zisa fază a patra a bolii (46, 47, 55, 59, 60, 64).

Pe baza celor de mai sus se pot găsi următoarele corelații dintre modificările ECG și situația anatomică a cordului:

— faza de început a hipertrofiei ventricolului drept (HVD) e caracterizată prin simpla prezența a deviațiilor de ax vectorial (spre dreapta) fără modificări apreciable ale undei P, dar însoțite eventual de un discret microvoltaj (55).

Menționăm, că devierile de ax pricinuite de o pneumonectomie, sau de alte cauze nu trebuie interpretate ca semne de cord pulmonar incipient, ele pot fi diferențiate cu ajutorul celorlalte semne descrise mai sus (19, 23, 28).

Într-o a doua fază, de hipertrofie mai marcată a ventricolului drept asociată cu cea a atriului drept, se accentuează devierile coordonate de ax apărînd modificări mai importante ale undei P, precum și o discretă disjunctie a undelor QRS și T, ultima începîndu-și deplasarea spre stînga. Microvoltajul se accentuează, dar în derivațiile intraesofagiene nu este încă vizibil. (55).

Primele Inceputuri ale leziunilor miocardice (faza a treia), cu deficit ventricular și dilatație auriculară, sînt caracterizate prin accentuarea disjunției vectorilor QRS și T, accentuarea modificărilor de undă P odată cu apariția denivelării segmentului ST (4). Microvoltajul persistă și în derivațiile esofagiene. În această fază pot fi prezente și blocuri de ramură dreaptă de grad diferit, prezența lor puțind fi semnalată și în faza precedentă. (55).

În faza tulburărilor profunde cu degenerescență și deficit global miocardic (faza a patra), apare un tablou bioelectric intricat, în care peste precedentele tulburări din faza a treia, se suprapun cele corespunzătoare deficitului coronarian, precum și ale celui auricular și ventricular stîng. (55).

Avînd în vedere că semnele din faza întii, precum și unele semne din faza a doua mai pot surveni și în alte afecțiuni decît în cordul pulmonar, semnele mai specifice apărînd doar mai tîrziu, o serie de autori printre care *Barillon* (4), *Bégué* (5), *Gardère* (17), *Widimsky* (59, 60) și *Viciu* (55) au elaborat o semiologie electrocardiografică, distingînd semne majore și minore a căror coexistență asigură diagnosticul de cord pulmonar cronic sau numai suspiciunea lui.

Trebuie de la bun început să spunem, că în 30% din cazurile de cord pulmonar verificat anatomic nu existau semne electrocardiografice. În 30% din cazuri ele ridicau doar suspiciunea, semnele sigure fiind prezente în ultima 1/3 din cazuri (3, 15, 55).

Vom încerca în cele ce urmează să sintetizăm principalele modificări bioelectrice ce se pot consemna în hipertrofia de ventricol drept din care unele se consideră ca semne directe iar altele ca semne indirecte. Majoritatea cercetătorilor sînt de părere că următoarele semne pot fi considerate ca indicînd în mod direct prezența unui cord pulmonar:

- *semne auriculare* (5, 12, 15, 17, 26, 27, 37, 46, 47, 55, 59, 60, 64).
- P pulmonar mai mare în D₁ decît 2.5 mm.
- *semne ventriculare* (5, 12, 15, 17, 26, 27, 37, 46, 47, 55, 59, 60, 64).
- bloc complet de ramură dreaptă cu un R₁ mai mare de 15 mm.
- întîrzierea deflexiunii intrinsecoide mai mare în V₂ decît 0.03" pînă la 0.05".
- bloc complet de ramură dreaptă cu un R₁ mai mare de 15 mm.
- unda R₁ mai mare de 5 mm.
- undă RV₂ mai mare de 7 mm. Apariția unei unde R sub formă de rS sau qR (atenția la infarct!) în V₁.
- apariția unui raport R/S mai mare de 1 (*Widimsky*) (59, 60),
- suma undelor RV₁+SV₅ mai mare de 10.5 mm (*Widimsky*) (59, 60),
- apariția unei accentuate negativități al lui T în V₂ și V₃.

După părerea aceleași majorități ai autorilor următoarele modificări pot fi considerate ca *semne indirecte* ale hipertrofiei ventriculare drepte:

- bloc incomplet de ramură dreaptă cu R₁ mai mic de 10 mm (59, 60),
- bloc complet de ramură dreaptă cu R₁ mai mic de 15 mm.
- undă RV₅ mai mică de 5 mm. (59, 60).

Apariția undei S profunde în V₅ mai mare de 3.5 mm (5) respectiv mai mare de 7 mm (59, 60) persistînd și în V₆. (5),

- raportul R/S mai mic de 1 în V₅ (5, 59, 60) și mai mic de 2 în V₆ (5).

Index Sodi-Pallares mai mic de 1 după formula:

$$\frac{R/S \text{ în } V_5}{R/S \text{ în } V_1} = \text{sub } 1 \text{ (46, 47, 59, 60)}$$

Negativitatea directă a undei T în V₁ și V₃ (59,60).

Unda S mai mică de 2 mm în V₁ (62).

P pulmonar discret în I—II (60).

Axa QRS mai mare de 110° cu apariție a traseelor tip S_1 — S_{11} și S_{111} (59, 60).

Raportul R/Q mai mare de 1 în aVR (61).

O serie de semne și mai ales cele poziționale ridică doar bănuiala cordului pulmonar, printre acestea se citează:

— Devierile coordonate de axă până la -90° (5).

— Apariția aspectelor de tip S_1 — S_{11} — Q_{111} și a celor de tip „virf înapoi” (S_1 — S_{11} și S_{111}) (5).

— Devierea spre stînga a zonelor de tranziție în derivațiile precordiale, (5).

— Diminuarea de voltaj, mai ales în derivațiile precordiale (5).

— Unii mai adaugă la aceasta și simptomul cu totul nespecific, de tahicardie peste 90 (55).

Se consideră ca semn sigur de cord pulmonar, respectiv de HVD, coexistența a două semne directe (59, 60), sau a unui semn direct cu două semne indirecte, fie chiar și numai două semne poziționale (5).

Alți autori nu admit posibilitatea unui diagnostic sigur de HVD dacă nu sînt prezente cel puțin două semne directe (59, 60). Aceștia consideră în schimb ca foarte probabilă existența cordului pulmonar atunci numai cînd sînt prezente mai multe semne indirecte chiar și dacă unul din el e direct. Toți autorii sînt de acord că prezența de semne solitare directe sau indirecte nu are semnificație, dar impun o completare a investigațiilor prin alte metode.

În cazuri dubioase electrocardiograma se repetă în, și după efort:

Electrocardiogramele de efort prezintă întotdeauna modificări față de cele de repaus.

Ele se datoresc în primul rînd modificărilor de circulație coronariană și de metabolism cardiac ce-i sînt consecutive. Modificînd amplitudinea respiratorie se modifică și poziția inimii. Electrocardiograma de efort mai este influențată și de modificarea tonusului vegetativ, ba chiar și de însăși tahicardia pe care o generează. Electrocardiogramele de efort nu se execută atunci cînd și cele de repaus prezintă modificări patologice sigure. Electrocardiograma de efort poate prezenta modificări și la indivizi normali, ele sînt fiziologice, în schimb nu avem dreptul să declarăm că electrocardiograma este normală pînă ce nu am făcut și proba de efort. (54).

Electrocardiograma de efort mai este indicată și atunci cînd aspectul de repaus e dubios. Electrocardiograma de efort se execută după o încărcare medie și una puternică, executată fie cu bicicleta ergometrică (de 50 w), respectiv 100 w i/m fie după tabelele lui Master: plimbarea pe trepte cu gradientul de 28 cm timp de 1 minut și $1/2$ în raport cu vîrsta, greutatea și sexul bolnavilor. (54).

Se mai poate executa electrocardiograma și la 3—6' după efort, adică la sfîrșitul fazei de recuperare (54).

Se consideră ca normale următoarele modificări (54):

— sporul de frecvență, eventual asociat cu o accentuare a aritmiei respiratorii.

— creșterea undei P_2 și P_3 .

— eventualul P_2 negativ poate deveni P_3 pozitiv.

— distanța P—Q scade cu cel mult 10—20 sigme,

— complexul QRS se scurtează cu cel mult 20 de sigme.

— amplitudinea undei R scade, a celor S și Q sporește.

— vectorii deviază ușor spre dreapta,

— intensitatea undei T crește dar nu revine pînă la sfîrșitul fazei de recuperare.

— sectorul S—T prezintă depresiuni de cel mult 1 mm.,

— sectorul Q—T nu scade cu mai mult de 40 sigme și se realungește după 6—8 minute.

— unda U devine mai puternică și mai lată.

Nu trebuie considerate aceste modificări ca patologice chiar dacă durata lor întrece 20 de minute.

Se consideră ca patologice electrocardiografele de efort ce arată: (54) tulburări de excitabilitate și de conductibilitate, tulburări cu caracter de bloc sinoauricular, intraauricular, atrioventricular și intraventricular, tulburări de repolarizare întrecând 1 mm în sectorul S—T și unda T iso-electrică sau negativă, comportament invers al vectorului T în raport cu vectorul R, accentuarea modificărilor considerate ca suspecte pe electrocardiograma de repaus.

Disparația în efort a tulburărilor considerate ca suspecte în repaus e un semn că acestea au fost funcționale, adică de origine vagotonică. Simpaticotonia de efort le șterge. Dar să nu uităm, că simpaticotonia de efort poate uneori masca și modificări reale, în special conductibilitatea atrioventriculară.



În tuberculoză modificări bioelectrice de tip HVD nu survin după *Berlinger* decât în formele cronicizate și extinse (2, 4, 6, 11, 12, 13, 17, 30, 36, 42, 44). El găsește că la 115 tuberculoși cronici extensivi nu s-a putut pune în evidență semne sigure de HVD decât în 26% din cazuri deși în alte 56% se puteau bănui astfel de modificări pe baza unor semne bioelectrice solitare. Printre cele mai înșelătoare semne s-ar putea cita după acest autor devierea axei R vizibilă mai ales la persoanele cărora li s-a aplicat o colapsoterapie medicală sau chirurgicală (19, 23, 28, 38). Acestor autori li se mai adaugă și alții care consideră o parte din așa zisele semne indirecte și mai ales cele poziționale ca fiind urmarea tractionării inimii, excitației vagotone postcolapsoterapeutice, precum și urmărilor sale coronariene. (12, 13).

Pentru a diferenția și a elimina cazurile având modificări bioelectrice legate de excitația sistemului neuro-vegetativ și de consecințele acesteia asupra circulației coronariene și a ritmului cardiac, se propune de unii autori repetarea examenelor după diferitele probe farmacodinamice, cum ar fi după dihidroergotamină, atropină, diferite adrenergice și colinergice, largactyl, carbaxin sau chiar executarea probelor în timpul narcozei (12,13). *Koganas* și *Ito* (29) în schimb cred că o parte din semnele incipiente pot să apară și în afara oricărei hipertrofii ventriculare, prin simpla hiperfuncție a cordului drept.

Hirsch (24) și alții consideră că modificările de HVD apar numai în caz de leziuni capilare provocate de emfizem, ele nefiind prezente în hipertoniile funcționale reversibile date de hipoventilația alveolară bronșitică (40, 41, 48). În tuberculozele limitate și recente semnele sigure de cord pulmonar nu survin după *Anastasatu* (2) decât în 7.3% din cazuri, *Ludwig* și *Naef* găsesc la 1/3 din bolnavii cronici propuși pentru tratament chirurgical semne bioelectrice de HVD (37).

Pe 199 de bolnavi cronici supuși unui tratament chirurgical *Begue* (5) și colaboratorii găsesc 31% de cazuri cu semne de HVD.

Interesante sînt corelațiile găsite între prezența semnelor bioelectrice de cord pulmonar cronic și alți indicatori ai funcției respiratorii.

Anastasatu (2) găsește următoarele date referitoare la această problemă. Semne bioelectrice de cord pulmonar sînt prezente în 15.8% dintre bolnavii cu o CV sub 50%. Dar și între cei ce o au peste 50% se găsesc purtători de modificări bioelectrice corespunzătoare HVD-lui în 6,7% din cazuri.

În cazul bolnavilor cu un indice VEM \times 100/CV sub 40 modificările bioelectrice de HVD erau prezente în 45% din cazuri. Iar la bolnavi cu un Vmax sub 30% în 52,4%.

Ugglă (52), Trinquet (50), Scederholm (45) și Schmidt (49) confirmă și ei importanța indicelui Tiffeneau și a Vmax. Vallach consideră că deja și Vmax sub 35% este un semn sigur de HVD (59, 60).

Soederholm (45) consideră că hipertonia din artera pulmonară, al cărui paralelism cu Vmax este cunoscut, prezintă modificări foarte similare cu cele bioelectrice din HVD. Faptul era cunoscut și de Lenegre (31) din 1954, care admite că hipertrofia ventriculară dreaptă vizibilă radiologic, hipertonia fixă de peste 30 mmHg din artera pulmonară și prezența de modificări electrobiologice tipice de HVD se suprapun. Hipertonia mobilă între 20—30 mmHg nu se însoțește de HVD. Dintre semnele de HVD semnificația maximă pare s-o aibă prezența unei unde S mărite în V₁. Ea survine în 50% a cazurilor cu o presiune de peste 20 mmHg în artera pulmonară. Widimsky consideră că 75% din hipertoniile de repaus se întovărășesc de cord pulmonar cronic și 45% dintre cele de efort. Și hipoxia de repaus poate fi considerată ca o corelație directă. În caz de hipoxie între 89—94% semnele de ECG patologic sînt prezente în 1/3 din cazuri. Iar în cazurile de saturație sub 88% în 45% din cazuri, 80% dintre ele avînd un S patologic în V₅ (59, 60).

Schmidt găsește o corelație directă între apariția hipoxiei sub 90% după un efort de 50 w min., coeficientul de coincidență scăzînd pînă la jumătate din cazuri, atunci cînd hipoxia apare la un efort de 75 w (49).

Prezența semnelor sigure de cord pulmonar cronic exclude orice intervenție chirurgicală mare pe torace dacă aceste semne nu cedează la tratamentele cardiotrope și anticoagulante.

Sosit la redacție: 28 aprilie 1968.

Bibliografie

1. AMEUILLE P., LEMOINE J. M., DELHOME H., NOUAILLE M.: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris (1936), 52, 1326; 2. ANASTASATU C., CARACAS P., BERCEA O., MICALE R.: Probleme de tuberculoză (1966). VII, 139; 3. ARMEN R., MILTON K., NELSON J., WEISSER A.: Circulation (1958), 2, 164; 4. BARILLON A.: Le coeur pulmonaire chronique des insuffisances respiratoires. Thèse. Paris, 1959; 5. BEGUE-TOURON M., DAVID PH. ET MME RANSON-BITKER B.: Le Poumon et le Coeur (1966), XXII, 8, 873; 6. BERBLINGER: Formen und Ursachen der Herzhypertrophie bei Lungentuberkulose, 1947. Leipzig; 7. BRUN J., GARDERE J., POZZETTO H., VOLLE H.: Presse Médicale, (1961), 51, 2489; 8. CABA M., RUDLER I. C., ANALES C., FOURCADE R.: J. Fr. Méd. et Chir. Thor. (1957), 1, 82; 9. CABA M., ANGLES G. ET HUGUENARD P.: Technique de l'anesthésie avec le respirateur d'Engström. Paris 1956; 10. CHAPMAN E. M., BILL A. B., GRANYLICE A.: Médecine (1939), 48, 167; 11. DI MARIA ET ROSSI: Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux (1959), 2; 12. ENTZ A., DOBAL T., SZÓTS J., DANIEL F.: Tuberkulozis (1961), 14, 332; 13. ENTZ ALBERT: Orvosi Hetilap (1953), 40; 14. FRIEDBERG C. K.: Diseases of the heart 1956 2nd Ed. Saunders, Philadelphia; 15. FOTIADE B., LITARCZEK G.: Probleme de card, (1958), 3, 227; 16. GAENSIER E. A., STRIEDER J. W.: J. Thorac Surg. (1951), 22, 1; 17. GARDERE J.: Le Poumon et le Coeur (1963), 3, 245; 18. HANLEY T., PEATTS M., CLIFTON M., MORRIS T.: Quarterly Journal of Medicine (1958), 27, 155; 19. HARRISON R. W., ADAMS W. E., LONG E. T., BURROWS B., REIXMAN A.: J. Thorac, Surg (1958) 36/3, 352 379; 20. HARVEY R. H.: Circulation (1960), 2, 236. 21. HARVAY R. H., FERRER M. I., RICHARD D. W., COUNAD A.: The American J. of Med. (1951), 10, 719; 22. HARVEY R. H., FERRER M. I., RICHARDS D. W., COUNAD A.: Amer. J. Med. (1951), 10, 719; 23. HENRY B. Y., WAGNER N.: Extras din: American J. of the Med. Science vol. 247, N. 5, 1964; 24. HIRSCH: Dtsch. Arch. Klin. Med. (1900), 68, 320; 25. HOLM-

GREN A., JONSSON B., LEVANDER M., LINDERHOLM H., STÖSTRAND I., STRÖM.: Acta Med. Scand. (1957), 158, 413; 26 JOHNSON, FERRER, WEST, COURNAND: Circulation (1953), 7, 200; 27. JOHNSON, FERRER, WEST, COURNAND: Circulation (1950), 1, 536; 28. KLEINERMAN L., VELIGAN C.: Mica Circulație, Ed. Med. Buc. 1959, 307; 29. KOGANAS: Rev. TBC (1937), 3, 927; 30. KOURMAEVA (M. E.): Probl. Tub (Moscou), (1958), 8, 57; 31. LENEGRE, MAURICE, SCEBAT: Acta Cardiol. (1954), 2, 314; 32. LENEGRE, GERBAUX: Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux. (1952), 4, 209; 33. LE MOINE J. M., DUFAT R.: J. France Méd. Chir. Thor (1962), 16, 275; 34. LEWIS C. S., SAMUELS A. J., DAINES C. M., RECHT H. H.: Circulation (1952), 6, 874; 35. LITTMANN D., SPODICK O. H.: Circulation (1958), 17, 912; 36. LURICH T.: Riv. Pat. App Resp. (1955), Anno X, 255; 37. LUDWIG O., NEFF W.: Z. Tuberk. (1964), 121, 3—4, 177; 38. MANUSADZHANS I. V., KIBRIK B. S.: Probl. Tuberk. (1963), 41, 4, 21; 39. MARKUS C., NAGY A., BARBU Z.: Revista Medicală (1960), 4, 496; 40. MATHIEU L., GRILLIAT I. P., PILLOT P.: Archives des maladies du coeur et des vaisseaux (1955), 46, 539; 41. PHILLIPS R. W.: American Heart J. (1958), 3, 352; 42. PIECHAUD, LE ROY, CHEVAIS, MAURIE: Bulletin de Cambo (1956), 63, 27; 43. PUECH P.: L'activité électrique auriculaire normale et pathologique, Masson et C^{ie} Éd. Paris, 1956, 115; 44. ROSSIGNOL, STEFANINI, PERRIN, PICHELOUP: Le Poumon et le Coeur (1951), 10; 45. SOEDERHOLM B.: J. Clin. Lab. Invest. (1957), 9; 46. SODI. PALLARES, CALDER: New bases of electrocardiography. The C. V. Mosby Company Saint-Louis, 1956, 276; 47 SODY, PALLARES, BISTENI, HERRMANN: Am. Heart. J. (1952), 43, 716; 48. STUART-HARRIS, HAXILEY: Chronic bronchitis emphysema and cor pulmonale. Wright and Sons, Edit Bristol, 1957; 49. SCHMIDT F.: Beitr. Klin. TBK (1964), 129/3, 158; 50. TRINQUET C, BENAÏM P., BUHAZE P., MEIER A.: Poumon et Coeur (1963), XIX, 5; 51. UHLINGER A., FUCHS W. A., BUHLMANN A., WEHLINGER E.: Dtsch. Med. Wschr. (1960), 85, 42, 1929; 52. UGGLA L. G.: Acta Tub. Scand. Suppl. XL, 1957; 53. UGUCCIONI G.: G. Pneumol. Parma (1962), 6, 775; 54. UNGVÁRY EKG, Budapest O.T.K.K., 1961; 55. VICIU E.: Electrocardiografia clinică. Ed. Med. București, 1962; 56. WAGNER: Med. Rad. Scand. 11, 303, IAEA, Vienne; 57. WEBSTER J. R., SAADEH G. B., EGGUM F. R., SURER J. R.: New-England J. Med. (1966), 274, 17; 58. WEINSHEL IRVING NAGH. GORDON ARMOND, GORDON SNIDER: The Am. Rev. of Tub. (1951), 64, 1, 50; 59. WIDIMSKI I.: Le poumon et le Coeur (1966), 7, 811; 60. WIDIMSKI I.: Cor pulmonale bei Lungentuberkulose. VEB Gustav Fischer Verlag Jena, 1965, 16; 61. WILLIAM F., ADAMS-JOHN F., PERKINS: J. of Thorac Surg. (1953), 26, 4, 407; 62. WITZ J. P., MEUNIER-CARUS J., MIECH G., REIS P., ROEGEL E., DUDET P.: J. Fr. Méd. Chir. Thor. (1963), 17/7, 813; 63. WOOD P.: Diseases of the heart and circulation (1957), Eyre Spottiswoode. London; 64. ZUCKERMANN, CABRERA FISHELDER, PALLPRES SODI: Am. Heart J. (1948), 35, 421