LUCRARE DIN CLINICA II-a MEDICALĂ — SPITALUL BRÂNCOVENESC

MEMORIU PREZENTAT PENTRU OBȚINEREA TITLULUI DE DOCENT

TURBURĂRILE RITMULUI CORDULUI

CERCETĂRI CLINICE

DE

DANIEL G. DANIELOPOLU
Șef de Clinică la Facultatea de Medicină din București
Asistent al Laboratorului de Medicină experimentală

BUCUREȘTI
TIPOGRAFIA MODERNĂ „CULTURA" SOCIETATE COLECTIVĂ
Strada Câmpineanu, No. 15.
1912

LUCRARE DIN CLINICA II-a MEDICALĂ — SPITALUL BRÂNCOVENESC

TURBURĂRILE RITMULUI CORDULUI

CERCETĂRI CLINICE

DE

DANIEL G. DANIELOPOLU
Şef de Clinică la Facultatea de Medicină din Bucureşti
Asistent al Laboratorului de Medicină experimentală

BUCUREŞTI
TIPOGRAFIA MODERNĂ „CULTURA" SOCIETATE COLECTIVĂ
Strada Câmpineanu, No. 15.
1912

LUCRĂRI ANTERIOARE

1. **P. Hcrescu et D. Danielopolu**. Retréciseemment blénorrhagique de la portion membraneuse de l'urèthre, „Annales des maladies génito-urinaires", 1905.

2. **Danielopolu**. Studiul a 5 cazuri de enterocolită muco-membranoasă. „Revista Ştiinţelor Medicale", No. 2. Februarie, 1907.

3. **Danielopolu**. Două cazuri de pneumococie generalizată. „Revista Ştiinţelor Medicale", No. 5—6, 1907.

4. **Danielopolu**. Pouls lent par compression du pneumogastrique droit „C. R. des Séances de la Société de Biologie", 1908.

5. **Danielopolu**. Séro-reaction de la syphilis dans les affections de l'aorte et des artères. „C. R. des Séances de la Société de Biologie", 1908.

6. **Slatineanu et Danielopolu**. Influence du traumatisme cérébral sur la réaction du cobaye normal aux injections sous-cutanées de tuberculine. „C. R. des Séances de la Sociéte de Biologie", 1908.

7. **Slatineanu et Danielopolu**. Sensibilisation à l'infection tuberculeuse par une injection préalable de tuberculine. „C. R. des Séances de la Société de Biologie", 1908.

8. **Slatineanu et Danielopolu**. Sérum antituberculineux et fixation du complément. „C. R. des Séances de la Société de Biologie", 1908.

9. **Danielopolu**. Recherches sur l'action de la strophantine en injection intra-veineuse dans les maladies du coeur. „Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang", 1908.

10. **Danielopolu**. Noile cercetări relative la patogenia sindromului Adams-Stokes. „Revista Ştiinţelor Medicale", 1908

11. **Slatineanu et Danielopolu** Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints de lèpre „C R. des Séances de la Société de Biologie", 1908 şi Cbl. für Bakteriologie, etc. 1908

12. **Slatineanu et Danielopolu**. Réaction de fixation avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de lèpre en présence de l'antigène shyphilitique. „C. R. des Séances de la Société de Biologie 1908 şi Cbl. für Bakteriologie, etc 1908

13. **Slatineanu et Danielopolu** Réaction des lépreux à la tuberculine (Injection sous-cutanée et Ophtalmo-reaction) „C. R. des Séances de la Société de Biologie", 1908.

14. **Slatineanu et Danielopolu**. Réaction de fixation daus la lèpre en employant la tuberculine comme antigène· „C. R dec Séances de ia Société de Biologie", 1908.

15. **Slatineanu et Danielopolu**. Présence de fixateur dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de lèpre, „C. R. des Séances de la Société de Biologie", 1908.

16. **Slatineanu et Danielopolu**. Présence de fixateur dans le sérum des cobayes sensibilisés à l'infection tuberculeuse, „C. R. des Séances de la Société de Biologie", 1909.

17. **Slatineanu et Danielopolu**. Fixation de l'alexine éssayée avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien des lépreux en présence de la lécithine comme antigène. „C. R. des Séance dela Société de Biologie", 1909.

18. **Slatineanu et Danielopolu**. Présence de fixateur dans les exudats pleuraux et peritonéaux de nature tuberculeuse. „C. R. des Séances de la Sociéte de Biologie", 1909.

19. **Slatineanu et Danielopolu**. Sur la sensibilisation du cobaye à l'inoculation intracérébrale de bacilles tuberculeux, par une injection préalable de tuberculine. „C. R. des Séances dela Société de Biologie„, 1909.

20. **Slatineanu et Danielopolu**. Sur la réaction des lépreux à la tuberculine. „C. R. des Séances dela Société de Biologie", 1909.

21. **Slatineanu et Danielopolu**. Sensibilisation des animaux à la tuberculine, par une injection sous-cutanée préalable de la même substance. „C. R. des Séances de la Société de Biologie", 1910.

22. **Slatineanu et Danielopolu**. Sensibilisation des animaux à la tuberculine par une inoculation intra-veineuse préalable de la même substance. „C R. des Séances de la Société de Biologie", 1910.

23. **Danielopolu**. Un caz de Sindrom Adam-Stokes cu disociaţiune auriculo-venticulară, „Revista Ştiinţelor Medicale", 1910.

24. **Danielopolu**. Passage de la tuberculine à travers la membrane du sac de collodion. „C. R. des Séances de la Société de Biologie", 1909.

25. **Danielopolu**. Traitement des affections du cœur par les injections intra-veineuses de strophantine „Revista Ştiinţelor Medicale", Febr. 1910.

26. **Danielopolu**. Action de la trypsine in vitro sur la tuberculine précipitée. „C. R. des Séances dc la Société de Biologie", 2909.

27. **Danielopolu**.Action de la pepsine in vitro sur la tuberculine précipitée. „Soc. de Biologie", 1910.

28. **Slatineanu, Danielopolu et Ciuca**. Sensibilisation de l'homme normal aux injections répétées de tuberculine. „C. R. Soc. Biologie", 1910.

29 **Danielopolu**. Sensibilisation de la conjonctive normale aux instiliations répétées de tuberculine. „C. R. des Séances de la Soc. de Biologie", 1910.

30. **Danielopolu**. Contribuţiuni la studiul tuberculinei brute. Teză, Bucureşti, 1910.

31. **Danielopolu**. Diagnostic des méningites par la réaction au taurocholate. „Annales de Biologie". I, 3—3, 1911.

32. **Danielopolu**. Sur une substance hémolytique contenue dans le liquide céphalo-rachidien. „Soc. de Biologie", 1910.

33. **Danielopolu**. Sur une substance hémolytique contenue dans le liquide céphalo-rachidien. Cbl. f. Bakter. 56 Bd. II_2, 1910.

34. **Danielopolu**. Sensibilisation de la conjonctive aux instillations répetées de tuberculine. „Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. XVI, H_3, 1910.

35. **Danielopolu.** Action empêchante du liquide céph. rach. normal sur le pouvoir hemolytique du taurocholate de soude. „Soc. de Biologie, 1910."

36. **Danielopolu**. Nouvelle réaction biologique permettant de reconnaitre les processus inflammatoires méningés. „Soc. de Biologie", 1910.

37. **Danielopolu**. Pathogenese der ikterische Bradykardie. „Wiener Klinische Woch". 1911.

38. **Danielopolu**. Action des rayons ultra-violets sur la toxicité desstrophantines. „Soc. de Biologie", 1911.

39. **Slatineanu et Danielopolu.** Anaphylaxie à la tuberculine. „Annales de Biologie", 1911.

40. **Danielopolu et Iancovescu**. Réaction au taurocholate et méningite „Soc. de Biologie", 1911.

41. **Buicliu et Danielopolu**. Pouls veineux du poumon dans les lésions mitrales. „Archives des maladies du coeur — 6, 1911.

42. **Iacobson et Danielopolu**. Recherches cliniques sur le signe du son chez l'adulte à l'état normal et pathologique. „Bull. de la Soc. méd. des hôp." 7 April, 1911.

43. **Iacobson şi Danielopolu**. Cercetări asupra semnului banului în stare normală şi patologică. „Rev. Şt. Medicale" 5, 1911.

44. **Danielopolu**. Action des albumoses sur l'organisme tuberculeux. La substance active de la tuberculine est-elle représentée par les albumoses ? „Centralblatt für Bakter." 57 Bd., H. 5, 1911.

45. **Danielopolu.** Sur la bradycardie au cours des néphrites. „Arch. des maladies du coeur", 7, 1911.

46. **Danielopolu.** Arythmie provoquée chez l'homme par l'excitation manuelle du coeur à travers la paroi abdominale, chez un sujet à coeur ectopié „Archives des maladies du coeur", 1, 1912.

47. **Buicliu et Danielopolu**. Sur une pulsation veineuse préthoracique dans l'anevrysme de l'aorte ascendante. „Archives des maladies du coeur", 1912.

IN CURS DE PUBLICAȚIUNE

1. Quelques formes rares de rythme couplé.

2. Sur le pouls alternant.

3. Un cas de bradycardie nerveuse chez un sujet à goître plongeant. In colaborație cu d-l Dr. M. Ciucă.

4. Arythmie complète après la digitale.

5. Accès de tachycardie paroxystique après la digitale.

6. Rythme couplé après l'atropine dans un cas d'arythmie extrasystolique.

7. Influence de la position du corps sur les accès de tachycardie paroxystique.

8. Tachicardia paroxystică.

9. Sur la signification pronostique du rythme alternant et de l'alternance post-extrasystolique.

10. Le rythme couplé après la teinture de strophantus.

11. Faut-il administrer la digitale dans le rythme alternant?

12. Traitement de l'insuffisance myocardique par les petites doses répétées de strophantine.

13. Arythmie sinusale chez les hypertendus.

14. Quelques cas de tachycardie paroxystique.

17. Un cas de bradycardie nodale (dissociation auriculo-ventriculaire avec fibrillation des oreillettes).

Maestrului meu

Domnul Profesor Puiciu

Deşi studiul raţional al ritmului cordului normal şi patologic este început de relativ scurt timp, rezultatele la cari s'a ajuns până în prezent ne dau posibilitatea să cunoaştem în mod precis, cel puţin pentru unele forme de aritmie, ceea-ce se petrece în diversele porţiuni ale miocardului în cursul unei contracţiuni cardiace şi să tragem concluziuni practice importante din punctul de vedere al diagnosticului, pronosticului şi tratamentului cardiacilor.

Până la începutul cercetărilor moderne asupra aritmiilor, clinicianii se mulţumeau a pune diagnosticul leziunilor orificiale şi a institui tratamentul ţinând seama numai de aceste din urmă leziuni şi de sediul lor, fără să ia cât de puţin în consideraţiune modificările ritmului cordului. După ce am ajuns la o cunoştinţă mai exactă a fenomenelor cari se petrec în contracţiunile ritmice ale cordului, am ajuns să ne convingem că tratamentul leziunilor cardiace trebuie să fie indicat luând în consideraţiune mai mult turburările în ritm de cât leziunea orificială. Tratamentul vechi diferea după cum leziunea orificială era mitrală sau aortică; actualmente ori-care ar fi leziunea orificială, cardiacul cu miocardul insuficient trebuie să fie tratat la fel şi variaţiunile în tratament depind mai mult de turburările ritmului cari însoţesc insuficienţa miocardică.

In tratatele clasice nu prea vechi, chiar în unele moderne, capitolul aritmiei este tratat în câte-va pagini, fără ca autorii să-şi dea osteneala de a face o clasificare a aritmiilor şi a arata importanţa în practică a diagnosticarei unei varietăţi de aritmie de ceealtă. La început clinicianii considerau cercetările moderne asupra ritmului cordului ca neavând de cât o însemnătate pur ştiinţifica, contestându-le ori-ce importanţă practică. Dar această opiniune a durat puţin timp, până ce studiul aritmiilor a ajuns destul de departe pentru a se putea expune în mod clar şi precis

câte-va fapte cari puteau fi lesne înțelese chiar de acei nefamiliarizați cu metodele noi grafice de cercetare în cardiologie. Actualmente marea majoritate a clinicianilor recunosc o importanță practică considerabilă posibilității de a diagnostica în mod precis modificările în ritmul cordului, în afară de ceea-ce se petrece la nivelul orificiilor.

Nu luăm de cât câte-va exemple cu totul simple pentru a proba importanța practică a acestor cercetări.

Până în ultimul timp ori-ce neregularitate a ritmului era considerată ca expresiunea unei leziuni miocardice. Există în adolescență, mai rar într'o vârstă mai înaintata, un fel de aritmie, așa numita aritmie respiratorie sau mai bine sinusală, datorită unei turburări cronotrope, și anume unei excitabilități pronunțate a pneumogastricului.

Această formă de aritmie nu are nici o insemnătate pronostică, nu reprezintă nici o leziune miocardică și nu cere nici un tratament. Până a se afla însă aceasta, ceea-ce nu s'a facut de cât după introducerea metodelor grafice în studiul boalelor de inimă, se punea mai tot de una în aceste cazuri diagnosticul de miocarditá, mai ales cá aceastá formá se intâlnește dese-ori după boalele infecțioase; pronosticul era considerat tot de una ca grav, iar tratamentul era acel clasic — cardiotonicele. Se dădea digitală, care, prin proprietatea excitantă asupra fibrelor moderatoare ale cordului, accentua aritmia.

Sá luăm un alt exemplu și mai important din punct de vedere practic: importanța practică a apariției extrasistolelor și bigeminismului după digitală. Ne găsim în fața unui caz de asistolie cu ritm accelerat, dar regulat, și administrăm digitala. In unele cazuri ritmul se rărește în același timp ce fenomenele de insuficiență miocardică și dilatațiune cardiacă consecutivă diminuă. Acestea sunt cazurile favorabile. In alte cazuri însă apare un fenomen paradoxal la prima vedere. Ritmul din regulat, devine după digitalá neregulat și, dacá luăm graficele, vedem cá aritmia după digitalá este datorită extra-sistolelor. In același timp însá fenomenele de dilatațiune cardiacá augmentează în intensitate. Apariția extrasistolelor în aceste condițiuni ne arată un pronostic foarte serios și ne indică suprimarea imediată a digitalei și instituirea altor metode de tratament cari lucrează asupra periferiei. Fenomenul care s'a petrecut în aceste condițiuni este urmá-

torul. Digitala posedă, pe lângă o acțiune cardiotonică, proprietatea de a rări ritmul cordului. Dacă aceste două efecte nu se execută impreună, dacă digitala nu face de cât, prin intermediul pneumogastricului, să rărească cordul, fără să fortifice contracțiunea cardiacă, cantitatea de sânge care se acumulează în cavitățile cordului în timpul diastolei lungite este augmentată, munca cordului la fie-care sistolă este mărită, fără ca miocardul să poată lupta, de oare-ce forța contracțiunei rămâne aceeași. Rezultă în mod natural că în aceste condițiuni cordul tinde să se dilate mai mult, și fenomenele datorite dilatațiunei se accentuează.

De altă parte, din cauza mărirei presiunei intra-cardiace, care augmentează excitabilitatea miocardului, apar extra-sistolele. De aceea în acest moment digitala trebuie să fie suprimată. Aceste fapte nu au putut fi stabilite de cât de la cercetările moderne cu ajutorul metodelor grafice fine asupra aritmiei.

Un ritm cuplat poate să aibă diverse insemnătăți pronostice și poate să dea diverse indicațiuni terapeutice. Când apariția unei ritm cuplat după digitala apare în cursul unui ritm normal, și când caracterele grafice ale acestui bigeminism ne arată că unda a este conservată, când în același timp apariția ritmului cuplat este însoțită de dispariția fenomenelor de insuficiență miocardică, pronosticul este favorabil și imediat ce se suprimă digitala, ritmul cuplat dispare.

Când ritmul cuplat după digitală nu este însoțit de diminuațiunea fenomenelor de dilatațiune a cordului, pronosticul este grav, digitala trebuie să fie suprimată imediat și trebuie să se instituie alt tratament care să lucreze asupra circulațiunei periferice.

Când ritmul cuplat după digitală apare în cursul aritmiei complete, pronosticul nu este cât de puțin grav și după apariția sa trebuie să continuăm cu mici doze de acest cardiotonic, la intervale oare-cum scurte, de oare-ce în această formă de aritmie fenomenele de dilatațiune a cordului nu sunt mult ameliorate de cât atât timp cât ritmul este foarte rărit sau cuplat; ele reapar în general repede după suprimarea digitalei. Toate aceste fapte de o importanță practică incontestabilă nu au putut fi stabilite de cât în urma cercetărilor moderne asupra aritmiei.

Tot de curând, de când metodele grafice au fost introduse în cardiologie, s'a recunoscut importanța atropinei, atât din punctul de vedere diagnostic, cât și din punctul de vedere terapeutic.

Prin această substanță se poate face diagnosticul unor extrasistole, diferența între o bradicardie nervoasă și una miocardică, etc. Atropina a dat de altă parte rezultate terapeutice manifeste în disociațiunea atrioventriculară incompletă.

Tot de când se studiază prin metoda grafică ceea-ce se petrece în diversele porțiuni ale miocardului în cursul unei turburări a ritmului, s'a putut demonstra importanța practică a stabilirei lungimei intervalului a—c, *care măsoară conductibilitatea în miocard. Ori de câte ori acest interval este mărit, nu trebuie să administrăm digitala, care are tendința de a accentua lungirea acestui interval; în aceste cazuri găsim indicațiuni pentru atropină, care mărește viteza conducerei stimulului de la sinus la ventricul.*

Aceste câte-va exemple nu constituie de cât o mică parte din faptele practice importante ce au fost deduse din cercetările moderne asupra aritmiilor. În afară de acestea se poate găsi în cursul acestei publicațiuni o serie întreagă de fapte cari demonstră utilitatea practică considerabilă a studierei în de aproape a ritmului cordului la un cardiac.

Cercetările publicate în acest volum au fost întreprinse în decurs de 4 ani (1908—1912) în Clinica II-a medicală a Spitalului Brâncovenesc, condusă de D-l Profesor Buicliu, căruia arăt aci expresiunea recunoștinței nemărginite ce-i păstrez pentru marea solicitudine ce mi-a probat în decursul acestor cercetări.

Aduc de asemenea viile mele mulțumiri Administrațiunei Așezămintelor Brâncovenești care mi-a pus la dispoziţiune toate mijloacele necesare moderne pentru studiul aritmiilor.

Bucureşti, 21 Mai 1912.

I

Introducere şi clasificare

Fascia lui His. Teoria miogenă a contracţiunei cardiace. Metoadele grafice. Pulsul jugular şi epatic normal. Proba cu atropină. Clasificarea turburărilor ritmului cardiac.

In patologia cordului clinica veche franceză s'a limitat aproape exclusiv la studiul leziunilor orificiale, lăsând deoparte turburarile ritmului cardiac. De câţi-va ani abia, şi mai întâi în Germania şi în Anglia, s'a început cercetări serioase asupra acestei chestiuni.

Descoperirile noi în ce priveşte constituţiunea anatomică a miocardului şi fiziologia lui, au dat naştere la o serie considerabilă de cercetari de control cari au contribuit foarte mult la explicaţiunea diverselor stări patologice ale ritmului cardiac. Cu toate că teoria miogenă a lui Engelmann şi Gaskell este departe de a fi ştiinţificeşte probată, totuşi această teorie, prin numeroasele cercetări şi interminabilele discuţiuni stiinţifice ce a provocat, a făcut sa progreseze în mod considerabil studiul ritmului cordului normal şi patologic.

De alta parte noile metode de cercetare clinică, şi in special introducerea în practică a metodei grafice, graţie căreia putem aprecia in mod exact ceea-ce se petrece în diversele porţiuni ale miocardului în timpul unei revoluţiuni cardiace, au servit considerabil la înţelegerea aritmiei. In adevăr, cu ajutorul poligrafelor putem

actualmente face un studiu adevărat ştiinţific al turburărilor ritmului cordului.

Chestiunea aritmiei este foarte complexa. Nu putem înţelege destul de bine rezultatele la cari au ajuns observatorii, daca nu avem oare-cari noţiuni asupra noilor cercetari făcute în domeniul anatomiei şi fiziologiei miocardului, dacă nu cunoaştem cu alte cuvinte mecanismul ritmului cardiac normal după ultimele vederi ale autorilor.

Credem de aceea necesar ca, înainte de a intra în studiul diverselor varietaţi de aritmie şi de a expune cercetările noastre personale, să facem o revistă generală asupra acestor chestiuni.

*
* *

O descoperire importantă a servit în deosebi cercetătorilor moderni în studiul aritmiei. In 1876 Paladino descrise la animalele cu sânge rece un fascicul care reuneşte atriile cu ventriculii şi căruia atât acest autor, cât şi mai târziu Gaskell (1883), au atribuit funcţiunea de conducţiune a stimulului de la bază la vârful cordului.

Pentru autorii din această epocă, existenţa unui fascicul muscular între atrii şi ventriculi era considerată ca proprie animalelor cu sânge rece, iar cordul mamiferelor era privit ca format din doua mari părţi, atriile de o parte, ventriculii de alta, complet separate între ele.

Lui Stanley Kent (1893) datorim descripţiunea unei fascii atrio-ventriculare la mamifere.

Deşi fascia atrio-ventriculară fusese descrisă de Paladino, apoi de Gaskell, în urmă la mamifere de Kent, sistemul care reuneşte atriul cu ventriculul poartă actualmente numele de fascia lui His. In acelaş an ca şi Stanley Kent, acest din urma autor a dat o descripţiune a sistemului atrio-ventricular, mult mai completă şi mai precisă ca a primului, arătând că exista la toate mamiferele şi la om.

His a fost pe lângă aceasta primul autor care a demonstrat în mod experimental că secţiunea acestui fascicul provocă independenţa ritmului ventricular, şi care s'a întrebat dacă sindromul cunoscut în clinică sub numele de puls lent permanent, nu este datorit unei întreruperi a fascicului care uneşte atriul cu ventriculul.

Cercetările sale au fost în urmă pe deplin confirmate de Braeuning, Retzer, Humblet, Keith şi Flack, Ashoff, Fahr, etc. Studiile cele mai complete asupra sistemului atrio-ventricular au fost în urmă făcute de Tawara.

Până la acest autor se admitea că fascia lui His se termină după un scurt traiect în două ramuri cari se pierd în miocardul ventricular. Tawara a arătat pentru prima dată că cele două ramuri ale fasciei lui His, ajunse sub endocard, se ramifică foarte bogat, continuându-se cu reţeaua musculară de natură embrionară sub-endocardică, cunoscută de mult sub numele de reţeaua lui Purkinje.

Mönckeberg în urmă, în importanta sa lucrare „*Untersuchungen über das Atrio-ventricular-bündel im menschlichen Herzen*" (1908), aduce contribuţiuni importante în chestiunea anatomiei şi patologiei sistemului atrio-ventricular.

Sediul principal al sistemului de conducere este septul inter-auricular (o mică porţiune inferioară) şi septul inter-ventricular. Ramificaţiile sale ultime se răspândesc şi pe ceilalţi pereţi ai cavităţilor ventriculare.

Fasciculul lui His ieа naştere de-asupra septului fibros inter-atrio-ventricular sub forma unei reţele musculare foarte complicată, care formează partea cea mai groasă a porţiunei auriculare a fasciculului, denumita de Tawara *nodul* sistemului. Nodul lui Tawara este situat în peretele auriculului drept, lângă septul inter-auricular, înăuntrul orificiului marei vene coroane. Nodul este în conexiune cu ţesutul muscular auricular şi ventricular prin două prelungiri. Una **posterioară** mică, care se îndreptează îndărăt, în spre împrejurimile sinului coronar, unde se continuă cu ţesutul muscular propriu al atriului; o alta prelungire, **anterioară**, care trecând în septul inter-ventricular, pe sub valva septală a tricuspidei, formează cea mai mare parte din sistem. Aceasta din urmă este dirijată în jos şi puţin înainte, traversează septul fibros inter-atrio-ventricular şi intră în partea superioară a septului care separă cei doi ventriculi, unde se desparte în două ramuri inegale.

Ramura stângă, cea mai desvoltată, se îndreaptă în afara, şi ajungând sub endocardul care tapetează peretele intern al ventriculului stâng, se lărgeşte mult descinzând către vârful cordului.

După un parcurs oare-care emite numeroase ramificaţii cari se anastomozează intre ele şi formeaza o reţea mai bogată pe sept, dar care se intinde şi pe stâlpi şi pe cei-l'alţi pereţi ai cavitaţei, până la vârf. Parte din aceste ramuri intră chiar în grosimea pereţilor ventriculului stâng.

In tot parcursul său, ramura stângă şi ramusculele ce ieau naştere din ea, sunt separate de restul ţesutului miocardic printr'o teacă conjunctivă subţire.

Ramura dreaptă, mult mai puţin desvoltată, are un traect lung de 2 cm. în chiar grosimea septului, fiind separată de ţesutul miocardic printr'o teacă conjunctivă bine desvoltată, şi numai mai jos ajunge sub endocard, unde se termină în ventriculul drept în acelaş mod ca şi ramura stângă în ventriculul de aceiaşi parte.

Ultimele ramificaţii inferioare ale sistemului atrio-ventricular sunt constituite de *celulele lui Purkinje.*

Intregul sistem este izolat în traiectul său de restul fibrelor endocardului, fiind înconjurat pretutindeni de ţesut conjunctiv şi nu intră în contact cu fibrele musculare miocardice decât prin cele două extremităţi, *unde fibrele fasciculului se continuă direct cu elementele proprii ale atriului pentru capătul superior, ale ventriculului pentru cel inferior.*

Studiul istologic al sistemului atrio-ventricular, arată deosebiri importante între elementele cari constituiesc acest sistem şi restul celulelor musculare ale miocardului.

In porţiunea sa *auriculară*, fasciculul este format de fibre subţiri de un diametru mai mic ca acel al fibrelor musculare proprii ale atriului, neregulate, cari se intretaie în multe puncte, formând o reţea cu ochiuri inegale. Modul de repartizare al striaţiei deosibeşte fibra musculara auriculară, la care striaţia este regulata şi intinsă în toată grosimea fibrei, de fibra care constituie porţiunea auriculară a fasciculului lui His, în care fibrilele sunt repartizate în mod neregulat, mai desvoltate pe alocurea, de cele mai multe ori la periferie.

Ajungând în *ventricul*, constituţia fasciculului se schimbă. In porţiunea superioară a septului interventricular, celulele cari constituesc sistemul sunt triunghiulare, dreptunghiulare sau poligonale, şi prezintă prelungiri neregulat distribuite, prin ajutorul cărora celulele se anastomosează între ele formând o reţea. Sarcoplasma acestor celule este mult desvoltată, striaţia neregulat distribuita, când la

centru, când la periferie, când în fine, sub formă de câmpuri situate fără nici o regulă în corpul protoplasmic.

In ramificaţiile terminale ale fasciei lui His, celulele care constituesc sistemul sunt de tipul celor descrise de Purkinje, adică de o formă poligonala, regulate, fără prelungiri, cu unul sau doi nuclei centrali inconjuraţi de o zonă clară. Sarcoplasma este mult desvoltată, iar *striaţia nu se întâlneşte decât la periferie.* Ele au în totul aspectul celulelor striate embrionare, pentru care motiv sunt considerate ca fibre musculare oprite în desvoltare (Aéby).

Trecerea de la fibrele care constituiesc sistemul atrio-ventricular la fibrele musculare auriculare şi ventriculare se face în modul următor.

La nivelul capătului superior, fibrele musculare auriculare se subţiază, devin mai neregulate şi mai puţin striate, se anastomozeaza intre ele, formând ast-fel începutul fasciei atrio-ventriculare.

La nivelul punctului de trecere inferior, adică la sfârşitul ramurilor terminale ale fasciculului lui His, celulele poligonale ale lui Purkinje se alungesc, devin din ce în ce mai striate, sarcoplasma diminueaza, şi în cele din urmă ieau aspectul fibrelor musculare ventriculare cu cari se continua.

Aceste puncte de trecere inferioare sunt foarte numeroase, atât in grosimea pereţilor ventriculilor cât şi sub endocard.

Tesutul conjunctiv care inconjoară fasciculul se subţiază la acest nivel, continuându-se in cele din urmă cu perimiziul fibrei musculare cardiace.

In afară de aspectul istologic al fibrelor fasciei lui His, acestea se mai deosibesc de restul elementelor miocardice prin conţinutul lor în glicogen. Incă din 1885 Marchand a constatat existenţa de glicogen în cantitate mare în fibrele lui Purkinje şi lipsa lui în restul miocardului. Cercetările ulterioare ale lui Aschoff, Nagayo şi Mönckeberg au confirmat constatările lui Marchand. Pe când la rumegatoare glicogenul este distribuit totdeauna în mod abundent in fascia lui His, cantitatea de glicogen este foarte variabilă la om. După Mönckeberg în adevăr, această substanţa ar exista numai la indivizii de constituţie bună, pe când la cei slăbiţi, cachectici, glicogenul ar fi absent.

Porţiunea din fascia lui His care conţine cea mai mare cantitate de glicogen este cea ventriculara.

Sistemul atrio-ventricular este irigat de o arteriolă proprie, care ia naştere din artera coronară dreaptă, un fapt de importanţa deosebită în patologia miocardului.

Autorii cari au studiat înaintea lui Tawara fasciculul atrio-ventricular nu vorbesc de existenţa elementelor nervoase în acest sistem. Chiar în lucrările lui Tawara (1905) şi Aschoff (congresul de la Toronto, 1906), apărute înainte de lucrarea completă a lui Tawara, nu se menţionează existenţa de fibre nervoase.

In 1906 autorul japonez descrie o reţea foarte bogată de fibre nervoase, care se amestecă într'un mod foarte intim cu fibrele musculare şi care posedă în septul interventricular celule ganglionare.

Mai mulţi autori cari au lucrat în urmă, dintre cari Gordon Wilson, în 1909, descriu de asemenea o reţea nervoasă cu celule ganglionare în fascia lui His.

In afară de nodul lui Tawara, Keith şi Flack au descris în 1907 în peretele atriului drept, la orificiul venei cave superioare un *nod sino-auricular*, compus din fibre foarte subţiri, uşor striate, irigate de o arteriolă proprie şi conţinând terminaţiuni ale ramurilor pneumogastricului şi simpaticului.

Aceşti observatori cred că nodul sino-auricular reprezintă o porţiune din sinul venos embrionar şi că este punctul de unde pleacă contracţiunea cordului, ipoteză admisă în urma de Aschoff, şi care pare confirmată de experienţele lui Hering.

Thorel făcând secţiuni seriate în peretele atriulului drept la om, a ajuns la concluzia că cele două noduri, al lui Keith şi Flack şi cel al lui Tawara, sunt reunite printr'o fascie musculară de structură identică cu aceea a ţesutului care formează aceste noduri.

Walter Koch mai întâi, Keith şi Mackenzie în urmă, nu au găsit acest sistem de unire şi consideră nodul sino-auricular ca izolat de nodul lui Tawara şi intrând în comunicare cu acesta prin chiar ţesutul auricular.

După ultimii autori, la mamifere, ţesutul nodal sino-auricular formează un cerc împrejurul orificiului venei cave superioare, fibrele sale continuându-se cu elemente superficiale ale musculaturei atriului.

După cercetările lui Hesketh Biggs (1908), fibrele fasciei lui His sunt în conexiune cu miocardul ventricular pe toata întinderea septului, şi nu numai, cum se crede în general, în terţul său inferior. Pe lângă acestea, autorul crede că cele două ramuri se distribuie nu numai ventriculului corespondent, dar şi celui de partea opusă.

Sistemul atrio-ventricular este rămăşiţa ţesutului care formează tubul cardiac primitiv, al carui capăt posterior se numeşte sinul venos.

In cordul adult rămăşiţele sinului venos sunt reprezentate prin partea finală a venelor cave şi poate pulmonare. sinul coronar şi o parte din atriul drept situat între orificiile venelor cave. In acelaşi timp restul tubului primitiv încetează de a exista ca tub, şi rămăşiţele lui sunt reprezentate prin fascia lui His.

Fascia atrio-ventriculară are de funcţiune principală conducţiunea stimulului de la atriu la ventricul.

Punctul de plecare al contracţiunei este în stare normală nodul sino-auricular, de unde stimulul trece la atriu, la nodul lui Tawara şi de aci prin septul interatrio-ventricular, la ventricul. După Aschoff punctul de plecare este orificiul venei coronare. Mackenzie crede că orificiul venei cave superioare (nodul lui Keith şi Flack), nu este singurul punct de unde stimulul poate pleca în stare normală, şi că el poate lua naştere une-ori şi la orificiul coronarei sau la cele ale venelor pulmonare.

In afară de aceastá proprietate principală, *conductibilitatea*, fascia lui His poate încă fi sediul, ea însăşi, a punctului de plecare al contracţiunei cardiace. Ast-fel Lohmann, excitând nodul lui Tawara, a putut provoca o contracţiune simultană a atriului şi ventriculului. Acest fenomen se produce în stare patologică în forma de aritmie descrisă de Mackenzie sub numele de *ritm nodal*, precum şi în forma de extrasistolă numita atrio-ventriculară.

*
* *

Pentru înţelegerea turburarilor ritmului cardiac, credem necesar a da oare-cari noţiuni asupra contracţiunei ritmice a miocardului în stare normală.

Din 1869, de când Engelmann în Germania şi Gaskell în Anglia, au emis aşa numita *teorie miogenă* a contracţiunei cardiace au apărut numeroase lucrări, unele susţinând teoria acestor doi autori, altele combătând-o şi sprijinind vechea teorie neurogenă a contracţiunei cardiace.

După teoria miogenă, celulele musculare cardiace chiar, şi nu sistemul nervos al cordului, desvoltă stimulul necesar pentru contracţiunea normală a cordului. Nu există în cord centru nervos

automatic motor, celulele musculare ele înşi-le fiind organul central excito-motor.

Fibrele musculare situate împrejurul orificiilor marilor vene ale bazei, *posedând un grad de excitabilitate automatică mai pronunţat decât fibrele restului miocardului*, contracţiunea cardiacă iea naştere chiar din aceste fibre şi de acolo se transmite în spre ventricul.

Propagarea excitaţiunei de la atriu la ventricul se face, dupa teoria miogenă, nu prin nervi, ci prin comunicare directă din celulă muscuiara în celulă musculară, de oare-ce acestea nu sunt separate intre ele, ci formează o singură enormă masă contractilă.

Care este atunci rolul sistemului nervos extra şi intra-cardiac? His, Romberg, Krehl şi Romberg susţin că ganglionii cardiaci sunt pur sensitivi. De altă parte însă Kronecker şi Retzius cred că tipul celulelor ganglionare ale cordului, seamăna într'un mod prea evident cu celulele motoare ale centrilor nervoşi, ca cele ale coarnelor anterioare, pentru a nu considera aceste celule ca motoare.

Engelmann susţinea în 1900 că sistemul nervos al cordului are o acţiune asupra ritmului lui, nu pentru a produce contracţiunea sa ritmică, ci numai pentru a modifica în mod pozitiv sau negativ proprietăţile sale esenţiale.

Gaskell şi Engelmann, ca şi toţi partizanii teoriei miogene, admit că miocardul poseda cinci proprietăţi esenţiale:

1. Proprietatea de a produce un stimul care poate să excite miocardul la contracţiune — *automaticitatea*.

2. Proprietatea de a primi stimulul — *excitabilitatea*.

3. Proprietatea de a conduce stimulul prin chiar fibrele musculare — *conductibilitatea*.

4. Proprietatea de a se contracta când este excitat — *contractilitatea*.

5. In fine o ultima proprietate esenţiala este aceea pe care o are miocardul de a se menţine într'un oare-care grad de contracţiune chiar când aceasta a încetat — *tonicitatea*.

1. *Producţiunea stimulului (automaticitatea)*. Fibrele miocardice poseda puterea de a produce în ele înşile stimulul necesar contracţiunei, şi pentru aceasta nu este nevoie după miogenişti de intervenţiunea sistemului nervos intra- sau extra-cardiac. *Stimulul este produs în mod continuu în fibrele miocardice*. Când suficientă cantitate de materie necesară stimulului a fost produsă, ea este

complet utilizată pentru a excita cordul la contracţiune. După sfârşitul contracţiunei reîncepe acumularea stimulului necesar, care progresează până la finele diastolei cardiace, moment în care cantitatea acumulată este utilizată pentru producţiunea sistolei urmatoare.

Sistemul nervos motor al cordului poate modifica în mod pozitiv sau negativ automaticitatea sa, sau, după nomenclatura clasică, poate avea o *influenţă cronotropă, pozitivă sau negativă.*

O excitaţiune a vagului răreşte contracţiunile inimei, are deci o influenţa cronotropă negativa, pe când o paralizie a acestui nero sau o excitare a simpaticului, este urmată de o acceleraţie, adică are o influenţa cronotropă pozitiva.

2. *Excitabilitatea* este proprietatea inerentă fibrei musculare de a primi stimulul. Imediat ce cordul a fost stimulat sa se contracte, fibrele musculare nu mai sunt capabile de a primi un al doilea stimul pentru timpul în care miocardul este în sistola. Aceasta perioda ia numele de *perioda refractară a cordului.*

In timpul diastolei excitabilitatea revine încetul cu încetul până la finele sau, moment în care proprietăţile esenţiale ale cordului au revenit la maximum şi permit reintrarea în sistola a miocardului.

Factorii cari lucrează într'un fel sau în altul asupra excitabilităţei miocardului, se numesc *batmotropi, pozitivi sau negativi.*

3. *Conductibilitatea.* Stimulul normal născut împrejurul marilor vene ale bazei, adică în punctul cel mai excitabil al miocardului, este condus după miogeniści, din fibră în fibra musculară la toate segmentele cordului.

Excitaţiunea plecata de la nivelul nodului lui Keith şi Flack, trece printr'un fascicul special, sau după alţii prin fibrele proprii ale atriului, în regiunea nodului lui Tawara şi de aci, prin fibrele musculare cari formează fascia lui His, la celulele musculare proprii ale ventriculului.

Teoria miogenă atribuie deci fibrei miocardice o proprietate cunoscuta până aci numai pentru fibra nervoasă, aceea de a conduce excitaţiunea. Conductibilitatea în fibra musculară este complet abolita în timpul sistolei miocardice şi revine încetul cu încetul în timpul diastolei sale.

Ori-ce influenţă care modifică conductibilitatea iea numele de *dromotropă, pozitivă sau negativă,* după sensul în care modificarea se produce.

Excitaţiunea nervului pneumogastric, are o acţiune dromotropă negativă, de oare-ce provocă o depresiune a conductibilităţei în fibra miocardică.

4. *Contractilitatea.* Proprietatea de a se contracta este cea mai manifesta din toate proprietăţile esenţiale ale cordului. Contracţiunea urmează în stare normală o direcţiune anumită, începând de la orificiile marilor vene ale bazei şi continuându-se, prin musculatura atriului şi fascia lui His, la ventricul.

In timpul sistolei cardiace contractilitatea este complet abolită; miocardul recâştigă această proprietate încetul cu încetul in timpul diastolei până ajunge, la finele acesteia, la un maximum necesar pentru contracţiunea următoare.

Ca regulă generală, cu multe excepţiuni însă, forţa contracţiunei depinde de lungimea pauzei precedente, adică de cantitatea de energie câştigata în timpul diastolei precedente.

Contractilitatea fibrei musculare cardiace poate fi exagerată sau diminuată, iar influenţele cari modifică această proprietate se numesc *inotrope, pozitive sau negative.*

5. *Tonicitatea.* Ca şi muşchii vieţei de relaţiune, miocardul nu se relaxează complet în perioada de repaos, fibrele musculare nu ajung la maximum de lungime pe care-l pot atinge. Această stare a cordului in diastolă este datorita unei a 5-a proprietăţi esenţiale a miocardului, denumita *tonicitate.*

Gaskell a demonstrat pe broască că există factori cari influenţează această proprietate, augmentând-o sau diminuând-o. Pe când în adevăr digitala, antiarina şi veratrina augmentă tonicitatea miocardului, muscarina şi acidul lactic diminuă această proprietate.

In urma digitalei, de exemplu, cordul ramâne din ce in ce mai mult timp în contracţiune, periodele de relaxare scurtându-se din ce in ce mai mult, până ce la un moment nu se mai poate distinge contracţiuni separate. Din contră, în urma acţiunei acidului lactic sau muscarinei, cordul se relaxează din ce în ce mai mult in perioada diastolică, până ce în sfârşit se opreşte in diastolă.

Ori ce fibră miocardică posedă cele 5 proprietăţi esenţiale descrise până aci. Dacă însă toate porţiunile cordului ar poseda in aceiaşi măsură fiecare din aceste proprietăţi, diversele parţi ale miocardului s'ar contracta simultan. Unele fibre miocardice însa, posedă într'un grad mai înaintat ca celelalte una din proprietăţile esenţiale.

Astfel ţesutul miocardic care învecinează orificiile venelor bazei posedă într'un grad mai pronunţat de cât restul miocardului proprietatea de a produce stimulul şi de a-l primi (automaticitatea şi excitabilitatea), şi aceasta este cauza pentru care contracţiunea cardiaca începe la baza cordului.

De asemenea conductibilitatea este mai ales proprietatea fibrelor care constituesc fascia atrio-venticulară.

Teoria miogena a provocat lungi discuţiuni, şi până acum nici unul din argumentele aduse de miogeniști nu au rămas fără o obiecţiune serioasa din partea neurogeniştilor.

Sistemul nervos extra-cardiac nu este indispensabil dupa miogeniști pentru producerea contracţiunei inimei; în adevăr cordul izolat complet de nervii săi continuă să bată ritmic, de şi este scos de sub influenţa acestora. In miocard însă există un sistem nervos compus din fibre şi celule ganglionare, cari pot suplea într'o măsură considerabilă nervii extra-cardiaci.

Mai dificil este însă miogeniştilor de a proba că sistemul nervos intra-cardiac nu este indispensabil contracţiunei. Iată argumentele pe care ei se bazează pentru a susţine aceasta. De la început trebuie să adăogam că nici-una din probele miogeniştilor nu este pe deplin convingătoare.

Cordul nevertebratelor este complet lipsit de elemente nervoase intra-miocardice şi totuşi posedă proprietatea de a se contracta ritmic: de asemenea vârful cordului la broască şi la vertebrate, are proprietatea de a se contracta, deşi nu există elemente nervoase la acest nivel în miocard.

Acestea sunt pure erori de observaţiune, zic neurogeniştii, de oare-ce la multe din nevertebrate s'au gasit fibre şi celule nervoase (Dogiel şi Bella Haller la moluşte, Dogiel şi Nüssbaum la crustacee, Dogiel şi Arhangelsky, etc. la insecte). De asemenea în vârful cordului la un mare număr de vertebrate s'a găsit o reţea nervoasă, presărată cu celule ganglionare.

Unul din argumentele cele mai de valoare pentru miogeniști este constituit de faptul că *la embrionul de pui prima contracţiune cardiacă apare la a 36-a oară, pe când primul element nervos nu este constatat de cât în a 6-a zi.*

Acest argument nu are însa valoarea ce pare sa impună la prima vedere, de oare-ce se poate obiecta că prin metodele technice

actuale nu putem decela elementele nervoase în această perioda. De altminteri faptul că prima contracţiune se produce înainte de apariţia primelor elemente nervoase nu poate servi ca argument teoriei miogene, de oarece la această epoca (a 36-a oara) nici fibra musculară cardiacă nu este diferenţiată; totuşi nimeni nu s'a gândit să conteste fibrei miocardice proprietatea de contractilitate.

Cât despre experienţa lui Engelman, care *după secţionarea muşchiului cardiac în zig-zag a constatat că cu toate acestea contracţiunea se conduce în mod normal*, faptul se poate explica foarte bine şi după teoria neurogenă, cunoscuta fiind reţeaua nervoasă foarte bogată care însoţeşte pretutindeni reţeaua musculară.

Experienţa lui Gaskell la broasca ţestoasă nu are mai multă valoare. *Secţiunea nervilor coronari cari trec de la sinul venos la ventricul nu schimbă nimic în contracţiunea cordului, pe când secţiunea miocardului auricular face să se oprească ventriculul.* Admiţând că nervii coronari nu sunt indispensabili, nu putem fi împiedicaţi de a banui că tăierea reţelei nervoase care însoţeşte miocardul auricular secţionat este cauza opririi ventriculului.

După cum vedem, nici una din probele importante aduse de miogenişti, nu sunt pe deplin convingătoare. „Funcţiunile muşchiului şi nervilor rămân oare-cum nedisociabile— zice Morat — cu mijloacele de analiză de cari dispunem până în prezent. În consecinţă, argumentele trase prin analogia cu alte sisteme motoare, unde această disociaţie este posibilă şi chiar facilă, conservă o foarte mare forţă: pledează în mod evident în favoarea unei explicaţiuni care în total său este neurogenistă".

* * *

Mult timp patogenia aritmiei a ramas neexplicată, de oarece clinicianii se mulţumeau cu examinarea pulsului radial şi cel mult a cardiogramei. Ori acestea nu ne pot demonstra de cât contracţiunea ventriculului stâng.

De când în clinică s'a introdus metoadele noi de inregistare prin ajutorul cărora se poate inscrie pulsul jugular de o parte, vârful cordului şi radiala de alta, s'a putut începe un studiu adevarat ştiinţific al turburarilor ritmului cordului.

Pentru studiul diferitelor evenimente din ciclul cardiac este suficient să inscriem în acelaş timp jugulara şi radiala, întrebuin-

ţând ca receptor jugular o pâlnie de sticlă sau de metal, iar pentru radială sfigmograful lui Marey.

Acestea sunt puse în legătură prin tuburi de cauciuc cu un cilindru inscriptor al lui Marey, căruia se adapteaza şi un cronograf pentru inscrierea timpului.

Această metodă necesitează o instalaţie puţin comodă în practica. Jaquet şi Mackenzie au construit aparate numite poligrafe, de tipul Dudjeon, prevăzute cu tambururi inscriptoare, cari se pun în comunicare cu diferitele receptoare. Aceste aparate sunt foarte practice şi suficient de sensibile pentru cercetările clinice.

Dăm aci câte-va noţiuni asupra pulsului jugular normal şi raportului diferitelor ridicături de pe flebogramă cu cardio şi sfigmograma, inscrise cu ajutorul poligrafului.

Pulsul jugular normal este reprezintat prin trei ridicături, notate de Mackenzie cu literile *a*, *c* şi *v* (Fig. 1).

Prima undă (*a*) este datorită contracţiunei auriculare şi este situată cu $^{1}/_{10}$ dintr'o secunda înainte de începutul contracţiunei ventriculare şi cu $^{2}/_{10}''$ înainte de pulsaţiunea carotidiana şi de a doua undă *c* din flebogramă.

Unda *a* poate exista une-ori şi pe cardiogramă; în acest caz, de cele mai multe ori ea este pozitivă adică dirijată în sus, mai rar negativă.

Inceputul undei auriculare, fie pe flebogramă, fie pe cardiogramă este ceva mai tardivă de cât începutul contracţiunei auriculare; întârzierea pe flebogramă, este datorită transmiterei undei prin cava superioara în jugulară, şi cu cât aceste vene sunt mai pline, cu atât intârzierea este mai mare. Intârzierea undei *a* pe cardiogramă, când această undă există, este datorită transmisiunei stimulului prin ţesutul miocardic de la atriu la ventricul.

A doua ridicătură (c) este după Mackenzie transmisă de pulsaţiunea carotidei aşezata în vecinătate. Bard crede însă că această undă este datorită tensiunei valvulelor atrio-ventriculare in timpul sistolei ventriculare. Unda *c* este separată de *a* printr'un interval de $^{2}/_{10}''$ şi cade cu $^{1}/_{10}''$ inaintea inceputului pulsaţiunei radiale.

A treia undă *v*, în fine, este rezultatul acumulărei sângelui în atriu în timpul diastolei ventriculare. Debutul undei *v* este destul de variabil, începutul liniei de descindere însă este totdeauna fix şi este datorit deschiderei valvulei tricuspide. Acest din urmă punct

corespunde exact pe sfigmograma radială cu depresiunea *n*, care este situată înaintea undei sale dicrotice.

Intre unda *c* şi *v* există o depresiune, *x*, produsă de trei factori, relaxarea atriului după contracţiune, tragerea în jos a septului atrio-ventricular în timpul contracţiunei ventriculare şi diminuţia presiunei intra-toracice rezultată din expulzarea bruscă a unei cantităţi de sânge din cavitatea toracica.

Intre unda *v* şi *a* a pulsaţiunei următoare, există de asemenea o depresiune *y* produsă de trecerea sângelui din atriu în ventricul după deschiderea valvulei atrio-ventriculare.

Acestea sunt undele şi depresiunile principale, a căror situaţiune fiind cunoscută, putem interpreta tot-de-una o grafică jugulară. In afară de aceste unde, s'au mai descris altele de mai mică importanţă.

Ast-fel Gibson şi Hirschfelder au descris o undă largă şi puţin înaltă, aşezată în perioada diastolică, pe carî au însemnat-o cu *h* şi care este datorită închiderei parţiale şi temporare a valvulei tricuspide prin sângele care se scurge încetul cu încetul în timpul diastolei ventriculare din atriu în ventricul. Această undă nu se observă tot-de-una; ea este mai ales aparentă în cazurile în carî perioada diastolică este lungă şi deci cantitatea de sânge care trece în diastolă din atriu în ventricul este mai mare.

Am văzut că Bard consideră unda *c* ca datorită tensiunei valvulelor atrio-ventriculare. Alţi autori descriu înainte de *c* o mică undă *b*, care este datorita contracţiunei ventriculare; *c* este considerat de aceşti autori ca transmis de la carotidă.

In fine pe unele grafice jugulare se constata că *v* este dedublat în două ondulaţiuni, v_1 şi v_2; v_1 este denumit *unda ventriculo-sistolică tardivă*, iar v_2 *unda ventriculo-diastolică precoce*.

Când ritmul este accelerat *a* poate fi confundat cu v_2 precedent.

In figura 2 se constată foarte net după *a* şi *c*, o unda *v* dedublată în v_1 şi v_2 (*).

---

*) Este nevoie pentru o analiză exactă a graficelor să cunoaştem precis distanţele carî separă diferitele unde de pe jugulară, cardiogramă sau sfigmogramă.

Aceste distanţe variază puţin în stare normală, şi variaţiunile lor depind mai ales de numărul pulsaţiunilor. Iată mediile stabilite:

Distanţa *vs-c* (contr. ventr.-carotidă) 0",09.

Distanţa *as – vs* (intre începutul contr.-auriculare şi începutul contr.-ventriculare) — 0",12.

Distanţa *c—r* (carotidă radială) 0",09. Distanţa *vs—r* şi *vs—f* (ventricul-radială şi ventricul-femorală) = 0",18.

In practică luăm cu aproximaţie cifrele următoare:

$$a—c = 0",2 \quad c—r = 0",1$$

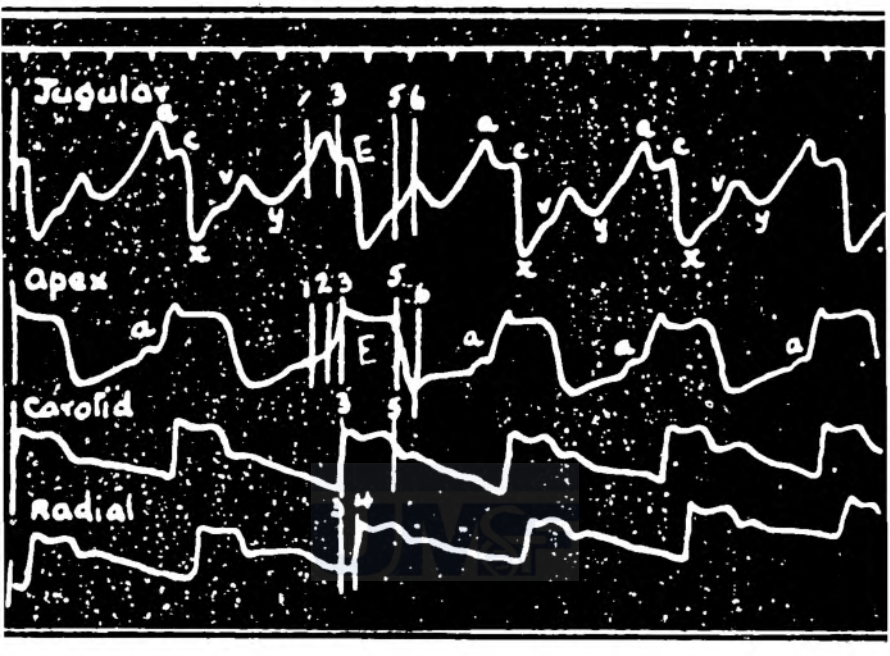


Fig. 1.

Flebograma, cardiograma, sfigmograma carotidiană și radială, în stare normală, inscrise simultan. Linia orizontală divizată este urma cronometrică; fiecare diviziune = $^1/_5$ dintr'o secundă.

a — unda auriculară; c — unda carotidiană; v — unda ventriculară.

1. — Inceputul undei *a*, situat cu 0",2, inaintea începutului undei *c* și cu 0",3 inaintea începutului puls. radiale.

2. — Inceputul contracțiunei ventriculare.

3. — Inceputul undei *c* (deschiderea valvulelor sigmoide).

4. — Inceputul pulsațiunei radiale.

5. — Inchiderea valvulelor sigmoide.

6. — Deschiderea valvulelor atrio-ventriculare, corespunzând exact cu depresiunea care precedă dicrotismul pe radială, (după Mackenzie).

Analiza unei grafice este destul de dificilă. Urmând însă metoda indicată de Mackenzie, putem interpreta chiar grafice pe cari ondulaţiunile sunt foarte mici. Trebue totdeauna sa luam in consideraţie linia de unde incepe fie-care traseu, de oare-ce se poate ca acele inscriptive ale poligrafului sá nu fie exact în aceeaşi linie.

Măsurăm distanţa între debutul unei pulsaţii radiale şi linia verticală de la începutul acesteia, care este urma acului în timpul în care cilindrul inscriptor a stat pe loc.

Luăm spre dreapta aceiaşi distanţă pe flebogramă începând de la linia verticală aşezata la începutul acesteia. Cu $^{1}/_{10}''$ inainte de punctul corespunzător începutului pulsaţiunei radiale, cade in stare normală începutul undei *c*, iar cu $^{2}/_{10}''$ inainte de *c* incepe unde *a*. Cât despre unda *v*, vàrful acesteia se poate gasi foarte uşor, de oare-ce el corespunde exact cu depresiunea care există înnainte de unda dicrotică, pe sfigmograma radiala. (Vezi fig. 1).

In ultimul timp (1906—1907) Minkovski şi Rautemberg au introdus în clinică metoda inscrierei pulsaţiunei atriului stâng prin ajutorul unui receptor apropriat, introdus la o distanţă determinată în esofag şi pus în comunicaţie printr'un tub de cauciuc cu un cilindru inscriptor sau cu un poligraf.

Urma atriului stâng prezintă ca şi flebograma trei ridicături: prima *as*, *unda presistolică*, datorită contracţiunei atriului stâng; a doua *vs (vertrikelzacke* a lui Rautemberg) rezultată din impingerea valvulei atrio-ventriculare în cavitatea auriculară; în fine *unda diastolică D*, corespunzând distensiunei graduale a atriului prin sânge. Această undă se termină brusc în momentul deschiderei orificiului atrio-ventricular.

Am văzut că pulsul jugular este datorit undelor sanguine transmise în timpul contracţiunei atriului şi ventriculului în vîna cavă inferioară şi de aci în jugulară. Acelaşi lucru se petrece şi în vîna cavă inferioară. Mai ales când ficatul este mărit prin congestiunea pasivă la un cardiac, se poate inscrie un *puls epatic*, care are forma pulsului jugular, cu care coincide perfect.

Fig. 3, ne arată un puls hepatic cu două unde *a* şi *v*, separate prin *x*. Vedem ca undele epatogramei coincid perfect cu undele flebogramei, luate simultan.

* * *

O nouă metodă de înregistrare a contracţiunei miocardului este *electrocardiografia*. Prin această metodă se traduce în mod grafic variaţiunile fenomenelor electrice ale cordului în timpul activităţei sale.

Dacă se reuneşte printr'un circuit galvanometric două puncte oare-care de pe suprafaţa unui muşchiu scos în afară de organism, se constată că există între aceste doua puncte o diferenţă de potenţial, de oare-ce acul galvanometrului se deviază. Acesta este *curentul de repaos sau de alteraţiune.*

Dacă se excită nervul acestui muşchiu, sau se pune în ori-ce alt mod organul în stare de contracţiune, vedem acul galvanometric revenind la zero, fenomen numit de Matteucci *variaţiune* sau *oscilaţiune negativă.*

Acest fenomen este datorit formaţiunei unui curent care merge în sens invers de direcţiunea curentului de repaos, de unde numele de *curent de acţiune. Acest curent este deci manifestaţiunea exactă a activităţei unui muşchiu şi poate fi luat oare-cum ca măsură a contracţiunei.*

Din punctul de vedere al fenomenelor electrice cordul se comportă în acelaş fel ca şi un muşchiu obicinuit. Cordul în repaos este în echilibru electric. Când începe contracţiunea se produce în acest organ un curent de acţiune care trimite derivaţiuni în ţesuturile vecine, de unde poate fi cules.

Waller a arătat că acest curent de acţiune al cordului trimite la om în ţesuturile vecine, bune conducătoare de electricitate, derivaţiuni cari pot fi culese la suprafaţa corpului. Aceste derivaţiuni se întind pe o suprafaţă mare a corpului, aşa în cât punând cele două mâini sau o mâna şi un picior, în comunicare cu un galvanometru sensibil sau cu un electrometru capilar, putem constata o deviaţiune a acului galvanometric în primul caz, o deplasare a coloanei mercuriale la fie-care sistolă a cordului, în al doilea.

Un mare progres a fost făcut în electrocardiografie prin descoperirea *galvanometrului cu coardă* al lui Einthoven, mult superior electrometrului capilar al lui Lippmann.

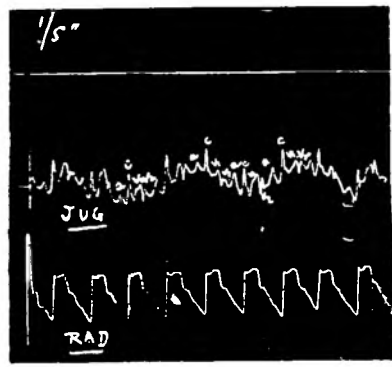


Fig. 2.

Flebo şi sfigmogramă normală; unda v este dedublată in v_1 şi v_2.

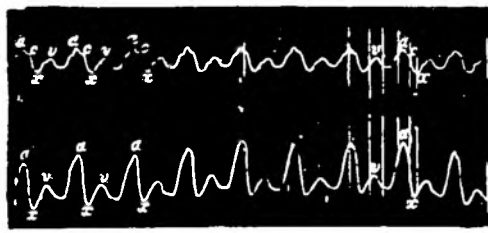


Fig. 3.

Pulsul jugular şi epatic normal. Undele se corespund perfect, (după Mackenzie)

Principiul galvanometrului cu coardă este următorul: ori-ce magnet face să devieze un curent electric care trece în câmpul său magnetic. In galvanometrul lui Einthoven curentul trece printr'un fir foarte fin de quartz, de 2—3 microni de grosime, bine întins într'un câmp magnetic foarte puternic.

Indată ce curentul trece prin fir, acesta se depărtează din poziţiunea, sa proporţional cu intensitatea curentului.

Firul este aproape invizibil, dar este mărit de 300 — 500 de ori prin ajutorul unui aparat de mărire.

Bolnavul este pus cu mâinele în doua vase umplute cu o soluţie de sulfat de zinc, cari sunt în comunicare cu galvanometrul cu coarda. Fie-care contracţiune cardiacă, dând naştere unui curent de acţiune, face ca prin firul de quartz să treacă un curent electric, care-l face sa devieze.

Oscilaţiunile firului sunt înscrise printr'o fină despicătura, pe o placă fotografică sub forma unei curbe cu mai multe ondulaţiuni.

Pe curba electro cardiografică normală se constată trei ridicături P, R şi T, separate prin doua depresiuni *q* şi *s*.

După Einthoven cele trei ridicături (P, R şi T) indică o stare negativă a bazei cordului în raport cu vârful, iar cele douá depresiuni (*q* şi *s*) o stare negativă a vârfului în raport cu baza.

Ridicătura P este datorită contracţiunei auriculare, iar unda R contracţiunei ventriculare. Asupra explicaţiunei undei T autorii nu sunt fixaţi. Nicolaï crede că ambele două vârfuri R şi T corespund sistolei ventriculare, fie-care din ele fiind rezultatul contracţiunei a porţiuni diferite din ventricul.

Curba electrocardiografică este în general identică la acelaş individ, când este luată în condiţiuni identice.

Curbele obţinute prin derivaţiune din diferite puncte ale corpului nu sunt însă identice; variaţiunile cele mai importante sunt acele ale undei R. Curba electrocardiografică cea mai manifestă pare a fi aceea ce obţinem prin derivaţiunea curentului de acţiune al cordului de la mana dreaptă şi piciorul stâng.

Datele culese prin electrocardiografie sunt de mare exactitate şi au ajutat mult la stabilirea patogeniei diferitelor varietăţi de aritmie.

In general pentru practica curentă este suficientă înscrierea pulsului jugular şi a radialei prin ajutorul unui poligraf oare-care. Sunt însă contracţiuni parţiale ale miocardului cari nu se pot

inscrie decât rar prin metoda poligrafiei, şi cari sunt foarte manifeste pe o curbă electrocardiografică. Fibrilaţiunea auriculară, de exemplu, fenomenul care se petrece în aritmia completă, se înscrie rar pe urma jugulară, pe când apare foarte manifest pe electrocardiogramă.

Rămâne încă mult de lucrat asupra aritmiilor prin ajutorul electro cardiografiei, şi este sigur că cu această metodă multe din turburările ritmului cardiac a căror patogenie nu este cunoscută, vor fi explicate.

* * *

Un bun mijloc de diagnostic în studiul aritmiilor este *proba cu atropină*.

Schiff a arătat pentru prima dată că atropina are proprietatea de a suprima acţiunea moderatoare a pneumogastricului. Acest fapt a fost în urmă confirmat de toţi cercetătorii ulteriori.

Injecţiunea de atropină are la câine aceeaşi acţiune ca şi secţiunea nervilor pneumogastrici. Cordul se accelerează şi, după cum a arătat Schmiedeberg, tensiunea arterială augmentă.

Dacă unui animal injectat cu atropină, se excită capătul periferic al pneumogastricului, această excitaţiune nu mai are nici o acţiune asupra cordului ; rărirea ritmului şi în urmă oprirea cordului în diastolă, nu se mai produc în aceste condiţiuni.

Atropina lucrează paralizând extremităţile intra-cardiace ale fibrelor moderatoare pneumogastrice. Ipoteza după care acţiunea sa s'ar localiza numai asupra ganglionilor intra-cardiaci motori nu este probată.

Luchsinger, Kr'ehl şi Romberg au susţinut că atropina lucrează, nu asupra fibrelor intra-miocardiace ale pneumogastricului, dar chiar asupra fibrei musculare.

In injecţiune sub-cutană la om atropina are aceeaşi acţiune ca şi la câine. Ea provocă o accelerare a ritmului cardiac care nu trece peste 130 pe minut.

Injecţiunea de atropină a fost preconizată pentru prima dată ca procedeu de diagnostic de Müller şi Dehio în 1892. Actualmente ea se întrebuinţează în mod curent, mai ales când avem de făcut diagnosticul diferenţial între o bradicardie nervoasă şi o disociaţie atrio-ventriculară.

In cazurile de bradicardie nervoasă, rărirea face loc unei accelerări pronunţate ; în bradicardia prin disociaţie din contră, injecţiunea de atropină accelerează numai atriul, iar ritmul ventricular rămâne nemodificat.

In stare normală accelerarea este mai accentuată la copii şi tineri, de cât la oameni în vârstă mai înaintată.

Metoda de urmat este următoarea : se face o injecţiune de $^1/_2$—2 miligrame de sulfat de atropină (după vârstă) şi se numără pulsul, timp de 3—4 ore, din 10 în 10 minute. In cazuri speciale, în cari voim sa studiem mai de aproape modificările ritmului provocate de această substanţă, facem înscrierea pulsului radial şi jugular la diferite intervale după injecţiune.

La adult accelerarea maximă se poate obţine cu doze cari variaza între $^1/_2$ şi 2 miligrame.

Sunt unele cazuri, mai rari, în cari accelerarea nu se produce de cât cu doza maximă (2 miligrame sulfat de atropină). *De aceea nu suntem îndreptăţiţi să conchidem că într'un anumit caz atropina nu a accelerat ritmul, de cât atunci când am întrebuinţat 2 miligrame de sulfat de atropină.*

Faptul că autorii au întrebuinţat până în prezent doze prea mici de atropină, a fost cauza oare-caror erori de interpretare a diverselor forme de aritmie. S'a susţinut ast-fel că bradicardia icterică, care are toate caracterele de bradicardie nervoasă, ar fi datorită unei intoxicaţiuni a fibrei musculare prin sărurile biliare. In cazurile noastre întrebuinţarea de o doză suficientă de atropina, ne-a facut să susţinem natura nervoasă a bradicardiei icterice.

Din cercetările noastre, în cursul cărora am intrebuinţat foarte des această metodă ca mijloc de diagnostic, am ajuns la convingerea că sulfatul de atropină este preferabil atropinei, al cărei efect este mai puţin constant.

Clasificaţia turburărilor ritmului cardiac

Aritmia se întâlneşte foarte frecuent în clinică, dar ea variază atât ca patogenie cât şi ca importanţă diagnostică şi pronostică. Până acum câţi-va ani se considera mai tot-d'a-una o neregularitate a ritmului cordului ca un semn indubitabil de miocardita, şi faptul că, în multe cazuri, aritmia demonstra o stare serioasă cardiacă,

ori-ce neregularitate a cordului era interpretată ca de o gravitate demnă de luat în consideraţie. Progresele cari au fost făcute în ultimul timp în patogenia aritmiei, au permis autorilor să arate că există varietăţi de aritmie cu totul diferite, unele demonstrând o alteraţiune serioasă a miocardului, altele din contră ne-având nici o relaţiune cu o leziune a muşchiului.

In general felul aritmiei depinde de punctul din care contracţiunea cardiacă iea naştere.

Se ştie că fibrele miocardice cele mai excitabile sunt acelea cari reprezintă resturile tubului cardiac primitiv, şi că în stare normală regiunea în care automaticitatea şi excitabilitatea sunt mai dezvoltate este reprezentată prin orificiile marilor vene ale bazei. De aci pleacă în stare normală stimulul necesar contracţiunei.

Fie-care din regiunile cari posedă resturi din ţesutul cardiac primitiv însă, pot fi în stare patologică sediul pornirei contracţiunei.

Contracţiunea cardiacă poate pleca din patru puncte:

1. Dinprejurul *orificiilor marilor vene*, regiune în care se găsesc resturi din tubul cardiac primitiv şi care este partea cea mai excitabilă a cordului normal. In ritmul cardiac normal şi în varietatea de aritmie denumită *sinusală*, stimulul iea naştere în acest punct.

2. Din *ţesutul auricular*, această porţiune posedând şi ea resturi de ţesutul primitiv.

3. Din regiunea *nodului atrio-ventricular* al lui Tawara. Ritmul care iea naştere în acest caz a fost denumit de Mackenzie *ritm nodal*.

4. In fine, din *fascia lui His*, dedesubtul nodului lui Tawara. In acest caz atriul se contractă independent de ventricul.

Există mai multe feluri de neregularităţi ale ritmului cordului. Mackenzie împarte aritmia în:

1. *Aritmie sinusală.*
2. *Aritmie prin extra-sistole*
3. *Ritm nodal.*
4. *Aritmie prin turburare a contractilităţei miocardului.*
5. *Turburări ale ritmului prin defect al conductibilităţei.*

In ce categorie intră bradicardia nervoasă şi tachicardia paroxistică?

Bradicardia de origină nervoasă este de obicei pusă în capitolul *Sindrom Adams-Stokes*, alături de bradicardia prin turburare

de conductibilitate (leziune a fasciei lui His). Din punctul de vedere al patogeniei sale însă, bradicardia nervoasă diferă cu totul de adevăratul sindrom al lui A.-St., acel prin leziune a fasciei lui His, și din contră se apropie foarte mult de aritmia sinusală, datorită unei excitațiuni a pneumogastricului.

In ce privește tachicardia paroxistică, considerată mult timp ca de natură nervoasă, ea trebuie să fie incorporată, în urma ultimelor cercetări, în una din varietățile de aritmie datorite unei leziuni miocardice. Nu se mai admite în adevăr actualmente tachicardie paroxistică fără leziune miocardică. Este rațional a clasa cazurile de tachicardie paroxistică în două categorii, prima în care flebograma arată o formă ventriculară de puls venos și care prin urmare trebuie alăturată de forma nodală a aritmiei; a doua în care de flebograma există unda datorita contracțiunei auriculare și care formează o varietate a parte.

Turburările ritmului cordului se pot clasifica în modul următor:

I. Aritmia sinusală și bradicardia nervoasă.

a) *Aritmia sinusală* este caracterizată printr'o neregularitate a întregului cord, atriile și ventriculii participând împreună la aritmie.

Contracțiunile ventriculare sunt egale ca amplitudine, numai periodele diastolice sunt inegale.

Aceiași neregularitate se întâlnește pe urma jugulară care reprezintă contracțiunea auriculară. Intervalul *a-c* este în general normal, adică 0", 2.

Acest fel de aritmie este datorit unei excitațiuni a pneumogastricului, și toate actele fiziologice cari pot avea vre-o acțiune asupra acestui nerv, ca respirația și deglutiția de exemplu, influențează în mod exagerat ritmul.

Se întâlnește mai ales la tineri, de unde denumirea de *aritmie infantilă* dată de Meckenzie; nu pare însă să fie rară nici la adult și chiar la batrâni.

b) *Bradicardia nervoasă* se caracterizează prin o rărire a contracțiunilor cardiace, cari au toate aceiași amplitudine și sunt separate prin periode egale. Contracțiunile auriculare au acelaș numar ca și cele ventriculare și preceda pe acestea cu un interval de timp normal (intervalul $a-c=0'',2$).

II. Aritmia prin extra-sistole

In aceste cazuri, o sistolă iea naştere independent de ritmul plecat de la sinus, înainte de momentul în care contracţiunea normală trebuie să se producă.

In general această sistolă prematură, sau *extra-sistolă*, este mai slabă şi este urmată de o pauză mai lungă, *pausa compensatoare*, astfel în cât intervalul care separă sistola normală precedentă şi sistola normală următoare extra-sistolei, este de o durata mai mare de cât aceea a unei sistole normale.

Prin ascultaţia cordului se constată, sincron cu această bătaie prematura, două sgomote scurte şi tari, urmate de o pauză lungă.

In alte cazuri extra-sistola nu este urmată de pauză compensatoare.

După cum extra-sistolele ieau naştere din atriu, nodul lui Tawara sau ventricul, ele se numesc *extra-sistole auriculare, atrio-ventriculare sau ventriculare* (Mackenzie). Fie-care din acestea cuprind o serie de alte varietăţi. Vom studia în mod separat în unul din capitolele următoare fie-care din aceste varietăţi de extra-sistole.

III. Aritmia completă (aritmie perpetuă, ritmul nodal al lui Mackenzie, fibraţiune auriculară)

Aceasta varietate este caracterizată printr'o neregularitate completă a ritmului ventricular denotând o leziune indelebilă cardiacă.

Aritmia completă prezinta următoarele caractere:

1. De cele mai multe ori există tachicardie, mai rar ritm normal ca număr, sau bradicardie;

2. Pulsul radial este foarte neregulat, ast-fel în cât, pe întinderi mari de sfigmogramă nu se constată două pulsaţiuni succesive cari să semene;

3. Nu există relaţiune fixă între amplitudinea unei pulsaţiuni şi pauza precedentă, cum se întâmplă de cele mai multe ori pentru extra-sistolă;

4. Pulsul venos are o forma ventriculară, adică unda *a*, datorită contracţiunei auriculare, lipseşte de la locul său sau lipseşte complet.

5. Prin ajutorul electrocardiografiei, mai rar prin poligrafie, se constată la atrii un fenomen particular denumit *fibrilaţiune auriculară*.

In aceste cazuri gasim foarte des reumatismul în antecedente. In aritmia completă trebue să intre cazurile de tachicardie paroxistică, în cari flebograma arată o formă ventriculară a pulsului venos.

IV. Aritmia prin turburare a contractilităţei miocardului.

Această formă este datorită unei insuficienţe a contractilităţei miocardului, care face ca contracţiuni forţi şi slabe sá alterneze, separate fiind unele de altele prin spaţii egale. Atriul se contractă în mod normal, şi nu există nici-o modificare a intervalului *a—c*. In aceasta varietate intră *pulsul alternant*.

V. Aritmia prin turburare a conductibilităţei. Block sino-auricular şi block atrio-ventricular.

In stare normală stimulul pleacă de la baza cordului şi se transmite la atriu şi de aci, prin nodul lui Tawara şi porţiunea ventriculară a fasciei lui His, la ventricul. Ori-ce leziune aşezată între baza (nodul lui Keith şi Flack) şi nodul lui Tawara, sau între acesta şi porţiunea ventriculară a fasciei lui His, va aduce dupa sine o turburare a conductibilităţei în cord. Dacă leziunea este aşezată între nodul lui Keith şi Flack şi nodul lui Tawara, aritmia care rezultă iea numele de *block sinoauricular*.

In cazul în care leziunea sistemului de conducere este aşezată sub nodul lui Tawara, turburarea ritmului se numeşte *block atrio-ventricular*.

VI. Tachicardia paroxistică de origină auriculară.

Tachicardia paroxistică a fost descrisă pentru prima dată de Bouveret, sub numele de t. p. esenţială şi a fost atribuită mult timp, fie unei leziuni destructive a pneumogasticului, fie unei excitaţiuni a simpaticului.

Cercetările mai noi au aratat inexactitatea acestor ipoteze.

In primul rând s'a apropiat accesele de tachicardie în cari cordul este clinicește normal, şi cari puteau intra în forma esenţială a lui Bouveret, de accesele de tachicardie paroxistică cari vin în cursul diverselor afecţiuni organice ale cordului. In unele cât şi celelalte s'au găsit leziuni microscopice ale atriilor, aşa în cât nu se

mai poate vorbi de o formă esenţială a tachicardiei paroxistice, după cum o înţelegea Bouveret.

Există două forme de tachicardie paroxistică. Prima, *forma ventriculară sau nodală*, în care pulsul jugular în timpul acceselor prezintă forma ventriculară (cu deplasarea sau lipsa ondulaţiunei *a*), pe când în intervalul lor acesta are forma auriculară. Aceasta formă trebue să intre în capitolul aritmiei complete.

A doua formă, *tachicardie paroxistică auriculară*, este caracterizată prin accese variate ca durata, formate din contracţiuni foarte accelerate, precedate şi urmate de extra-sistole. Pulsul jugular prezintă în timpul acceselor, ca şi în intervalul lor, forma auriculară, cu unda *a* caracteristică.

De când în tachicardia paroxistică s'a incorporat şi aceea care apare în decursul unei leziuni cardiace bine apreciabilă clinicește, această boală nu mai poate fi considerata ca o raritate. Forma auriculară este mai rară, forma ventriculară insa se întâlnește destul de des în clinică.

II

Turburările sinusale ale ritmului

(Aritmia sinusală şi bradicardia nervoasă)

Din punctul de vedere al patogeniei lor, aceste doua varietăţi de aritmie sunt foarte apropiate, ceea ce ne face să le punem în acelaşi capitol. Ambele, atât aritmia sinusală, cât şi bradicardia nervoasă, sunt datorite unei excitabilităţi mai pronunţate a sistemului moderator al cordului.

Ori-ce act fiziologic, care are o influenţă oare-care asupra pneumogastricului, mişcarile de respiraţiune şi de deglutiţiune de exemplu, modifică în acelaş fel şi aritmia sinusală şi bradicardia nervoasă.

De asemenea o ascensiune termică mai pronunţată, face să dispară, accelerând ritmul, ambele forme de aritmie. Atropina are aceeaşi acţiune asupra ambelor varietăţi de aritmie, şi lucrează în acelaşi mod ca şi febra, anume producând o paralizie temporară a terminaţiunilor intra-miocardice ale pneumogastricului.

Faptul în fine ca aritmia sinusală este însoţită de multe ori de bradicardie, sau ca la acelaşi individ periode de bradicardie nervoasa alternează cu periode de aritmie sinusala, ne face sá apropiem şi mai mult aceste doua forme de aritmie.

Aritmia sinusală

Caracterele aritmiei sinusale

Aritmia sinusala constitue forma cea mai simplá şi mai benina din toate felurile de aritmie. Ea nu este de cât o exagerare a unor modificări ale ritmului cordului cari se produc în stare normalá sub influenţa diferitelor acte fiziologice cari influenţează pneumogastricul.

In stare normală respirațiunea produce o alterație a ritmului cardiac, mai mult sau mai puțin pronunțată, după individ, după vârstă. De la această modificare respiratorie a ritmului cardiac, asupra căreia vom insista în detaliu mai la vale, până la aritmia sinusală exagerată, care se produce independent de mișcările respiratorii, dar care este exagerată de acestea, există o serie de grade intermediare.

Toate aceste grade au un caracter comun: se influențează în plus sau în minus de diferiții agenți cronotropi, pozitivi sau negativi.

Iată caracterele principale ale aritmiei sinusale:

1. Contracțiunile cardiace sunt egale ca forță și deci amplitudinea pulsațiunilor radiale este aceeași.

2. Perioadele diastolice sunt însă inegale și variațiunile în lungime sunt, după gradul de aritmie sinusală, dependente sau independente de mișcările respiratorii.

3. Inegalitatea perioadelor diastolice, care se constata pe cardiogramă și sfigmograma, există și corespund perfect și pe urma jugulară, pe care numărăm tot atâtea pulsațiuni câte găsim pe cardio- sau sfigmogramă.

Pe flebogramă se constată cele trei ondulațiuni caracteristice, *a*, *c* și *v*. Intervalul *a*—*c* este normal, egal cu 0″,2.

4. Atropina, prin proprietatea sa de a paraliza pneumogastricul, produce o accelerare până la 120—130 contracțiuni pe minut. In același timp ori-ce neregularitate în ritm dispare.

De asemenea o ascensiune febrilă diminuă sau face să dispară aritmia sinusală, prin același mecanism ca și atropina.

Influența mișcărilor respiratorii asupra ritmului în stare normală

In stare normală, la majoritatea indivizilor, mișcările respiratorii produc modificări mai mult sau mai puțin apreciabile ale ritmului cardiac, și anume în perioada inspiratorie se produce o accelerațiune, iar în cea expiratorie o rărire a contracțiunilor cardiace.

Influența mișcărilor respiratorii asupra ritmului cardiac în stare normală este de mult timp cunoscută atât de medici, cât și mai cu seama de fiziologiști cari au studiat-o pe animale.

Deja Hardy și Béhier, în mijlocul secolului trecut, vorbesc de accelerațiunea inspiratorie a ritmului cardiac. Mai târziu fenomenul a fost semnalat și studiat de mulți alți autori, între cari Fredericq, Wertheimer și Meyer, Schulman, Spallita etc.

Hoffmann, în lucrarea sa asupra patologiei şi tratamentului nevrozelor cardiace, semnalează acest fenomen la neurastenici. Schmidt dă această aritmie respiratorie fiziologică ca un semn de nevroză cardiacă. Heubner observă fenomenul la o serie de copii cari nu prezintau nici o leziune cardiacă, Winkler crede că această turburare a ritmului constituie un excelent semn al neurasteniei, iar Braun şi Fuchs îi dau numele de *„neurastenisches Pulsphänomen"*.

La câine modificările respiratorii ale ritmului sunt mult mai accentuate decât la om; de aceea cercetările fiziologiştilor asupra chestiunei, mai ales ale lui Wertheimer şi Meyer, au fost făcute pe acest animal.

Autorii au constatat la câine, pe lângă accelerarea inspiratorie şi rărirea expiratorie, o augmentare a tensiunei arteriale în primul timp şi o diminuare a acesteia în al doilea timp al respiraţiunei.

Variaţiunile tensiunei arteriale însă, nu urmează mişcările respiratorii paralel cu variaţiunile ritmului, de oare-ce ridicarea tensiunei începe după debutul inspiraţiunei şi ajunge la maximum într'un moment în care faza expiratorie a început deja.

Iată în detaliu ceea ce se observă pe grafice la om, în timpul mişcărilor respiratorii.

In timpul inspiraţiunei obicinuite se produce o accelerare progresivă a pulsului care ajunge la maximum la finele acestei perioade. Cu perioda expiratorie începe o rărire a ritmului cardiac, care de asemenea progresează până la finele ei, când ritmul îşi iea frecuenţa sa obicinuită.

Vaquez insistă asupra faptului că rărirea ritmului începe către finele inspiraţiunei.

Aceste modificări respiratorii, cari se constată cu greutate şi numai la unii indivizi normali, în timpul respiraţiunei obicinuite, neforţate, sunt mult mai accentuate şi mai constante dacă mişcările respiratorii sunt profunde.

Dacă după o inspiraţiune forţată se opreşte respiraţiunea, constatăm că, după o periodă de accelerare progresivă, ajunsă la maximum în momentul sfârşitului ampliaţiunei toracelui, urmează o periodă de rărire progresivă, identică cu aceea ce se observă în timpul expiraţiunei. In urmă după 4 - 6 contracţiuni cardiace rărite, ritmul îşi iea progresiv frecuenţa sa normală.

De asemenea, după o expiraţiune profundă, în care timp ritmul se răreşte, el se accelerează dacă în urma acestei mişcări expi-

ratorii se reţine respiraţia, pentru a reveni în urmă la normal după câte-va contracţiuni cardiace.

Odată cu modificările cronotrope ale cordului şi pulsului radial se produc modificări perfect corespondente la pulsul jugular, ceeace denotă că aceste variaţiuni fiziologice se produc asupra întregului cord, şi anume în punctul de unde naşte stimulul contracţiunei, adică sinul.

Pe pulsul jugular, în adevăr, constatăm aceeaşi accelerare inspiratorie şi rărire expiratorie pe care o observăm şi pe cardio- sau sfigmogramă. Intervalul *a—c* rămâne aproape neschimbat, adică egal cu 0",2 ; numai perioadele cari separă *v* al unei pulsaţiuni de *a* al celei următoare variază. Zicem aproape neschimbat, de oarece în timpul acceleraţiunei inspiratorii se produce o foarte uşoară scurtare a intervalului *a—c*, iar în timpul expiraţiunei o lungire a acestui interval. Aceste modificări sunt datorite acţiunei dromotrope a pneumogastricului, adică modificărilor pe cari le produce excitaţiunea pneumogastricului asupra funcţiunei de conductibilitate a cordului.

Modificările ritmului provocate de mişcările respiratorii se pot aprecia foarte bine pe figura No. 8 unde sunt reprezintate urma radială şi aceea a respiraţiunei, înscrise simultan.

Cum caracterele ori-cărei aritmii sinusale, seamănă cu acelea ale variaţiunilor fiziologice respiratorii ale ritmului, s'a dat numele generic de *„aritmie respiratorie"* ori-cărei turburări a ritmului plecată de la sinus.

Această denumire însă nu este destul de bine aleasă, de oarece, după cum vom vedea, există aritmii pornite de la sinus, cari se produc chiar când respiraţiunea este ţinută. De aceea credem că numele de *aritmie sinusală* este mult mai potrivit.

De asemenea denumirea de *„aritmie infantilă"* dată de Mackenzie, nu este proprie, de oarece această varietate de aritmie se poate întâlni, deşi mai puţin frecuent, şi în vârsta adulta şi chiar la indivizi foarte bătrâni.

Influenţa mişcărilor deglutiţiunei asupra ritmului cordului în stare normală

Ca şi mişcările respiratorii, mişcările de deglutiţiune, modifică prin intermediul pneumogastricului ritmul cordului.

Mai multe mişcări de deglutiţiune executate în serie provocă o accelerare notabilă a pulsului, care se continuă puţin după ultima

deglutiţiune şi care este urmată de câte-va contracţiuni cardiace rărite. După acestea ritmul cordului îşi reiea progresiv frecuenţa sa normală.

Pe grafice se constată aceleaşi modificări pe diversele urme, ca şi în aritmia respiratorie fiziologica, adică o concordanţă perfectă între variaţiunile pulsului jugular şi acelea ale cardio- şi sfigmogramei. Intervalul *a—c* rămâne şi aci normal, 0",2.

Pe fig. 4 se poate constata cu înlesnire aceste modificari datorite mişcărilor de deglutiţiune.

Modificările aduse în ritm prin schimbarea de poziţiune. Tachicardia ortostatică

Trebuie să punem aci modificarile ritmului provocate de schimbarea de poziţiune, de oare-ce ele prezintă acelaşi caractere grafice ca şi aritmia respiratorie şi de deglutiţiune.

La cea mai mare parte din indivizii normali trecerea din poziţiunea culcată în cea verticală aduce o accelerare a ritmului cordului variând între 6 şi 12 pulsaţiuni.

Din cercetările lui Robinson, Guy şi Hohl, cari sunt făcute pe un număr mare de indivizi, media pulsaţiunilor pe minut în poziţiune culcată este de 77, în poziţiune şezânda de 79 şi în poziţiune verticală de 89.

Schapiro face cercetări minuţioase pe 50 de soldaţi sănătoşi şi găseşte diferenţe între poziţiunea culcată şi cea verticala de 2 până la 34 pulsaţiuni (în medie 14).

Ceea-ce a fost numit *tachicardia ortostatică* nu este de cât o exagerare a stărei normale. Intâlnim tachicardia ortostatică, cu diferenţe de 15—20 pulsaţiuni între cele două poziţiuni, mai ales la copii, la neurastenici, la convalescenţi.

Această stare este datorită unei excitabilităţi exagerate a sistemului nervos cardiac şi modificările ritmului au aceeaşi patogenie ca şi aritmia respiratorie şi de deglutiţiune, adică sunt pur şi simplu turburări cronotrope, produse la nivelul sinului, punctul de plecare al stimulului cardiac normal.

Tachicardia ortostatică se întâlneşte mai ales la copii şi neurastenici, de oare-ce aceste două categorii de indivizi prezintă o excitabilitate nervoasă exagerată, şi la convalescenţii de boale lungi, de oare-ce în urma repaosului prelungit în pat, cordul a pierdut pentru un

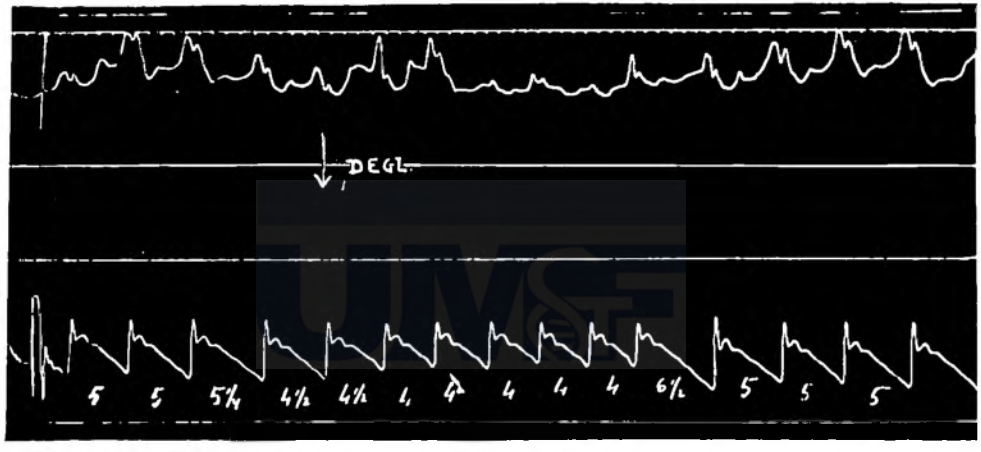


Fig. 4.

M. C. — *Acțiunea deglutițiunei asupra ritmului normal.* Sus: jugulara. Jos: radiala. Linia divizată: $^1/_5''$. Săgeata arată momentul în care bolnavul începe să execute o serie de 5—6 mișcări de deglutițiune.

moment facultatea de a-şi acomoda lucrul său faţă de modificările în circulaţiunea periferică produse de schimbarea de poziţiune.

Tachicardia ortostatică, fiind de aceeaşi natură cu aritmia respiratorie, o însoţeşte frecuent.

Vanyssek a crezut că, împreună cu semnul lui Erben, consistând în rărirea pulsului când bolnavul se pleacă mult înainte sau stă în genuflexiune, aceste două simptome, tachicardia ortostatică şi aritmia respiratorie, constitue o triadă simptomatică proprie copiilor, convalescenţilor şi neurastenicilor.

Tachicardia ortostatică şi aritmia respiratorie însă, se întâlnesc aşa de des în clinica, în afară de aceste trei categorii de cazuri, în cât ele nu pot constitui un sindrom patologic caracteristic.

Cât despre semnul lui Erben, cercetările lui Vaquez, au arătat că, dacă există une-ori, el nu urmează nici o regulă precisă şi n'are nici o semnificaţiune.

Cum se produce tachicardia ortostatică ?

Marey, care stabilise legea după care cordul bate cu atât mai repede cu cât sângele întâmpină o rezistenţă periferică mai mică, explică tachicardia ortostatică în felul următor : în staţiunea verticală, cea mai mare parte din artere, luând o poziţiune descendentă, sângele curge cu mai multă facilitate. Rezistenţa periferică este mai mică, din care cauză ritmul cordului se accelerează. Vaquez însă observă cu dreptate că, dacă în sistemul arterial circulaţia se face mai repede în această poziţiune, în cel vinos ea este mai dificilă, astfel în cât depleţiunea sistemului vascular nu se face — cum credea Marey — mai uşor, ci din contră cu dificultate mai mare.

După legea formulată de Blackley, după care, contrar legei lui Marey, cordul se accelerează cu atât mai mult cu cât circulaţiunea la periferie este mai dificilă, tachicardia ortostatică s'ar putea explica mai uşor, prin rezistenţa mai mare în circulaţiunea vinoasa datorită poziţiunei verticale.

Exista vre-un raport între tachicardia ortostatică şi tensiunea arteriala ?

Marey explica tachicardia ortostatică prin diminuarea tensiunei arteriale în poziţiunea verticala.

Este de examinat mai întâi dacă se produc variaţiuni demne de remarcat în tensiunea arterială prin schimbarea de poziţiune, şi în urmă dacă aceste variaţiuni pot influenţa asupra frecvenţei pulsului.

Schapiro şi Friedmann măsoara tensiunea maximă în diferite poziţiuni la omul normal şi ajung la concluziunea că tensiunea arterială creşte cu aproximativ 10% în poziţiunea culcată. Erlanger şi Hooker, ca şi Neu, ajung la rezultate diferite. Tensiunea maximă după aceşti autori nu suferă aproape nici o schimbare în stare normală, iar tensiunea minimă creşte în poziţiunea verticala cu 10%. Rezultă deci că presiunea mijlocie, care reprezintă diferinţa între presiunea maximă şi cea minimă, descreşte în poziţiunea verticală.

John, din contra, ajunge la aceleaşi rezultate ca şi Schapire şi Friedmann, anume gasesc că presiunea maximă diminua în poziţiunea verticală.

Vedem deci că părerile autorilor sunt împărţite în această chestiune.

Al doilea punct de examinat este dacă aceste modificări în tensiune, atunci când există, pot fi cauza unei modificări în ritm.

La aceasta cercetările lui Vaquez şi Esmein răspund în mod negativ.

Aceşti autori au găsit la unii din bolnavii lor modificări ale tensiunei în poziţiunea verticală şi anume *o exagerare a tensiunei maxime* (sfigmo-signal Vaquez). Ei nu găsesc însă nici o legatură între aceste modificări ale tensiunei şi variaţiunile ritmului cordului. Autorii citează în adevăr un caz în care, deşi între poziţiunea culcată şi cea verticală se observa o diferenţă de 20 de pulsaţiuni pe minut, presiunea arterială rămânea aceaşi (11 cm. de mercur).

Vaquez nu crede de asemenea că indivizii cu tensiunea mică sunt supuşi mai mult de cât cei cari prezintă o tensiune exagerată, la variaţiunile ortostatice ale ritmului, sau cel puţin că aceştia din urmă nu sunt refractari la variabilitatea pulsului în diferite atitudini. „Variabilitatea frecuenţei pulsului în diversele atitudini, zice acest autor, depinde de factori multipli a căror influenţă se poate combina sau contraria; ea nu prezintă de cât raporturi foarte inconstante cu gradul de ridicare a presiunei arteriale".

Acestea sunt variaţiunile ritmului cardiac în stare normala, după poziţiunea corpului. Ele sunt efectul incontestabil al unei acţiuni asupra pneumogastricului, a unei influenţe cronotrope în sensul pozitiv sau negativ.

Când, în starea anormală a ritmului cardiac, pneumogastricul este influenţat, într'un sens sau altul, fie excitat, fie paralizat, de un

factor oare-care, variaţiunile ritmului după poziţiunea corpului pot fi exagerate, atenuate sau nu se mai produc de loc.

In cazurile de bradicardie nervoasă, datorite unei excitaţiuni continui intense a pneumogastricului, influenţa poziţiunei corpului asupra ritmului este mai puţin accentuată sau dispare complet, cel puţin pentru unele cazuri.

Aceasta reiese din observaţiunile ce am făcut în mai multe cazuri de bradicardie nervoasă.

Intr'un caz (Ana N.), a cărui observaţiune în detaliu va fi dată mai la vale, în care bradicardia a apărut în cursul unei nefrite acute, am constatat timp de 21 de zile în care am putut ţine bolnava în observaţiune, un ritm care varia între 40 şi 44 pulsaţiuni pe minut. In două zile numai numărul contracţiunilor cordului a oscilat între 48 şi 56.

La această bolnavă schimbarea poziţiunei din orizontală în verticală, aducea o accelerare minimă (de la 44 la 52), care dispărea în $^1/_4$—$^1/_2$ minut, ritmul revenind în urmă la 40—44 de pulsaţiuni.

Prima accelerațiune era datorită mişcărilor ce făcea bolnava pentru a-şi lua noua poziţiune. Faptul însă de a sta în poziţiune verticală nu modifica cât de puţin ritmul cardiac (1).

Intr'un al doilea caz de bradicardie nervoasă, la soldatul Radu A. (la care n'am putut găsi nici o cauză apreciabilă căreia să-i putem imputa modificarea ritmului), bradicardia oscila între 40 şi 48, timp de 15 zile, cât a stat sub observaţiune medicală, iar schimbarea de poziţiune, din orizontală în verticală, provoca numai o accelerare minimă de 2—4 pulsaţiuni pe minut (media în stare normală 14).

Aceasta se petrece în cazurile de bradicardie nervoasă accentuată, ca în aceste două observaţiuni. In alte cazuri însă, fie de bradicardie nervoasă, fie de aritmie sinusală tip bradicardic, în care rărirea pulsului este mai variabilă, modificările ritmului prin schimbarea de poziţiune sunt mai accentuate.

Ast-fel într'un alt caz de bradicardie nervoasă în cursul nefri-

1) Este de atras atenţiunea asupra unui fapt care are importanţa sa şi asupra căruia nu se insistă. In stare normală schimbarea de poziţiune aduce mai întâi o accelerare intensă datorită mişcărilor ce face bolnavul pentru a-şi lua noua poziţiune, după care urmează un ritm, mai puţin accelerat faţă de primul, dar accelerat faţă de ritmul cardiac în decubit dorsal. *Această a doua fază persistă şi ea este singura de care trebue să ţinem socoteală, de oare-ce această fază reprezintă efectul poziţiunei verticale asupra ritmului cordului.*

tei (Ion N.), în care însă bradicardia nu avea constanţa celei observate în cazul precedent (aceasta varia în adevăr dintr'o zi în alta de la 44 la 60 în decubit dorsal) influenţa staţiunei asupra ritmului era mai accentuată. Imediat ce bolnavul lua poziţiunea verticală, pulsul se ridica de la 52 la 74—76 (prima fază), după care urma o a doua fază în care ritmul se menţinea la 60—64.

Un alt caz de bradicardie nervoasă este interesant din punctul de vedere al tachicardiei ortostatice.

Este vorba de un soldat, studiat împreună cu d-l Dr. Ciucă, care prezinta o guşă enormă intra-toracică. In decubitul dorsal numărul contracţiunilor cardiace era 40—44. In poziţiunea şezândă cifra se urca la 60, iar în poziţiunea verticală la 80. Această cifră se menţinea în mod constant tot timpul cât bolnavul stătea în picioare, şi scădea imediat la 40—44 îndată ce relua poziţiunea orizontală.

In acelaşi timp cu accelerarea ritmului, presiunea diminua de la 9 la 6 (Vaquez) şi dicrotismul pulsului radial se accentua în mod considerabil după cum se poate constata comparând graficele din figurile 35 şi 36. Mişcările respiratorii cari influenţau în mod vădit ritmul în decubitul dorsal (fig. 37 şi 38), nu mai aveau nici o acţiune în poziţiune verticală (fig. 36).

Nu găsim de cât o singură explicaţiune a bradicardiei în acest caz şi *a modificărilor aşa de pronunţate* ale ritmului prin schimbarea de poziţiune. Este vorba probabil de o compresiune exercitată de tumora tiroidiană asupra pneumogastricului, compresiune care probabil dispărea în poziţiunea verticală. Prin radioscopie s'a constatat la acest bolnav o tumoră care făcea o umbră bine manifestă în mediastinul anterior, descinzând până la nivelul coastei a doua.

Era vorba deci în acest caz de o excitaţiune a pneumogastricului care nu se exercita de cât în decubit dorsal, iar variaţiunile ritmului cardiac nu erau datorite poziţiunei verticale a corpului de cât în mod indirect, atât întru cât prin schimbarea de poziţiune excitaţiunea nervului pneumogastric dispărea.

Condiţiunile etiologice în cari se observă aritmia sinusală

Aritmia sinusală la copii

Mackenzie găseşte turburări sinusale ale ritmului la copiii normali între 8 şi 15 ani, în 33 până la 40% din cazuri. Această

frecuenţă la copii a îndreptăţit pe acest autor să dea numele aritmiei sinusale de *„Aritmie infantilă"*.

Heubner găseşte de asemenea în numeroase cazuri la copii aritmia sinusală, fără să existe cel mai mic semn de leziune cardiacă. Acest autor crede că turburarea în ritm poate fi datorită fie unui simplu reflex (dureri abdominale, paraziţi intestinali), fie unei intoxicaţiuni (mai ales după boalele febrile).

Neregularitatea ritmului este în generalitatea cazurilor dependinte de mişcările respiraţiunii. In timpul în care respiraţia este ţinută, ritmul este de obiceiu perfect regulat.

Aritmia sinusală la adult şi bătrân

Dacă aritmia sinusală este mai ales frecventă în vârsta tânără, se întâlneşte însă une-ori şi la adult şi chiar în vârstă foarte înaintata. Am întâlnit în mai multe rânduri la adult o aritmie sinusală accentuată, dependentă sau independentă de respiraţiune. Chiar când aritmia ţinea numai la mişcările respiratorii, ea era foarte netă chiar în timpul respiraţiunei superficiale, ceea-ce nu este comun în stare normala.

Am găsit de asemenea la bătrâni aritmie sinusală dependentă sau independentă de respiraţiune. In observaţiunile ce dăm mai la vale este vorba de două bătrâne din Azilul Domniţa Bălaşa, una de 104 ani, cealalta de 90 de ani, cu arterio-scleroză foarte pronunţată, cari prezintau o aritmie sinusala bine manifestă şi independentă de respiraţiune.

Obs. I.—*T. C.* 104 ani. *Arterio-scleroză generalizată foarte pronunţată.* Aorta dilatată. Matitatea preaortică 7 cm. Suflu în timpul I la aortă; timpul al II-lea foarte accentuat şi clangoros.

Arterele periferice îngroşate şi sinuoase. Tensiunea arterială maximă (oscilometru Pachon): 23 cm.

Graficele din figura 5, reprezintă pulsul jugular şi radial înscrise într'un moment în care bolnava îşi ţinea respiraţiunea. Se constată pe această figură inegalitatea perioadelor diastolice pe sfigmogramă şi modificări corespondente pe grafica jugulară.

Obs. II.—*T. S.* 90 ani. *Arterio-scleroză generalizată.* Aorta dilatată: matitatea preaortică 8 cm.; cârja se simte de-asupra sternului. Vârful cordului în al 5-lea spaţiu intercostal la 6 cm. de marginea stângă a sternului. Limita dreaptă a matităţei nu intrece marginea dreaptă a sternului. Suflu în timpul I la mitrală. Dublu suflu la focarul aortic. Puls capilar.

Arterele foarte îngroşate şi sinuoase.

Tensiunea arterială maximă mult mărită: 35 cm. (oscilometru Pachon).

Graficele din figura 6 reprezintă pulsul radial şi jugular înscrise simul-

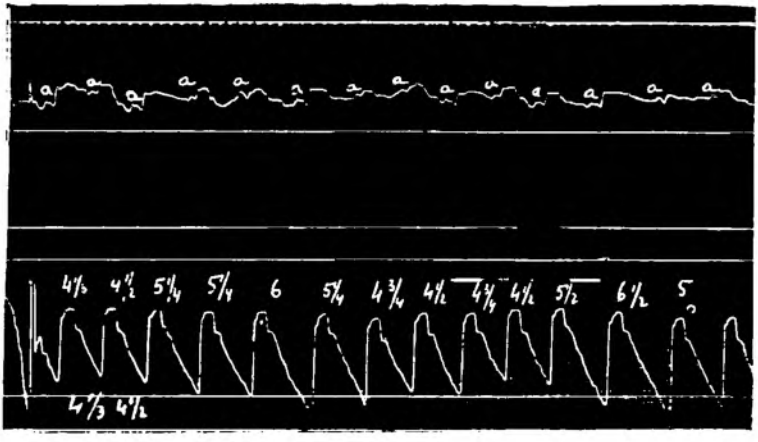


Fig. 5.

T. S. — *Aritmie sinusală la bătrân* (104 ani). Respirațiunea reținută.
Sus: jugulara. Jos: radiala. Linia devizată: $^1/_5$".

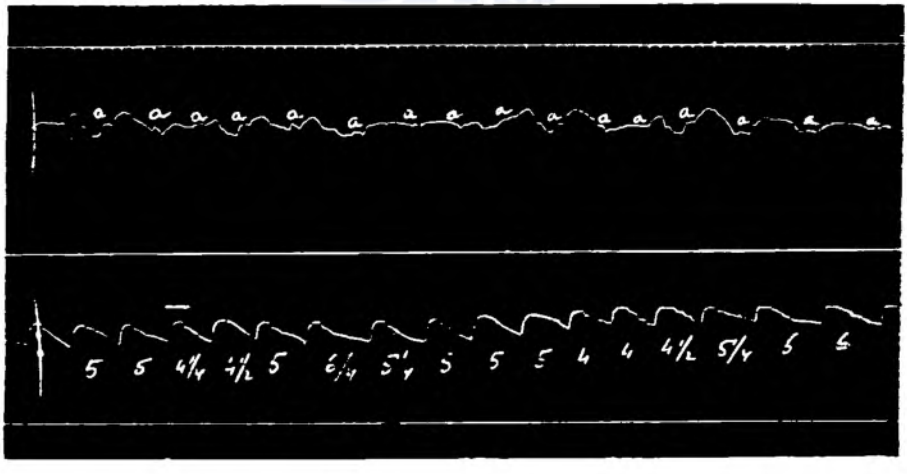


Fig. 6.

T. S. — *Aritmie sinusală la bătrân* (90 ani). Respirațiunea pe cât posibil reținută.
Sus: jugulara. Jos: radiala. Linia divizată: $^1/_5$".

tan, în timpul în care bolnava îşi reţinea pe cât posibil respiraţiunea. Se constată corespondenţa perfectă între pulsaţiunile jugulare şi cele radiale. Periodele diastolice sunt variabile, atât pe flebo- cât şi pe sfigmogramă, cum este lesne de constatat pe această figură.

Vedem deci că chiar în vârsta foarte înaintată (90 şi 104 ani) se întâlneşte une-ori aritmia sinusală. Regretăm că nu am putut face în aceste două cazuri injecţiune de atropină, temându-ne ca doza convenabilă (2 miligrame) să nu dea oare-cari turburări serioase la bolnave într'o vârstă aşa de înaintată.

Aritmia sinusală în convalescenţa bolilor febrile

Aritmia sinusală în convalescenţa bolilor febrile este foarte deasă. A fost semnalată de Mackenzie şi bine studiată mai ales de Lommel.

Acest din urmă autor a studiat aritmia sinusală în convalescenţa febrei tifoide, difteriei, scarlatinei, pneumoniei, rugeolei.

In cea mai mare parte din cazuri aritmia sinusală era însoţită de un oarecare grad de bradicardie, mai ales după febra tifoidă. In această din urmă boala ea apare în primele zile ale apirexiei.

Foarte rar s'a constatat aritmie sinusală în cursul periodei ipertermice. Lommel a avut doi bolnavi atinşi de febră tifoidă, cu disociaţie între puls şi temperatura (39°—40° cu 72—79 pulsaţiuni) la cari exista şi un oare-care grad de aritmie sinusală. Raritatea cazurilor este datorită faptului că în timpul febrei excitabilitatea pneumogastricului este mult diminuată sau chiar dispărută.

Cea mai mare parte din convalescenţii la cari Lommel a observat aritmia sinusală, sunt copii sau puberi, la cari de asemenea se întâlneşte gradul cel mai pronunţat de aritmie după bolile febrile.

Diagnosticul exact al felului aritmiei care se observă în convalescenţa bolilor febrile are importanţa pronostică considerabilă, mai ales pentru febra tifoida şi difteria cari ating des miocardul.

Este incontestabil că miocarditele tifice şi difterice există, însa de multe ori se pune diagnosticul de miocardită numai pe o turburare sinusală a ritmului, ceea-ce nu este suficient. Aritmia sinusală este o turburare pur nervoasă, care n'are nici o însemnătate pronostica serioasă şi care nu denotă cât de puţin o leziune miocardică.

Cunoştinţa exacta a acestui fel de aritmie şi însemnătatea sa pronostică fac parte din rezultatele practice cele mai importante ale noilor cercetări asupra ritmului prin metoda grafică. Prin metodele grafice în adevăr, ajutate de proba cu atropină, s'a putut proba că în marea majoritate a cazurilor, aritmia în convalescenţa boalelor febrile este o turburare nervoasă şi numai în rari cazuri ea este expresiunea unei leziuni miocardice.

Aritmia sinusală în leziunile sistemului nervos central şi ale meningelor

S'a văzut aritmie sinusala în tumorile cerebrale, în emoragiile sub-durale, în meningită, în idrocefalie.

Lommel are o serie de observaţiuni de acest fel, în cari exista o aritmie pronunţată în raport cu respiraţiunea, şi ale cărei caractere denotă cá turburarea ritmului este pornitá de la sinus.

In majoritatea cazurilor aritmia sinusală, în aceste condiţiuni, este însoţitá de bradicardie.

Aritmia sinusală la neurastenici şi isterici

Aritmia sinusală este foarte frecuentă la neurastenici, mai puţin la isterici; ea existá singura sau asociată cu un oare-care grad de bradicardie nervoasa.

In cazurile studiate în detaliu de Lommel, nu exista nici o leziune cardiacă, nici un fenomen de insuficienţa miocardică. Aritmia destul de manifestá, prezinta toate caracterele ritmului sinusal neregulat.

Gradul de aritmie este foarte variabil, aci bine pronunţat, uşor constatabil numai prin palpaţiunea pulsului radial, aci abia perceptibil chiar pe grafice.

Aritmia sinusală la neurastenici poate fi însoţitá de sensaţiuni subiective penibile cari atrag atenţiunea bolnavului asupra neregularitáţii pulsului lor. Une-ori aritmia sinusală la aceşti bolnavi este însoţitá de extra-sistole, ceea-ce agravează turburările subiective.

In aceste cazuri, după cum vom vedea într'un alt capitol, atropina, paralizând de o parte pneumogastricul, diminuând de altă parte excitabilitatea miocardului, face sa dispară şi aritmia sinusală şi aritmia prin extra-sistole. Doze mici de atropina sunt indicate ca tratament în aceste cazuri.

Aritmia sinusală în leziunile cardiace

Aritmia sinusală nu este expresiunea unei leziuni miocardice, ea insá poate însoţi o leziune cardiacă, fără să fie însá cât de puţin dependentă de ea.

Lommel accentuează asupra faptului că asociaţiunea aritmiei sinusale cu leziuni cardiace se întâlneşte de cele mai multe ori la indivizi, cari pe lângă turburarile subiective cardiace datorite leziunei, prezintă o excitabilitate exagerata a inimei din cauza unei stări nervoase generale. In cea mai mare parte din cazuri în cari turburările nervoase nu exista, aritmia sinusală nu se întâlneşte.

Intâlnim această turburare a ritmului mai ales la cardiacii tineri, şi in special la cei a căror leziune este compensata.

Indată ce cordul începe să se dilate, şi ritmul sà se accelereze, aritmia sinusală se şterge încetul cu încetul până dispare complet.

Observaţiunea ce dăm mai la vale constituie un exemplu foarte convingător de ceea-ce susţinem mai sus.

Obs. III. *(Serv. medical al Spit. Brâucovenesc. — C. M., 20 ani. Insufi-cienţă aortică. Ipertrofie cardiacă.*

Se simte bolnav de un an, de când are opresiune precordială, palpitaţiuni şi dispnee de sforţ. Intră în serviciu pentru aceste turburări.

Sifilis şi reumatism în antecedente.

Nimic mai de seamă din partea plămânilor şi organelor abdominale.

Vârful *cordului* în al 6-lea spaţiu intercostal la 9 cm de marginea stângă a sternului. Matitatea precordială mărită în sens vertical. Limita dreaptă a matităţei nu intrece marginea dreaptă a sternului.

Dublu suflu la focarul aortic. Suflul diastolic se propagă înspre apendicele xifoid şi spre vârful cordului. Puls capilar net, puls amigdalian, dublu suflu crural Durozıez.

Tens. arterială (Pachon): maximă 25; minimă 8.

Ritmul cordului regulat; 60 de contracţiuni pe minut, egale.

Sub influenţa mişcărilor respiratorii chiar superficiale, se constată o modificare netă a ritmului, mult mai accentuată decât in stare normală. In inspiraţie ritmul se accelerează, în expiraţie se răreşte. Aceste modificări ale ritmului sunt şi mai pronunţate în timpul mişcărilor respiratorii profunde.

Dacă după o inspiraţiune forţată, se comandă bolnavului să-şi ţină respiraţiunea, după o accelerare trecătoare, urmează o rărire foarte pronunţată, care durează timp de 4—5 contracţiuni şi revine progresiv la normală.

In graficele din figura 7, se constată că în timpul în care respiraţiunea este ţinută, pulsaţiunile radiale variază foarte puţin ca durată. Pulsul jugular prezintă cele trei ondulaţiuni caracteristice *a*, *c*, *v*, in plus o ondulaţiune diastolică, datorită umplerei progresive a ventriculului in timpul diastolei, care aduce o ocluziune incompletă a valvulelor atrio-ventriculare.

In graficele reprezentate în figura 8, se poate constata cu uşurinţă accelerarea inspiratorie şi rărirea expiratorie (respiraţiune obicinuită, neforţată).

In timpul în care bolnavul îşi ţine respiraţiunea lungimea pulsaţiunilor variază între $5^1/_4$ şi $5^3/_4$ cincimi de secundă. Ele trec la $4^1/_2$ şi 4 în timpul inspiraţiunei şi la 6—$6^1/_4$ în timpul expiraţiunei.

La acest bolnav injecţiunea de 2 mgr. de sulfat de atropină, a produs o

accelerare normală; în 45 minute ritmul a ajuns la 110 contracţiuni pe minut. In acest moment nici mişcările respiratorii, chiar profunde, nici mişcările de deglutiţiune, nu mai provocau nici o modificare a ritmului.

După 5 luni bolnavul reintră în serviciu pentru dispnee, uşoară cianoză, palpitaţii. Ritmul accelerat: 100—104 pe minut; contracţiunile regulate şi egale.

Limita dreaptă a matităţei cardiace intrece cu un lat de deget marginea dreaptă a sternului.

Tensiunea arterială maximă (Pachon) 21.

Ritmul cordului regulat, nu mai este influenţat cât de puţin de mişcările respiratorii, chiar profunde, şi de deglutiţiune. (figura 9).

Vedem deci în acest caz că, un oarecare grad de dilataţiune cardiacă a avut ca consecinţă dispariţiunea aritmiei sinusale sub influenţa respiraţiei, chiar profunde, şi deglutiţiei, modificare care se producea cu atâta uşurinţă în perioda în care leziunea era compensată.

Accelerarea ritmului sub influenţa insuficienţei cardiace, a avut deci acelaş efect ca şi paralizia pneumogastricului prin atropină.

Lommel descrie observaţiunea unui bolnav, care deşi prezinta fenomene de dilataţiune cardiacă, cu accelerare foarte pronunţată a ritmului (autorul nu spune câte contracţiuni cardiace pe minut), avea în afară de o aritmie prin extra-sistole, din când in când periode de aritmie respiratorie accentuată. Autorul nu însoţeşte însă observaţiunea sa de grafice.

Cazul este destul de curios, de oare-ce este greu de înţeles ca, cu o accelerare pronunţată a ritmului să existe o aritmie respiratorie accentuată.

Aritmie sinusală asociată cu atacuri de angină de piept

Există un singur caz de acest fel în literatură. Stokes în Heart, vol. I, No. 4, descrie observaţiunea unui individ de 36 de ani, care prezinta atacuri dese de angină de piept. Suflu în timpul întâi la vârful cordului.

Pulsul rar (45 pe minut) şi foarte neregulat, atât sub influenţa mişcărilor respiratorii, *cât şi atunci când respiraţiunea era ţinută.*

Analiza pulsului jugular, arată că era vorba de o aritmie sinusală. De altminteri beladona în doză mare a accelerat ritmul până la 100 pe minut şi aritmia a dispărut complet.

In timpul atacurilor de angina de piept pulsul se accelera de la 44—56, la 124—146, şi presiunea arterială augmenta de la 11—13 la 15—17 cm.

Autorul crede că atacurile de angina de piept, deşi insoţite tot-de-auna de augmentarea presiunei, nu sunt rezultatul acestui din urmă

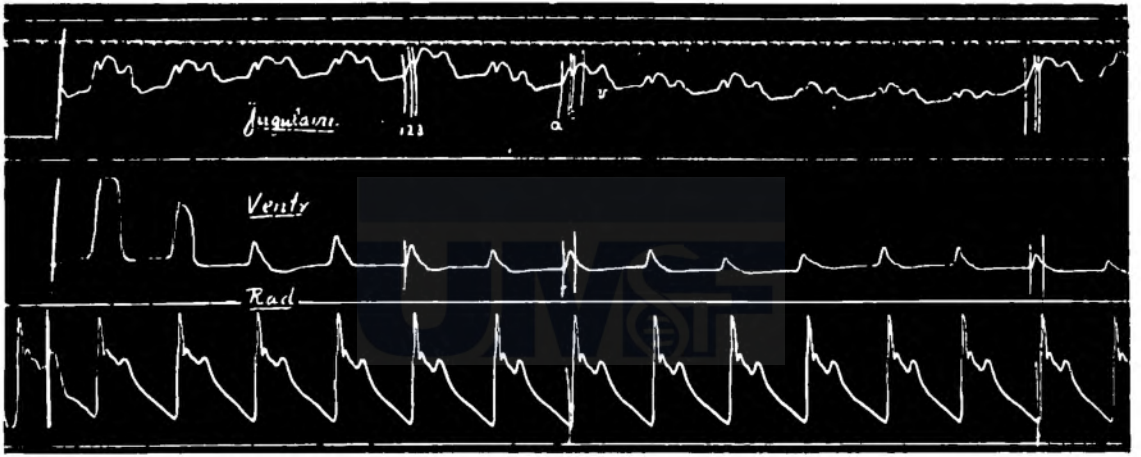


Fig. 7.

C. M. — *Insuficiență aortică. Ritm regulat în timpul în care respirațiunea este finită.* Sus: jugulara; la mijloc: vârful cordului; jos: radiala. Linia divizată: $^1/_5$".

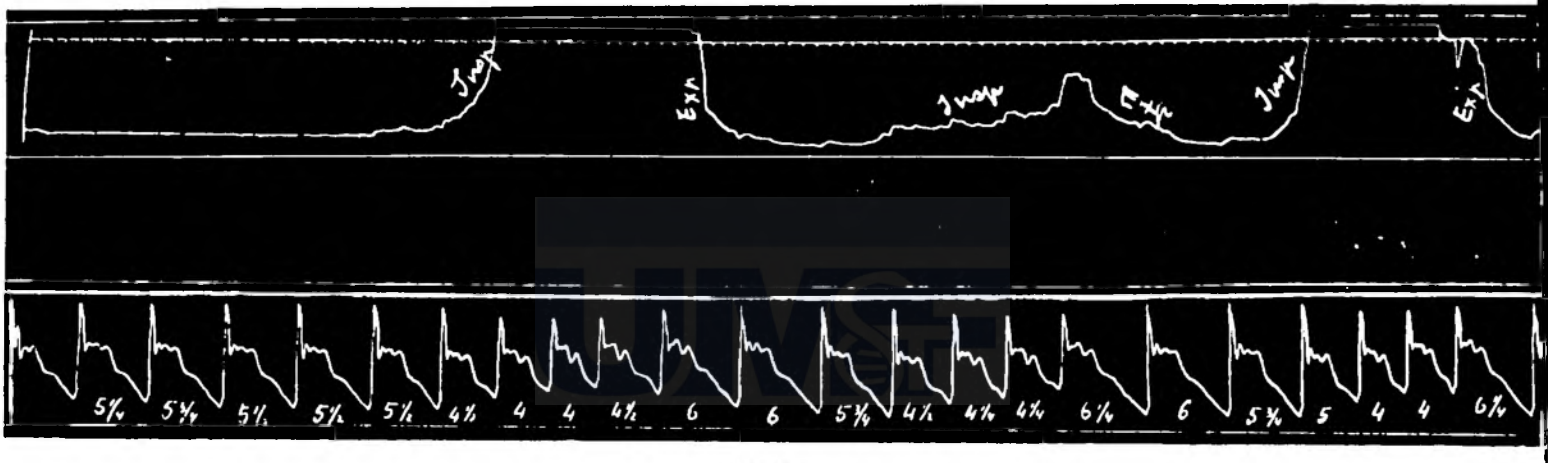


Fig. 8.

C. M. — *Insuficiență aortică. Leziunea este compensată. Aritmie provocată de mișcările respiratorii superficiale.* Sus: respirația. Jos: radiala. Linia divizată: $^1/_6$".

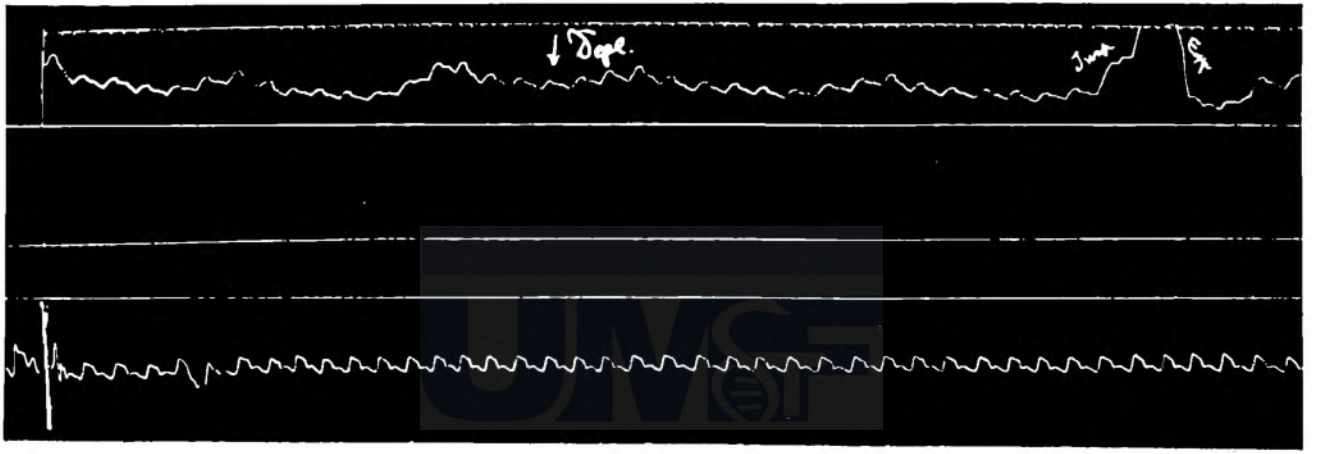


Fig. 9.

C. M. — *Insuficiență aortică. Dilatația cordului drept. Lipsa ori-cărei influențe a mișcărilor de deglutițiune și respiratorii asupra ritmului.*

fenomen, de oare-ce accesul venea înainte ca presiunea să se mărească. Este mai probabil ca ipertensiunea să fie rezultatul accesului, sau ca ambele să fie efectul unei aceleiaşi cauze.

Este posibil — după autor — *ca atât accesele de angină de piept, cât şi aritmia sinusală să fie datorite unor disturbanţe nervoase centrale, conduse pe două căi, una vaso-motoare — cari dădeau naştere la accesele de angină de piept, alta inhibitoare, cari provocau aritmia sinusală.*

Aritmia sinusală provocată de digitală, strofantină, scilla

După o doză mai mare de *digitală*, se observă uneori aritmia sinusală. In câte-va cazuri de leziuni cardiace necompensate, cu accelerare a ritmului peste 90—100, edeme ale membrelor inferioare, etc., am abservat aritmia sinusală, în momentul în care miocardul se tonifica şi numărul contracţiunilor cardiace scădea sub 70.

Această aritmie sinusală este de multe ori dependentă de respiraţiune, une-ori însă este independentă de ea, dar accentuată de mişcările respiratorii.

Am observat de asemenea, într'un caz de leziune mitrala necompensată, în care $^3/_4$ mgr. de *strofantină* a provocat o rărire a ritmului de la 100 la 68 în $^3/_4$ de oră, o aritmie sinusală netă, independentă de mişcările respiratorii, dar accentuată de respiraţie şi deglutiţie.

Există un singur caz de aritmie sinusală după scilla, publicat de Turnbull în Heart, vol. II, No. 1. Era vorba de un individ de 24 de ani cu o leziune mitrală completa şi cu semne de dilataţie a cordului drept. Pulsul 96 pe minut; presiunea arterială maximă 12 cm. Ritmul regulat, intervalul $a—c = 0'',2$ (normal). S'a administrat timp de 9 zile consecutive câte un drachm (3 gr. 888) de tinctură de scilla pe zi.

După 9 zile ritmul cardiac ajunse la 45 pe minut prezintând o aritmie pronunţată, independentă de respiraţie. Caracterele graficelor demonstrau origina sinusală a ritmului.

* * *

Acestea sunt condiţiunile etiologice în cari s'a semnalat până în prezent aritmia sinusală.

In cursul cercetărilor noastre am avut ocaziunea să întâlnim această varietate de aritmie dese-ori la convalescenţii de boale febrile, mai ales după febra tifoidă. la neurastenici şi în două cazuri de meningită. Cum nu am găsit nimic de particular în aceste cazuri, nu facem de cât să le menţionăm.

In afară de aceste condiţiuni, am întâlnit aritmia sinusală în două cazuri de guşă simplă şi în două cazuri de nefrită. In aceste boale aritmia sinusală nu a fost încă semnalată.

Iată observaţiunile însoţite de grafice ale acestor cazuri.

Aritmia sinusală în guşa simplă

Am observat aritmia sinusală în două cazuri de guşe simplă, cari ambele au fost operate. N'am putut urmări de cât unul din cazuri după operaţiune.

Obs. IV. — *A. D.*, 42 de ani. *Guşă simplă* (Spit. Brâncovenesc Serv. d-lui dr. Leonte).

Bolnava prezintă de mai mulţi ani o guşă de mărimea a doi pumni. Simte din când în când palpitaţiuni. N'are exoftalmie, nici tremurături.

Vârful cordului în al 4-lea spaţiu intercostal, la 5 cm. de marginea stângă a sternului.

Matitatea precordială nu este mărită.

Nimic anormal la ascultaţie.

Ritmul cordului neregulat; 60 pe minut. Aritmia persistă chiar când respiraţia este ţinută. Ea este accentuată prin mişcările respiratorii şi de deglutiţiune.

Tensiunea maximă Pachon 18
„ minimă „ 10

Pe fig. 10 (pulsul radial şi jugular) se constată caracterele aritmiei sinusale. Pulsul radial variază între 4 şi 6 cincimi de secundă. Aceleaşi neregularităţi constatăm şi pe grafica jugulară.

Intervalul *a—c* este normal.

Injecţiunea de 2 miligrame de atropină a provocat în acest caz o accelerare de la 60 la 114 pulsaţiuni pe minut, după 70 minute.

Fig. 11 reprezintă pulsul radial şi respiraţiunea înscrise simultan după inj. de 2 mgr. de atropină. Ritmul este accelerat şi nu mai este influenţabil de mişcările respiratorii.

Această bolnavă a fost operată de d. dr. Leonte; s'a extirpat cea mai mare parte din tumora tiroidiană. Şeapte zile după operaţiune, bolnava avea 72—80 de pulsaţii; pulsaţiunile erau regulate, egale, atât timp cât bolnava îşi ţinea respiraţiunea. Mişcările respiratorii şi de deglutiţiune influenţau foarte puţin ritmul cordului.

Obs. V.—*T. T. P.* 10 ani, *Guşe simplă* (Spit. Brâncovenesc Serviciul d-lui dr. Leonte).

De 3 ani prezintă o tumoră în regiunea tiroidiană. In prezent are mărimea unui pumn; urmează mişcările laringelui în deglutiţiune. N'are exoftalmie, nici tremurături.

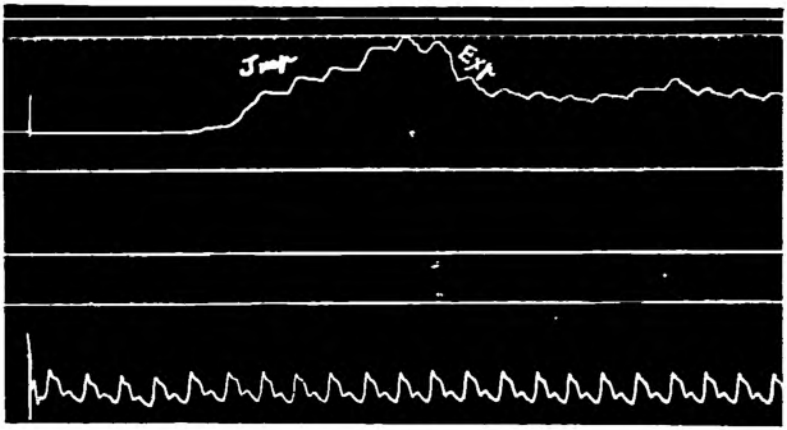


Fig. 11.

A. D. — *Guşe simplă.* Disparițiunea aritmiei sinusale după injecțiunea de atropină. Mișcările respiratorii nu au nici o acțiune asupra ritmului.

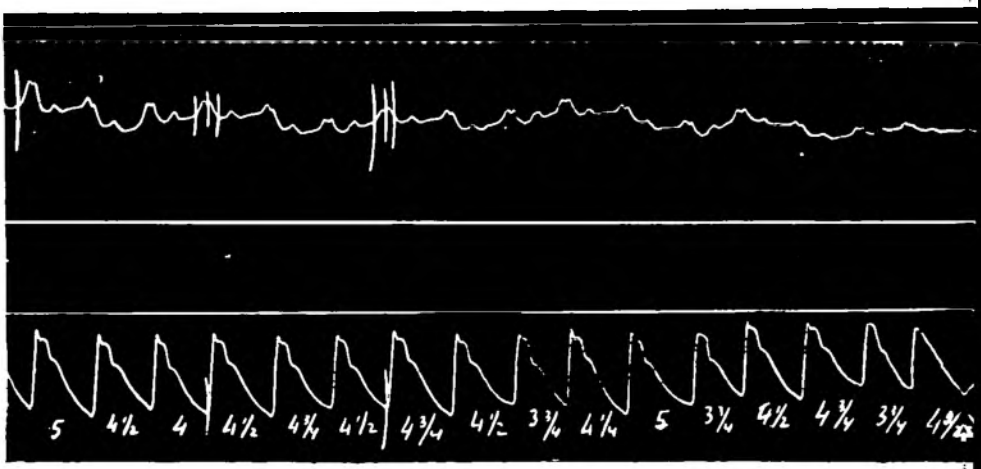


Fig. 12.

T. T. P. — *Guşe simplă. Aritmie sinusală.* Respirațiunea ținută. Sus: jugulara. Jos: radiala. Linia divizată: $^1/_5$".

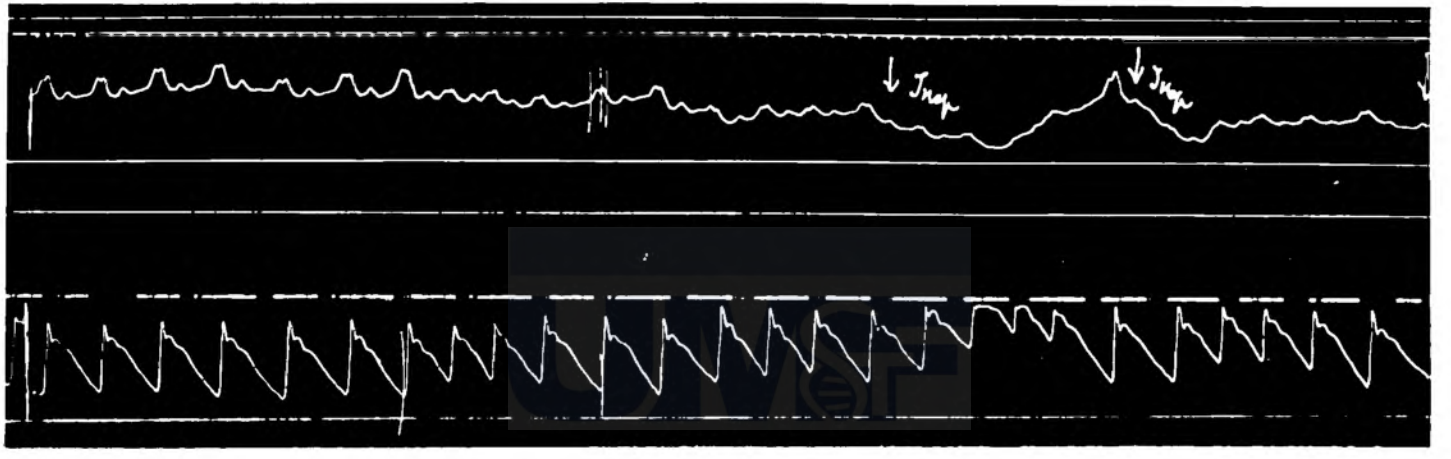


Fig. 13.

T. T. P. — *Guşe simplă. Acţiunea mişcărilor respiratorii asupra ritmului.* Sus: jugulara, apoi respiraţiunea. Jos: radiala. Linia divizată = 1/5".

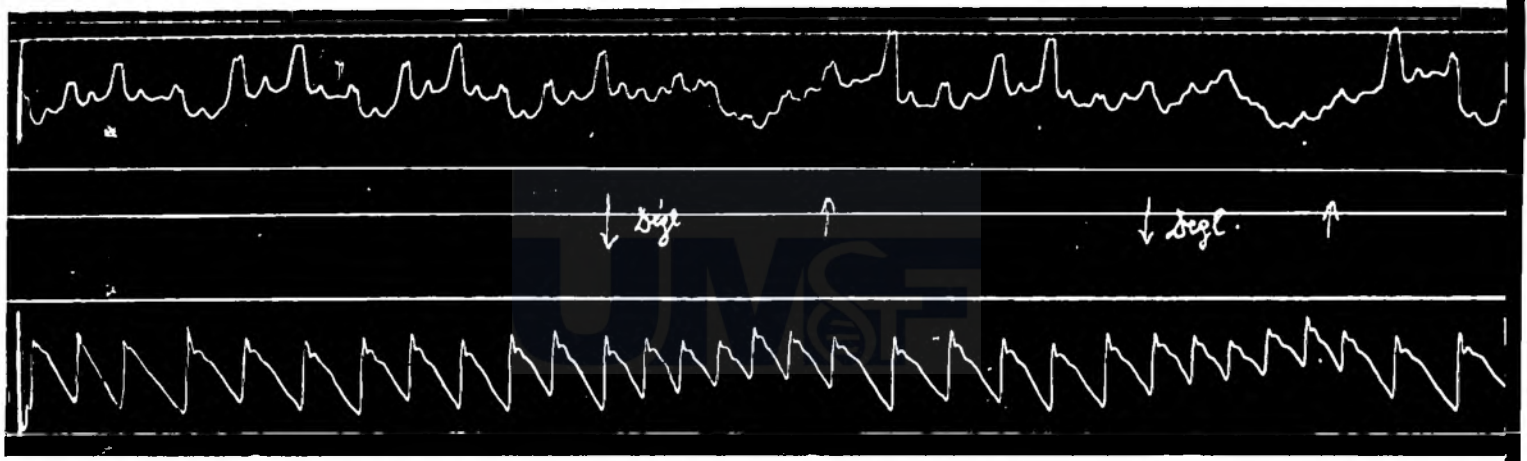


Fig. 11.

T. T. P. — *Gâşe simplă. Influenţa mişcărilor de deglutiţiune asupra ritmului.*
Sus: jugulara. Jos: radiala. Linia divizată: $^1/_5$". Săgeţile arată începutul şi sfârşitul fie-cărei serii de deglutiţiuni.

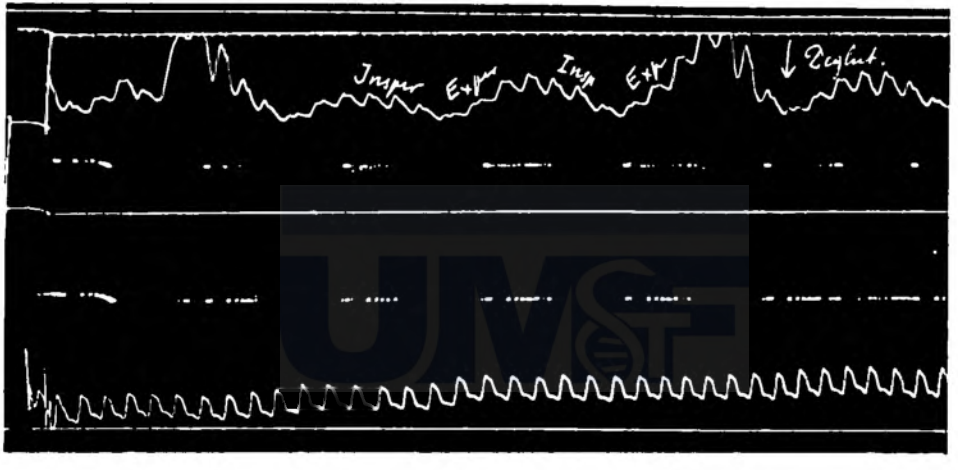


Fig. 15.

T. T. P. — *Guse simplă.* Grafice luate după atropină. Aritmia sinusală a dispărut. Sus : jugulara. Jos : radiala. Săgeata arată momentul în care bolnavul execută câte-va mişcări de deglutiţiune.
Se apreciază bine lipsa de ori-ce influenţă a respiraţiunei şi deglutiţiunei asupra ritmului după atropină.

această neregularitate a ritmului depindea de respirațiune, de unde numirea prea generalizată de aritmie respiratorie. Atât timp cât bolnavul își ținea respirațiunea, aritmia nu exista.

In numeroasele cazuri de aritmie sinusală ce am avut la dispoziție, am constatat și noi că neregularitatea se produce la majoritatea bolnavilor, numai în timpul mișcărilor respiratorii sau sub influența mișcărilor de deglutițiune. Când respirația era ținută, ori-ce neregularitate în ritm dispărea.

Sunt foarte puține cazuri în literatura în cari aritmia sinusală persista și în afară de respirațiune. Lommel, a cărui lucrare asupra aritmiei este citată pretutindeni ca unul din cele mai bune studii asupra acestei chestiuni, accentuează la finele capitolului I care tratează despre aritmia sinusală, asupra faptului că a întâlnit în prea puține cazuri aritmia sinusală independentă de respirațiune.

In afară de acestea, cunoaștem încă observațiunea lui Stokes de aritmie sinusală asociată cu accese de angină de piept și aceea a lui Turnbull, de aritmie sinusală după tinctura de scilla. In ambele aceste cazuri neregularitatea persista chiar în afara de mișcările respiratorii.

In câte-va din cazurile noastre am observat aritmia sinusala independentă de respirațiune.

In cele două cazuri de aritmie în cursul guşei simple, în alte două cazuri de aritmie în cursul nefritei, am constatat că neregularitatea exista chiar când bolnavul își ținea respirațiunea, că era însă mult accentuată de mișcările respiratorii și de deglutițiune.

Am mai observat acest lucru în cazurile de aritmie sinusală datorite digitalinei sau strofantinei.

Acest fapt are o oare-care importanță, de oare-ce persistența aritmiei în afara mișcărilor respiratorii denotă o turburare mai accentuată în funcționarea sistemului moderator al cordului.

In ce privește aritmia independentă de mișcarile respiratorii, ea nu este de cât o exagerare a unei stări normale, și este greu de stabilit unde sfârșește starea normală și unde începe starea anormală de impresionabilitate a ritmului prin mișcarile respiratorii.

Se poate spune că aproape la toți indivizii normali, se poate constata o acțiune oare-care a respirațiunei *profunde* asupra ritmului. In general când această modificare se produce în mod in-

tens chiar în timpul mişcărilor respiratorii obicinuite, se poate vorbi de o modificare anormală a ritmului, datorită unei turburări în sistemul moderator al cordului.

Bradicardia nervoasă

In acest grup intră toate cazurile de bradicardie datorite unei turburări în inervaţiunea cordului, mai precis unei excitaţiuni a sistemului moderator.

De la prima descriere a autorilor cari au observat primele cazuri de puls lent, Morgagni, Adams şi Stokes (1827 -1846), studiul bradicardiei a trecut prin mai multe faze. Adams şi Stokes susţineau origina miocardică a pulsului lent; mai târziu Charcot, bazat mai ales pe descoperirea ce făcuseră de curând fraţii Weber, asupra rolului moderator al pneumogastricului, a susţinut teoria nervoasă. Pulsul lent permanent după acest autor era datorit unei leziuni nervoase centrale.

De curând cercetările lui Stanley Kent şi His, ale lui Humblet, Fredericq, Woldridge, Tigerstedt, Erlanger şi Hering, au stabilit că majoritatea cazurilor de puls lent permanent sunt datorite unei leziuni a fasciei lui His.

Aceste ultime cercetari, foarte preţioase, de oare-ce au stabilit definitiv patogenia bradicardiei în cea mai mare parte din cazuri, au condus însă pe autori să cadă în extrema opusă, admiţând că toate cazurile de bradicardie permanentă sunt datorite unei leziuni miocardice.

Există cu toate acestea cazuri incontestabile, în cari nu se poate incrimina vre-o leziune miocardică şi cari sunt de sigur datorite unei turburări în inervaţiunea cordului. Acestea intră în categoria denumită *bradicardia nervoasă*.

Caracterele bradicardiei nervoase

Iată cari sunt caracterele principale ale bradicardiei nervoase, adică a rărirei pulsului datorite unei excitaţiuni a pneumogastricului.

1. O rărire a pulsului radial, care corespunde cu o rărire corespondentă a ventriculului stâng. Bradicardia este de cele mai multe ori moderată, nedescinzând în general sub 40 pe minut. Contracţiunile cardiace, şi deci pulsaţiunile radiale, sunt egale ce amplitudine şi lungime, atât timp cât bolnavul îşi ţine respiraţia.

2. Pe grafica jugulară se constată o rărire corespondentă acelei a ventriculului stâng. Fie-care contracţiune auriculară, este urmată de o contracţiune ventriculară, după un timp care variază între limitele normale. Fie-care contracţiune auriculară este reprezintată pe grafica jugulară prin trei ridicături *a*, *c* şi *v*. Intervalul între *a* şi *c* este egal în medie cu $0^{\sigma},2$. Între *v* al unei pulsaţiuni jugulare şi *a* al pulsaţiunei următoare, se constată une-ori o mică ondulaţiune, urmând imediat după deschiderea valvulei tricuspide, designată de Mackenzie cu litera *h*. Gibson şi Hirschfelder atribuie această ondulaţiune trecerei sângelui din atriu în ventricul, acumulărei lui între valve şi peretele ventricular, ceea-ce provocă o uşoară închidere a valvulei tricuspide.

Aceasta ondulaţiune, care poate exista şi pe o grafică jugulară normală, este mai accentuată în toate cazurile în cari se găseşte o periodă diastolică mai lungă, deci posibilitatea acumulărei mai pronunţate a sângelui în diastolă în cavitatea ventriculară. Se poate constata ast-fel nu numai în cazurile de bradicardie, dar încă de exemplu în aritmia prin extra-sistole şi anume în perioda diastolica lungă care urmează unui cuplu de două contracţiuni.

Am constatat această ondulaţiune de asemenea în aritmia perpetuă şi anume în perioadele diastolice mai lungi şi mai ales în ritmul cuplat în cursul acestei varietăţi de aritmie.

3. Bradicardia nervoasă este influenţata de toate actele fisiologice cari modifică acţiunea pneumogastricului, mişcările respiratorie şi deglutiţiunea. de exemplu.

In inspiraţie ritmului se accelerează, în expiraţie el se răreşte.

Dupa mai multe mişcări de deglutiţiune se produce o accelerare, urmată de o rarire.

Aceste modificări, par în unele cazuri să fie mai accentuate de cât în stare normală, în altele însă, nu putem constata vre-o diferenţa de starea sănătoasă.

Pentru unele cazuri cel puţin, mai ales în acle în cari bradicardia nervoasa este mai accentuată şi mai constantă, modificările ritmului datorite schimbărei de poziţiune a bolnavului, nu sunt de cât foarte puţin aparente sau nu există de loc.

Am studiat în această privinţă un caz de bradicardie în cursul unei nefrite, în care, schimbarea de poziţiune din orizontală în verticala, nu producea nici o accelerare a ritmului.

Ritmul rămânea la 40—44, cifră pe care o avea în decubitul dorsal. In momentul schimbărei de poziţiune, ritmul se accelera puţin, până la 52 pe minut, dar această accelerare era datorită pur şi simplu mişcărilor necesare pentru schimbarea de poziţiune, şi nu poziţiunei verticale, de oare-ce după $^1/_4$—$^1/_2$ de minut ritmul, revenea la cifra iniţială 40—44 şi se menţinea ast-fel cât timp bolnavul conserva aceasta poziţiune. Am insistat mai în detaliu asupra acestui punct într'un capitol anterior.

Această lipsă de modificare a ritmului prin schimbarea de poziţiune nu există în toate cazurile. Avem alte cazuri în cari trecerea la poziţiunea verticală, aducea o accelerare manifestă care persista cât timp bolnavul menţinea această poziţiune.

4. Atropina, paralizând fibrele inhibitoare ale pneumogastricului, face să dispară bradicardia nervoasă. Proba cu atropină, preconizata de Müller şi Dehio în 1891, ne permite să facem diagnosticul diferenţial între bradicardia nervoasă, în care ritmul se accelerează, şi bradicardia prin leziune miocardică, în care accelerarea sub influenţa acestei substanţe nu se produce.

Se face o injecţiune sub-cutană de $^1/_2$—2 miligrame de atropina şi se studiază în urmă ritmul cordului din 10 în 10 minute.

Ritmul începe să se accelereze între 10 şi 25 de minute după injecţiune; accelerarea merge progresiv în timp de o oră în care ajunge la maximum (115 — 130); în urmă scade treptat la cifra iniţială în curs de $2^1/_2$—4 ore.

In mai multe cazuri am constatat că este nevoie, pentru a provoca o accelerare marcată să injectăm 2 miligrame de atropină (sau mai bine sulfat de atropină).

Astfel într'un caz de bradicardie nervoasă 1 mgr. nu a produs de cât o accelerare puţin pronunţată, până la 65 (din 40—44), pe când cu 2 miligrame am obţinut o accelerare intensă (până la 130).

O mişcare febrilă provocă de asemenea în bradicardia nervoasă o accelerare, ajungând până la 110—120 pe minut. In unele din cazurile studiate de noi, injecţiunea de o doză forte de tuberculină, a provocat odata cu o ascensiune termică importantă, o accelerare manifestă a ritmului cardiac.

Condiţiuni etiologice

Bradicardia nervoasă în convalescenţa bolilor febrile

Dese-ori găsim în convalescenţa bolilor febrile bradicardie de 50

până la 60 de pulsaţiuni pe minut; mai rari însă sunt cazurile în cari această bradicardie ajunge sub 40 pe minut.

Bradicardia începe de obicei odată cu apirexia, afară de unele cazuri de febră tifoidă în cari rărirea pulsului se poate constata în tot timpul boalei (obs. lui Boisseau în cari cu 39°5, ritmul cordului era la 55). El are toate caracterele mai sus enunţate ale bradicardiei nervoase.

S'a întâlnit bradicardia post-infecţioasă în febra tifoidă, pneumonie, scarlatină, variolă, reumatism, difterie, etc. Am avut ocaziunea s'o observăm mai ales în convalescenţa febrei tifoide şi a pneumoniei.

In raportul său asupra bradicardiilor, la al XI-lea Congres francez de medicină, Louis Gallavardin susţine ca de cele mai multe ori atropina accelereaza foarte puţin ritmul în bradicardia post-infecţioasă (15 - 25 de pulsaţiuni diferenţa).

Este probabil că nu s'a injectat în toate cazurile suficienta doză de atropină pentru a provoca paralizia pneumogastricului, de *oarece cu 2 miligrame de sulfat de atropină am obţinut în toate cazurile de bradicardie post-infecţioasă o accelerare mergând până la 110—125.*

Insuficienţa dozei de atropină întrebuinţată a făcut pe Dehio şi Müller să comită o eroare tinzând sa considere bradicardia post-infecţioasă ca de origină miocardică. In cursul boalelor infecţioase pot apare însă şi bradicardii cari nu sunt de natura nervoasă. Ast-fel în cursul reumatismului poliarticular acut Belski (1909) a semnalat cazuri de bradicardie caracterizate prin contracţiune simultană a atriului şi ventriculului (sistole atrio-ventriculare, nodale).

Există de asemenea în cursul boalelor infecţioase ritm cuplat, în care numai prima contracţiune din fie-care cuplu, se transmitea la radială, producând astfel o pseudo-bradicardie, o *bradisfigmie.*

In fine bradicardia post-infecţioasa poate fi rezultatul unei disociaţii atrio-ventriculare acute (cazul lui Ioachim în reumatism, cazurile lui Dunn şi alţii în difterie, etc.).

Bradicardia nervoasă în cursul intoxicaţiunilor

Este cunoscută acţiunea moderatoare a *digitalei* asupra cordului.

Nu există însa până în prezent nici un caz citat de bradicardie digitalică pronunţată şi persistentă, de origină nervoasă.

Toate cazurile de bradicardie digitalică publicate sunt sau pseudo-bradicardii prin ritm cuplat (bradisfigmie) sau bradicardie prin block atrio-ventricular sau prin block sino-auricular, sau bradicardie în cursul aritmiei complete.

Luzzati a publicat un caz de bradicardie prin intoxicaţie acută cu *nicotină*. La un individ tânăr intoxicat acut cu nicotină s'a produs o sincopă însoţită de o bradicardie până la 20 de pulsaţiuni pe minut. După o oră pulsul s'a ridicat la 46 pe minut şi a rămas astfel timp de mai multe zile.

Neusser semnalează un caz de bradicardie (40 pe minut) prin intoxicaţie cu *tinctura de strofantus*.

In aceste cazuri însă nu avem probele suficiente pentru a susţine că bradicardia era de origină nervoasă.

Bradicardia nervoasă în cursul nefritelor

Printre bolile în cursul cărora s'a semnalat o rărire a pulsului, este nefrita. Literatura bradicardiei la nefretici este destul de săracă, şi patogenia rărirei pulsului în cazurile publicate până în prezent nu este bine elucidata.

Găsim câte-va observaţiuni citate în raportul lui Gallavardin asupra bradicardiilor la Congresul francez de Medicină din 1910. Intr'un caz de nefrită al lui Siredey, citat in acest raport, pulsul varia între 34 şi 52; bradicardia a diminuat în urma tratamentului nefritei. Observaţiuni analoge au fost publicate de Henriquez şi Ambard, Pal. Wenckebach (1908), semnalează un caz de block atrio-ventricular în cursul uremiei.

In raportul lor asupra bradicardiilor la acelaş congres, Vaquez şi Esmein se întreabă dacă suntem în drept de a admite existenţa unei bradicardii uremice şi conchid că nimic nu ne autorizează până în prezent, să atribuim rărirea pulsului întâlnită în cursul nefritelor unei intoxicaţiuni prin substanţele toxice uremice.

„Chestiunea este de reluat complet — zic aceşti autori — cu observaţiuni mai complete, din dublul punct de vedere al caracterelor grafice ale bradicardiei şi al substratului său anatomic".

In cursul cercetărilor noastre asupra aritmiei am avut ocaziunea să întâlnim de două ori o bradicardie manifestă în timpul nefritei.

In primul caz, cel mai interesant, era vorba de o nefrită acută, în cursul căreia am avut ocaziunea să asistăm la începutul bradicardiei şi la evoluţiunea sa.

Bolnava avea în momentul intrărei în serviciu 72 pulsaţiuni pe minut, şi prezinta o aritmie sinusală independentă de respiraţiune şi accentuată de mişcările respiratorii.

După 4 zile numărul contracţiunilor cardiace a început să diminue, descinzând în interval de 3 zile la 40 pe minut.

La această bolnavă bradicardia a durat în tot intervalul în care am putut s'o observăm la spital.

A doua observaţiune este aceea a unui bolnav atins de nefrită epitelială cronică, prezintând o bradicardie prin excitaţiunea sistemului moderator al cordului. Graficele ne demonstrau în adevăr că nu era vorba de o pseudo-bradicardie prin ritm cuplat, nici de un bloc atrio-ventricular; cordul întreg lua parte la rărirea ritmului. Modificările ritmului în ambele cazuri, sub influenţa respiraţiunei şi deglutiţiunei şi sub acţiunea atropinei, demonstrau natura nervoasă a bradicardiei în aceste doua cazuri.

Iată observaţiunile noastre în detaliu:

Obs. VI.—*Ana N.* 28 ani, intră în serviciul medical al spit. Brâncovenesc la 22 Sept. 1910. Nimic interesant în antecedentele ereditare. Nu-şi aduce aminte să fi suferit de vre-o boală până în prezent. Bolnava a fost prinsă cu 4 zile înainte, în plină sănătate şi în urma unei răceli, după cum pretinde ea, de un fior violent însoţit de dureri intense în lombe, şi cefalalgie. In 24 de ore volumul urinei a scăzut considerabil şi în acelaşi timp a apărut edem al membrelor inferioare şi al pleoapelor. In două zile edemul s'a generalizat, iar urina a diminuat din ce în ce mai mult.

Cu o zi înainte de a intra în serviciu bolnava a urinat 200—300 cc. de urină, foarte intens colorată în brun. In ultimele trei zile cefalalgiile au augmentat, în acelaşi timp ce, încetul cu încetul, bolnava a devenit dispneizantă şi foarte opresată. A avut vărsături incoercibile şi câte-va scaune diareice.

Starea sa înrăutăţindu-se din ce în ce, se prezintă la spital pentru a fi admisă în ziua de 22 Sept. 1910.

Starea actuală. — Se plânge, în momentul intrărei sale în serviciu de cefalalgii şi dureri lombare. Este foarte dispneizantă şi suferă de opresiune precordială penibilă. Are câte-va vărsături alimentare şi biliare.

De constituţie mediocră. Greutatea 54 kgr. 500. Faţa este palidă şi prezintă un edem sub-cutan pronunţat mai ales la nivelul pleoapelor. Membrele inferioare sunt foarte edemaţiate. Edemul se întinde şi la peretele abdominal şi toracic.

Cord. Vârful cordului în al 4-lea spaţiu intercostal stâng la 5 cm. de linia medio-sternală. Matitatea precordială are întindere normală (102 cm. p.). Limita dreaptă a matităţei nu întrece marginea dreaptă a sternului.

Numărul contracţiunilor cardiace şi al pulsaţiunilor radiale este de 72. Ritmul prezintă o neregularitate manifestă, tot aşa de bine apreciabilă la cord şi la radială. Această aritmie persistă şi în timpul în care bolnava îşi reţine respiraţiunea, dar este mult accentuată de mişcările respiratorii şi de deglutiţiune.

Uşor suflu sistolic la focarul pulmonar.

Tensiunea arterială maximă (sfigmo-signal Vaquez) 11 cm.

Plămâni. La baza dreaptă se găseşte o zonă de matitate de 4 laturi de deget. La acest nivel vibraţiunile şi respiraţia sunt diminuate şi semnul banului este pozitiv. Prin punctiune se extrage un lichid clar gălbui, conţinând placarde endoteliale, poli — şi mononucleare.

Abdomenul este puţin desvoltat şi prezintă semne de revărsare peritoneală de lichid. Peretele abdominal este edemaţiat. Nimic din partea *ficatului* şi *splinei*.

Volumul urinelor în 24 de ore 500 cc. (23 Sept) Urina este puţin turbure şi prezintă o coloraţiune brună. In depozitul de centrifugare se găsesc *multe ematii* cilindrii epitetiali şi granuloşi in mare număr, câte-va leucocite polinucleare şi cristale de uraţi.

Urina conţine 16 grame de uree, 2 gr. 80 de chloruri în 24 de ore şi 2 gr. de albumină la litru.

Bolnava a fost tratată cu teobromină, diuretină şi regim lactat în tot timpul cât a stat în spital.

Volumul urinei in 24 de ore şi cantitatea de albumină pe litru au variat ast-fel de la 23 Sept. la 18 Oct. 1910: 500 (4 gr. alb.); 500; 600 (1 gr.); 600 (0,50); 800 (0,25); 1.100; 800; 800; 600; 500; 700 (1 gr. 50); 600; 600 (1 gr. 75); 800; 800; 1.200 (0,71); 1.000; 1.200 (0.50); 1.500 (1 gr.); 2.200 (0,50); 1.600; 1.800 (0,75); 1.250 (0,75).

Edemele au diminuat progresiv şi greutatea bolnavei a scăzut de la 54.500 la 53.200 la 30 Sept. şi la 50.500 la 16 Octombrie.

Edemele persistau încă în momentul eşirei din serviciu. De altă parte în tot timpul în care a stat în spital bolnava s'a plâns de dureri lombare, cefalalgii, dispnee şi opresiune precordială.

In afară de aceste turburări, bolnava avea ameţeli foarte pronunţate în momentul în care trecea din decubit dorsal în poziţiunea verticală. *N'a avut nici-o-dată accese sincopale sau epileptiforme.*

Evoluţiunea bradicardiei. In primele 4 zile numărul contracţiunilor cardiace a variat intre 68 şi 72 pe minut. Ritmul era neregulat; contracţiunile egale ca amplitudine, variau numai in lungime.

La 26 şi 27 Sept., pulsul era la 60, iar în ziua de 28 Sept. a scăzut la 52 pe minut. In timpul acestor trei zile aritmia a persistat.

Din ziua de 29 Sept. caracterele ritmului s'au modificat. Pulsul a scăzut la 44 pe minut, iar ritmul a devenit perfect regulat, atât timp cât bolnava îşi ţinea respiraţiunea. Mişcările respiratorii şi de deglutiţiune provocau însă modificări ale ritmului foarte accentuate. asupra cărora vom reveni mai la vale.

De la 29 Sept. până la 18 Oct. 1910, bradicardia (cu ritm regulat) s'a menţinut, prezintând mici variaţiuni: 44; 40; 44; 48-52; 56; 44; 40; 40; 40; 40; 42; 40; 42; 42; 42; 44; 44; 40. Ritmul cardiac a fost tot-de-una perfect regulat, iar respiraţiunea şi mişcările de deglutiţiune au provocat constant modificări foarte apreciabile ale ritmului.

Variaţiunile tensiunei arteriale. Tensiunea arterială a variat foarte puţin. Am găsit ca cifre: 11 (25 Sept.); 11½ (28); 11½ (30); 12 (2 Oct.); 12½ (4 Oct.); 11½—12 (8 Oct.); 11½—12 (13 Oct.)

Influenţa respiraţiunei şi deglutiţiunei asupra ritmului cordului. Bolnava a fost examinată aproape în fie-care zi din acest punct de vedere.

Tot-de-una am constatat o accelerare notabilă a pulsului în timpul inspiraţiei, o rărire a lui în expiraţie.

Aceste modificări, bine apreciabile chiar în timpul mişcărilor respiratorii obicinuite, erau încă mai accentuate dacă mişcările respiratorii erau forţate.

Dacă se comanda bolnavei să-şi reţie respiraţiunea la finele unei inspiraţiuni forţate, pulsul, mai întâi accelerat, prezinta o rărire manifestă. Din contră, dacă bolnava îşi reţinea respiraţia la finele unei expiraţiuni forţate, pulsul se rărea la început, apoi se accelera.

Ca şi mişcările respiratorii, deglutiţiunea modifica considerabil ritmul cordului; 5-6 mişcări de deglutiţiune executate succesiv accelerau ritmul pentru un scurt timp; după aceea se producea o rărire tot aşa de manifestă ca aceea produsă de expiraţiunea forţată.

Influenţa poziţiunei corpului şi a sforţărilor asupra ritmului cordului. Aceste cercetări au fost făcute în mai multe zile consecutive. Rezultatele ce am obţinut au fost tot-de-una identice.

Din 40-44 pe minut în poziţiune culcată, numărul se ridică la 52 imediat ce bolnava trece în poziţiune verticală, şi recade la 40—44 într'un sfert până la o jumătate de minut.

Nu se poate vorbi aşa dar de o tachicardie ortostatică, de oare-ce prima fază de accelerare nu era datorită poziţiunei, ci sforţărilor necesare pentru a-şi schimba situaţiunea corpului.

După ce bolnava umbla, pulsul se ridica la 58—60, dar recădea la 42—44 puţin timp după ce ea se oprea.

După un exerciţiu mai mare, acela de a se sui pe o scară de exemplu, numărul pulsaţiunilor se suia la 72, pentru a cădea la 41 pe minut după ce bolnava se oprea.

In poziţiunea verticală, ca şi în cea culcată, am constatat aceleaşi modificări ale ritmului sub influenţa respiraţiunei.

Acţiunea unei ascensiuni febrile asupra ritmului. Am provocat o ascensiune febrilă până la 38°.3 printr'o injecţiune de 2 mgr. 5 tuberculină brută. In maximum de ascensiune numărul contracţiunilor cardiace era de 83 pe minut; ritmul regulat, era puţin influenţat de mişcările respiratorii. După căderea temperaturei, ritmul a revenit la frecuenţa iniţială (40—44).

Acţiunea atropinei asupra bradicardiei. Cu toate că examenul graficelor, ca şi modificările provocate de respiraţiune şi de deglutiţiune, de febră, ar fi fost suficiente pentru a afirma natura nervoasă a bradicardiei în acest caz, am făcut pentru a

completa observaţiunea, de două ori proba cu atropină. De fie-care dată am obţinut un rezultat pozitiv, adică o accelerare considerabilă a ritmului.

La 29 Sept. am făcut o injecţiune de 2 mgr. atropină (Merck), inscriind simultan la fie-care 5 minute grafica jugulară şi radială. Numărul pulsaţiunilor a variat ast-fel :

5 h. 35 injecţie 2 mgr.	44 puls.
5.40	44 „
5.45	52 „
5.50	60 „
5.55	66 „
6 ore	80 „
6.15	96 „
6.25	100 „
6.45	120 „
7 ore	96 „
7.15	88 „
8 ore	68 „
8.15	65 „
9.30	48 „

Examinând la fie-care 5 minute acţiunea respiraţiunei asupra ritmului, am constatat că modificările erau din ce în ce mai puţin apreciabile cu cât ritmul se accelera, şi că în momentul în care numărul contracţiunilor cardiace trecuse peste 80 nu se mai constata nici o modificare respiratorie.

Se obţine aceleaşi rezultate în ziua de 10 Oct., printr'o a doua injecţie de sulfat de atropină (1 mgr.).

Acţiunea digitalinei şi strofantinei. Nici digitalina în doza de 50 picături (Nativelle), nici două injecţiuni intra-venoase de strofantină Boehringer (0 mgr. 5 şi 0 mgr. 75) n'au provocat nici o modificare a ritmului.

Analiza graficelor.

Fig. 16 reprezintă grafica jugulară şi radială luate în ziua de 28 Sept., dată la care exista un grad pronunţat de aritmie sinusală.

Numărul contr. cardiace 46—50. Inscrierea a fost făcută, bolnava ţinându-şi respiraţiunea. Pulsaţiunile radiale sunt egale ca înălţime, dar variază ca durată (7 cincimi $^1/_4$ de secundă, $6^1/_4$, $4^3/_4$, $7^1/_2$, 7, 7, 5, $5^1/_4$, $7^1/_4$, 7, 6, $4^1/_2$, $7^1/_2$, $6^3/_4$, $6^1/_4$). Pe grafica jugulară găsim aceeaşi neregularitate ţinând la inegalitatea perioadelor diastolice. Fie-care pulsaţiune jugulară prezintă cele trei ridicături caracteristice *a*, *c* şi *v* şi cele două depresiuni normale *x* şi *y*. Intervalul *a—c* este normal (0″,2). Inceputul ondulaţiunei *a* este aşezat cu 3 zecimi de secundă înaintea începutului pulsaţiunei radiale corespondente.

Incepând din ziua de 29 Sept. ritmul era regulat, atât timp cât bolnava îşi ţinea respiraţiunea. Pe graficele din fig. 17 se constată un ritm aproape perfect regulat ($7^1/_4$—$7^1/_2$ cincimi de secundă) Numărul contr. cardiace 40.

Pe graficele din fig. 18, luate 48 ore după administrarea de 50 pic. de digitalină, nu se constată nici o modificare. Intervalul *a—c* a rămas acelaşi.

Fig. 19 ne demonstră în mod evident acţiunea intensă a mişcările respiratorii obicinuite asupra ritmului cordului. Constatăm în adevăr că inspiraţiunea

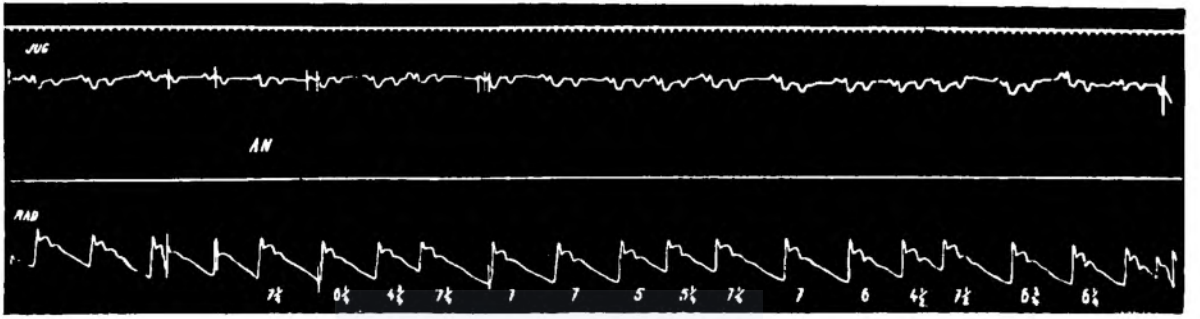


Fig. 16.

Ana N. — *Aritmie sinusală în cursul nefritei acute.* Linia divizată : $^1/_5$".

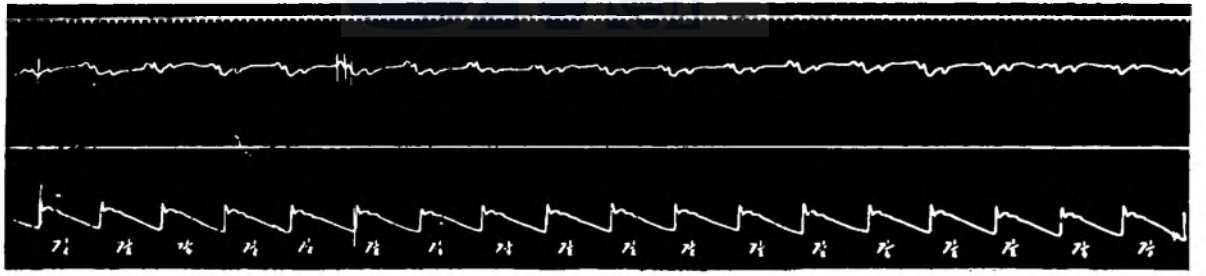


Fig. 17.

Ana N. — *Bradicardie nervoasă în cursul nefritei acute.* Sus : jugulara. Jos : radiala. Respirațiunea este ținută. Linia divizată : $^1/_5$".

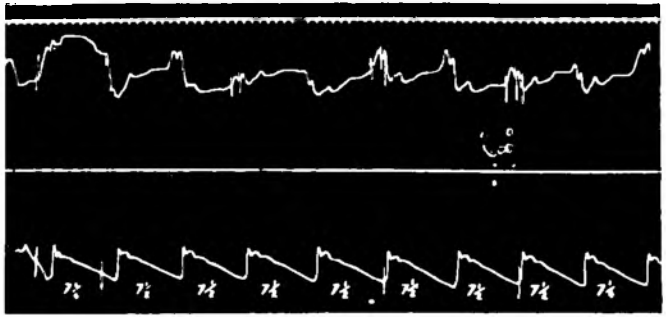


Fig. 18.

Ana N. — *Bradicardie nervoasă in cursul nefritei acute.* Grafice luate 18 ore după 50 de picături de digitalină. Sus: jugulara. Jos: radiala. Linia divizată: $^1/_5$".

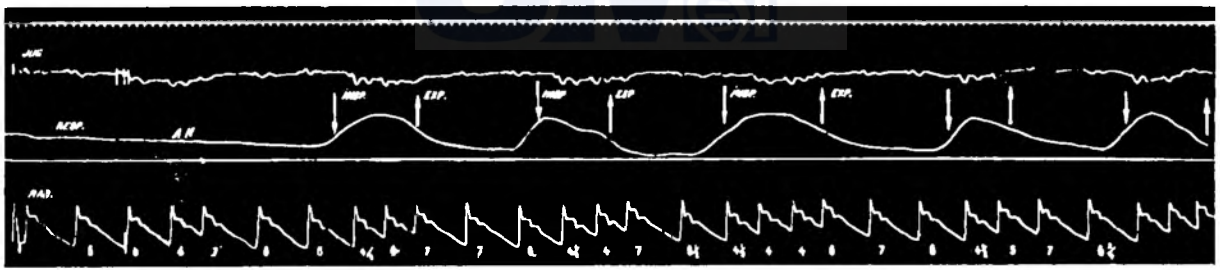


Fig. 19.

Ana N. — *Bradicardie nervoasă in cursul nefritei acute. Influenţa respiraţiunei obicinuite asupra ritmului.* Sus: jugulara. La mijloc: respiraţiunea. Jos: radiala. Linia divizată: $^1/_5$".

provocă o accelerare a ritmului, pe când în timpul expirațiunei ritmul se rărește. Pulsațiunea radială trece de la 6 cincimi de secundă la $4^1/_4$ și 4 în timpul inspirațiunei, crescând până la 7 cincimi în timpul expirațiunei. Aceste modificări sunt evidente de asemenea pe grafica jugulară. Intervalul *a—c* rămâne neschimbat.

Influența mișcărilor de deglutiție este de asemenea vădită în fig. 20 După 5—6 mișcări de deglutiție, pulsațiunea radială trece de la 6—7 cincimi de secundă la $4^1/_2$ și 4, pentru a trece la $7^1/_2$ și $7^3/_4$ după ultima deglutiție.

Figura 21 reprezintă graficele obținute 15′ după injecțiunea de un miligram de atropină la 10 Oct., dată la care inainte de injecțiune ritmul era de 40—44. Constatăm un ritm regulat, 84 pe minut. Intervalul *a—c*=0″,2. Grafice identice au fost obținute la această bolnavă în timpul ascensiunei termice.

Pe graficele din fig. 22 în fine, se constată lipsa de orice modificare în ritm sub influența mișcărilor respiratorii (25 minute după injecțiunea de atropină).

Obs. VII—*Ion N.*, 29 ani, intră în serv. medical al spitalului Brâncovenesc în ziua de 10 Martie 1910. La vârsta de 16 ani scarlatină urmată de nefrită acută cu anasarcă generalizată și oligurie. Boala a durat 6 săptămâni. Fenomenele de nefrită n'au mai apărut până acum 3 ani, când bolnavul a reînceput să aibă edem al membrelor inferioare și al pleoapelor. Volumul urinelor de 24 de ore diminuat, mai ales în ultimele 3 luni înainte de a intra în serviciu.

De la aceeași dată: amețeli, vâjituri de urechi, cefalalgii.

De două luni boala s'a agravat; edemele au augmentat, iar volumul urinei de 24 de ori a diminuat din ce în ce mai mult. Simte opresiune precordială, are vărsături desc și dispnee intensă.

Starea actuală. De constituție forte. Cântărește 72 kgr. 500. Este dispneizant și se plânge de cefalalgie violentă.

Edem pronunțat al membrelor inferioare și al feței.

Cord. Vârful în al 5-lea spațiu intercostal stâng la 8 cm. de linia mediosternală. Marginea dreaptă a matității precordiale nu întrece marginea dreaptă a sternului. Suprafața matității relative a cordului măsoară 122 cm. p.

Contracțiunile par regulate în timp ce bolnavul își ține respirațiunea, dar ele sunt net influențate de mișcările respiratorii și de deglutițiune. 48—50 contracțiuni pe minut. Nici o leziune orificială. Galop la vârf.

Tensiunea arterială maximă (Vaquez) 11—12 cc.
„ „ minimă (Pachon) 7 cc.

Nimic din partea *plămânilor, ficatului, splinei.*

Volumul urinei in 24 de ore 350 gr. cu 3 gr. de albumină la litru, 12 grame de uree și 2 gr. 50 de cloruri în 24 de ore. In depozit se găsesc numeroși cilindri granuloși și epiteliali.

Bolnavul a fost supus regimului lactat și tratamentului cu teobromină, pe care l'a urmat până la ieșirea din spital.

Volumul urinelor de 24 de ore a variat intre 350 și 1200 cc., conținând 1—4 gr. de albumină.

In tot timpul cât a stat la spital edemele au persistat, aproape tot atât de pronunțate ca în momentul intrărei în serviciu. Dispnea și cefalalgia au diminuat dar fără să dispară complet.

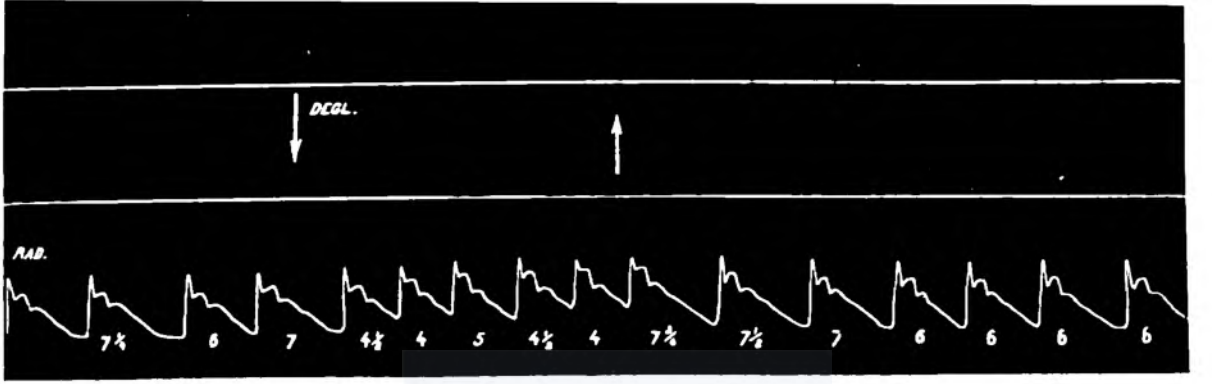


Fig. 20 — Ana N. — *Bradicardia nervoasă în cursul nefritei acute. Influența mișcărilor de deglutițiune asupra ritmului.* Săgețile reprezintă începutul și sfârșitul unei serii de deglutițiuni. Linia divizată: $^1/_5$".

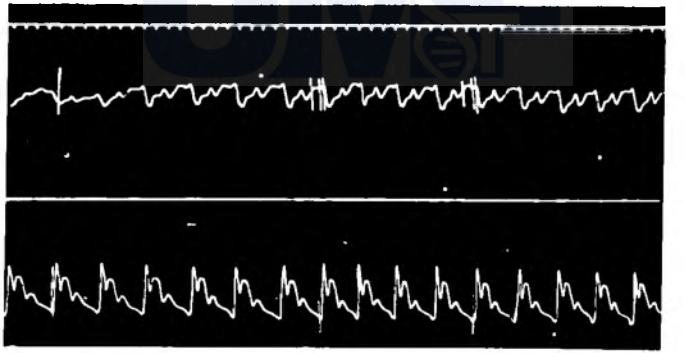


Fig. 21. — Ana N. *Accelerarea ritmului după injecțiunea de atropină.* Sus: jugulara. Jos: radiala. Linia divizată: $^1/_5$".

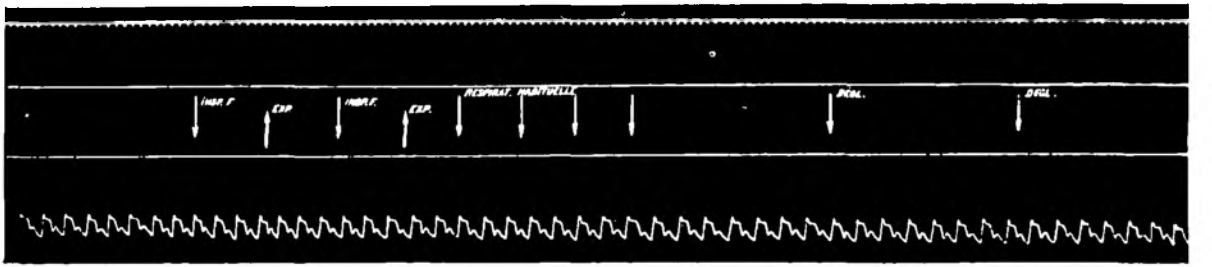


Fig. 22.

Ana N. — *Lipsa ori-cărei influenţe a mişcărilor respiratorii şi de deglutiţiune asupra ritmului, după atropină.*

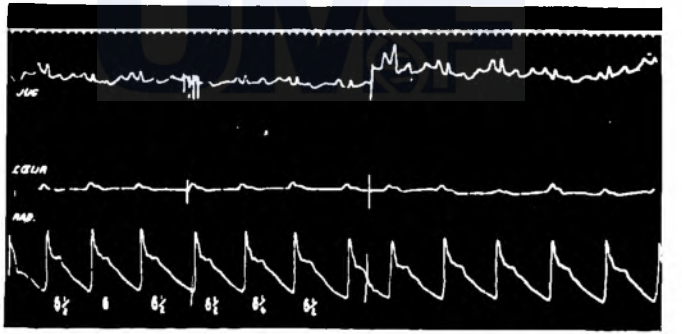


Fig. 23.

Ion N. — *Bradicardie nervoasă în cursul nefritei cronice.* Sus: jugulara. La mijloc vârful cordului. Jos: radiala. Linia divizată: $\frac{1}{5}$".

Evoluţiunea bradicardiei. In momentul intrărei în serviciu 48—50 pe minuut.

In timp de o lună numărul contracţiunilor a variat între 44 şi 60 (48, 50, 56, 52, 44, 56, 48, 50, 52, 54, 52, 52, 52, 54, 48, 44, 48, 44, 48, 48, 60, 60, 48, 14, 44, 48, 48, 48, 52, 48). De cele mai multe ori ritmul era regulat în timpul în care bolnavul îşi ţinea respiraţiunea. Uneori ritmul era neregulat, prezentând caracterele aritmiei sinusale.

Influenţa mişcărilor respiratorii şi de deglutiţiune asupra bradicardiei.

Am constatat ca şi în cazul precedent o accelerare inspiratorie şi rărire expiratorie. Mişcările de deglutiţiune provocau o accelerare a ritmului, urmată de o rărire pronunţată.

Influenţa schimbărei de poziţiune şi a exerciţiului fizic. In poziţiune verticală numărul contracţiunilor cardiace se suie la 74—76, pentru a cădea şi a se menţine după câteva minute la cifra de 60—64. După mers ritmul ajunge la 100, după acţiunea de a sui o scară la 140. Imediat ce bolnavul trecea în poziţiune orizontală numărul contracţiunilor cădea la 44—52.

Influenţa atropinei şi digitalinei. Injecţiunea sub-cutană de 2 mgr. sulfat de atropină a accelerat ritmul, de la 48—50, la 120, 25 minute după injecţiune, trecând prin cifrele următoare: 56, 80, 97, 102, 120, 100. După o oră 96; după 2 ore $^1/_2$—52. In timpul în care ritmul era accelerat, peste 80, nu se mai putea constata nici o modificare a ritmului sub influenţa mişcărilor respiratorii. După 50 picături de digilatină Nativelle n'am observat nici o modificare a ritmului.

Analiza graficelor. Fig. 23 reprezintă grafica jugulară, cardiacă şi radială, luate într'un moment în care ritmul era regulat.

Variaţiunile sunt foarte mici (6—6$^1/_2$ cincimi de secundă).

Pe urma jugulară se constată aceeaşi mică variabilitate ca şi pe cardio- şi sfigmogramă.

Ondulaţiunile *a*, *c* şi *v* sunt bine marcate şi intervalul *a—c* este normal (0″,2).

Constatăm în afara acestor 3 ridicături clasice, o a patra ondulaţiune, diastolică, pe care o interpretăm ca fiind datorită acumulărei progresive a sângelui în ventricul în timpul perioadei diastolice, mai lungă de cât în stare normală.

Graficele din figura 24 sunt luate într'un moment în care, chiar prin palpaţiunea arterei radiale, se putea constata un oarecare grad de neregularitate. Această figură arată toate caracterele aritmiei sinusale. Durata diverselor pulsaţiuni radiale variază între 4$^3/_4$ şi 6$^3/_4$ cincimi de secundă (1). Pe grafica jugulară există cele 3 ondulaţiuni caracteristice, *a*, *c* şi *v*; intervalul *a—c*=0″,2.

Pe graficele din figura 25 putem aprecia acţiunea respiraţiunei asupra ritmului cardiac. In inspiraţie se produce o accelerare, iar in expiraţie o rărire a ritmului. Figura 26 ne arată acţiunea deglutiţiunei asupra ritmului, iar figura 27 reprezintă graficele luate după injecţiunea de atropină, într'un moment în care numărul contr. cardiace era 102 pe minut. Vedem că în acest moment, pneumogastricul fiind paralizat, nu se mai constată nici o influenţă a mişcărilor respiratorii asupra ritmului.

1) Această observaţiune a mai fost publicată în *Archives de Maladies du coeur* (1911). Figura respectivă din articolul francez nu corespunde cu textul, de oare-ce printr'o greşală de impresiune, figura a fost amputată eliminându-se tocmai porţiunea în care se vedea neregularitatea sinusală. Figura 24 din lucrarea prezentă reprezintă o altă grafică de la acelaş bolnav pe care se poate constata bine aritmia sinusală.

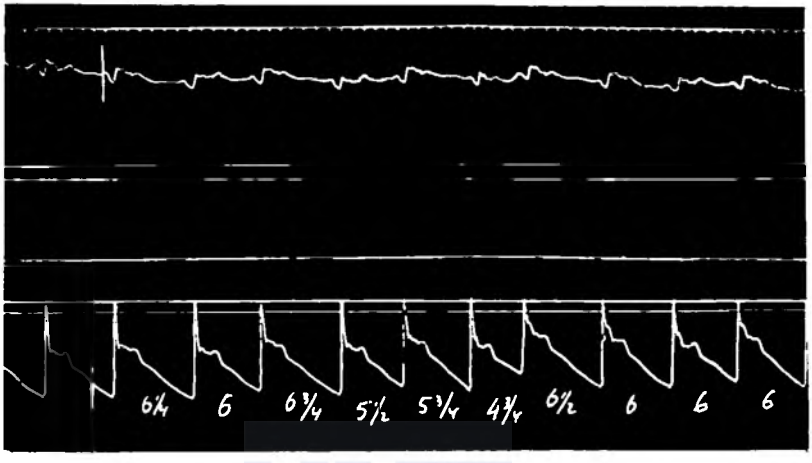


Fig. 24.

Ion N. — *Aritmie sinusală în cursul nefritei cronice.* Sus: jugulara. Jos: radiala. Linia divizată: 1/5".

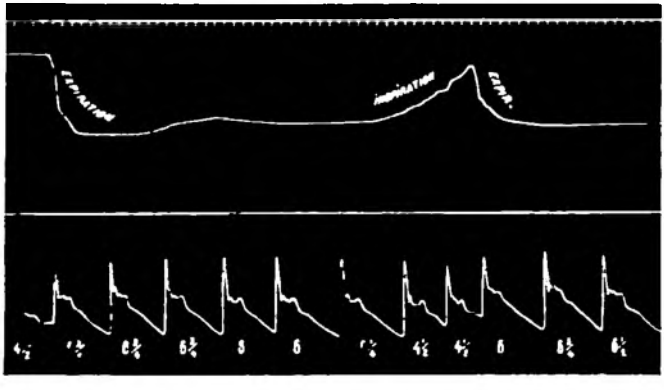


Fig. 25.

Ion N. — *Acțiunea respirațiunei asupra ritmului.*

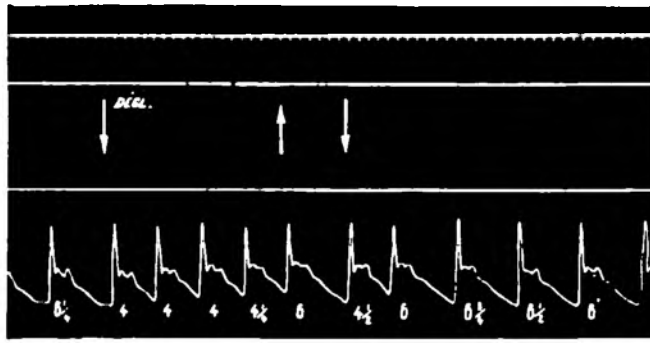


Fig. 26.

Ion N. — *Influența deglutiției* (5—6 mișcări) asupra ritmului.

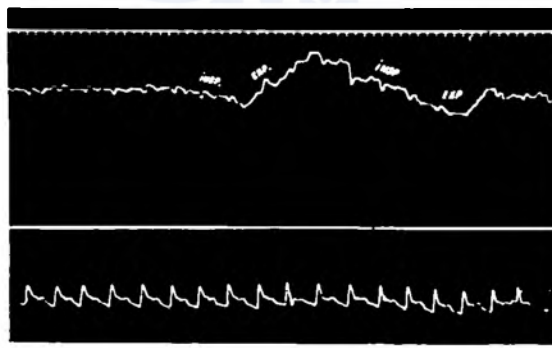


Fig. 27.

Ion N. — *Accelerarea ritmului prin atropină.*

Rezumând aceste două observaţiuni, suntem în prezenţa a două cazuri, unul de nefrită acută, celalt de nefrita epiteliala cronică, în cursul cărora am constatat o bradicardie pronunţată.

In primul caz, este vorba de o bolnavă care, în plină sănătate, prezintă semnele unei nefrite acute, cu oligurie, albuminurie pronunţată şi ematurie, anasarcă generalizată şi fenomene de uremie. Boala a debutat cu 4 zile înainte de data intrarei bolnavei în serviciu; în acest moment cordul prezinta 72 pulsaţiuni pe minut cu o o aritmie sinusală, independentă de respiraţie, dar care se accentua sub influenţa mişcărilor respiratorii. Numărul pulsaţiunilor a diminuat progresiv în zilele următoare, astfel în cât după 4 zile se număra 60, iar după alte 3 zile 44 pulsaţiuni pe minut, cifră care s'a menţinut cu uşoare variaţiuni în tot timpul cât bolnava a stat în serviciu.

Am avut aşa dar ocaziunea să asistăm la instalarea progresivă şi rapidă a bradicardiei în cursul unei nefrite acute.

In timpul în care bolnava a stat în observaţiunea noastră, fenomenele de nefrită s'au ameliorat foarte puţin. Regretăm că nu am avut ocaziunea să studiem ritmul cordului la această bolnavă după o ameliorare mai pronunţată a nefritei.

Caracterele acestei bradicardii ne demonstrează că este vorba de o rărire a pulsului datorită unei excitaţiuni a sistemului moderator al cordului.

In adevăr, prin înscrierea simultană a pulsului jugular şi radial, ne-am convins că atât atriul cât şi ventriculul se contractă un numar egal de ori, rapoartele cronologice normale între pulsaţiunea jugulară şi radială fiind conservate. Nu era deci vorba de o disociaţie atrioventriculară.

In afară de aceasta, modificările manifeste pe cari le provoca respiraţia şi deglutiţia, mersul, febra, atropina, asupra ritmului cordului, sunt probe convingătoare că avem aface cu o bradicardie nervoasă.

In al doilea caz, bradicardia a venit în cursul unei nefrite epiteliale cronice, dar la acest bolnav n'am avut ocaziunea să asistăm la începutul rărirei ritmului.

Caracterele bradicardiei la acest bolnav sunt aceleaşi ca în prima observaţiune. Bradicardia era însă mai puţin constantă, şi era întreruptă din când în când prin mici perioade de aritmie sinusală.

Am stabilit deci că în cursul nefritei, acute sau cronice, poate exista un grad pronunţat de bradicardie şi aritmie sinusală. Cel puţin pentru parte din cazuri, ea este o bradicardie totală, datorită unei excitaţiuni a pneumogastricului.

Cari sunt factorii cari au această acţiune cronotropă negativă asupra cordului? Suntem autorizaţi să conchidem că bradicardia este datorită intoxicaţiunei sistemului moderator al cordului prin substanţele toxice uremice?

Nu putem stabili oarecare relaţiune de cauză la efect între nefrită şi bradicardie de cât în primul din cele două cazuri, în care am asistat la apariţiunea bradicardiei, odată cu fenomenele de nefrita acută. In al doilea caz în adevăr se poate obiecta că bradicardia este independentă de nefrită.

Chestiunea nu poate fi rezolvată definitiv în mod ştiinţific de cât prin cercetări experimentale.

Bradicardia icterică

Bradicardia icterică a fost semnalată pentru prima dată de Bouillaud în 1864. Se observă mai ales în icterele prin obstrucţie şi în special în icterul cataral, mai rar în icterul litiazic, sau în obstrucţiile canceroase ale coledocului. Nu se observă în ciroza lui Hanot, nici în cancerul ficatului.

In icterul cataral se arată uneori de la începutul boalei, şi ajunge la maximum de intensitate în convalescenţă.

Experimental s'a putut reproduce bradicardia prin injecţiuni cu săruri biliare.

Nu trebuie să confundăm bradicardia icterică totală, în care se numără tot atâtea contracţiuni cardiace câte pulsaţiuni radiale, cu pseudo-bradicardia icterică, sau bradisfigmia icterică, datorită unui ritm cuplat cu transmitere numai a primei contracţiuni (cea mai tare) din fie-care cuplu, la artera radială. Există cazuri de icter în care s'a observat ritmul cuplat cu bradisfigmie; Dufon insistă asupra faptului că în aceste cazuri, deşi influenţa icterului este manifestă, de oare-ce începe şi dispare cu el, bradicardia nu se produce de cât dacă există o leziune miocardică anterioară.

In ce priveşte patogenia, bradicardia icterică este considerată de unii autori ca de origină miocardică. Ast-fel Traube şi Leyden o explică printr'o turburare de nutriţiune a miocardului, care

este irigat cu sânge mai puţin bogat, în ematii, din cauza acţiunei emolizante a sărurilor biliare.

Cercetările lui Röhrig, Ritter, Löwit, Leeg, par sá sprijine ipoteza miocardică a bradicardiei icterice; în adevăr ei au constatat că bradicardia experimentală cu bilă persistă după secţiunea pneumogastricului sau după intoxicaţia cu atropină.

La om Neusser, Croujon şi Le Play, Esmein *au găsit proba cu atropină negativă. Intr'un caz al lui* Gallavardin, *atropina a produs o rărire a pulsului după 2 ore.*

La ultimul congres francez de medicină (1910) Parisot *(Nancy) atribuie bradicardia icterică unei intoxicaţiuni directe a miocardului cu produse biliare. In cazurile sale bradicardia era refractară la injecţiunea de atropină.*

Nu am avut de cât două cazuri de bradicardie icterică (ambele în cursul icterului cataral), pe cari am putut să le studiez mai de aproape. In ambele cazuri era vorba de o bradicardie totală, atriul şi ventriculul luând parte la rărirea ritmului. In ambele cazuri am putut demonstra prin injecţiunea de 2 miligrame de atropînă, că bradicardia era de origină nervoasă, de oarece am obţinut o accelerare pronunţată a ritmului prin această substanţă.

Iată în scurt observaţiunile celor două cazuri.

Obs. VIII — *C. H.*, 17 ani, intră în serviciul medical al Spit Brâncovenesc în ziua de 26 Martie 1911. Boala a început cu 7 zile înainte cu turburări gastro-intestinale. După 3—4 zile a observat conjunctivele puţin galbene; în zilele următoare, colorațiune icterică a conjunctivelor a devenit mai intensă; pielea s'a colorat pronunţat în galben, urina a devenit brună, iar materiile fecale s'au decolorat.

In momentul intrărei în serviciu bolnavul nu se plânge de nici o suferinţă. Colorațiune icterică intensă a mucoaselor şi pielei. Urina foarte intens colorată în brun, dă reacţiunea lui Gmelin. Scaunele complet decolorate. Steatoree.

Vârful *cordului* în al 5-lea spaţiu intercostal la 6 cm. de linia mediosternală. Matitatea precordială în limitele normale (96 cm.), nu întrece marginea dreaptă a sternului.

Nimic orificial.

Ritmul regulat, 56—60 pe minut, influenţabil de respiraţiune şi deglutiţiune. Se accelerează până la 72 în poziţiune verticală.

La 30 Martie: 44—48 contracţiuni cardiace şi tot atâtea pulsaţiuni radiale. Tensiunea maximă (Vaquez) — 11 cm. Această bradicardie durează încă 4 zile, până la 3 Aprilie, când ritmul se accelerează (60).

In tot timpul cât a durat bradicardia, ritmul a fost regulat, dar influenţabil de respiraţiune, deglutiţiune şi schimbarea de poziţie a corpului.

In ziua de 30 Martie, când ritmul era la 44—48, facem o injecţiune de 2 mgr. sulfat de atropină. Numărul contracţiunilor cardiace se măreşte până la 102, trecând prin cifrele următoare:

Ora 11.25	— injecţie —	44—48
11.30	„	48—52
11.35	„	58
11.40	„	72
11.45	„	92
11.55	„	96
12.05	„	102
12.35	„	96
1.15	„	72
1.45	„	60
Ora 2.—	„	48—50

In ziua de 4 şi 5 April: 70—72 pulsaţiuni.

Examenul graficelor ne arată existenţa unei bradicardii totale.

Figura 28 reprezintă graficele jugulară şi radială în timpul în care bolnavul îşi ţinea respiraţiunea, pentru jumătatea stângă, în timpul respiraţiunei obicinuite, superficiale, pentru jumătatea dreaptă. Se vede că este vorba de o bradicardie totală, adică atât pe grafica jugulară, cât şi pe cea radială se constată aceaşi rărire a pulsului. Pe grafica jugulară găsim cele trei ridicături caracteristice *a*, *c*. şi *v*, şi o ondulaţiune largă diastolică, al cărui mecanism de producere a fost descris anterior. Intervalul *a—c* este în limitele normale ca lungime.

Jumătatea dreaptă a figurei ne arată influenţa pe care o are respiraţiunea obicinuită asupra ritmului.

Pe figurile 29 şi 30 remarcăm modificări mai accentuate provocate de o inspiraţiune profundă şi de deglutiţiune.

Figura 31 în fine reprezintă accelerarea ritmului provocată de atropină. Se observă aceeaşi accelerare şi pe grafică radială ca şi pe cea jugulară. Respiraţiunea nu mai are nici o acţiune asupra ritmului în acest moment.

Obs. II. — *I. M.* 32 ani, Icter cataral de 9 zile. Coloraţie ictherică intensă a mucoaselor şi pielei. Coloraţie brună pronunţată a urinei, decolorare completă a materiilor fecale.

Vârful cordului în al 4-lea spaţiu intercostal stâng, la 5 cm. de linia mediosternală. Matitatea precordială normală. Nimic orificial. Ritmul regulat, influenţabil de respiraţie şi deglutiţie.

Numărul contracţiunilor cardiace între 40—48; se ridică pentru un moment la 54 în poziţiune verticală, pentru a scădea după $^1/_2$ minut la cifra iniţială.

Tensiunea maximă Vaquez $10^1/_2$.

Această bradicardie a durat atâta timp cât bolnavul a stat sub observaţiunea noastră. In acest interval el prezinta un icter foarte intens. Numărul contracţiunilor cardiace a variat în zilele următoare între 40 şi 56.

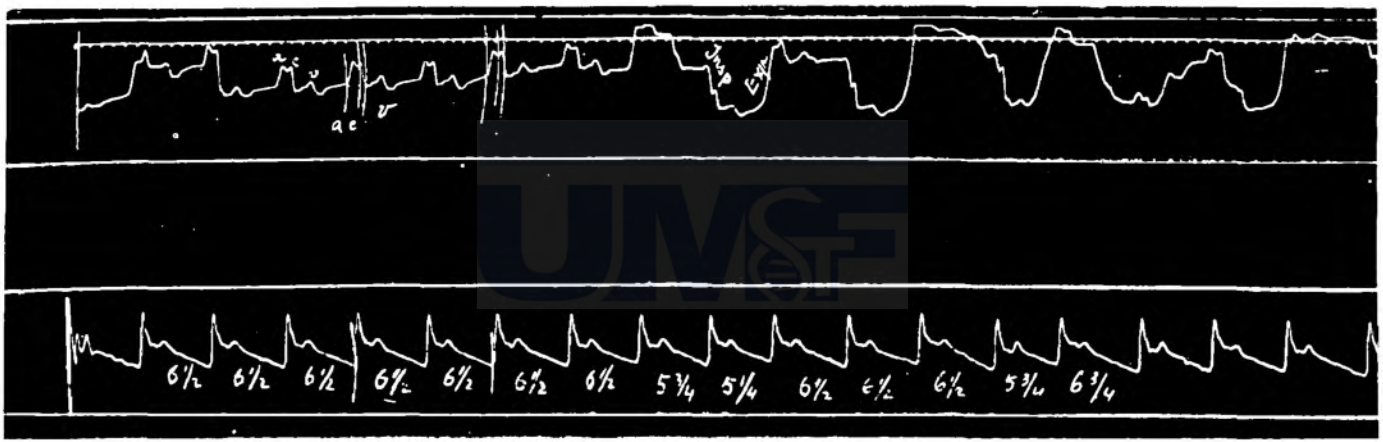


Fig. 28.

C. II. *Bradicardie idertă.* Sus: jugulara. Jos: radiala. Linia divizată: $^1/_5$".

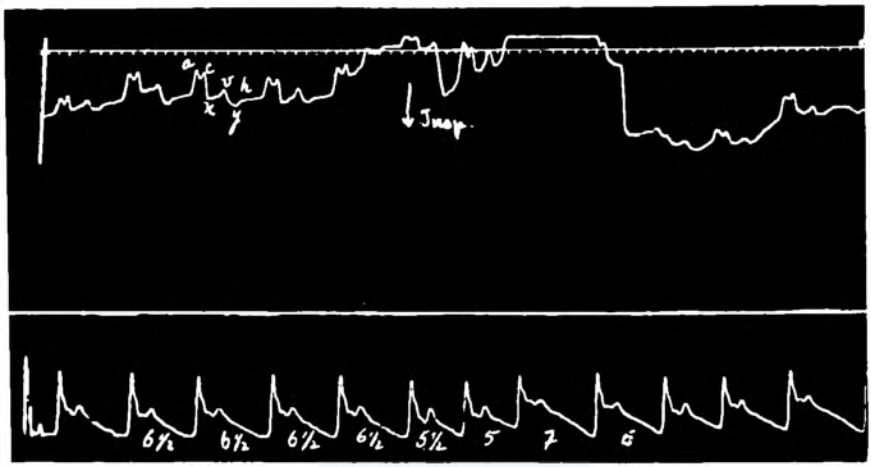


Fig. 29.

C. H. — *Bradicardie icterică. Acțiunea respirațiunei asupra ritmului.*

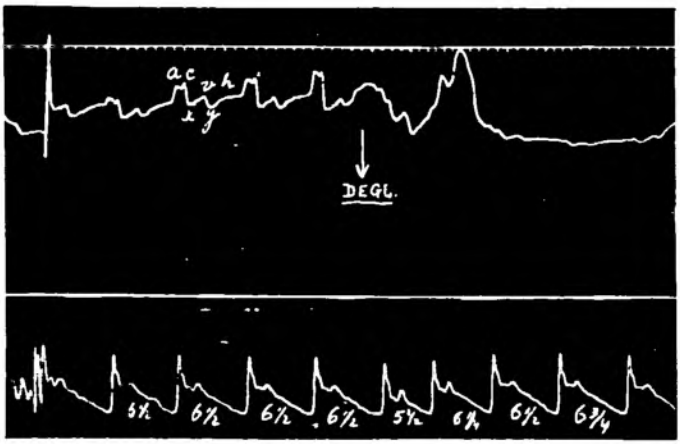


Fig. 30.

C. H. — *Bradicardie icterică. Acțiunea deglutiției asupra ritmului.*

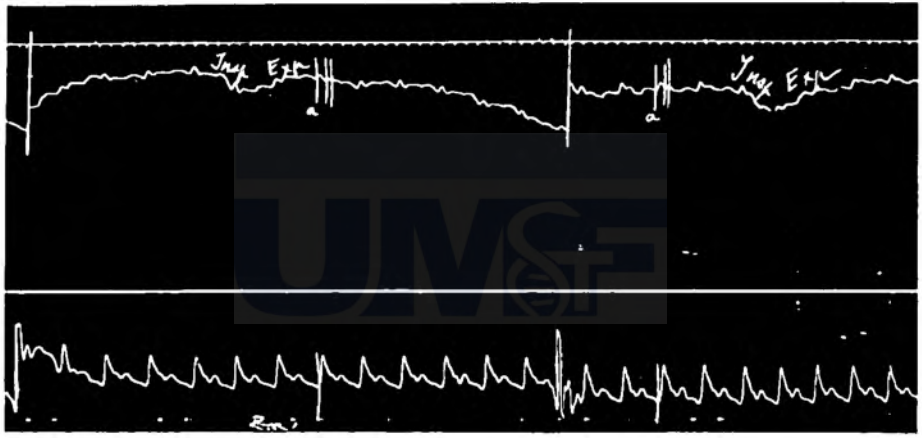


Fig. 31.

C. H. — *Bradicardie icterică. Accelerarea ritmului prin atropină.*

Prin injecţiunea de 2 miligrame de sulfat de atropină, ritmul s'a accelerat până la 124, trecând prin cifrele următoare :

Ora 10.40	injecţiune de 2 mgr. atropină	. . . . .	44
„ 10.50	„	. . . . .	44
„ 11	„	. . . . .	48
„ 11.10	„	. . . . .	48
„ 11.20	„	. . . . .	52
„ 11.30	„	. . . . .	72
„ 11.50	„	. . . . .	96
„ 12	„	. . . . .	96
„ 12.15	„	. . . . .	104
„ 12.30	„	. . . . .	124
„ 1.30	„	. . . . .	80
„ 1.50	„	. . . . .	64
„ 2.15	„	. . . . .	48

In momentul ieşirei din serviciu bolnavul prezintă încă o bradicardie de 48—52.

Examenul graficelor ne convinge că avem aface cu o bradicardie nervoasă. Figura 32 în adevăr ne demonstră o rărire a ritmului, identică pe grafica radială ca şi pe cea jugulară. Toate contracţiunile atriului se transmit la ventricul.

In figura 33 constatăm acţiunea respiraţiunei obicinuite asupra ritmului, ar în graficele din figura 34, înscrise după atropină observăm o accelerare pronunţată a ritmului.

Din studierea acestor două observaţiuni reiese că în ambele cazuri bradicardia era datorită unei excitaţiuni a sistemului moderator al cordului. Caracterul graficelor şi toate celelalte probe, dintre cari injecţiunea cu atropină, ne demonstrează natura nervoasă a bradicardiei.

Contrar părerei celor mai mulţi autori după cari bradicardea icterică este de origină miocardică, susţinem că — cel puţin pentru parte din cazuri, în cari există o bradicardie totală — aceasta este datorită unei excitaţiuni a sistemului nervos moderator al cordului.

Bradicardia în cardiopatii şi în arterio-scleroză

Notăm mai ales bradicardia la bolnavii ateromatoşi şi în strictura aortică. In ambele aceste cazuri bradicardia este totală, atriul şi ventriculul luând parte la rărirea pulsului.

Nu trebue să confundăm bradicardia adevărată în aceste cazuri cu bradisfigmia datorită unui ritm cuplat continuu.

De asemenea trebue să facem deosebire între bradicardia totală în aceste cazuri şi bradicardia nodală, asupra căreia vom reveni într'un alt capitol.

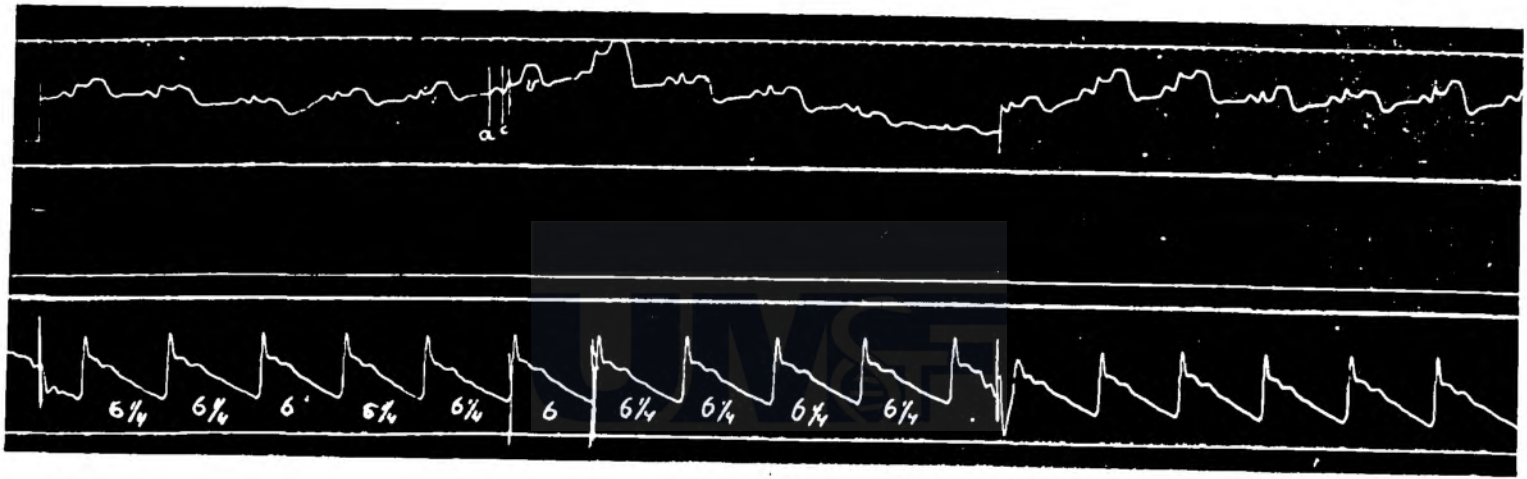


Fig. 32.

I. M. — *Bradicardie icterică.* Sus: jugulara. Jos: radiala. Linia divizată: $^1/_5$".

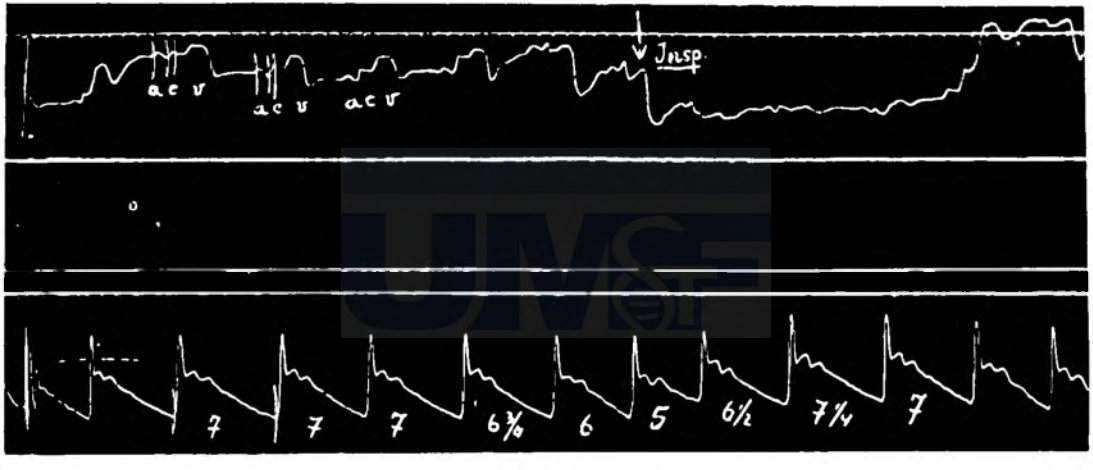


Fig. 31.

I. M. — *Bradicardie icterică. Acțiunea respirațiunei asupra ritmului.*

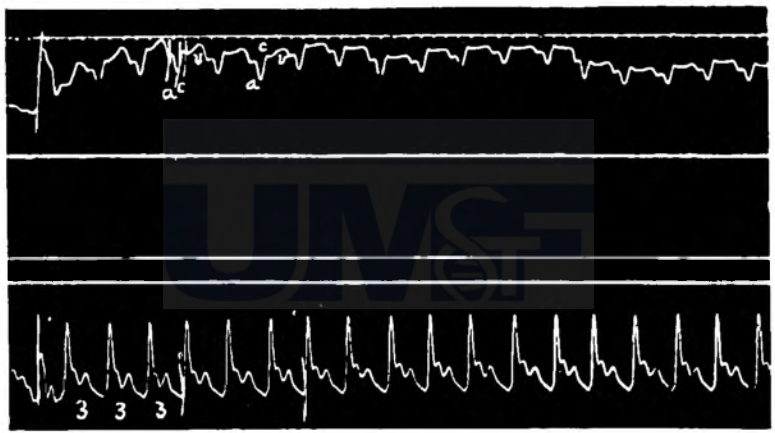


Fig. 34.

I. M. — *Bradicardie icterică. Accelerarea ritmului prin atropină.*

Bradicardia în afecţiunile nervoase neorganice şi bradicardia reflexă

S'a mai semnalat bradicardia nervoasă în isterie, şi în afecţiunile mentale cu formă depresivă. Zülzer a descris o nevroză a pneumogastricului, caracterizată printr'o bradicardie la 50, sensibilitatea pneumogastricului la presiune, opresiune şi dispnee. Aceste turburări dispar sub influenţa atropinei.

Excitaţiunea tuturor nervilor sensitivi, mai ales a perechei a 5-a, poate provoca bradicardie.

Excitaţiunea splachnicului poate provoca o bradicardie (experienţa lui Goltz, explicaţiunea bradicardiei în afecţiunile abdominale dureroase).

In toate aceste cazuri este vorba de o bradicardie totală, nervoasă.

Bradicardia în afecţiunile nervoase organice

1. *Bradicardia în afecţiunile sistemului nervos central şi ale meningelor.* Este cunoscută bradicardia în tumorile cerebrale, abcesele creerului şi ale creerușului, ramolismentele şi emoragiile cerebrale. S'a semnalat bradicardia şi în paralizia generală.

In meningită de asemenea rărirea pulsului este frecuentă. In aceste afecţiuni asistăm la apariţia bradicardiei şi la transformarea acesteia în tachicardie când centrul moderator, la început excitat, este în urmă epuizat.

S'a observat de asemenea bradicardia în traumatismul măduvei spinale prin fracturi zau leziuni datorite unei lovituri cu un cuţit în dreptul măduvei cervicale.

Bradicardia a fost reprodusă experimental prin compresiune cerebrală, traumatism cranian, etc.

Toate caracterele ei în aceste cazuri demonstră că este vorba de o rărire a pulsului de natură nervoasă. Proba cu atropină este tot-de-una pozitivă.

Bradicardia nervoasă poate fi izolată sau asociată une-ori cu aritmia sinusală.

In toate aceste cazuri se observă pur şi simplu o bradicardie nervoasă, dar niciodată fenomene de anemie cerebrală ca în sindromul lui Stokes-Adams (accese sincopale, epileptoforme, etc.).

2. *Bradicardia prin leziune a pneumogastricului.* Chestiunea acestei forme de bradicardie nu este încă definitiv rezolvată.

O excitaţiune a pneumogastricului poate provoca bradicardie asociată sau nu cu accidente nervoase; mai precis, în urma unei excitaţiuni a pneumogastricului poate rezulta fie o bradicardie nervoasă simplă, fie sindromul Adams-Stokes (caracterizat prin bradicardie asociată cu turburări nervoase).

Este cunoscută acţiunea moderatoare a pneumogastricului la animale. O excitaţiune experimentală la animale provocă o rărire manifestă a ritmului şi, dacă excitaţiunea este mai intensă, o oprire completă a cordului.

La om de asemenea, compresiunea vagului (proba lui Czermak) produce o rărire a pulsului,une-ori o oprire momentană a cordului. Reich, Venol, Fort au semnalat cazuri de sincopă mortală în urma excitaţiunei pneumogastricului provocat de un instrument în cursul unei operaţiuni.

Această bradicardie temporară prezintă toate caracterele unei bradicardii nervoase. Ea este în adevăr totală, şi se influenţează prin atropină.

Bradicardia temporara pneumogastrică este admisă de toţi autorii, însă fiziologişti nu pot admite ca o excitaţiune continuă a pneumogastricului să poată da naştere unei bradicardii permanente.

Excitaţiunea experimentală a nervului pneumogastric provocă o rărire pasageră, urmată, chiar dacă se continuă excitaţiunea, de o revenire la ritmul anterior. Hering crede că excitaţiunea permanentă a vagului nu poate provoca de cât rari intermitenţe, iar Busquet n'a putut nici-o-dată obţine o bradicardie pneumogastrică permanentă.

Nu se poate obţine experimental o oprire a cordului definitivă prin excitaţiunea permanentă a pneumogastricului. Cordul îşi reiea contracţiunile, chiar dacă excitaţiunea pneumogastricului este continuată şi augmentată.

Sunt suficiente aceste date experimentale pentru a exclude complet posibilitatea unei bradicardii pneumogastrice în clinică? Incontestabil că nu.

Trebuie să avem în adevăr în vedere că excitaţiunea experimentală a pneumogastricului, prin mijloacele de cari dispunem in fiziologie, diferă enorm de excitaţiunea pe care o poate provoca o leziune inflamatorie cronică a nervului, de exemplu.

S'au publicat multe observaţiuni de bradicardie prin leziune a pneumogastricului. Cazurile se împart în două categorii:

a) *Bradicardia prin leziune a pneumogastricului, neînsoţită de turburări nervoase;*

b) *Sindromul Adams-Stokes pneumogastric, adică bradicardia asociată cu turburări nervoase datorite anemiei cerebrale.*

a) *Bradicardia neasociată cu turburări nervoase.* In 1901 Masoni a publicat observaţiunea unui bolnav alienat care prezinta o bradicardie de 40—50, cu aritmie uşoară. Bolnavul avea şi un neoplasm al stomacului, iar bradicardia a fost atribuită unei compresiuni a vagului prin ganglioni. Nervul pneumogastric însă părea normal macroscopiceşte şi nu s'a găsit nici o leziune prin examenul microscopic.

In 1908 am publicat în „Buletinul Soc. de Biologie" din Paris, observaţiunea unui bolnav atins de un neoplasm al stomacului, care prezinta o bradicardie de 35—40, influenţabilă de ascensiunile termice şi de atropină.

La necropsie am constatat un pachet ganglionar care îngloba pneumogastricul drept. Printre aceşti ganglioni se găsea unul calcificat, care era aderent de pneumogastric.

Caracterele bradicardiei şi această constatare la necropsie ne-a făcut să atribuim rărirea pulsului unei excitaţiuni a pneumogastricului.

De atunci am mai avut ocaziunea să studiem încă un caz de bradicardie, tot neasociată cu accidente nervoasă, şi pe care credem că suntem îndreptăţiţi să o atribuim unei compresiuni a pneumogastricului.

Acest caz a fost studiat împreuna cu d. Dr. Ciucă (1) la spitalul militar „Regina Elisabeta".

Era vorba de un soldat în perfectă stare de sănătate, care a venit în spitalul militar cu o guşe foarte desvoltată, din care cea mai mare parte era închisă în cavitatea toracică. Acest individ prezinta o bradicardie, care avea toate caracterele bradicardiei nervoase.

Iată observaţiunea în detaliu.

Obs. X.—*I. H.* 21 ani, soldat. Nu se plânge de nici o suferinţă.

1) Observaţiunea sa va fi publicată impreună cu d. Dr. Ciucă într'o altă revistă.

Nimic interesant în antecedentele ereditare şi colaterale. Nu-şi aduce aminte să fi suferit de vre-o boală infecţioasă în copilărie; n'a avut reumatism, nici sifilis.

De mai mulţi ani — bolnavul nu poate preciza bine — a observat o tumoră în regiunea anterioară a gâtului.

Această tumoră a crescut încetul cu încetul, ocupând regiunea anterioară şi inferioară a gâtului, fără însă să provoace cea mai mică turburare bolnavului.

De cât-va timp, doi ani aproximativ, a constatat că tumora pe care o observase la început numai în partea anterioară a gâtului, descindea puţin câte puţin şi că augmentând, ea devenea mai ales aparentă când bolnavul făcea o mişcare de deglutiţiune.

Intrebat foarte minuţios, bolnavul ne spune că n'a avut nici odată accese epileptiforme, nici atacuri sincopale. N'a avut nici odată ameţeli. N'a simţit nici odată palpitaţii, opresiune precordială sau dispnee de sforţ.

Se constată din întâmplare într'o zi la examenul medical o bradicardie pronunţată. Acest bolnav nu a avut de curând nici icter, nici vre-o boală după care se observă în general bradicardia.

Starea actuală (13 August 1910).

Bolnavul, de constituţie bună. Nu se constată nimic obiectiv din partea plămânilor şi organelor abdominale.

In regiunea anterioară a gâtului, sub cartilagiul tiroidian, găsim o tumoră de mărimea unei mandarine, care se prelungeşte în jos, continuându-se în cavitatea toracică, şi ieşind în parte în regiunea anterioară a gâtului odată cu mişcările de deglutiţiune.

Prin *radioscopie* se poate delimita foarte bine în jos această tumoră tiroidiană. In partea inferioară ajunge până în dreptul articulaţiei coastei a 2-a cu sternul, iar pe de lături întrece puţin marginile acestui os.

Cord. Vârful în al 4-lea spaţiu intercostal stâng la 6 cm. de linia mediosternală. Matitatea relativă a cordului nu este mărită. Limita dreaptă a matităţei nu întrece marginea dreaptă a sternului.

Nimic prin palpaţie. Nimic orificial la ascultaţie.

Numărul contracţiunilor cardiace şi al pulsaţiunilor radiale este de 40—44 pe minut atât timp cât bolnavul se găseşte în decubit dorsal.

In poziţiunea verticală ritmul se accelerează imediat ajungând la 80 pe minut şi se menţine astfel cât timp se află în această poziţiune. Am continuat observaţiunea până la o oră şi jumătate ţinând bolnavul în poziţiune verticală şi în tot timpul ritmul a rămas neschimbat la 80.

Indată ce el îşi relua poziţiunea orizontală, numărul contracţiunilor cardiace scădea în $^1/_6$ — $^1/_4$ de minut la 40 — 44. Este de notat faptul că indată ce bolnavul lua poziţiunea orizontală *rărirea pulsului se făcea instantaneu* (de la 80 la 40—44), iar nu progresiv cum se întâmplă de obicei în cazurile de bradicardie nervoasă.

După câte-va tururi în cameră, numărul contracţiunilor cardiace se ridică la 100, pentru a reveni imediat la 80 în poziţiune verticală, la 40—44 indată ce relua decubitul dorsal. Rărirea este instantanee.

După ce aleargă câte-va sute de metri, ritmul se ridică la cifra de 140, dar în $^1/_6$—$^1/_4$ minut după ce este culcat, îşi reia numărul de 40—44.

Aceste schimbări *brusce* în ritmul cordului după poziţiunea bolnavului s'au putut constata de mai multe ori şi în mai multe zile consecutive, totdeauna cu aceleaşi rezultate.

Când bolnavul este în poziţiune culcată, ritmul este foarte lesne influenţabil de respiraţiune şi deglutiţiune. Mişcările respiratorii, chiar obicinuite, superficiale, provoacă o accelerare inspiratorie manifestă, urmată de o rărire expiratorie pronunţată.

Mai multe mişcări de deglutiţiune făcute succesiv accelerează ritmul. In urmă se produce o rărire bine apreciabilă.

In poziţiune verticală mişcările respiratorii şi de deglutiţiune nu mai modifică ritmul.

Bolnavul a fost ţinut sub observaţiunea noastră de la 14 August până la 10 Septembrie, timp in care a fost examinat în fiecare zi. Bradicardia a variat foarte puţin, trecând prin cifrele următoare: 40, 40, 40, 48, 48, 40, 44, 44, 46, 40, 50, 48, 44, 40, 44, 48, 44, 48, 40, 52, 40, 40, 40, 40, 44, 40.

In acest interval de 27 de zile, mişcările respiratorii şi de deglutiţiune provocau aceleaşi modificări ale ritmului.

Tensiunea maximă (Vaquez), culcat 9, în poziţiune verticală 6.

După injecţiunea de 1 mgr. de atropină ritmul a trecut în poziţiune culcată de la 40 la 64, in poziţiune verticală de la 80 la 124. Nu am putut face o a doua injecţiune de o doză mai mare de atropină.

Examenul graficelor.

Figura 35 reprezintă grafica radială şi jugulară în poziţiune culcată. Bolnavul nu-şi putea ţine bine respiraţiunea, din care cauză se observă pe ici pe colo mici variaţiuni în durata pulsaţiunilor.

Pe grafica jugulară se constată aceeaşi rărire a pulsului. Cele trei ondulaţiuni caracteristice, *a*, *c* şi *v* există, iar durata intervalului *a—c* intră în limitele normale.

Graficele din figura 36 reprezintă pulsul radial şi respiraţiunea luate simultan in poziţiune verticală.

Se constată net o accelerare a ritmului (80) în această poziţiune. Mişcările respiratorii nu produc nici o modificare în ritm.

Aspectul pulsaţiunei radiale se modifioă foarte apreciabil in poziţiunea verticală. Comparând-o cu pulsaţiunea radială în grafica precedentă (decubitul dorsal) se constată o descindere foarte pronunţată a depresiunei *n* care precedă dicrotismul şi o accentuare considerabilă a ondulaţiunei *d*.

Ambele aceste modificări sunt caracteristice de diminuare pronunţată a presiunei, fapt care concordă cu datele sfigmanometrice. In adevăr presiunea, deja scăzută în decubit dorsal, (9 cm. Vaquez), scade la 6 cm. în poziţiune verticală.

Figura 37 ne arată modificările provocate de respiraţiunea obicinuită asupra ritmului cordului.

In figura 38 se constată că respiraţiunea forţată produce o accelerare manifestă, insoţită de modificări în forma pulsaţiunei radiale, şi anume o descindere progresivă a depresiunei *n* şi o accentuare consecutivă a dicrotismului. Odată cu oprirea respiraţiunei aceste modificări dispar progresiv. Ele sunt expresiunea scăderei de tensiune ce provoacă o inspiraţiune forţată; au deci aceeaşi semnificare ca şi modificările observate pe grafica radială luată în poziţiune verticală. Ele sunt însă mai puţin accentuate de cât în această din urmă grafică.

Aşa dar, în rezumat, este vorba de o bradicardie nervoasă într'un caz de guşe desvoltată mai ales în cavitatea toracică, fapt care a fost verificat prin radioscopie.

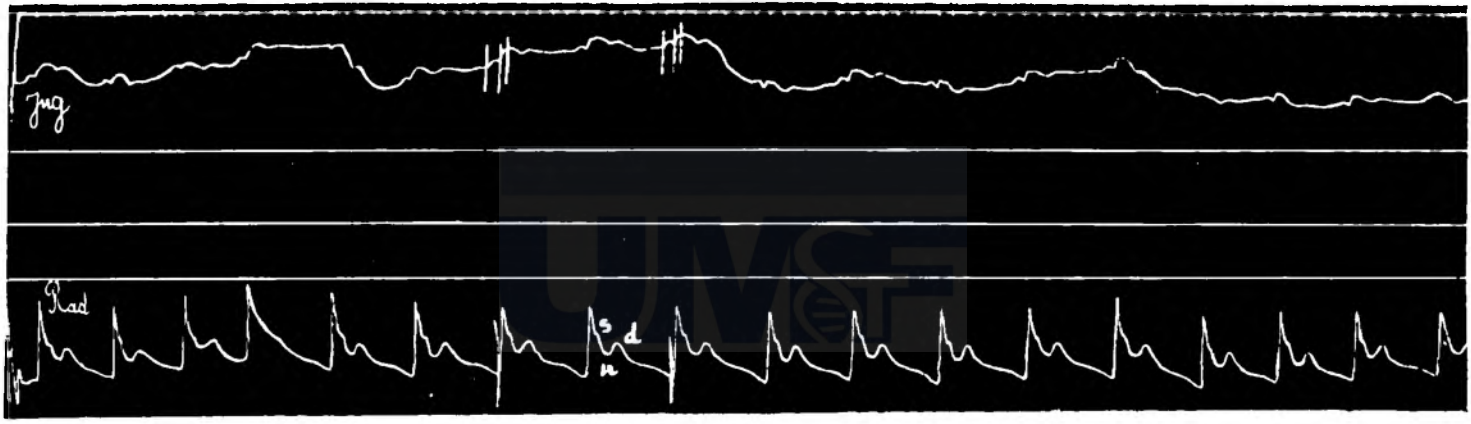


Fig. 35.

I. II. — *Tumoră tiroidiană intra-toracică. Bradicardie.* Decubit dorsal.
Sus : jugulara. Jos : radiala. Linia divizată : $^1/_5$".

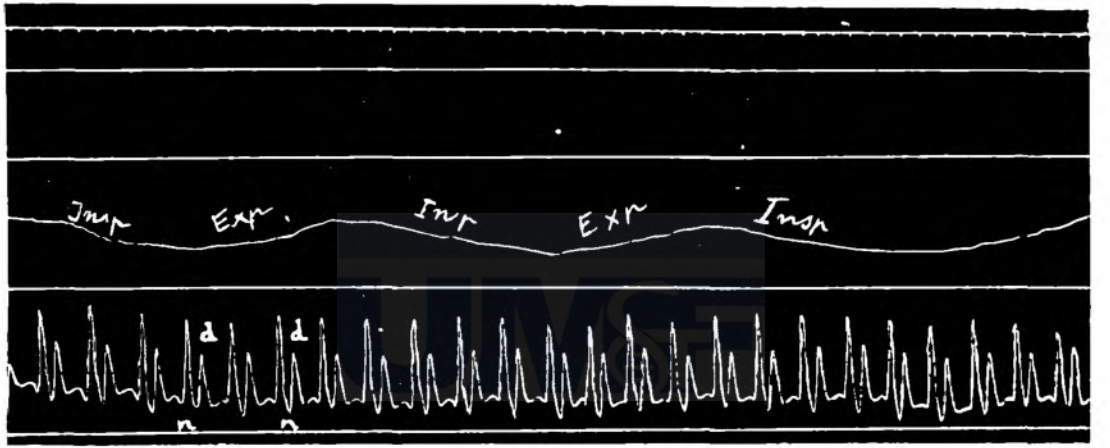


Fig. 26.

I. H. — *Tumoră tiroidiană intra-toracică*. Grafica radială şi respiraţiunea luate in poziţiune verticală. Linia divizată : $^1/_5$".

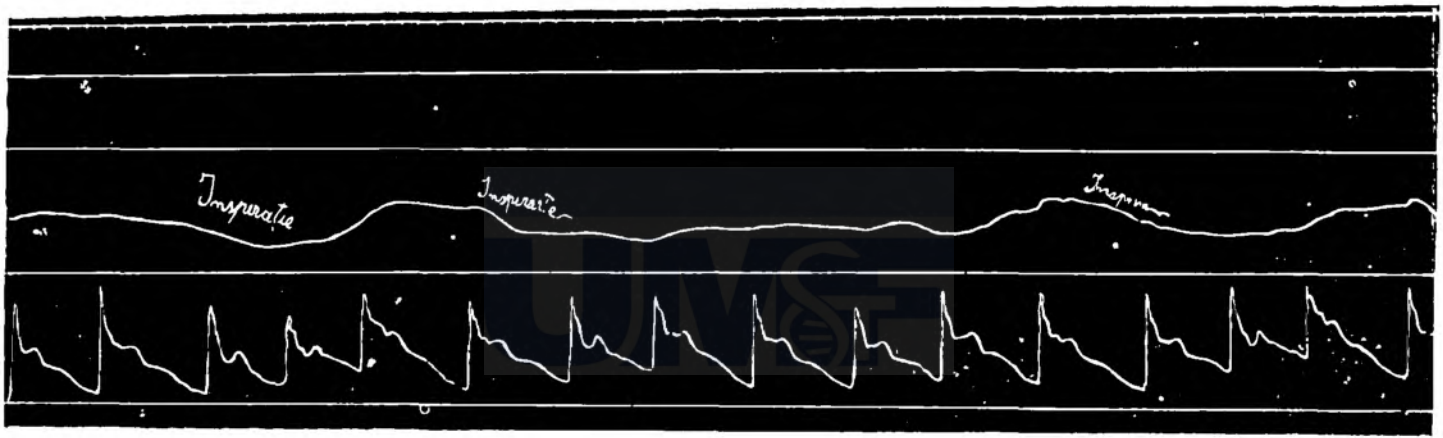


Fig. 37.

I. H. — *Tumoră tiroidiană intra-toracică.* Respiraţiunea şi pulsul radial în poziţiunea culcată. Linia divizată: $^1/_5$".

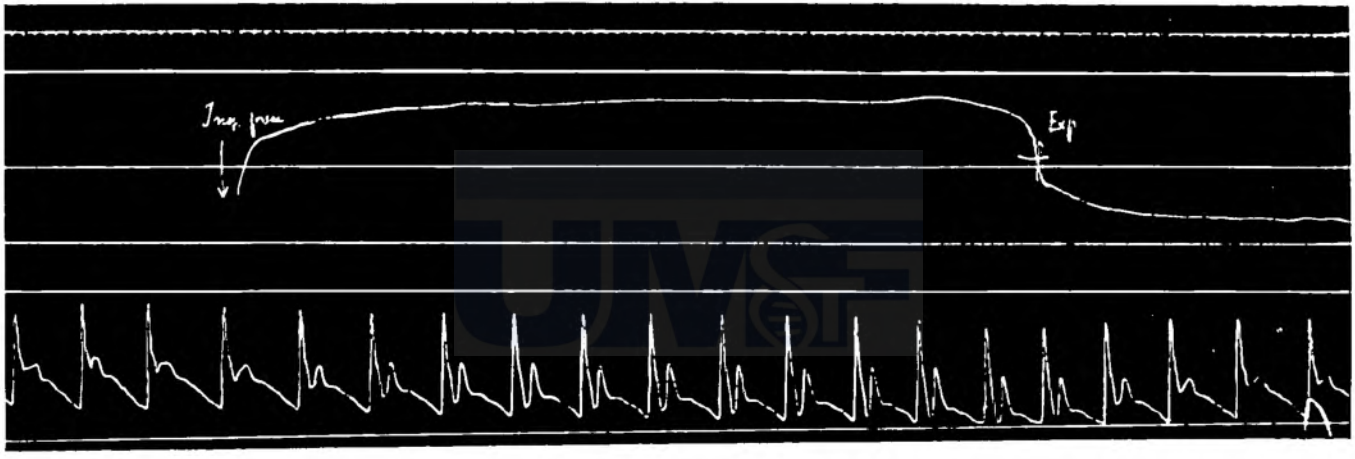


Fig. 38.

I. H. — *Tumoră tiroidiană intra-toracică*. Acţiunea unei inspiraţiuni profunde asupra ritmului in decubit dorsal.

La acest bolnav numărul contracţiunilor cardiace în decubi dorsal este de 40 44 pe minut; ritmul este regulat, foarte influenţabil însă de mişcările de respiraţiune şi deglutiţiune. Pe grafica jugulara se constata tot atâtea pulsaţiuni ca şi pe grafica radială.

Intervalul *a -c* este normal. Nu există prin urmare nici o turburare în conductibilitatea miocardului.

Imediat ce bolnavul iea poziţiunea verticală, ritmul se ridică la 80 şi se menţine în această stare atât timp cât el păstrează poziţiunea. Această constatare a fost făcută timp de o oră şi jumătate. Ritmul revine la 40 — 44 imediat ce bolnavul reiea decubitul dorsal.

Modificările provocate de schimbarea de poziţiune sunt foarte nete ; ele au fost constatate în nenumărate rânduri, în mai multe zile consecutive.

După o cursă în timpul căruia ritmul era la 140, numărul scade imediat la 40—44 îndată ce bolnavul se culcă în pat.

Proba cu atropină (1 mgr.) n'a produs de cât o accelerare puţin accentuată. Am mai avut ocaziunea, în alte cazuri de bradicardie nervoasă să nu obţinem paralizie complectă a pneumogastricului cu această doză. Din nefericire nu am avut posibilitatea să facem la acest bolnav o a doua injecţiune de 2 mgr. de atropină. Chiar fără această probă, cu caracterele grafice ale bradicardiei, cu variaţiunile ei sub influenţa mişcărilor de respiraţiune şi deglutiţiune, în fine cu modificările provocate de schimbarea de poziţiune, nu poate fi vorba de cât de o bradicardie prin excitaţiunea sistemului moderator al cordului.

Nu găsim însă nici unul din factorii obicinuiţi cari puteau provoca o bradicardie nervoasă (convalescenţă de o boală febrilă, icter, nefrită, etc).

Explicaţiunea probabila ar fi următoarea: este vorba de o compresiune a ramurilor pneumogastricului exercitată de tumora tiroidiană, în porţiunea sa intra-toracică, şi *este probabil că modificările* **intense, imediate** şi **persistente** *pe cari le provocă schimbarea de poziţiune, să fie datorite schimbărilor de raporte ale tumorei când din poziţiunea orizontală bolnavul trece în cea verticală.*

b) *Bradicardia (datorită excitaţiunei pneumogastricului) asociată cu turburări nervoase.* Nu există de cât două observaţiuni probante de bradicardie pneumogastrică însoţită de turburări nervoase (Stokes-Adams pneumogastric).

Prima a fost publicată de Laslett în 1903. Era vorba de o bolnavă de 40 ani, care prezinta accese de bradicardie paroxistică, cu un ritm la 32—40, şi sincope.

Caracterele grafice ale acestei bradicardii, modificările provocate de deglutiţiune şi accelerarea prin atropină dovedeau că este vorba de o bradicardie nervoasă.

In al doilea caz, publicat de Esmein în 1910, era vorba de un om de 23 de ani, care prezinta de câte-va luni o neregularitate a pulsului cu atacuri sincopale.

Ritmul era la 48 pe minut. In fiecare zi, timp de 4 luni, s'a constatat bradicardie. Numărul contracţiunilor cardiace se ridica însă din când în când, trecând de 60.

Une-ori bradicardia era înlocuită prin perioade de aritmie respiratorie.

Caracterele grafice erau acelea ale unei bradicardii nervoase. Prin radioscopie s'a constatat în regiunea mediastinului, în punctul în care ramurile pneumogastricului ajung la baza inimei, o tumoră, poate ganglionara, care producea cu probabilitate o excitaţiune asupra sistemului moderator al cordului.

Aceste două observaţiuni demonstră în mod evident că turburările nervoase pot exista şi în bradicardia nervoasă, constituind astfel sindromul Adams-Stokes pneumogastric. Acesta este incontestabil mai rar, spaţiile dintre contracţiuni ne fiind tot-de-una destul de prelungite pentru a provoca aceste turburări.

Patogenia aritmiei sinusale şi bradicardiei nervoase

Atât aritmia care se produce în stare normală sub influenţa mişcărilor respiratorii, cât şi aritmia sinusală independentă de respiraţiune, ca şi bradicardia nervoasă, sunt datorite unei turburări a sistemului nervos moderator al cordului.

Se cunoaşte, de la descoperirea fraţilor Weber în 1845, acţiunea moderatoare a nervilor pneumogastrici, exercitată fie asupra muşchiul cardiac el însuşi, fie, după experienţele lui Morat, asupra maselor nervoase ganglionare intra-cardiace.

Excitaţiunea capătului periferic al unuia din cei doi nervi pneumogastric secţionat produce o rărire manifestă a ritmului; dacă excitaţiunea este mai forte cordul se opreşte în diastolă, pentru

a-şi relua mai târziu bătăile sale, *chiar dacă excitaţiunea este continuată.*

La om, Czermak, descoperi în 1857, că presiunea pe pneumogastric produce o rărire bine apreciabilă a ritmului. In practică pentru a studia efectul compresiunei pneumogastricului asupra ritmului, se apasă de o parte sau de alta asupra carotidei, aplicând-o cu oare-care presiune pe coloana vertebrală.

Secţiunea unuia din pneumogastrici la animal provocă o uşoară accelerare a ritmului, iar secţiunea nervilor de ambele părţi provocă o accelerare mult mai pronunţată.

Acelaşi efect are injecţiunea de atropină.

Prin injecţiunea de această substanţă, care are o acţiune paralizantă asupra pneumogastricului, cordul se accelerează; *ritmul nu trece însă niciodată la om peste 130 pe minut.*

Patogenia aritmiei respiratoare normale a fost explicata în diverse feluri. Marey credea că aritmia respiratorie este datorită purşi simplu modificărilor *mecanice* ce produc mişcările respiratorii.

Contra acestei ipoteze vorbeşte experienţa clasică următoare a lui Fredericq. Se rezecă la un câne cea mai mare parte din peretele toracic, lăsând numai o mică porţiune, se deschide abdomenul şi se secţionează nervul frenic pentru a înlătura astfel orice participare a diafragmului la respiraţiune.

Dacă se menţine animalul în viaţă prin respiraţie artificială, ritmul cordului care prezintă la câne în stare normală o neregularitate respiratorie accentuată, se regularizează perfect.

Dacă însă se suspendă respiraţiunea artificială şi se permite astfel animalului să respire cu porţiunea de torace care 'i-a rămas intactă, aritmia respiratorie reapare.

Aşa dar această turburare a ritmului nu poate fi datorită influenţelor mecanice pe cari le au mişcarile respiratorii, de oare-ce plămânul este colabat complet în timpul în care aritmia apare.

Hering susţine origina reflexă, *cu punct de plecare pulmonar*, a aritmiei respiratorii. Această ipoteză, după care reflexul care i-i naştere în plămâni în momentul dilataţiunei inspiratorii, accelerează ritmul având o acţiune paralizantă asupra pneumogastricului, nu poate fi adevărată, de oare-ce în experienţa lui Fredericq, nici un reflex nu poate lua naştere în plămâni în timpul inspiraţiunei, de oare-ce organul este colabat în acest moment.

Aritmia respiratorie este *rezultatul unui reflex, cu punct de plecare în muschii inspiratori.* Probă, reapariţiunea ritmului in experienţa lui Frederiq, într'un moment in care plămânul este colabat şi muschii toracici inspiratori încep să se contracte; probă, dispariţiunea aritmiei respiratorie în somnul cloroformic, in timpul căruia sensibilitatea nervilor periferici este abolită; probă, persistenţa acestei aritmii după chloralosă care, contrar cloroformului, excită sensibilitatea nervilor periferici.

Calea centripetă urmează nervii sensitivi, calea centrifugă urmează pneumogastricul. Secţiunea acestui nerv la animale ca şi paralizia fibrelor moderatoare ale pneumogastricului prin atropină, suprimă aritmia respiratorie.

Ipoteza punctului de plecare muscular al aritmiei respiratoare a fost susţinută între alţii de fisiologistul italian Spallita, care face însă greşală când susţine că aritmia respiratorie este pur şi simplu rezultatul accelerarei inspiratorie, iar nu şi acel al rărirei expiratorie. Singura modificare în ritm care se produce în timpul respiraţiunei are loc după Spallita, în timpul inspiraţiunei sub influenţa paralizantă a acestei faze respiratorii asupra pneumogastricului. Mişcarea expiratorie nu provocă nici o modificare în ritm.

Vaquez crede, contrar ipotezei lui Spallita, că aritmia respiratorie este rezultatul rărirei expiratorie şi aduce pentru susţinerea teoriei sale următoarele două argumente.

Wertheimer a arătat că rărirea pulsului începe la finele inspiraţiunei, într'un moment în care gradul de inhibiţiune trebuie să fie la maximum. In al doilea rând, făcând socoteala într'un caz de aritmie respiratorie accentuată, dacă prin faptul aritmiei numărul contracţiunilor cardiace s'a micşorat sau s'a mărit, obţinem cifre sub normală, ceea-ce denotă că în producerea aritmiei respiratorii rărirea expiratorie iea partea cea mai mare.

In ce punct al miocardului se exercită această acţiune a pneumogastricului asupra ritmului? Mackenzie susţine cu multa dreptate că modificările ritmului în acest caz se produc la nivelul sinului, punctul de plecare al ritmului în stare normală, de unde denumirea propusă de acest autor, pentru toate formele de aritmie de acest fel, de *aritmie sinusală.*

Aceasta este denominaţiunea cea mai potrivită, cel puţin mai potrivită de cât denumirea de aritmie respiratorie, de oare-ce există cazuri de aritmie cu aceleaşi caractere grafice ca şi cea respiratorie,

dar în care turburarea ritmului este independenta de respirațiune. Acestor cazuri se poate da denumirea de aritmie sinusală, după denumirea lui Mackenzie, dar nu pot fi clasate în capitolul aritmiei respiratorii, după denumirea autorilor germani.

In cazurile de aritmie sinusală independentă de respirațiune este vorba tot de o turburare a ritmului în sistemul moderator a cordului. Avem probe suficiente pentru a susține această ipoteză. Accentuarea aritmiei sub influența actelor fiziologice cari modifica acțiunea pneumogastricului, ca mișcările respiratorii și de deglutițiune de exemplu, disparițiunea ori-cărei turburări a ritmului după injecțiunea de atropină, sunt probe convingătoare că turburarea în ritm are de cauză o labilitate mai accentuată a sistemului moderator al cordului.

Aritmia independentă de respirațiune este rezultatul unei excitațiuni a pneumogastricului, și nu a unei acțiuni inhibitorii asupra lui. In adevăr, în generalitatea cazurilor în cari am găsit o aritmie sinusală de acest fel, numărul contracțiunilor cardiace era totdeauna în minus față de normală.

Ca și aritmia sinusală, dependentă sau independentă de respirațiune, bradicardia nervoasă este expresiunea unei excitațiuni a sistemului moderator al cordului.

Bradicardia nervoasă nu este de cât expresiunea unui grad mai pronunțat (de cât aritmia sinusală) de excitațiune a sistemului moderator al cordului.

Experiențele de fisiologie vorbesc contra ipotezei unei bradicardii permanente datorită unei excitațiuni a pneumogastricului. Excitațiunea continuă experimentală a acestui nerv în adevăr, ori cât ar fi de puternică, nu poate provoca de cât o bradicardie trecătoare, ritmul cordului revenind după un scurt timp la numărul normal.

Clinica demonstră însă în mod incontestabil că bradicardia permanentă prin excitațiunea pneumogastricului există și nereușita producerei unei bradicardii continui prin excitațiunea pneumogastricului la animale, nu ne arată de cât că suntem incapabili să reproducem experimental ceea-ce se intâmplă în stare patologică la om.

Caracterele bradicardiei care se întâlnește în condițiunile etiologice mai sus enunțate sunt acele ale unei bradicardii nervoase. In cazuri de acest fel în adevăr, am constatat modificări intense în ritm provocate de respirație și deglutiție, și disparițiunea

bradicardiei după injecţiunea de atropină. Acestea sunt probe suficiente de convingătoare pentru a nu putea nega existenţa acestei entităţi morbide în clinică.

Pronosticul şi tratamentul turburărilor sinusale ale ritmului

Este foarte puţin de zis în privinţa pronosticului şi tratamentului în aceste forme de aritmie. Accentuăm asupra faptului că de multe ori se face greşala în clinică de a confunda aritmia sinusală, care are un pronostic cât se se poate de benin, cu aritmia datorită unei leziuni miocardice sau unei turburări funcţionale a cordului de pronostic incomparabil mai serios.

După oarecare obicinuinţă în aprecierea turburărilor ritmului cordului, este destul de facil să ne dăm seama, chiar fără înscrierea pulsului jugular, de natura aritmiei în majoritatea cazurilor. Este incontestabil însă că probe sigure de origina sinusală a aritmiei nu putem avea de cât după înscrierea simultană a cordului sau pulsului radial şi jugularei, şi după injecţiunea de atropină.

Bolnavii atinşi de aritmie sinusală nu prezintă în general nici o turburare funcţională şi nu-şi dau seamă de aritmia lor. In marea majoritate a cazurilor de bradicardie nervoasă de asemenea, bolnavii n'au turburări funcţionale cardiace, şi afară de excesiv de rari cazuri, circulaţiunea cerebrală se adaptează aşa de bine la această modificare a ritmului, în cât bolnavii nu prezintă nici un fenomen de anemie cerebrală. Cât despre *tratament*, afară de cazurile excesiv de rari în cari aritmia este însoţită de turburări datorite anemiei cerebrale, şi în cari mici doze de atropină dau rezultate foarte bune, nu suntem îndreptăţiţi să prescriem nici o medicaţiune bolnavului.

III

Aritmia prin extra-sistole

Inexcitabilitate periodică (stare refractară) şi repaos compensator. Definiţiunea extra-sistolei.

Deşi o contracţiune cardiacă prezintă mare analogie cu ceea-ce fiziologiştii numesc „secousse élémentaire", există oare-cari diferinţe importante în felul de a răspunde la excitanţi, între miocard şi un muşchi striat obicinuit. Pentru miocard în adevăr, intensitatea contracţiunei este independentă de intensitatea excitaţiunei, adică acest muşchiu, dacă răspunde la excitaţiune, se contractă la maximum, atât cât este capabil să se contracte. Cu alte cuvinte, excitaţiunea este sau lipsită de ori-ce efect, sau, dacă provocă o contracţiune, aceasta este maximă; este legea care poartă numele de *„Loi du tout ou rien"*, stabilită de Ranvier.

In afară de aceasta, contracţiunea cardiacă provocată printr'un excitant oare-care, *are o durată mai lungă şi începe după un timp pierdut mai mare* decât contracţiunea unui muşchi striat ordinar.

Diferinţa însă cea mai interesanta consta în ceea-ce Marey a numit *inexcitabilitatea periodică a cordului*. Dacă se aplică pe vârful inimei isolat o singură excitaţiune indusă, acesta răspunde printr'o singură contracţiune, ca şi muşchiul striat. Dacă însă se repeta excitaţiunile din ce în ce mai frecuent printr'un curent întrerupt, pe când muşchiul striat intră în contracţiune continuă, în tetanizare, cordul continuă a se contracta ritmic. Cu un curent continuu observăm aceeaşi diferinţă: muşchiul striat ordinar ajunge să intre în tetanizare, pe când muşchiul cardiac continuă să se con-

tracte ritmic. Aceleaşi rezultate obţinem, dacă în loc de excitant electric întrebuinţăm excitanţii mecanici, termici sau chimici. Acest fenomen este datorit proprietăţei miocardului de a fi *periodic inexcitabil.* Cordul în adevăr prezintă în timpul contracţiunei sale o fază în care el este inexcitabil, ast-fel în cât, aplicând excitaţiuni foarte repezi, ca de exemplu un curent faradic cu întreruperi frecuente, parte din acestea vor atinge miocardul în perioda inexcitabilă *(perioda refractară a cordului)*, şi vor rámâne fără rezultat. Ritmul cordului va rámâne neschimbat, miocardul nu va intra nici odată în stare de tetanos.

Acelaşi lucru se petrece, printr'un mecanism diferit, dacă în loc de un curent întrerupt, întrebuinţăm un curent continuu. Se ştie că un curent continuu, atât timp cât nu se provocă întreruperi prin închiderea şi deschiderea curentului, nu poate servi de excitant asupra unui muşchi striat ordinar. Lucrul nu se petrece la fel cu miocardul. Prin faptul că acest muşchi în contracţiunea sa, trece prin periode excitabile şi inexcitabile, periodele refractare ele înşile vor servi de întreruptor şi vor transforma astfel curentul continuu în curent întrerupt. La începutul aplicărei curentului continuu se produce o contracţiune, care aduce imediat miocardul într'o perioadă de inexcitabilitate. In această perioadă curentul nu mai poate trece prin miocard, el este întrerupt. Vine faza de excitabilitate, contracţiunea reîncepe şi aşa mai departe.

In rezumat, pe când, prin excitaţiuni frecuente întrerupte, provocăm asupra muşchiului striat ordinar o contracţiune continuă, printr'un curent continuu producem asupra miocardului contracţiuni întrerupte.

Aceste fapte sunt bine stabilite de la lucrările lui Marey. Inaintea acestui autor însă, Bowditch arătă că, dacă asupra unui cord care bate normal, se aplică o excitaţiune electrică izolată, une-ori miocardul răspunde la această excitaţiune, alte-ori aceasta din urmă nu este urmată de nici un efect. Prin faptele stabilite de Marey, fenomenul se explică uşor: excitaţiunile cari n'au avut nici un rezultat au căzut în perioada refractară a cordului, iar cele cari au fost urmate de efect au excitat miocardul în perioda sa de excitabilitate.

Cari sunt limitele periodei refractare şi cari sunt consecinţele existenţei acestei periode în stare normală şi patologică? Ce este şi cum iea naştere o extra-sistolă?

Cea mai bună înţelegere a acestor fenomene o avem privind fig. 39 împrumutată din lucrarea lui Vaquez asupra aritmiilor.

In grafica A este reprezintată în mod schematic contracţiunea cardiacă. Pentru înţelegerea lucrurilor nu ţinem cont deocamdată de cât de contracţiunea ventriculară.

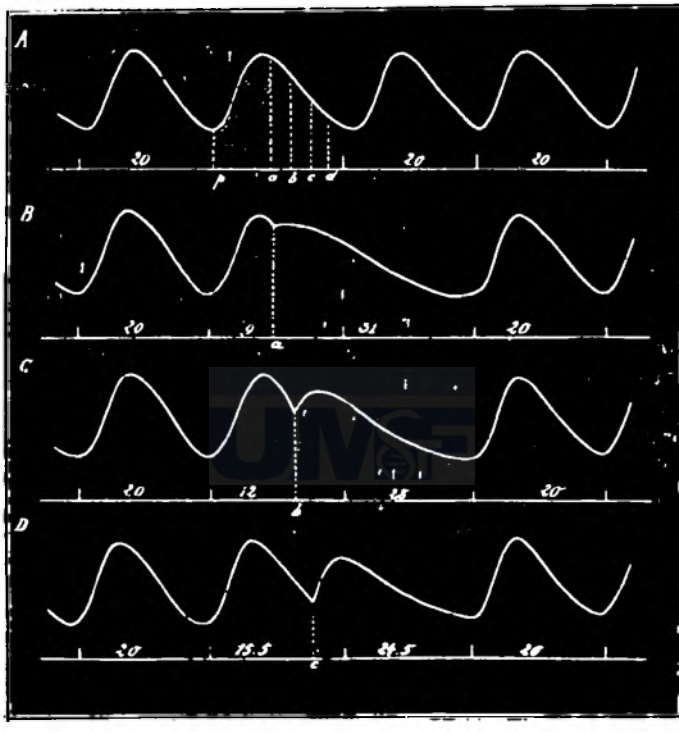


Fig. 39.

Inexcitabilitate periodică şi fază refractară a cordului.

p—a: perioda de inexcitabilitate absolută; *a—b* şi *b—c*: periode de inexcitabilitate relativă; *c—d*: perioda de excitabilitate maximă.

Fie-care ondulaţiune reprezintă o revoluţiune cardiacă şi poate fi împărţită în 4 segmente: *p—a (perioda de inexcitabilitate absolută); a—b* şi *b—c (periodele de inexcitabilitate relativă); c—d (perioda de excitabilitate maximă).*

In perioda *p—a*, ale cărei limite sunt indicate în această schemă în mod aproximativ, de oare-ce ele nu sunt încă bine stabilite, miocardul este complet inexcitabil. In adevăr, dacă în această periodă cade o excitaţiune anormală, ea nu este urmată de nici o contracţiune. Perioda *c—d* reprezintă faza în care cordul este perfect excitabil şi la finele căreia (*d*) vine stimulul normal de la atriu pentru a provoca contracţiunea următoare. In perioda *a—b* miocardul este foarte puţin excitabil, iar în faza *b—c* el este mai excitabil, dar mai puţin de cât în perioda *c—d*, în care miocardul şi-a recuperat complet proprietăţile sale fundamentale şi în care deci excitabilitatea este maximă.

Periodele *a—b* şi *b—c*, numite încă *periodele de inexcitabilitate relativă*, sunt acelea cari ne intereseaza mai mult pentru explicaţiunea extra-sistolei. Dacă în una din aceste faze (*a—b* şi *b—c*) cade o excitaţiune anormală, care are o influenţă mai mare asupra contractilităţei cordului decât stimulul fiziologic, aceasta va fi urmată de o contracţiune prematură, de o extra-contracţiune; aceasta este *extra-sistola*. Dar această extra-contracţiune pune cordul într'o nouă fază de inexcitabilitate, mai accentuată, de oare-ce efectul său se adaugă la un oare-care grad de inexcitabilitate provocat de contracţiunea normală pre-extra-sistolică. Din această cauză, când la momentul cuvenit, după o periodă de timp normală (20 unităţi în figura 39), va veni dela atriu stimulul normal, *acesta va găsi miocardul într'o fază de inexcitabilitate absolută şi va rămâne fără nici un efect.* Venriculul va sta liniştit până se va scurge o nouă perioadă de 20 unităţi, când va sosi al treilea stimul normal, care găsind cordul într'o fază de excitabilitate completă, va provoca o contracţiune ventriculară normală.

Existenţa deci a unei extra-contracţiuni premature cauzează lipsa unei contracţiuni normale la nivelul ventriculului, care va prezinta deci, după extra-sistolă, o perioda lungă de repaos; această periodă reprezintă diastola extra-sistolei, plus lungimea unei sistole normale întregi, şi anume aceea care lipseşte. Acest repaos lung care urmează unei extra-sistole a fost denumit de Marey *repaos compensator.*

Dacă masurăm distanţa dela începutul contracţiunei în *p* până la a doua contracţiune normală, *vedem că această distanţă este egală cu de 2 ori durata unei contracţiuni obicinuite.* In figura 39, în care o contracţiune normală este egală cu 20 de unităţi, perioda anor-

mală durează 40 de unităţi, şi anume în grafica A, sistola pre-extra-sistolică 9 şi extra-sistola 31.

Această contracţiune prematură se produce în ori-ce punct al intervalului *a-c* ar cădea stimulul, dar nu în acelaşi mod. Cu cât stimulul va cadea mai aproape de *a*, cu atât contracţiunea rezultată va fi mai mică, excitabilitatea miocardului fiind mai redusă.

Ast-fel în aceeaşi figură se constată că, pe când în grafica B, extra-sistola este puţin pronunţată, de oare-ce a căzut în punctul *a*, în grafica C, ea este mai pronunţată, şi în D şi mai accentuată, de oare-ce stimulul în aceste două din urmă grafice a căzut în momente în cari miocardul este mai excitabil (*b* şi *c*). De asemenea, cu cât stimulul extra-contracţiunei cade într'o perioadă mai apropiata de *a*, cu atât repaosul compensator este mai mare, lucru care este lesne de înţeles, de oare-ce *în toate aceste trei cazuri* (graficele B, C şi D) *perioda anormală trebue să fie egală cu două revoluţiuni cardiace*. Lungimea extra-sistolei, aşa dar, pierde în favorul contracţiunei pre-extra-sistolice. In grafica B perioda anormală este egală cu 9 + 31; în grafica C = 12 + 28 iar in D = 15,5 + 24,5. *In toate aceste trei cazuri însă, suma este egală cu 40 de unităţi.*

Această lege, după care perioda anormala este egală cu dublul unei contracţiuni normale, nu exista pentru toate varietăţile de extra-sistole. In cazul de mai sus pauza *compensatoare este completă*, dar sunt extra-contracţiuni în cari ea este *incompletă*, adică perioda de neregularitate (anormala) este mai mică decât de 2 ori durata unei contracţiuni normale. Sunt în fine extra-sistole în cari perioda compensatoare nu există, durata fazei anormale fiind egală cu lungimea unei singure contracţiuni normale. Vom vedea mai târziu în ce condiţiuni pauza compensatoare este completă, incompletă sau lipseşte.

Aşa dar extra-sistola nu poate fi definită o contracţiune anticipată, urmată de o pauza compensatoare, de oare-ce aceasta poate să lipsească. Cea mai bună definiţiune este aceea care a fost data de Hering:

„*Extra-sistola este o sistolă anticipată, determinată printr'o „excitaţiune anormală, şi datorită contracţiunei premature a atriului „sau a ventriculului, sau a ambelor odată, răspunzând unui stimul „prematur, şi de cele mai multe ori eterotopic, adică venit din „altă parte a cordului decât sinul, ritmul fundamental al cordului „(ritmul sinusal) fiind conservat*".

* * *

Să examinăm în detaliu diversele porţiuni ale unei periode neregulate provocată de o extra-sistolă, şi contracţiunile post-extra-sistolice.

Vom studia:

a) Contracţiunea pre-extra-sistolică,

b) Extra-sistola propriu zisă;

c) Perioda compensatoare;

d) Contracţiunea post-extra-sistolică şi contracţiunile următoare.

a) Contracţiunea pre-extra-sistolică

Contracţiunea care precedă extra-sistola se prezintă ca o contracţiune normală, cu singura deosebire că perioda diastolică este scurtată prin sosirea precoce a extra-sistolei. In figura 39 constatăm în adevăr că sistola pre-extra-sistolică are 9, 12 sau 15,5 unităţi pe când o sistolă normală are 20 de unităţi.

b) Extra-sistola propriu zisă

O extra-sistolă cardiacă variază ca forţă după punctul în care stimulul ajunge la ventricul. Cu cât extra-stimulul soseşte mai de vreme, mai aproape deci de perioda de inexcitabilitate absolută, cu atât forţa extra-contracţiunei va fi mai mică şi pauza compensatoare mai mare.

Dacă stimulul vine prea de vreme, se poate ca extra-contracţiunea să fie aşa de mică, în cât să nu producă undă arterială, sau ca această undă să fie aşa de slabă în cât să nu se transmită de cât până la carotidă. Fenomenul este datorit la trei factori:

1. Cu cât stimulul soseşte mai de vreme cu atât întâlneşte miocardul într'o perioadă de excitabilitate mai mică;

2. Cu cât extra-sistola se produce mai de vreme cu atât cantitatea de sânge acumulată în timpul diastolei contracţiunei pre-extra-sistolice este mai mică;

3. In fine, presiunea intra-aortică, ce are de învins sângele împins de extra-contracţiune pentru a da naştere unei unde arteriale, este cu atât mai mare cu cât ne apropiem mai mult de contracţiunea pre-extra-sistolică.

Aceşti trei factori contribuie pentru a face ca unda arterială produsă de extra-sistolă să nu fie transmisa la radială.

c) Pauza compensatoare

Am spus mai sus ce este pauza compensatoare şi că ea poate fi completă, incompletă sau poate lipsi. Am văzut de asemenea cum se explică această periodă de repaos. Perioda de neregularitate cardiacă este egală cu două revoluţiuni normale (când pauza este completă). Rehfisch susţine că ea este ceva mai mică de cât dublul unei contracţiuni normale şi anume cu $^1/_{10}$". Am constatat şi noi pe unele grafice că perioda neregulată, când pauza este completă, este ceva mai mică de cât dublul unei contracţiuni normale, în folosul contracţiunei post-extra-sistolice. In figura 83, în adevăr, se constată foarte net acest fapt. O contracţiune normală în această grafică este egală cu 3 cincimi de secundă. Perioda neregulată compusă de contracţiunile G şi H măsoară $5^3/_4$ iar prima pulsaţie post-extra-sistolică $3^1/_2$ cincimi de secundă. Pulsaţiunile următoare sunt toate din nou egale cu 3 cincimi de secundă.

Graţie pauzei compensatoare, ritmul cordului nu este turburat prin o extra-sistolă, ci el continuă să prezinte caracterul sinusal. Este *„tendinţa miocardului de a conserva ritmul său (Marey)* sau *„legea uniformităţei lucrului cordului" (Engelmann).*

c) Contracţiunea post-extra-sistolică şi contracţiunile următoare. — Turburările de contractilitate post-extra-sistolice

Chiar când pauza este completă, de multe ori se întâmpla ca sistola post-extra-sistolică să vină cu $^1/_{10}$" mai de vreme de cât ar trebui să fie în stare normală; a doua sistola următoare însă, vine la timp, de unda urmează că prima sistolă post-extra-sistolică este mai lungă cu $^1/_{10}$" de cât o sistolă normală. (Vezi figura 83).

In afară de durată, ea se mai deosibeşte de sistolele normale prin amplitudinea sa, care în general este exagerată. In figurile 80, 83, 84, 85, 86 şi 88 se constată foarte bine această exagerare de amplitudine a primei sistole post-extra-sistolice.

Acest fenomen, uşor de înţeles pentru unele varietăţi de extra-sistole, nu a fost explicat suficient în altele. Pentru extra-sistola urmată de o pauză compensatoare lungă, exagerarea sistolei care urmează poate fi explicată: 1) prin excitabilitatea mai mare a miocardului într'un moment mai depărtat de cât în stare normală de punctul în care el este inexcitabil; 2) prin prezenţa unei cantităţi mai mare de sânge care s'a acumulat în cord în timpul unei diastole

mai prelungite; 3) prin acumularea mai abundentă de materie de stimul la nivelul sinului în cursul unei perioade diastolice mai mari; 4) prin existenţa unei presiuni intra-aortice mai mici ca în stare normală (diastola premergătoare fiind mai lungă).

Care este însă explicaţiunea mărimei sistolei *care urmează unei pauze compensatoare prea mici sau care nu este precedată de nici o pauză compensatoare?* Rihl admite că o extra-sistolă are proprietatea de a augmenta contractilitatea sistolei care urmeaza, şi une-ori se observă că chiar mai multe extra-sistole post-extra-sistolice au o amplitudine exagerată. Această augmentare a contractilităţei este cu atât mai accentuată cu cât pauza compensatoare precedentă este mai mare.

O extra-sistolă poate provoca în urma sa o diminuare în contractilitatea miocardului. Acest fenomen a fost semnalat de Mackenzie şi considerat ca un semn de alteraţiune miocardică. Când miocardul este nealterat. prima sistolă post-extra-sistolică este exagerată iar cele cari urmează pot fi şi ele mărite în raport cu o sistolă normală. Alt-fel se petrece lucrul în cazurile în cari miocardul este slăbit. Prima contracţiune post-extra-sistolică este exagerată; cum însă miocardul este funcţional atins, această contracţiune exagerata epuizează contractilitatea ţesutului miocardic, ceea-ce face ca sistolele următoare să fie slabe.

In acest caz după o sistolă post-extra-sistolică exagerată, urmează una sau mai multe sistole mici, după cari în fine amplitudinea contracţiunilor revine la normală. Acest fenomen este uşor de constatat pe figurile 80, 82, 83, 84 etc., cari reprezintă graficele luate de la un bolnav la care se putea provoca extra-sistole prin presiune asupra cordului. Este vorba de un individ cu o leziune mitrală însoţită de o ipertrofie cardiacă considerabilă. Din cauza unei deformaţiuni a bazei toracelui, cordul ast-fel ipertrofiat era împins în jos, bombând la epigastru sub peretele abdominal. La acest bolnav, a cărei observaţiune în detaliu va fi dată mai la vale, se putea provoca prin presiune asupra cordului extra-sistole despre a căror formă vom vorbi mai târziu. Fenomenul care ne interesează pentru un moment este diminuarea contractilităţei miocardului provocată de extra-sistolă.

In aceste figuri, după perioda de neregularitate se observă prima pulsaţiune post-extra-sistolică mult exagerata. După ea urmează o pulsaţiune mult mai mică de cât pulsaţiunea precedentă,

mai mică de cât pulsaţiunile normale următoare. Cum această pulsaţiune mai mică este situată la distanţă egală de cea precedentă şi cea următoare, conchidem că acest fenomen este datorit unei diminuări a contractilităţei miocardului.

Fenomenul este mai ales bine apreciabil în figura 87, în care se constată foarte net, după o perioadă lungă de neregularitate (între B şi P), o pulsaţiune post-extra-sistolică exagerată (P), urmată de o a doua foarte mica (Q) comparativ cu prima şi cu cele normale următoare. Pulsaţiunea A măsoară 3 cincimi de secundă (cât o pulsaţiune normala în acest caz), pe când pulsaţiunea P are o lungime de $3^1/_4$ cincimi de secundă, în detrimentul diastolei extra-sistolei precedente (O_1). ($O+O_1$) măsoară numai $5^3/_4$ în loc de 6 cincimi de secunda).

Acelaşi lucru constatăm pe graficele din figura 88 în punctul N.

Alte-ori turburarea de contractilitate provocată de extra-sistolă se manifestă printr'o alternanţă a ritmului care urmează perioda de aritmie. Ast-fel la acelaş bolnav, în figura 85 constatăm pe grafica radială, după o perioadă de neregularitate între B şi H, prima pulsaţiune post-extra-sistolică exagerată (H), măsurând $3^1/_4$ cincimi de secundă (în detrimentul extra-sistolei precedente). Această pulsaţiune exagerată este urmată de o pulsaţiune mică, după care urmează câte-va altele (K, L, M, N, O) cari prezintă o alternanţă manifestă. Pulsaţiuni mici (I, L, N) alternează în adevăr cu pulsaţiuni mari (H, K, M, O). Distanţele cari separă aceste pulsaţiuni sunt egale (3 cincimi de secundă); este vorba deci de o turburare în contractilitatea miocardului provocată de o serie de extra-sistole precedente.

Aceste turburări de contractilitate provocate de extra-sistole denotă o diminuare în capacitatea funcţională a miocardului; ele constituie deci un semn de pronostic serios.

Clasificarea extra-sistolelor

Am văzut că în stare normală stimulul pleacă de la sinus la intervale regulate. Un stimul care este capabil să dea naştere unei extra-contracţiuni, poate să fie aplicat fie la sin, fie într'un punct în care în stare normala stimulul nu iea naştere. De aci clasificarea extra-sistolelor în:

1. *Extra-sistole normotope*, adică al căror stimul se produce în punctul în care el iea naştere în stare normală.

2. *Extra-sistole eterotope*, adică al căror stimul iea naştere în alt punct de cât cel normal. Acestea din urmă, după sediul extra-stimulului, se divid în :

a) extra-sistole ventriculare
b) „ auriculare
c) „ atrio-ventriculare.

Fie-care din aceste forme prezintă mai multe varietăţi.

Extra-sistola sinusală (normotopă)

Extra-sistola normotopă iea naştere în punctul normal de formaţiune al stimulului, anume la nivelul sinului, de unde denumirea de *extra-sistolă sinusală*.

Este o contracţiune ceva mai precoce, normală ca amplitudine, urmată de o periodă diastolică normală. Perioda compensatoare nu este completă, ast-fel în cât extra-sistola, plus contracţiunea pre-extra-sistolică, au o lungime mai mică de cât aceea a două sisfole normale.

Extra-contracţiunea plecată de la sinus se transmite la radiala dacă găseşte cordul în diastolă şi anume în perioda de excitabilitate. In cazul în care ea este prea precoce, ast-fel în cât să cadă într'un moment în care ventriculul este inexcitabil, la pulsul radial nu observăm nici o undă, ci numai o lungire neobicinuită a unei pulsaţiuni.

Extra-sistola sinusală a fost provocată experimental de Tigerstedt şi Stromberg, Engelmann, Cushny şi Mattews, Hering. In clinică importanţa acestei forme de extra-sistola este minima.

Extra-sistola ventriculară

Extra-sistola ventriculară iea naştere la nivelul musculaturei ventriculare ; ea produce o undă pe grafica jugulară şi, nu tot-de-una o undă arterială. Pe când unii autori susţin că extra-sistola ventriculară poate lua naştere în toată musculatura ventriculului, Mackenzie crede că punctul de formaţiune a extra-stimulului ventricular, este porţiunea ventriculară, sub-nodală, a fasciei lui His. Vom reveni asupra acestei chestiuni în capitolul în care vom trata asupra mecanismului de formaţiune al extra-sistolelor.

Sunt mai multe forme de extra-sistole ventriculare.

Extra-sistola ventriculară urmată de pauză compensatoare completă (prima formă).

Aceasta este forma cea mai uşoară de înţeles, ceea-ce ne-a făcut a o lua drept exemplu în descripţiunea extra-sistolei.

Pe cardiogramă se constată o sistolă pre-extra-sistolică, cu o perioda diastolică mică, după care urmează extra-sistola propriu zisă. Aceasta este în general mai mică decât sistola ce o precedă; ea este cu atât mai mare cu cât extra-stimulul a luat naştere mai târziu, adică mai departe de perioda refractară a cordului.

Pe sfigmograma radială nu se transmite tot-de-una o undă corespunzătoare extra-contracţiunei ventriculare.

Se pot întâmpla mai multe cazuri:

a) Extra-sistola naşte prea aproape de sistola precedentă In acest caz, extra-contracţiunea este minimă, de oare-ce în acest moment cordul este într'un grad înaintat de inexcitabilitate. De altă parte, cantitatea de sânge acumulată până în acest moment în ventricul este prea mică, diastola contracţiunei precedente fiind restrânsa. In fine, presiunea intra-aortică ce are de învins unda sanguină extra-sistolică este prea mare. Aceşti trei factori fac ca unda sanguină extra-sistolică să nu aibă forţa de a deschide valvulele semi-lunare şi de a provoca ast-fel o undă arterială.

b) Extra-sistola naşte ceva mai târziu, când excitabilitatea cordului este mai mare, cantitatea de sânge acumulată este mai abundentă şi presiunea intra-aortică mai mică; unda sanguină extra-sistolică are forţa de a deschide valvulele semi-lunare, dar nu poate provoca decât o undă arterială prea slabă. care nu se transmite de cât până la carotidă. La radială în acest caz nu se constată nici o undă corespondentă.

c) Extra-sistola naşte şi mai târziu; în acest caz toate condiţiunile de mai sus sunt favorabile transmisiunei undei până la radială.

Pauza compensatoare in toate aceste trei cazuri este completă, maximă în primul caz, mai mică în al doilea, şi mai mică in al treilea, dar în toate cazurile atât de lunga în cât, adunată cu lungimea sistolei pre-extra-sistolice, să fie egală cu de două ori o revoluţiune cardiacă (minus $^{1}/_{10}''$, după Rehfisch).

Sistolele post-extra-sistolice prezintă caracterele enumărate mai sus, in paragraful corespondent (pag. 105).

Undele *a* ale fie-cărei contracţiuni vin la timp, la egală dis-

tanţă. In punctul în care a luat naştere o extra-sistolă ventriculară se produce o undă suplimentara *c'*. După această undă urmează, *la locul său*, o contracţiune auriculară normală, care nu este urmata de nici o contracţiune ventriculara, de oare-ce stimulul normal din *a* ajunge la ventricul tocmai în perioda refractară provocată de extra-sistolă. Aşa dar, o extra-sistola ventriculară nu deranjază decât ritmul ventriculului, iar contracţiunile auriculare se urmează în mod normal. Pe grafica jugulara, constatăm numai o undă anormală *c'*, care precede unda *a* normală următoare.

O extra-sistolă ventriculară cu pauză compensatoare completă este reprezintată în figura 40, împrumutată din tratatul lui

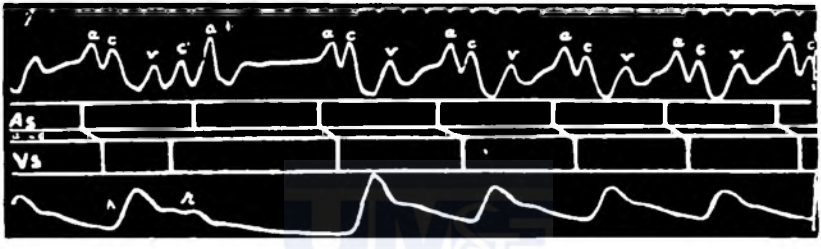


Fig. 40.

Extra-sistolă ventriculară cu pauză compensatoare completă.
In *r* o extra-sistolă născută în ventricul, care dă pe jugulară unda *c'*. După această undă urmează *a* + reprezintând o contracţiune auriculară efectuată la timp normal; ea nu este urmată de contracţiune ventriculară, de unde rezultă o pauză compensatoare completă.

Mackenzie. Pe grafica radială, în aceasta figură, constatăm o pulsaţiune normală ca amplitudine, urmată insă de o perioadă diastolică mică, de oare-ce o pulsaţiune *r* urmează mai de timpuriu de cât în stare normală. Extra-sistola *r* este urmată de o pauză compensatoare completă, după care vine o sistolă post-extra-sistolică exagerată. Pe grafica jugulară se vede succesiunea regulată a undelor *a*, la intervale de timp egale, iar inainte de una din aceste ondulaţiuni (*a* +), se observă o undă suplimentară *c'* care este ridicătura jugulară produsă de extra-sistolă. Vedem deci că ritmul auricular nu este schimbat. Lipsesc insă ondulaţiunile *c* şi *v* cari ar trebui să urmeze după *a* +, de oare-ce extra-stimulul auricular cade în pe-

rioda refractară a ventriculului şi nu provocă nici o contracţiune a acestei părţi a cordului.

Se întâmplă une-ori ca două sau mai multe extra-sistole ventriculare să se succede. In acest caz grupul este egal tot de una cu un multiplu al duratei unei contracţiuni normale, iar pe grafica jugulară se constată o serie de ondulaţiuni c'; undele a vin la locul lor normal.

Extra-sistola ventriculară fără pauză compensatoare
(Extra-sistola interpolată a lui Wenckenbach)

Extra-sistola interpolata nu este urmata de nici-o pauză compensatoare. Ea iea naştere aşa de precoce in ventricul, în cât pauza care urmeaza este suficientă pentru ca miocardul să-şi recapete complet proprietăţile sale fundamentale, ast-fel în cât, în momentul în care stimulul normal ajunge la ventricul, acesta să fie capabil sa raspunda printr'o contracţiune aşezata la locul sau obicinuit.

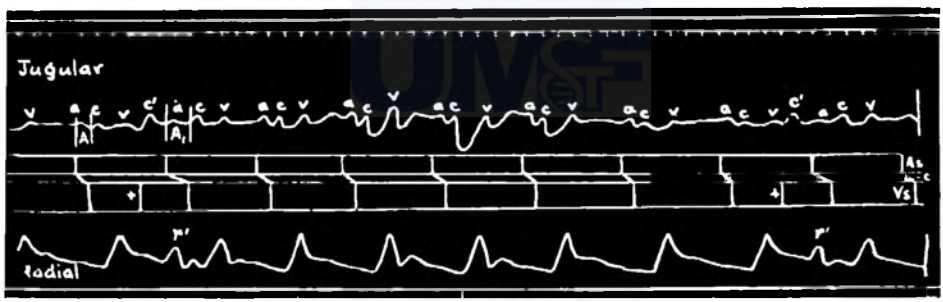


Fig. 41.

Extra-sistole ventriculare interpolate, reprezentate pe radială prin r', r', pe jugulară prin c', c'. Ritmul este rar şi nu există pauză compensatoare.

Pentru ca insă miocardul să poată să-şi recapete excitabilitatea după o extra-sistolă, fără să aibă nevoie de pauză compensatoare, este indispensabil ca ritmul să fie rar, adică să existe o diastolă lungă.

Pan a observat intr'un caz, între două contracţiuni normale, două extra-sistole interpolate (ritmul cordului era de 45 pe minut).

Necesitatea existenţei unui ritm rărit ne explică frecuenţa extra-sistolelor interpolate in cazurile de blocagiu al cordului.

Hering n'a putut sa le reproducă experimental de cât cu o bradicardie pronunţată.

In figura 41, luată după Mackenzie, se constată pe grafica radială două extra-sistole, *r' r'*, ambele interpolate. Pe grafica jugulară, în dreptul extra-sistolelor *r' r'* observăm câte o unda suplimentară *c' c'*, cari nu deranjează însă cât de puţin ritmul. In momentul în care vine stimulul normal in *a* următor, miocardul şi-a recuperat proprietăţile fundamentale şi se contractă în mod normal. Pauză compensatoare deci nu există, iar distanţele dintre undele *a* sunt perfect egale. Contrar varietăţei precedente de extra-sistolă (cu pauză compensatoare completă), apariţia extra-sistolelor interpolate are de rezultat o augmentare a numărului de contracţiuni ventriculare. In forma precedentă, am văzut că numărul de contracţiuni într'un minut rămâne acelaşi, de oare-ce sistola auriculară care urmează extra-sistolei nu este urmată de contracţiune ventriculară.

Extra-sistola ventriculară urmată de pauză compensatoare incompletă

O extra-contracţiune poate avea, în afară de alte influenţe asupra ritmului cordului, oare-care acţiune asupra proprietaţilor fundamentale ale ţesutului miocardic. In afară de acţiunea extra-sistolelor asupra contractilităţei, fenomen ce am analizat mai inainte, această turburare a ritmului poate modifica coductibilitatea miocardului; această proprietate fundamentală a miocardului poate fi diminuată, ast-fel în cât conducerea stimulului de la atriu la ventricul să fie într'un oare-care grad împiedicată. In acest caz contracţiunea care urmează, anume sistola post-extra-sistolică, prezintă un interval *a—c* mai mare de cât în stare normală.

Dacă într'un moment dat iea naştere o extra-contracţiune ventriculară, unda auriculară care vine după aceasta, poate găsi ventriculul in periodă complet refractară. In acest caz conductibilitatea atrio-ventriculară este nulă, iar contracţiunea auriculară nu va fi transmisă. Acesta este cazul primei varietăţi de extra-sistolă ventriculară, aceea cu pauza compensatoare completă (fig. 40). Dacă însă momentul în care cade contracţiunea auriculară care urmează extra-sistolei ventriculare, nu corespunde cu perioda refractară completa a ventriculului, ci numai cu o fază refractară relativă (în care deci conductibilitatea miocardului nu este complet abolită, ci numai diminuată), atunci această undă auriculară este urmată de contrac-

ţiune ventriculară, *însă după un interval mai mare de cât în stare normală*. Intervalul *a — c* deci, care, după cum ştim, măsoară conductibilitatea atrio-ventriculară, va fi mărit; rezultă că sistola ventriculară va veni după o pauză ceva mai lungă de cât normală după sistola auriculară.

Pe grafica radială sau pe cardiogramă se va constata o pauză compensatoare incompletă, şi anume extra-sistola va fi egală cu lungimea unei sistole normale, plus lungimea cu care este mărit intervalul *a—c* (adică diferenţa între *a—c* normal şi *a—c* lungit al contracţiunei post-extra-sistolice).

Vedem deci ca în prima formă de extra-sistolă ventriculară (cu pauză completă) unda auriculară care vine imediat după *c'* (pe jugulară) nu este transmisă la ventricul, iar contracţiunea post-extra-sistolică este rezultatul transmisiunei undei auriculare următoare (a doua după *c'*). In această din urmă formă însă (cu *a — c* lungit), contracţiunea ventriculara este rezultatul transmisiunei sistolei auriculare care urmează imediat după extra-sistola ventriculară. Rezultă de aci ca, pe când în prima forma numărul contracţiunilor cardiace rămâne acelaş (ca şi cum succesiunea lor ar fi normală), în această din urmă formă numarul lor se măreşte la fiecare extra-sistolă cu o unitate.

Fig. 42 împrumutată din Mackenzie, conţine în două puncte

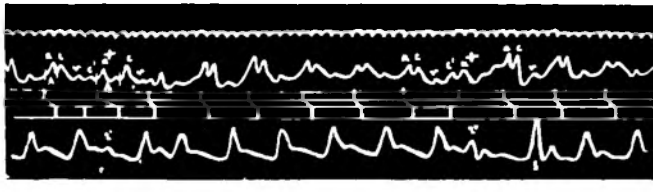


Fig. 42.

Extra-sistolă ventriculară cu pauză compensatoare incompletă.

In *r''* există o extra-sistolă ventriculară cu pauză completă (ca în figura 40). In *r'* se constată o extra-sistolă ventriculară, reprezintată pe jugulară prin *c'*. Intervalul *a + — c* imediat următor este mult mărit, ceea-ce face ca extra-sistola să aibă o pauză compensatoare. Aceasta nu este completă, de oare-ce, deşi mai târziu, stimulul normal este transmis la ventricul unde produce o contracţiune întârziată.

câte o extra-sistolă ventriculară. Pe grafica radială în *r''* se vede o extra-sistolă ventriculară de prima formă, cu pauză compensatoare completă. Unda *a +* de pe jugulară nu este urmată de contracţiune ventriculară corespondentă.

In prima perioadă de neregularitate însă, găsim pe grafica radială o undă r', şi pe grafica jugulară o undă c' corespondentă. Unda $a+$ imediat următoare este urmată de contracţiune ventriculară, dar după un interval $a-c$ mult mai mare, cum este lesne de constatat pe această figură. Pauza compensatoare există, dar ea nu este completă. Contracţiunea post-extra-sistolică are o durată mai mică de cât o contracţiune normală, mai mică cu distanţa cu care este mărită perioda diastolică a extra-sistolei; cu alte cuvinte mai mică cu lungimea cu care este mărit intervalul $a-c$.

Extra-sistola ventriculară care cade în acelaş timp cu o sistolă auriculară normală

Am văzut că in general extra-contracţiunea ventriculară precedă o contracţiune auriculară normală. Se întâmplă une-ori ca extra-sistola ventriculară, venind mai târziu, să cadă tocmai în momentul în care trebuie să se producă o sistolă auriculară normală. Este uşor de înţeles ce are să rezulte din acest sincronism.

Sângele pornit din ventricul, împins de extra-contracţiunea ventriculară, închide valvula tricuspidă. In acest moment sângele împins prin contracţiunea auriculara normală, care se face in acelaşi timp, n'are pe unde trece în ventricul şi reflueaza în totalitate. în trunchiurile venoase ale atriului drept şi deci în jugulară. *Va rezulta atunci o undă jugulară foarte exagerată.* Măsurând pe grafica jugulară, vom vedea că *această undă auriculară vine la timp normal, adică este separată de* a *precedent şi de* a *următor printr'un interval normal, şi nu se deosibeşte de celelalte unde auriculare de cât prin mărimea sa neobicinuită.*

După cum am văzut, unii autori explică mărimea exagerata a acestei unde prin reintoarcerea sângelui, din atriu în vine, din cauza închiderei orificiului tricuspid de către extra-contracţiunea ventriculară. Gerhardt însă pretinde că această undă nu reprezintă numai sângele auricular, ci că, în timpul extra-contracţiunei ventriculare, tricuspida nu este complet închisă şi că o parte din sânge trece în timpul acesta în atriu, de unde, cu sângele auricular, este impins în cava superioară (de aci în jugulara).

Această extra-sistolă seamănă foarte mult ca aspect cu o extra-sistolă atrio-ventriculară, în care atriul şi ventriculul se contractă simultan. Există însă o diferinţă, anume aceea că, pe când *în aceasta din urmă unda exagerată vine mai de vreme de cât*

normal, în extra-sistola ventriculară simultană cu o sistolă auriculară normală, unda mărită vine la timpul normal la care ar trebui să se facă o contracţiune auriculară. Pe când deci în această formă de extra-sistolă ventriculară, intervalul dintre *a* precedent şi unda exagerată, este egal cu cel dintre această din urmă undă şi *a* următor, în extra-sistola atrio-ventriculară, de forma mai sus menţionată, primul interval este mai mic de cât cel următor.

De oare-ce extra-sistola ventriculară cade în acelaşi timp cu o sistolă auriculară normală, ondulaţiunea *v* lipseşte. Pauza compensatoare în această formă de extra-sistolă este completă. Lucrul este lesne de înţeles, contracţiunile auriculare urmându-se la locul lor normal.

Dăm aci câte-va observaţiuni de extra-sistole ventriculare cari cad în acelaşi timp cu o contracţiune auriculară normală.

Obs. XI *(Serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc).*

M. P. 40 ani. — *Aortită cronică şi insuficienţă aortică. Dilataţie a cordului drept.*

Bolnav de mai mulţi ani, de când are dispnee de sforţare, palpitaţii, opresiune precordială. De mai multe ori a avut ameţeli şi vâjâituri de urechi. De trei ani bolnavul a observat că faţa este foarte palidă. Acum 4 săptămâni, pentru prima dată, constată puţin edem imprejurul glesnelor; acest edem s'a accentuat încetul cu încetul, fără însă să iea proporţiuni prea mari. Urina în acest interval a diminuat; dispnea şi palpitaţiunile s'au accentuat.

In prezent se plânge de dispnee şi palpitaţiuni. Bolnavul ne spune că foarte des, de mai multe ori pe minut, simte o bătaie violentă în piept; une-ori are senzaţiunea că inima se opreşte.

Edem puţin pronunţat al gambelor. Urina 500 c. c. în 24 ore.

Cord. Vârful în al 6-lea sp. intercostal stâng, la 8 cm. de marginea stângă a sternului. Matitatea precordială mărită (168 cm.), întrece marginea dreaptă a sternului cu 2 cm. Dublu suflu la aortă; uşor suflu la tricuspidă. Puls capilar. Dublu suflu Duroziez.

Pulsul 100 pe minut; 7—14 extra-sistole pe minut. Tensiunea arterială maximă 18 (sfigmosignal Vaquez).

Ficatul întrece cu un lat de deget falsele coaste. Ipochondrul drept puţin dureros. Nimic important din partea celorlalte organe.

Ne aflăm deci în faţa unui bolnav cu aortită cronică şi insuficienţă aortică. Miocardul ipertrofiat, dar de 4 săptămâni insuficient. Cordul drept dilatat; fenomene de stază venoasă.

La acest bolnav, după senzaţiunile pe cari le descrie, după palpaţiunea pulsului radial şi, în fine, prin inscrierea simultană a jugularei şi radialei, ne-am putut convinge că avem aface cu o aritmie prin extra-sistole.

Figura 43, care reprezintă jugulara şi radiala de la acest bolnav, ne demonstră că este vorba de extra-sistole ventriculare cari cad în acelaşi moment în care se face o contracţiune auriculară normală. Pe sfigmograma radială se constată în adevăr în C o pulsaţiune precoce şi mai mică, urmată de o pauză compensatoare completă. In adevăr, distanţa din B până în D este egală cu 6 cincimi de secundă, adică de două ori lungimea contracţiunei normale la acest bolnav. Pulsaţiunea post-extra-sistolică D este exagerată ca amplitudine, iar pulsaţiunea imediat următoare E este mai mică de cât cea precedentă, ceva mai mică de cât cea următoare. Lungimea lor în sens orizontal este însă egală (3 cincimi de secundă). Extra-sistola C a provocat aşa dar o turburare a contractilităţei, reprezentată prin diminuarea amplitudinei pulsaţiunei E.

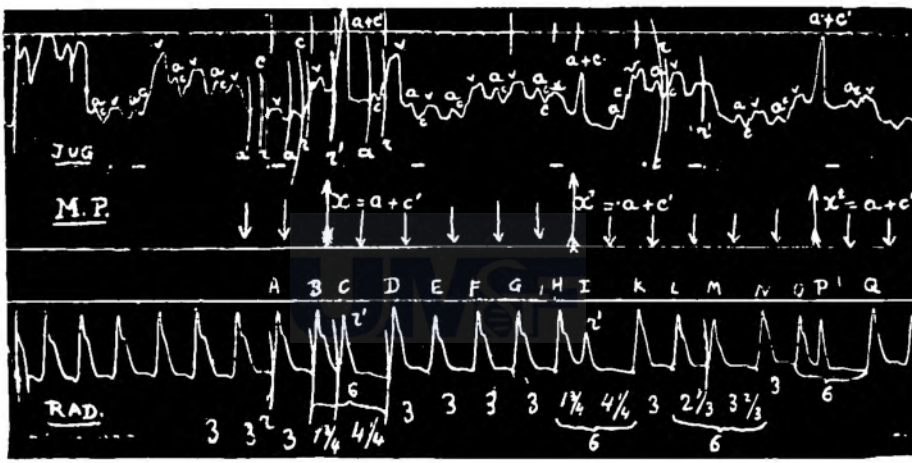


Fig. 43.

Extra-sistole ventriculare cari cad în acelaşi timp cu câte o contracţiune auriculară normală. In punctele C, I şi P pe radială există câte o extra-sistolă, cărora corespunde pe jugulară o undă exagerată (X, X_1, X_2), care reprezintă c' al extra-sistolei + a normal. Săgeţile dirijate în jos: stimulul normal. Săgeţile dirijate în sus: extra-stimulul.

Pe grafica jugulară constatăm, pentru fie-care pulsaţiune care precedă extra-sistola, undele caracteristice a, c şi v, urmându-se în mod regulat, la distanţe normale. In dreptul extra-sistolei C există o undă foarte exagerată, care în această figură întrece linia cronometrică. Această undă vine exact la timpul în care trebuie să se nască contracţiunea auriculară normală, adică este separată de a precedent şi de a următor printr'o distanţă egală (3 cincimi de secundă). Ea reprezintă extra-contracţiunea ventriculară c', adăogată la o contracţiune auriculară normală a, şi este însemnată pe figură prin $a+c'$.

Ea nu este deci o extra-sistolă atrio-ventriculară, care este reprezentată pe grafica jugulară tot printr'o undă exagerată urmată de o pauză completă, dar care vine mai de vreme decât o sistolă auriculară normală.

Acelaş lucru se întâmplă în I (pe grafica radială, pe cea jugulară în X^1) şi în P (pe jugulară X^2). Săgeţile dirijate în jos arată momentele în cari se produc contracţiunile auriculare normale, iar cele trei săgeţi mari îndreptate în sus, reprezintă momentele în cari ieau naştere extra-contracţiunile ventriculare.

La acest bolnav injecţiunea de atropină nu a produs, în afară de accelerare, nici o modificare a ritmului.

Obs. XII. (Azilul de bătrâne Domniţa Bălaşa).

A. A., 97 ani. *Aortită cronică. Aterio-scleroză generalizată foarte pronunţată.* Nu se plânge de nici o suferinţă.

Cord. Vârful în al 5-lea spaţiu intercostal stâng, la 6 cm. de marginea stângă a sternului. Matitatea precordială nu este mărită. Limita dreaptă a matităţei nu întrece marginea dreaptă a sternului. Matitatea pre-aortică 7 cm. Cîrja se simte deasupra sternului. Arterele foarte ingroşate, sinuoase. Pulsul 74, prezintă din când în când extra-sistole, cari nu sunt simţite de bolnavă. Tensiunea arterială maximă (Oscilometru Pachon)—31 cm.

Fig. 44 reprezintă grafica radială şi jugulară de la această bolnavă. Grafica radială ne arată un ritm perfect regulat până în punctul C unde se găseşte o extra-sistolă (r').

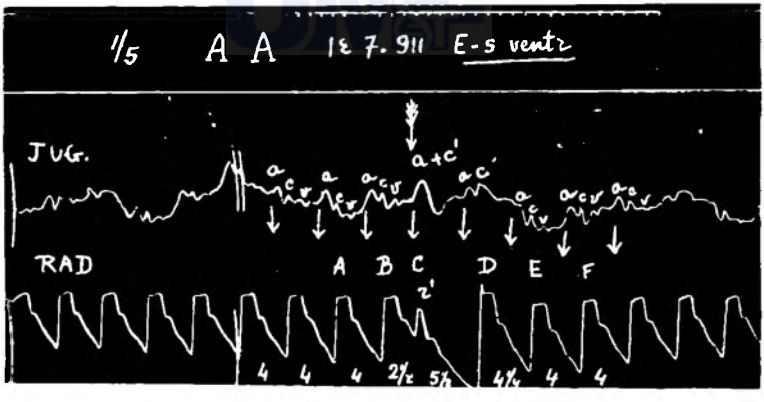


Fig. 44.

Extra-sistolă ventriculară care cade în acelaşi timp cu o sistolă auriculară normală. In punctul C se constată pe radială o extra-sistolă, în dreptul căreia pe jugulară există o undă exagerată, rezultată din suprapunerea undei c', datorită extra-sistolei ventriculare, la unda a, datorită unei contracţiuni auriculare normale, care cade în acelaşi timp. Vedem că săgeata mare superioară, care indică extra-stimulul ventricular, corespunde uneia din săgeţile inferioare, cari arată momentele în cari cad contracţiunile auriculare normale.

Corespondent cu fie-care pulsaţiune din partea unde ritmul este regulat, găsim pe flebogramă ondulaţiunile *a*, *c* şi *v*; distanţa *a—c* normală. Corespondent cu extra-sistola se constată o undă mai mare de cât undele *a* normale, şi care se găseşte în punctul în care trebue să se producă o contracţiune auriculară normală Ea este în adevăr separată de *a* precedent şi *a* următor prin distanţe egale. Pe această figură unda exagerată este însemnată cu *a*+*c'*, de oare-ce ea reprezintă unda *c'* corespondentă extra-sistolei, plus o undă *a* normală.

Pulsaţiunea post-extra-sistolică D este exagerată, iar cele cari urmcază. E şi F, nu sunt diminuate ca în cazul precedent.

Săgeţile de sub grafica jugulară reprezintă momentele în cari se produc contracţiunile auriculare, iar cea mare aşezată de-asupra acestei grafice, momentul în care vine extra-sistola ventriculară. Vedem că ea corespunde cu una din săgeţile mici de dedesubt.

Extra-sistole de aceasta varietate găsim şi în cazul bolnavului T. P. la care am putut provoca aritmia prin presiune asupra cordului la epigastru (figurile 77, 78, 79, etc.). Graficele de la acest bolnav vor fi interpretate mai târziu.

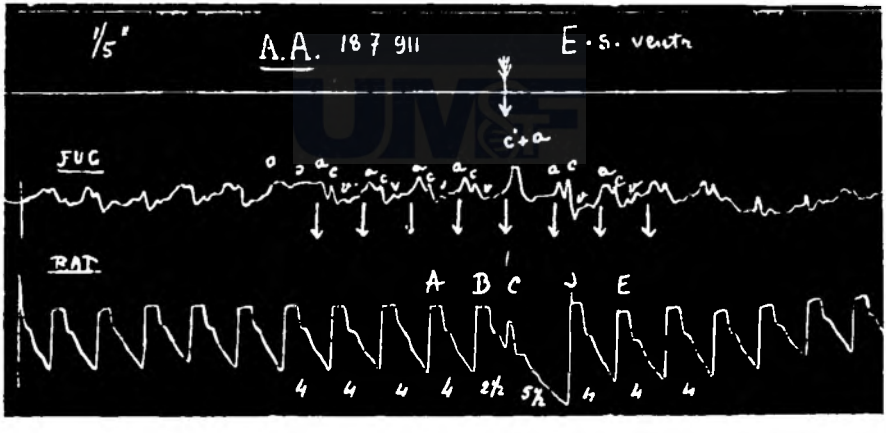


Fig. 45.

Extra-sistolă ventriculară care cade în acelaş timp cu o sistolă auriculară normală. Unda jugulară *c'* + *a* este bifurcată.

Forma clasică a undei jugulare (*c'*+*a*) care reprezinta această varietate de extra-sistolă, este o ridicătură exagerată, cu un singur vârf.

Am avut ocaziunea să observ în unele din extra-sistolele de această varietate ridicături bifurcate la vârf, ca în figura 45. In

aceasta figură se vede că unda care corespunde extra-sistolei C, cade în acelaşi moment cu o sistolă auriculară normală. Ea are o formă exagerată şi vârful său este bifurcat. Este probabil că această formă, pe care am întâlnit-o încă în două cazuri, este datorită faptului că sincronismul extra-sistolei ventriculare cu sistola auriculară normală nu este perfect.

Extra-sistola ventriculară retrogradă.

Iată modul său de producţiune. O extra-contracţiune iea naştere foarte de timpuriu în ventricul; extra-stimulul iea un drum invers de acel normal, adică, plecat de la nivelul ventriculului înspre atriu, provocă o contracţiune a acestei din urmă cavităţi.

Rezultatul va fi următorul. Pe grafica jugulară vom vedea un c', datorit extra-sistolei ventriculare, urmat de un a', care este sistola auriculară provocată de această extra-contracţiune ventriculară. Cum extra-sistola ventriculară este foarte precoce, sistola auriculară, datorită trecerei stimulului în sens invers, de la ventricul la atriu, *se produce înainte de momentul în care ar trebui să se facă contracţiunea auriculară normală.* Vom avea deci un c' (extra-sistola ventriculară), şi un a' precoce, care în realitate este o extra-sistolă auriculară. Aceasta din urmă însă nu poate fi transmisă la ventricul, de oare-ce îl găseşte într'o perioadă refractara.

Ce se va întâmpla însă în urma undei a'? După un mic interval va sosi de la sinus stimulul normal, care trebue să provoce o contracţiune auriculară normală. Cum insă în acest moment atriul este în stare refractară, nu se va naşte nici o contracţiune şi va trebui să se scurgă un interval egal cu acel dintre două contracţiuni auriculare normale, pentru ca stimulul sinusal să aibă efect asupra atriului. Durata periodei neregulate în acest caz, va fi compusă din distanţa între a al sistolei pre-extra-sistolice şi extra-sistola auriculara (distanţă care este mai mică ca intervalul dintre două unde a normale), plus lungimea extra-sistolei auriculare. Durata periodei neregulate, aşa dar, nu va fi egală cu dublul unei sistole normale, ci mai mică.

Sunt două varietăţi de extra-sistolă ventriculara retrogradă.

In prima, refluxul excitaţiunei de la ventricul la atriu este foarte rapid, astfel încât găsim pe grafica jugulară o undă exagerată, datorită de oparte undei c' (e—s. ventr.), de alta undei a' (e—

s. auricul.), și numai pe linia de ascensiune vedem un mic cârlig, care reprezintă *c'*.

In a doua varietate, refluxul este mai lent, astfel încât între *c'* și *a'* există un interval mai mare, și pe grafica jugulară găsim două unde distincte mici.

Prima formă seamănă cu extra-sistola ventriculară care cade în același timp cu o sistolă auriculară normală și în care am văzut că există o undă exagerată. Se deosibește însă de ea prin aceea că, pe când în acest din urmă caz unda exagerată cade la timpul în care trebue să iea naștere o sistolă auriculară normală, aci unda iea naștere mai înainte. In afară de aceasta pe linia ascendentă nu se observă nici un cârlig în primul caz, se observă o mică undă (*c'*) în al doilea.

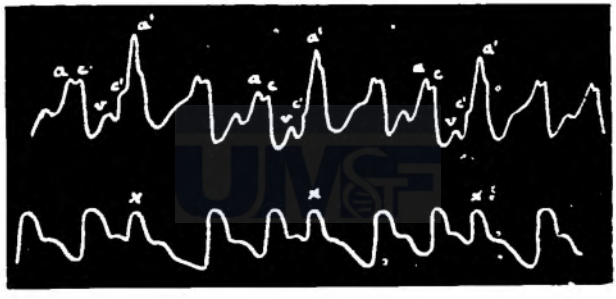


Fig. 46.

Extra-sistole ventriculare retrograde (X, X, X).

Se remarcă înălțimea exagerată a undei jugulare *a'*, pe linia ascendentă a căreia se observă o mică undă *c'*; *c'* reprezintă extra-sistola ventriculară primară, iar *a'* extra-sistola auriculară secundară, datorită stimulului transmis de jos în sus, de la ventricul.

Prima formă seamănă de-asemenea cu o extra-sistolă auriculo-ventriculară (tipul nodal), care, ca și ea, este reprezintată printr'o undă exagerată, și care de asemenea cade înainte de momentul în care ar trebui să vie o sistolă auriculară normală. Singura diferință este aceea că pe linia ascendentă se observă în această formă de extra-sistolă retrogradă o undă mică *c'*, pe când în forma nodală cârligul nu există.

Extra-sistola ventriculară retrogradă, admisă de Hering, Pan,

Volhard, Rihl, etc., este contestată de alţi autori, ca Mackenzie de exemplu. Extra-sistola retrogradă n'a fost reprodusă experimental.

Pan descrie încă o formă de extra-sistolă ventriculară retrogradă, în care extra-contracţiunea ventriculară este transmisă la atriu, unde provocă o extra-contracţiune auriculară, care din nou transmite un stimul la ventricul, dând naştere unei a doua extra-contracţiuni ventriculare.

Figura 46, împrumutată dintr'o lucrare a lui Pan, reprezintă extra-sistole ventriculare retrograde de prima formă. Pe sfigmogramă, în punctele însemnate cu o cruce, se vede o extra-sistolă ventriculară, urmată de o pauză compensatoare incompletă. Corespondent, pe grafica jugulară, găsim o undă exagerată pe a cărei linie de ascensiune se află un mic cârlig. Aceasta mică undă (c^v) reprezintă extra-sistola ventriculară, iar restul ridicăturei (a^v) este extra-sistola auriculară provocată în mod retrograd de extra-stimulul plecat din ventricul.

Extra-sistola auriculară

Extra-sistola auriculară este o contracţiune precoce, luând naştere într'un punct anormal al musculaturei atriului, mai mult sau mai puţin departe de sinus, care este locul de plecare al contracţiunei normale.

Din punctul de formaţiune a extra-stimulului, el se propagă fie numai spre ventricul, fie în două direcţiuni, spre această cavitate şi spre sinus. De aci, două forme de extra-sistole auriculare, cu pauză completă şi incompletă.

Extra-sistola auriculară cu pauză compensatoare completă

In această formă de extra-sistolă, stimulul, născut într'un punct oare-care al atriului, *se propagă într'o singură direcţiune*, şi anume înspre ventricul. Contracţiunea auriculară începe înainte de momentul în care ar trebui să nască, dacă ar fi rezultatul stimulului normal plecat de la sinus, şi se propagă înspre ventricul unde provocă o contracţiune. După ce a început contracţiunea atriului, vine stimulul normal născut la nivelul sinului, dar, găsind această cavitate în stare refractară datorită extra-contracţiunei, nu provocă nici-o contracţiune auriculară şi deci nici ventriculară. Din această cauză lipseşte o contracţiune cardiacă, aceea normală, de unde rezultă pauza compensatoare completă.

Pe grafica jugulară vom constata deci, pentru sistola pre-extra-sistolică 3 unde, *a*, *c* şi *v*, după cari urmează alte 3 unde, cari aparţin extra-sistolei auriculare *a'*, *c'* şi *v'*. După *v'* urmează o pauza a cărei lungime este explicată prin lipsa unei contracţiuni auriculare corespunzătoare stimulului normal următor venit de la sinus.

Sunt câte-va mici detalii în grafica jugulară cari prezintă importanţa lor.

Din cauză că extra-contracţiunea auriculară, transmiţându-se la ventricul, găseşte, prin faptul precocităţei sale, musculatura acestor cavităţi, într'o stare refractară relativă, adică într'un moment în care proprietăţile sale fundamentale, *conductibilitatea* în deosebi, nu au revenit complet în urma sistolei pre-extra-sistolice, stimulul auricular este condus cu mai mare greutate prin ţesutul miocardic, ast-fel în cât contracţiunea ventriculară începe cu oare-care întârziere, mai mare decât normală. Intervalul *as* — *vs* (distanţa între începutul contr. auriculare şi acela al contr. ventriculare) este deci mai mare. De altă parte, cum cantitatea de sânge aruncată de această extra-contracţiune este prea mică, şi învingerea rezistenţei opuse de sângele intra-aortic este mai dificilă, unda arterială este întârziată. Intervalul *a*—*c* deci (compus din *as* — *vs* şi *vs* —*c*), din ambele aceste cauze, este mărit. Acest fenomen se întâlneşte în multe cazuri de extra-sistolă auriculara.

Se întâmpla une-ori ca unda *a'* sa fie aşa de anticipată încât să se confunde cu *v* al contracţiunei pre-extra-sistolice, formând o undă exagerată (*v*+*a'*).

Se poate întâmpla de asemenea ca unda *a'* să fie foarte anticipată, astfel în cât să cadă în momentul în care ventriculul este în stare refractară absolută. In acest caz găsim o singură undă pe jugulară *a'*, neurmată de *c'* şi *v'*, iar pe cardiogramă nu există cea mai mică ondulaţiune corespondentă. Această undă *a'* este exagerată, de oare ce atriul neputând să se deşerte în ventricul, aruncă sângele în cava superioară şi de aci în jugulară.

Unda auriculară *a* a contracţiunei post-extra-sistolice, designată de Hering cu litera *α*, este în general exagerata. Fenomenul este datorit faptului că atriul a stat mai mult timp în repaos de cât normal, astfel în cât pe deoparte musculatura sa şi-a recuperat toate proprietăţile sale fundamentale, pe de altă parte această cavitate a avut timpul să se umple cu o cantitate mai mare de sânge.

Extra-sistola auriculară se poate confunda cu o extra-sistolă

atrio-ventriculară cu unda a' anticipata. Nu există decât o singură deosebire: pe când în prima intervalul $a'-c'$ este alungit sau cel puţin normal, în extra-sistola atrio-ventriculară, de forma sus menţionata, $a'-c'$ este scurtat, cum se poate foarte lesne constata pe figura 55.

Iata câte-va observaţiuni de extra-sistole auriculare cu pauză completa.

Obs. XIII *(Azilul de bătrâne Domniţa Bălaşa).*

P. D. 79 ani.—Arterio-scleroză generalizată. Aortită cronică; dilataţia aortei.

Vârful cordului în al 5-lea spaţiu intercostal la 6 cm. de marginea stângă a sternului. Matitatea precordială nu este mărită, matitatea preaortică 8 cm. Aorta se simte de-asupra sternului. Suflu în timpul I-iu la focarul aortic; timpul al II-lea foarte intens şi clangoros. Arterele periferice foarte îngroşate şi sinuoase. Pulsul 70 pe minut. Din când în când extra-sistole. Tensiunea arterială maximă (Pachon) 27. N'are fenomene de dilataţiune a cordului drept.

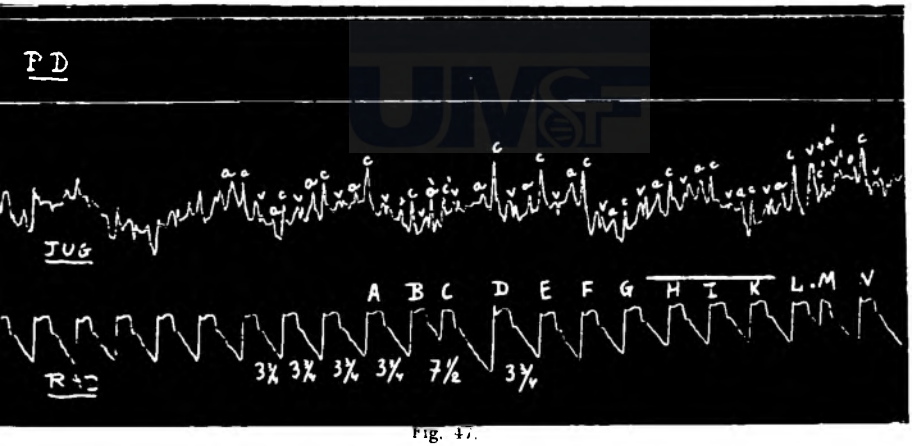


Fig. 47.

Extra-sistolă auriculară cu pauză compensatoare completă.

In C pe radială există o extra-sistolă auriculară cu pauză completă. Pe jugulară se constată o undă a' exagerată, fuzionată cu una din undele de bifurcaţie ale ridicăturei v a contracţiunei pre-extra-sistolice; după a' găsim c' şi v' aparţinând extra-sistolei.

Fig. 47, reprezintă grafica jugulară şi radială inscrise simultan. Pe grafica radială se constată în C o extra-sistolă urmată de pauză compensatoare completă. Pe grafica jugulară, pentru fie-care contracţiune normală, există cele trei unde a, c şi v; v are forma bifurcată. Pentru pulsaţiunea pre-extra-sistolică există pe grafica jugulară cele trei unde a, c şi v. Imediat după v al contracţiunei pre-extra-sistolice

găsim o undă foarte ascuţită, *a'*, mai înaltă de cât undele auriculare *a* normale. Ea este urmată de *c'* şi *v'* la intervale normale; *v'* prezintă aceeaşi formă bifurcată şi este urmat de o pauză diastolică mai mare de cât normal; *a'*, *c'* şi *v'* corespund extra-sistolei C. Exagerarea undei *a'* este datorită fuzionărei undei auriculare extra-sistolice cu o jumătate din *v* precedent. Vedem în adevăr că unda *v* a contracţiunei pre-extra-sistolice, în loc să fie bifurcată, ca la contracţiunile normale, nu prezintă de cât o ramură, cealaltă, a doua, fiind fuzionată cu *a'*.

Intervalul *a'*—*c'* nu este mărit, el este egal cu intervalul *a*—*c* al unei contracţiuni normale.

In dreptul literei M există de asemenea o extra-sistolă auriculară; ca este urmată însă de pauză incompletă. Vom reveni mai târziu asupra acestei forme.

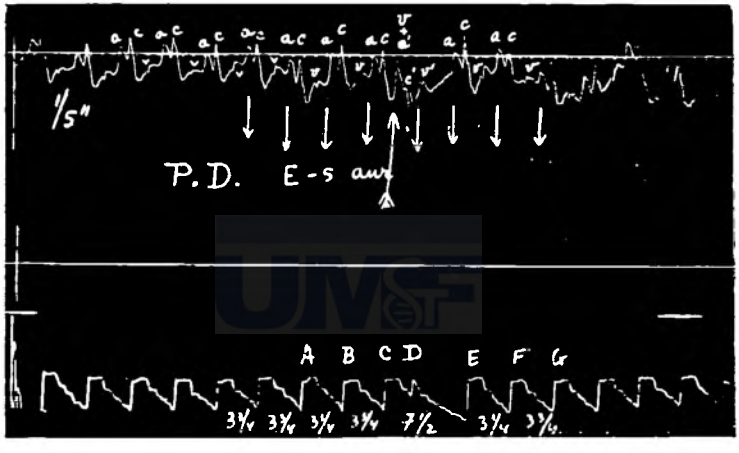


Fig. 48.

Extra-sistolă auriculară cu pauză compensatoare completă.

In D pe radială există o extra-sistolă auriculară cu pauză completă, căreia corespunde pe jugulară o undă exagerată rezultată din fuzionarea undei *a'*, care aparţine extra-sistolei, cu *v* al contracţiunei pre-extra-sistolice. Săgeţile mici superioare indică momentele în cari vine stimulul normal, iar cea inferioară dirijată în sus, momentul în care iea naştere extra-stimulul auricular. Se vede că stimulul normal, venit de la sinus în dreptul săgeţei superioare imediat următoare celei care indică extra-stimulul, nu corespunde unei contracţiuni auriculare.

Graficele din figura 48, luate de la aceeaşi bolnavă, ne arată în D o extra-sistolă auriculară cu pauză completă, în care *a'* este fuzionat cu *v* al contracţiunei pre-extra-sistolice. După *a* şi *c* ale acestei contractiuni, urmează o undă exagerată,

cu linia de ascensiune verticală, care reprezintă a' căzând în acelaşi timp cu v al contracţiunei pre-extra-sistolice ($v+a'$). Pe linia descendentă a acestei unde există un mic cârlig care reprezintă c'; mai înspre dreapta, în fine, găsim o undă bifurcată v', urmată de o pauză compensatoare completă.

Săgeţile dirijate în jos indică momentele în cari trebuie să se facă contracţiunile auriculare normale, iar săgeata mare îndreptată în sus, momentul în care apare extra-sistola auriculară. Vedem că după ságeata care corespunde pulsaţiunei C, urmează o extra-sistolă auriculară; după aceasta, stimulul născut în dreptul săgeţei imediat următoare, nu este urmat de nici o contracţiune din partea atriului. Stimulul normal sosit în acest moment, în adevăr, a găsit musculatura auriculară în periodă refractară.

Extra-sistola auriculară cu pauză compensatoare incompletă

In această formă stimulul iea naştere de la atriu şi se transmite atât în spre ventricul cât şi în spre sinus. Extra-stimulul auricular precoce transmiţându-se spre ventricul provocă o contracţiune timpurie a acestei cavităţi; transmiţându-se în spre sinus, cum soseşte înaintea momentului în care trebuie să se nască un stimul normal, îl suprimă, astfel în cât un nou stimul normal nu poate lua naştere de cât după ce s'a scurs un timp egal cu acel care separă două contracţiuni normale. Pauza compensatoare va fi deci incompletă; durata periodei neregulate este mai mică ca dublul unei contracţiuni normale.

Vom găsi în acest caz pe grafica jugulară a, c şi v, ale sistolei pre-extra-sistolice, urmate de a', c' şi v' ale extra-sistolei, după care găsim o pauză mai mică ca în prima formă. Ca şi în prima formă de extra-sistolă auriculară (cu pauză completă), şi pentru aceleaşi motive, distanţa a'—c' poate fi mărită.

Iată câte-va observaţiuni de extra-sistolă auriculară cu pauză incompletă.

Obs. XIV. *(Azilul de bătrâne Domniţa Bălaşa).*

C. S., 65 ani.—Aortită cronică. Arterio-scleroză generalizată.

Accentuarea timpului al doilea la aortă. Arterele îngroşate şi sinuoase. Pulsul 60—68. Tensiunea maximă (Pachon) 20.

Fig. 49 reprezintă grafica jugulară şi radială de la această bolnavă. In C pe grafica radială există o extra-sistolă cu pauză compensatoare incompletă (de la B la D : $7^3/_4$ cincimi de secundă, în loc de $9^1/_2$). Pe grafica jugulară găsim pentru fiecare pulsaţiune normală cele trei unde *a*, *c*, *v*. După unda *v* a pulsaţiunei pre-extra-sistolice, urmează trei unde *a'*, *c'*, şi *v'*, după cari există o pauză lungă, care separă *v'* de *a* următor. Distanţa *a*—*c* şi *a'*—*c'* sunt egale. Săgeţile inferioare arată momentele în cari trebue să se producă în mod normal (până la sistola post-extra-sistolică) contracţiunile auriculare ; săgeata superioară arată momentul producerei extra-sistolei auriculare. Vedem că săgeata inferioară care urmează imediat, nu indică nici o contracţiune auriculară. Extra-stimulul auricular în adevăr, trecând la sinus, a anihilat stimulul care trebuia să dea naştere unei contracţiuni în acest moment.

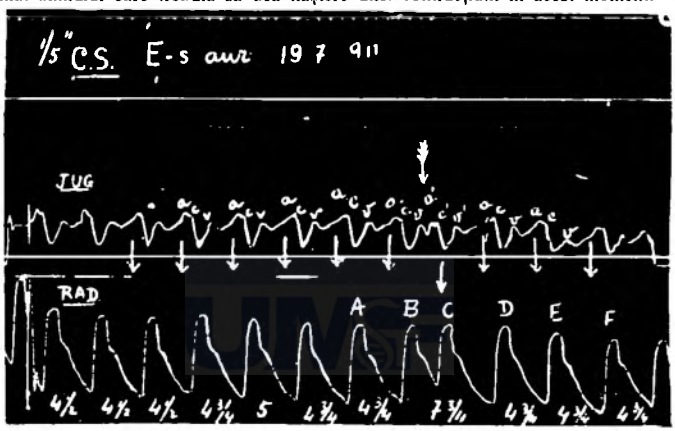


Fig. 49.

Extra-sistolă auriculară cu pauză compensatoare incompletă.

In C pe radială există o extra-sistolă auriculară cu pauză incompletă. Pe jugulară se găsesc undele *a'*, *c'* şi *v'* cari corespund extra-sistolei. Săgeţile inferioare: stimulul normal. Săgeata superioară : extra-stimulul auricular.

Obs. XV. (Azilul de bătrâne Domniţa Bălaşa).

A. D. 86 ani. — Aortită cronică. Arterio-scleroză generalizată foarte pronunţată.

Bolnava se plânge de palpitaţii şi dispnee de sforţare. Din când în când simte opresiune precordială.

Cord. Vârful în al 5-lea spaţiu intercostal la 6 cm. de marginea stângă a sternului. Matitatea precordială nu este mărită. Limita dreaptă a matităţei nu întrece marginea dreaptă a sternului. Aorta se simte de-asupra sternului. Matitatea preaortică 7 cm. Suflu în primul timp la focarul aortei ; timpul al II-lea foarte accentuat. Arterele ingroşate şi sinuoase. Pulsul variază între 70 şi 80 pe minut ; foarte neregulat, prezintă dese extra-sistole.

Tensiunea arterială maximă (Pachon) — 28 cm.

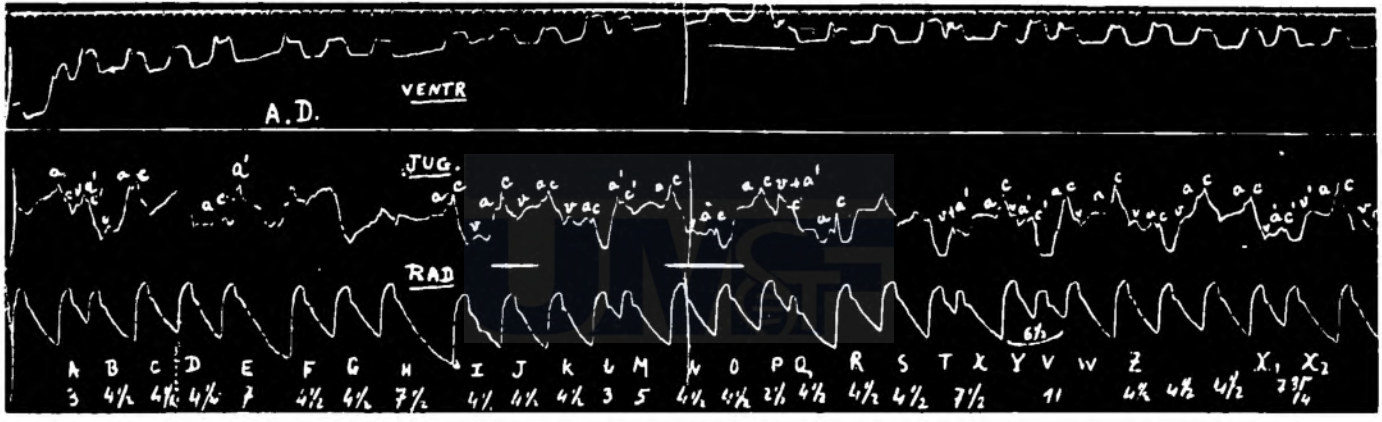


Fig. 50.

Extra-sistole auriculare cu pauză compensatoare incompletă,
In B, V şi X_1 pe radială există extra-sistole auriculare cu pauză incompletă, cărora corespund pe jugulară undele *a'*, *c'* şi *v'*.

Graficele (cardiograma, flebograma şi sfigmograma) din fig.50 sunt luate simultan de la această bolnavă. Sfigmo- şi cardiograma ne arată o neregularitate pronunţată a ritmului. Sunt mai multe varietăţi de extra-sistole auriculare pe această figură. Nu vom lua in consideraţie pentru un moment decât cele din punctul B, V şi X^2.

In punctul B găsim o extra-sistolă cu pauză incompletă. $A+B=7^1/_2$ în loc de 9 cincimi de secunde. Pe grafica jugulară după *a*, *c* şi *v* ale contracţiunei pre-extra-sistolice, găsim trei ondulaţiuni *a'*, *c'* şi *v'* cari corespund extra-sistolei. Avem aface deci în B, cu o extra-sistolă auriculară cu pauză compensatoare incompletă.

In punctul V de asemenea se află o extra-sistolă auriculară cu acelaşi caractere ca în B. Pauza este însă mai mică de oarece Y+V măsoară $6^1/_2$ în loc de 9 cincimi de secundă. In X^2 în fine ne aflăm de asemenea în faţa unei extra-sistole auriculare cu pauză incompletă.

* * *

O varianta a acestei extra-sistole este aceea in care *a'* corespunzător ei este fuzionat cu *v* al contracţiunei precedente, formând ast-fel o undă exagerata simplă sau, în alte cazuri, o undă exagerată cu mici ondulaţiuni pe linia descendentă.

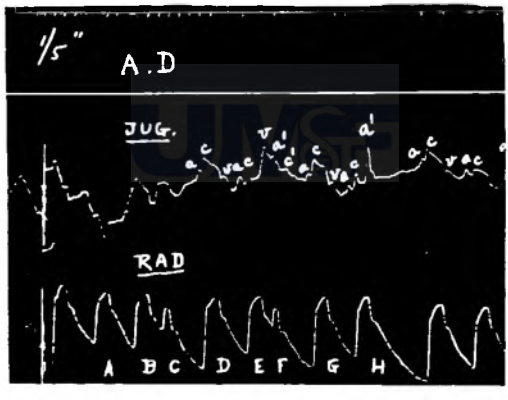


Fig. 51.

Extra-sistolă auriculară cu pauză compensatoare incompletă (în F) în dreptul căreia pe jugulară găsim o undă exagerată, rezultată din fuzionarea undei *a'*, datorită extra-sistolei, cu *v* al contracţiunei pre-extra-sistolice şi pe a cărei linie descendentă găsim două mici ondulaţiuni *c'* şi *v'*, aparţinând, ca şi *a'*, extra-sistolei auriculare. In punctul H găsim pe jugulară o undă exagerată *a'* care este o extra-sistolă auriculară netransmisă la ventricul; se remarcă înălţimea exagerată a acestei unde.

Ast-fel de extra-sistole găsim pe graficele din aceeaşi figura (50) în punctul A. In acest punct există o extra-sistolă auriculara cu pauza incompletă, la care *a'* este fuzionat cu *v* precedent, iar pe linia descendentă a undei exagerate care rezultă se află o mica ondulaţiune care reprezintă *c'*.

Mai nete desenuri găsim in fig. 51, de la aceeaşi bolnava.

In punctul F exista o extra-sistolă auriculară cu pauză incompletă, la care undele *a'* şi *c'* sunt fuzionate cu *v* precedent; există ast-fel o singură undă, cu o linie ascendentă dreaptă şi una descendentă prezintând două ondulaţiuni, cari nu sunt alt-ceva de cât *a'* şi *c'* aparţinând extra-sistolei.

Extra-sistoiele din punctele C, cari se văd în fig. 52, şi cari formează o formă particulară de ritm trigeminat, sunt de aceeaşi natură.

Figura 53, reprezentând grafica jugulară şi radială luate de la bolnava P. D., ne arată în punctele A şi B extra-sistole auriculare cu pauză incompletă (5 în loc de 7 cincimi de secundă), în care *a*, este complet fuzionat cu *v* precedent. Săgeţile dirijate în jos ne indică momentele în cari se fac contracţiunile auriculare normale, iar săgeţile mari îndreptate în sens invers, momentele în cari nasc extra-sistolele.

* * *

Une-ori extra-contracţiunea auriculară vine aşa de vreme, în cât găseşte ventriculul în periodă refractară absolută, astfel în cât această cavitate nu răspunde la extra-stimulul venit de la atriu. Pe grafica jugulară, după ondulaţiunile cari aparţin sistolei pre-extra-sistolice, găsim o contracţiune auriculară *a'*, care, ne provocând contracţiune ventriculară, nu este urmată de undele *c'* şi *v'*. Unda *a'* este foarte exagerată şi iată de ce. Extra-contracţiunea auriculară împinge sângele în spre ventricul, dar, cum în acest moment valvula tricuspidă este închisă, de oarece extra-contracţiunea se face în timpul unei sistole ventriculare normale, sângele este împins îndarăt în venele bazei, şi deci şi în jugulară, unde produce o undă exagerată.

Astfel de extra-sistole am întâlnit în două cazuri de ritm cuplat cu caractere particulare, ale căror observaţiuni vor fi descrise în detaliu mai departe.

Pe figura 54 se vede la fie-care a 3-a contracţiune o extra-sistolă auriculară, care nu este transmisă la ventricul. Pe cardio- şi sfigmogramă constatăm câte două sistole A B, C D, E F, *egale ca înălţime*, urmate de o pauză mai lungă. Prima sistolă măsoară 4, a doua 6 cincimi de secundă.

Pe grafica jugulară constatăm pentru prima pulsaţiune din fie-care pereche 3 ondulaţiuni *a*, *c* şi *v*. Intervalul *a*—*c* normal. Pentru a doua sistolă din cuplu găsim numai două ondulaţiuni *a* şi *c*. După aceasta din urmă există o undă foarte exagerată, cu linia ascendentă

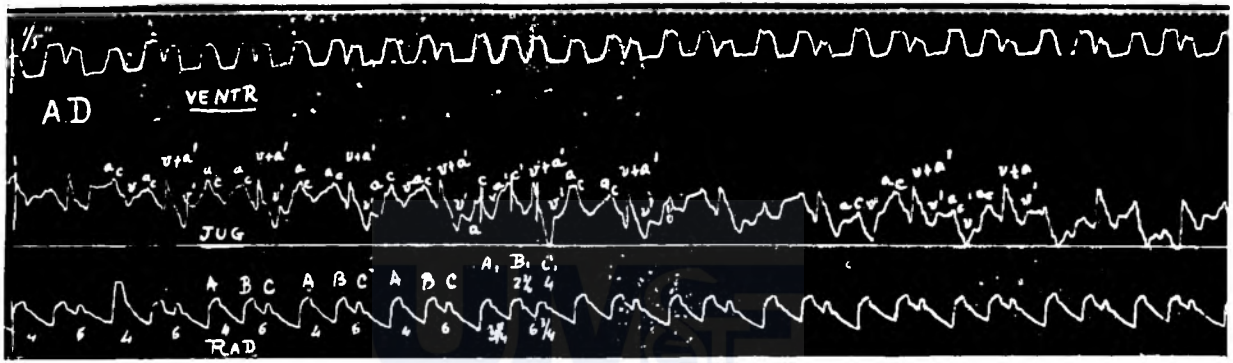


Fig. 52.

Ritm trigeminat datorit succesiunei regulate a unei extra-sistole auriculare după fie-care cuplu de contracţiuni normale (punctele C pe radială) unda *a'* a extra-sistolei auriculare este fuzionată cu *v'* al contracţiunei precedente. Pauzele compensatoare sunt incomplete. – Grupul de trei contracţiuni A_1, B_1, C_1, este datorit a două extra-sistole auriculare (B_1 şi C_1), cari urmează după o contracţiune normală (A_1).

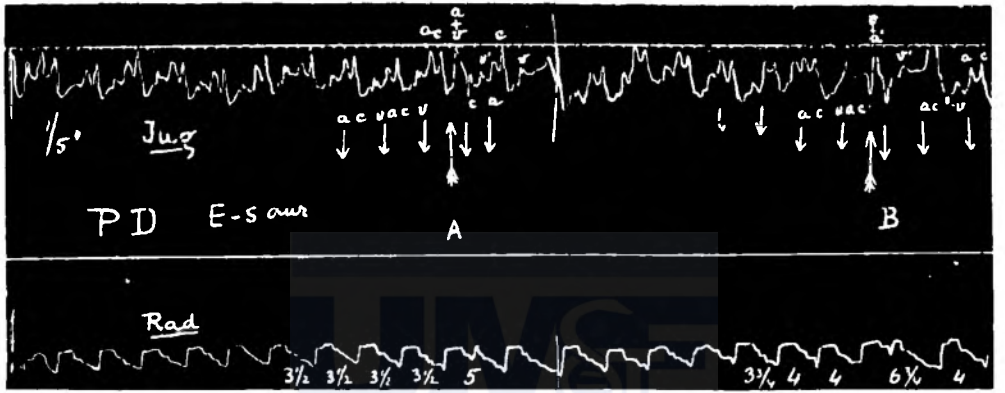


Fig. 53.

Extra-sistole auriculare cu pauză incompletă în punctele A şi B, în care *a'* este fuzionat cu *v* al contracţiunei pre-extra-sistolice.

verticală. Aceasta undă nu are corespondentul său nici pe cardiogramă, nici pe sfigmogramă. Ea este unda datorită unei extra-sistole auriculare care, găsind ventriculul în periodă refractară absolută, nu se transmite la această porţiune a cordului. După ea nu găsim deci *c'* şi *v'*. Această undă nu poate fi un simplu *v* mai mare al contracţiunei a 2-a din fie-care cuplu, şi iată de ce. Unda *a'* în adevăr vine mai înainte de momentul în care ar trebui să vie dacă ar fi *v*. De altă parte, examinând forma undelor *v* ale contracţiunilor normale, vedem că ele sunt scurte şi cu capătul turtit, pe când *a'* este foarte înalt şi are un vârf ascuţit. Faptul că această undă este mai înaltă chiar de cât *a* normal (pe când *v* este mai mic ca acesta), ne arată că nu poate fi vorba de un *v* ci de o extra-contracţiune auriculară care nu se transmite la ventricul.

Extra-sistola atrio-ventriculară

Extra-sistola atrio-ventriculară iea naştere din fascia lui His şi se propagă atât la atriu cât şi la ventricul.

După Mackenzie or-ice extra-sistolă, auriculară, ventriculară sau atrio-ventriculară, iea naştere din fascia lui His, în porţiunile sale auriculara, ventriculară sau nodală. Mare parte din autori însă susţin că numai extra-sistola atrio-ventriculară iea naştere din fascia lui His, şi disting diverse varietăţi de această formă de extra-sistolă, după cum stimulul iea naştere de-asupra nodului lui Tawara, la nivelul acestui nod sau sub această regiune. Vom reveni mai departe asupra acestei chestiuni.

Iată caracterele principale ale extra-sistolei atrio-ventriculare.

1. Pe grafica cardiacă şi radială se constată o pulsaţiune anticipată. Pe grafica jugulară se observă o *undă mai pronunţată* care reprezintă contracţiunea simultană a atriului şi ventriculului. Sângele din atriu, neputând trece prin orificiul tricuspid, din cauza ocluziunei sale prin sistola ventriculară care se face în acelaş timp, se întoarce în venele cari se varsă în atriul drept şi produce o undă exagerată în jugulară. Această undă este *precoce*, adică distanţa care o separă de unda auriculară corespondentă contracţiunei pre-extra-sistolice este mai mică de cât distanţa care o desparte de unda auriculară a contracţiunei post-extra-sistolice.

2. Pauza compensatoare este completă, adică distanţa de la începutul sistolei pre-extra-sistolice, până la începutul sistolei post-extra-sistolice este egală cu 2 revoluţiuni cardiace.

3. Intervalul *a — c* este în general mai mic decât în stare normală (afară de cazurile în cari exista o leziune a fasciei lui His care provocă o diminuare a conductibilitaţei).

Hering şi Rihl împart extra-sistolele atrio-ventriculare în:

a) *e—s. atrio-ventriculare supra-nodale*;

b) *e—s. atrio-ventriculare nodale*; şi

c) *e—s. atrio-ventriculare infra-nodale.*

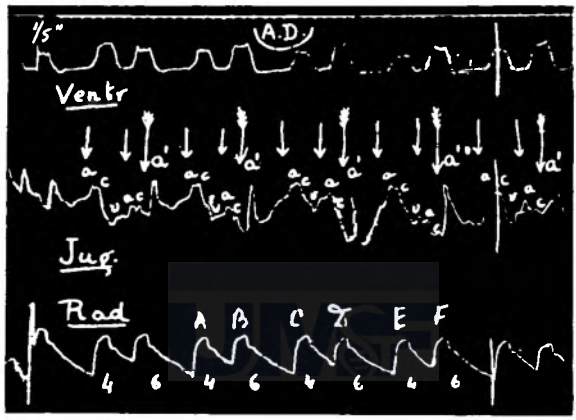


Fig. 54.

Ritm cuplat datorit unor extra-sistole auriculare cu pauză incompletă, cari vin după fie-care două contracţiuni normale şi cari nu se transmit la ventricul. Pe cardio- şi sfigmogramă se văd cupluri de două pulsaţiuni, urmate de pauză lungă. Pe jugulară: *a, c, v* ale primei contracţiuni normale; *a, c* ale contracţiunei a doua; *a'* exagerat care reprezintă o extra-sistolă auriculară, netransmisă la ventricul şi deci neurmată de *c'* şi *v'*.

Extra-sistola atrio-ventriculară supra-nodală

Această varietate are toate caracterele enumarate mai sus cu particularitatea următoare:

Pe grafica jugulara găsim o undă mare *c'*, pe linia ascendenta a căreia, sau înaintea căreia, găsim o undă mică *a'* separată de *c'* printr'un interval foarte mic, mai mic decât 0",2.

La prima vedere aceasta varietate seamănă cu o extra-sistolă auriculară; singura diferenţă însă consta în micimea intervalului *a'-c*

în extra-sistola atrio-ventriculară; în cea auriculara ştim că el este augmentat sau cel puţin normal. Intervalul care separa undele *a'* şi *c'* este mai mic decât în stare normala, de oare-ce transmiterea stimulului plecat dintr'un punct intermediar se face în mod rapid în două direcţii opuse, înspre atriu şi înspre ventricul.

Iată câte-va exemple de extra-sistole atrio-venticulare supra-nodale.

Obs. XVI. *(Azilul de bătrâne Domniţa Bălaşa).*

T. S. 90 ani. *Aortită cronică şi insuficienţă aortică. Arterio-scleroză generalizată.*

Vârful cordului în al 5-lea spaţiu intercostal la 6 cm. de marginea stângă a sternului. Matitatea precordială normală. Suflu în timpul I la mitrală. Dublu suflu

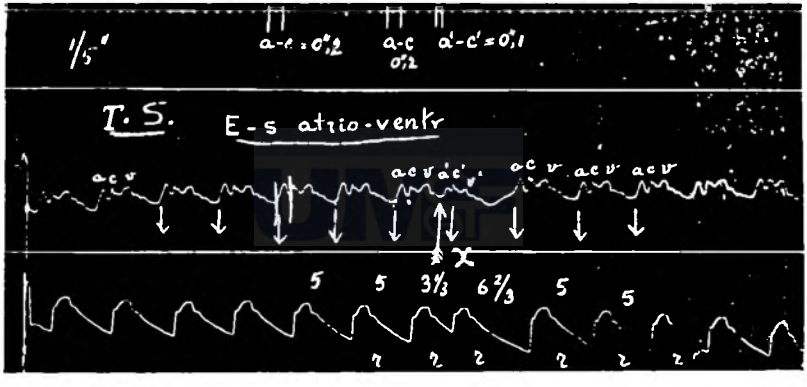


Fig. 55

Extra-sistolă atrio-ventriculară supra-nodală. Pauză compensatoare completă. In dreptul extra-sistolei X există pe jugulară trei unde *a'*, *c'* şi *v'*, precoce. Intervalul *a'—c'* este mai mic (0",1) de cât intervalul *a—c* normal (0".2), ceea-ce ne face să considerăm această extra-sistolă ca de formă atrio-ventriculară supra-nodală, iar nu de forma auriculară, cu care seamănă.

la focarul aortic. Puls capilar. Arterele foarte ingroşate şi sinuoase. Puls 60 pe minut. Tensiunea arterială maximă mult mărită: 35 cm. (Pachon).

Această bolnavă prezintă din când în când o aritmie cu caracterul sinusal, independentă de respiraţiune. In afară de această turburare a ritmului se găsesc din loc în loc, destul de rar, la 25—30 de pulsaţiuni odată, o extra-sistolă care are toate caracterele varietăţei atrio-ventriculare supra-nodale.

Pe figura 55, care reprezintă grafica jugulară şi radială, inscrise simultan, se observă pe sfigmogramă, în punctul X, o extra-sistolă urmată de o pauză com-

pensatoare completă. Pe grafica jugulară găsim, pentru fiecare contracţiune normală, cele trei unde *a*, *c* şi *v*. După *v* al contracţiunei pre-extra-sistolice urmează trei unde mici *a'*, *c'* şi *v'*; unda *a'* este precoce, şi se găseşte la o distanţă mai mică decât normală de *v* precedent. Intervalul *a'*—*c'* este în adevăr pe jumătate cât intervalul *a*—*c* normal la această bolnavă. Pe când acesta din urmă măsoară 0",2, *a'*—*c'* este egal cu 0",1.

Prima contracţiune post-extra-sistolică este ceva mai mare de cât cele următoare.

Săgeţile dirijate în jos arată momentele în cari trebue să înceapă contracţiunile auriculare normale; săgeata mare dirijată în sus arată exact timpul în care se produce extra-sistola atrio-ventriculară. Se vede că săgeata care urmează imediat după cea mare, nu corespunde unei sistole auriculare. In acest moment, în adevăr, stimulul plecat de la sinus nu provocă nici o contracţiune a atriului, această cavitate fiind într'o perioadă refractară absolută provocată de extra-sistola imediat premergătoare.

La prima vedere extra-sistola din X seamănă cu o extra-sistolă auriculară; ea se deosibeşte de aceasta din urmă prin faptul că intervalul *a'*—*c'*, care ar trebui să fie cel puţin normal, dacă nu lungit, este mai mic de cât intervalul *a*—*c* normal.

Obs. XVII. (Serv. medical al spitalului Brâncovenesc).

C. B. 40 ani. — Suferă de mai mulţi ani de palpitaţii, dispnee de sforţare şi opresiune precordială.

Intră în Mai 1910 cu o pleurezie dreaptă până la spina omoplatului, dilataţie a cordului drept, suflu în timpul I la tricuspidă şi dedublarea timpului al II-lea la bază; edem pronunţat al membrelor inferioare; ficatul mărit şi dureros. Pulsul 100 pe minut, cu frecuente extra-sistole. Tensiunea (V a q,u e z) 10 cm. După toracenteză şi digitală, suflul la tricuspidă a dispărut, pulsul a căzut la 82 pe minut, tensiunea s'a ridicat la 14 (Vaquez); extra-sistolele au persistat încă timp de o lună, cât am avut bolnava în observaţiune.

In Noembrie 1910 reintră în serviciu, cu resturi de pleurezie veche. Cordul este dilatat. N'are edeme. Pulsul 72 pe minut. Tensiunea V. 13 prezintând din când extra-sistole. Dedublare permanentă la bază, uşor duruit diastolic la vârf.

Extra-sistolele au persistat timp de 5 luni cât bolnava a stat în serviciu, variând foarte puţin ca frecuenţă dintr'o zi în alta. De câte ori am examinat cordul la această bolnavă, nu am găsit nici odată ritmul regulat.

Fig. 56 reprezintă grafica jugulară şi radială de la această bolnavă. In punctul *K* găsim pe grafica radială o exstra-sistolă cu pauză completă. Pe grafica jugulară, după *a*, *c* şi *v* ale contracţiunei pre-extra-sistolice, urmează *a'*, *c'* şi *v'*, cari reprezintă undele jugulare ale unei extra-sistole atrio-ventriculare. In adevăr *a'* este precoce, separat de *c'* printr'un interval mai mic decât normal, iar *v'* este urmat de o pauză compensatoare completă. Pentru raţiunile ce am dat mai sus considerăm această extra-sistolă ca de formă atrio-ventriculară, varietatea supra-nodală, iar nu de formă auriculară.

In punctele C şi E există alte două extra-sistole atrio-ventriculare, cari sunt însă de varietate nodală şi pe cari le vom studia mai departe.

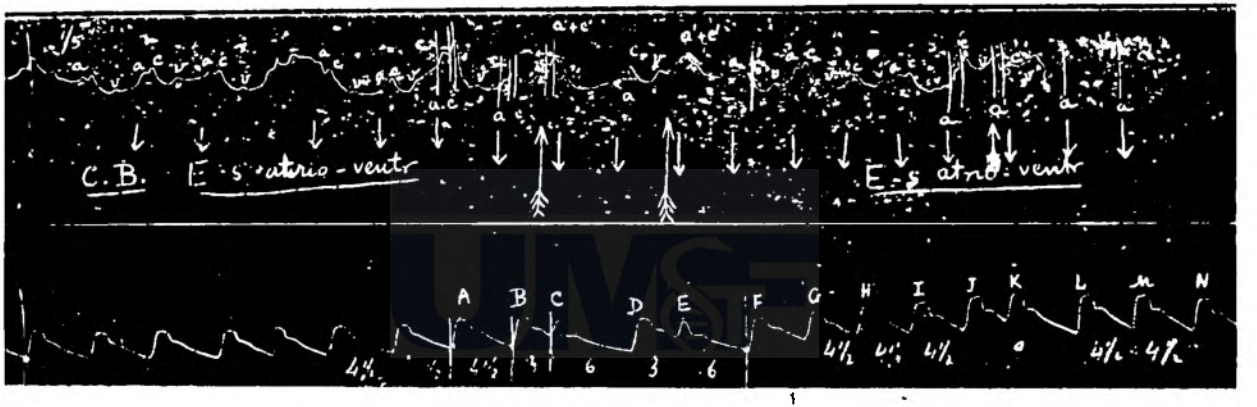


Fig. 56.

Extra-sistole auriculare supra-nodale şi nodale. Pauză compensatoare completă. In punctele C şi E: extra-sistole atrio-ventriculare nodale, reprezentate pe jugulară printr'o undă $a' + c'$, precoce, urmată de o pauză completă. In punctul K: extra-sistolă atrio-ventriculară supra-nodală cu $a' - c'$ mai mic de cât normal.

Extra-sistola atrio-ventriculară nodală

In această varietate stimulul pleacă din nodul lui Tawara şi se transmite cu aceiaşi rapiditate la atriu şi ventricul provocând o contracţiune simultană. Vom constata deci pe grafica jugulara o singura undă, care este de cele mai multe ori exagerată şi precoce, adică este aşezată înaintea punctului în care ar trebui să vie o contracţiune auriculară normală. Pauza compensatoare este tot-de-una completa.

Această varietate seamănă pirn exagerarea undei jugulare cu forma de extra-sistolá ventriculară în care aceasta cade în momentul în care se produce o sistolá auriculara normală. Diferenţa între aceste două forme de extra-sistole rezidá în faptul că, pe când în aceasta din urmă unda exagerata este aşezată în locul unei sistole auriculare normale, egal distantă deci de unda auriculară *a* precedentă şi următoare, unda exagerată în extra-sistola atrio-ventriculara nodalà este precoce, mai apropiatà de sistola auriculara precedentă decât de cea următoare.

Exemplu de această formă de extra-sistolá atrio-ventriculară gasim în figura 56, dela bolnava C. B. In punctele C şi E pe grafica radială existá câte o extra-sistolá cu pauză compensatoare compensatoare completă. Pe flebogramă după *a*, *c* şi *v* ale contracţiunilor pre-extra-sistolice B şi D, găsim o singură undă mai mare, largă, precoce, care reprezintă undele *a'* şi *c'* reunite ale extra-sistolei atrio-ventriculare nodale.

Săgeţile dirijate în jos indică punctele în cari încep contracţiunile normale, iar cele mari îndreptate în sus, momentele de apariţiune a extra-sistolelor nodale.

Extra-sistola atrio-ventriculară infra-nodală

Această varietate de extra-sistolá ea naştere sub nodul lui Tawara, şi se propagă cu mai multă rapiditate la ventricul de cât la atriu, ceea-ce face ca unda *c'* sa preceadă *a'*.

Extra-sistola infra-nodala seamana cu o extra-sistolá ventriculară cu pauzà compensatoare completă; intervalul dintre *c'* şi *a'* însà, este mai mic în extra-sistola atrio-ventriculará intra-nodalá.

Semnele fizice ale extra-sistolelor. Sensaţiuni subiective

Prin ascultaţia şi prin palpaţia vârfului cordului şi radialei se poate percepe cu uşurinţă extra-sistolele. După cele două sgomote ale unei contracţiuni cardiace normale, auzim unul sau doua sgomote, cari se produc repede după contracţiunea normală, şi cari sunt urmate de o pauză lungă.

In cazul în care extra-sistola se produce suficient de târziu în diastola ventriculară, ast-fel în cât cordul să aiba timpul de a-şi accumula în ventricul o cantitate de sânge suficientă, care în momentul extra-contracţiunei să deschidă valvulele sigmoide, extra-sistola este reprezintată prin două sgomote. In cazul însă în care, extra-contracţiunea se produce prea de vreme, atât din cauză că ea este prea slabă, cât şi din aceea că volumul de sânge accumulat în ventricul până în acel moment este prea mic, valvulele sigmoide rămân închise ; în acest caz extra-sistola nu este reprezintată de cât printr'un singur sgomot. După cele două sgomote normale se aude un altul anormal, precoce, urmat de o pauză lungă.

După pauza lungă urmează alte două sgomote mai forţi de cât cele normale şi cari corespund sistolei post-extra-sistolice.

Sgomotul sau sgomotele produse de extra-sistolă se disting prin răsunetul lor neobicinuit. Forţa şi răsunetul lor contrastează cu amplitudinea mică a contracţiunei ce ne arată grafica cardiacă. Sunt mai mulţi factori cari contribue la producerea acestui fenomen, care la prima vedere pare paradoxal.

In primul rând, cum extra-sistola vine într'un moment, în care există o mică cantitate de sânge în ventricul, şi în care de altă parte presiunea intra-aortică opune o rezistenţă mare, sângele din ventricul nu are forţa să deschidă valvulele sigmoide, ci este împins înspre atriu, unde închide cu putere valvulele atrio-ventriculare provocând un sgomot mai intens decât în stare normală. In afară de aceasta, cordul este încă foarte apropiat de peretele toracic în momentul în care se produce extra-sistola, şi acest factor contribue într'o oare-care măsură la întărirea primului sgomot produs de extra-sistolă. Hochhaus şi Quincke în fine, susţin în afară de aceasta că chiar felul contracţiunei musculare într'o extra-sistolă este deosebit de acel al unei contracţiuni normale.

Prin examenul pulsului radial putem face constatări diferite, după forţa şi rapiditatea undei arteriale ce provocă extra-sistola.

In unele cazuri simţim după o pulsaţiune radială normală, o alta slabă, precoce, şi urmată de o pauza lungă. In alte cazuri, între pulsaţiunea normală şi cea următoare, care de multeori se deosibeşte prin amplitudinea sa mare, nu se simte nici o pulsaţiune care să corespundă extra-sistolei. In acest caz nu constatăm la puls de cât în o pauză mai lungă. Acestea sunt cazurile în cari extrasistola este prea slabă pentru ca unda arterială la care dă naştere să se transmită până la radială.

In unele din aceste cazuri, examinând carotida, se simte o mică pulsaţiune care corespunde extra-sistolei, unda fiind destul de forte pentru a fi transmisă la această arteră, dar prea slabă pentru a fi propagată pânà la radiala.

* * *

Mare parte din bolnavii cari prezintă extra-sistole nu au nici o senzaţiune particulară, şi nu-şi dau seama cât de puţin de existenţa acestei turburări a ritmului. Sunt însă unii bolnavi, şi mai ales nevropaţii, fără leziuni cardiace, cari îşi simt extra-sistolele şi une-ori, atunci când acestea se repetă prea des, ajung să le producă preocupare continuă.

In generalitatea cazurilor senzaţiunile descrise de bolnavi cu extra-sistole sunt compuse din două elemente: *o bătaie normală* şi *o senzaţie de angoisse*. In momentul în care se produce extrasistola bolnavul simte o bătaie intensă în regiunea cordului, scurtă, penibilă. In urma acestei senzaţiuni el simte un rău nedefinit, o senzaţiune de angoisse „une sensation, un peu analogue—zice Vaquez—à celle que l'on éprouve dans le mouvement de déscente de la balançoire".

Bolnavul are impresiunea că după o lovitură intensă în inimă, care corespunde extra-sistolei, se produce o oprire momentană a cordului.

Dese-ori prima sensaţiune, în loc să se producă la nivelul cordului, este simţită *la epigastru* sau în *regiunea laringelui*, unde bolnavul are senzaţiunea de constricţiune. Une-ori senzaţiunea de angoisse este însoţită de ameţeală trecătoare.

In fine se întâmplă ca o extra-sistolă sa fie însoţită de senzaţiuni asemănătoare cu aceea din angina de piept.

Prima senzaţiune, bătaia, corespunde extra-sistolei şi este un fenomen cardiac, iar al doilea element, senzaţiunea de angoisse, coin-

cide cu pauza compensatoare şi este un fenomen vascular. Une-ori însă bolnavul nu simte nimic în aceste două faze şi nu-şi dá seama decât de contracţiunea exagerată post-extra-sistolică.

Un bolnav al nostru ne descria in felul următor sensaţiunile ce avea în cursul acceselor sale de aritmie extra-sistolică. Prima sensaţiune era aceea de o bataie foarte violentă în regiunea precordială, după care urma impresiunea că inima se opreşte. Dacă îşi palpa radiala în acest moment constata lipsa unei pulsaţiuni. In fine, după aceasta. bolnavul avea impresiunea că sângele îi vine cu putere în faţa.

Prima sensaţiune era datorită extra-sistolei, a doua pauzei compensatoare, a treia în fine, primei sistole post-extra-sistolice exagerate, care împingea cu forţă sângele în sistemul arterial.

La început extra-sistolele fiind rari, bolnavul nu suferă mult din cauza lor. Încetul cu încetul însă, turburarea ritmului se accentuează şi, prin repetarea deasă a senzaţiunilor penibile ce ea provoacă, ajunge să'l nelinişteasca continuu. În aceste cazuri fenomenele subiective sunt în primul plan, ele atrag întâi atenţiunea bolnavului şi ele îl preocupă continuu ; aritmia prin extra-sistole constitue astfel o entitate morbidă cu simptomatologia sa particulară, asupra importanţei căruia a insistat în particular Vaquez.

Varietăţile de aritmie după modul de aranjare a extra-sistolelor

Diversele forme de extra-sistole cari au fost descrise mai sus sunt clasificate după sediul punctului lor de origină în miocard şi după forma de extra-contracţiune care rezultă. Extra-sistolele, atât cele auriculare, cât şi cele ventriculare şi atrio-ventriculare, pot veni, fie din când în când, fară să urmeze o regulă precisă, fie la intervale egale, astfel încât sa dea naştere unui ritm cu înfăţişare cu totul particulară. O altă clasificare se poate face aşa dar după modul de succesiune a extra-sistolelor.

De cele mai multe ori extra-sistola vine în cursul contracţiunilor normale, la intervale deosebite, la 5—6, sau mai multe sistole normale. In acest caz avem aface cu ceea-ce s'a denumit *pulsus intermitens*, adică un ritm care urmează normal, cu o extra-contracţiune din când; une-ori ea este prea precoce pentru a fi transmisă la periferie. In acest caz din când în când o pulsaţiune lipseşte la

radială, dar extra-contracţiunea ventriculară există. Este posibil, după cum am văzut mai sus, ca o extra-contracţiune auriculară să cada în perioada refractrara ventriculară, şi astfel să nu fie urmată de contracţia a acestei din urmă cavităţi. Neregularitatea a fost denumita în acest caz, *pulsus deficiens*, în care lipseşte nu numai o pulsaţiune radiala, dar şi o contracţiune ventriculară.

Se poate ca mai multe extra-sistole să urmeze una după alta, sub formă de salve de 2—3 sau mai multe extra-contracţiuni. În acest caz, cum fiecare din extra-sistole are proprietatea de a aduce cordul într'un grad oare-care de stare refractara, contracţiunile ventriculare cari rezultă vor fi din ce în ce mai mici cu cât ne depărtăm de prima extra-sistolă. Ultima extra-contracţiune este urmata de o pauză compensatoare. După cum extra-sistolele aparţin unei sau altei forme din cele descrise mai sus, pauza compensatoare este completă sau incompletă. In primul caz distanţa dela contracţiunea pre-extra-stolică la cea post-extra-sistolică este egală cu un multiplu al lungimei unei contracţiuni normale (de 2—3 etc. ori lungimea normală, după cum sunt 2—3 sau mai multe contracţiuni normale). În al doilea caz, lungimea periodei aritmice este ceva mai mică decât acest multiplu.

S'a denumit *pulsus myurus* varietatea de aritmie prin extra-sistole, în care o pulsaţiune forte este urmată de mai multe pulsaţiuni din ce în ce mai mici sfârşind printr'o pauză conpensatoare. Este lesne de înţeles că, pe când primele extra-contracţiuni se transmit la radială, cele cari urmează se transmit din ce în ce mai puţin şi cele din urma une-ori de loc.

Toate aceste denumiri, *intermittens*, *deficiens*, *myurus* etc. au fost date numai după caracterul pulsului, fără să se ţină socoteală de modul cum aritmia iea naştere. Fie-care din aceste tipuri de aritmie poate fi produs nu numai de extra-sistole, dar şi de alte turburări ale ritmului depinzând de celelalte proprietăţi fundamentale ale miocardului, ast-fel încât o clasificare numai după caracterele pulsului, fără să se ţină socoteală de patogenie, este neraţională.

In unele cazuri extra-sistolele vin regulat, după fie-care pulsaţiune normală, după fie-care pereche de pulsaţiuni, după fie-care 3—4 sau mai multe contracţiuni. Toate aceste varietaţi în care există o neregularitate regulată a ritmului, o aritmie regulată, intră în grupul denumit *aloritmie*.

Când extra-sistola la radială vine in mod continuu după fie-

care pulsaţiune normală, găsim o undă forte, urmată de o extra-sistolă, după care vine o pauză compensatoare. In acest caz varietatea de aritmie ia numele de *ritm cuplat sau bigeminat.* Când contracţiunile cardiace se succed regulat câte trei, ritmul iea numele de *trigeminat*, câte patru, *quadrigeminat.*

Ca şi denominaţiunile de pulsus intermittens, deficiens, etc., acela de ritm bigeminat, trigeminat etc., sunt date pur şi simplu după modul de aranjare al contracţiunilor cardiace, fără să se ţină seamă de mecanismul aritmiei. De aceea găsim ritm bigeminat prin turburare a excitabilităţei, în aritmia completă, prin diminuare a conductibilităţei, etc. De asemenea găsim ritm tri, quadrigeminat, etc., prin turburare batmotropă ca şi prin turburare dromotropă. Cum însă, în cea mai mare parte din cazuri, ritmul bi-, tri-, quadrigeminat, este datorit extra-sistolelor, credem că este mai nemerit să tratăm în capitolul prezent asupra acestor forme de aloritmie.

Ritmul bigeminat

Se dă numele de *ritm bigeminat* formei de aritmie în care găsim 2 contracţiuni cardiace, în general prima forte a doua mai slabă, urmate de o pauză compensatoare, *cari ambele se transmit la radială* şi care se urmează în mod regulat. Se dă numele de *ritm cuplat* varietăţei în care contracţiunea slabă nu se transmite la radială. Aceasta este distincţiunea ce fac majoritatea autorilor între ritmul cuplat şi bigeminat. Cum aci însă este vorba numai de transmisiune a undei sanguine în arteră, iar nu de diferenţă în mecanismul de producere a ritmului, aceste două varietăţi de aloritmie, ritmul bigeminat şi cuplat, sunt foarte apropiate şi trebuesc puse în acelaşi capitol. Ca şi mare parte din autori, considerăm această distincţiune de minimă importanţă şi întrebuinţăm denumirile de ritm cuplat şi bigeminat ca sinonime.

Cea mai bună definiţiune a ritmului cuplat este aceea dată de Cowan şi Ritchie, cari definesc această formă de aritmie *ori-ce ritm în care se succedă în mod regulat două contracţiuni urmate de o pauză compensatoare.*

S'a mai denumit ritmul cuplat şi bigeminat:

Systolic alternant, bigeminie (Riegel), *pulsus pseudo-alternans, continuus bigeminus, ritm coturnizant.*

In ritmul bigeminat prima contracţiune este normală, iar a doua, în generalitatea cazurilor este o extra-sistolă. Ea este deci anticipată şi mai mică de cât contracţiunea normală; ea prezintă în afară de acestea toate caracterele extra-sistolei. Pauza compensatoare urmează tot de una extra-sistolei şi este in general completa, mai rar incompletă.

Pentru a vorbi de un ritm cuplat, nu este suficient să găsim din când in când un cuplu de două contracţiuni, ci trebue să constatăm o serie de cupluri cari se succedă în mod regulat. Ritmul bigeminat poate dura câte-va minute, câte-va ore, zile sau chiar mai mult.

Prin palpaţia pulsului radial şi cordului, şi prin ascultaţie, facem aceleaşi constatări la fiecare extra-sistolă din cuplu, pe cari le-am expus mai sus în paragraful în care am tratat asupra semnelor fizice ale extra-sistolelor.

Traube a descris pentru prima dată în 1871 ritmul bigeminat sub numele de „Zweispitzige Wellen"; mai târziu acelaşi autor descrise primul caz de puls alternant ca o varietate de ritm bigeminat. Vom vedea într'un alt capitol care a fost punctul de plecare greşit al acestui autor pentru a identifica ritmul alternant şi cel bigeminat. Ritmul bigeminat a fost studiat în urmă de mulţi autori, între cari Knoll, Heidenhain, Böhm, Stricker, Fräntzel, Tschirjew, Sommerbrodt, Riegel, Rosenstein, Wenckebach, Hering, Mackenzie, Lewis, John Cowan şi W. T. Ritchie, etc.

După cum am spus mai sus, ritmul bigeminat este datorit în marea majoritate a cazurilor extra-sistolelor; sunt însă mai rari forme în care bigeminismul rezultă dintr'o turburare de conductibilitate. Nu vom studia aci de cât formele datorite extra-sistolelor şi vom exclude ritmul cuplat prin turburare dromotropă, pe care-l vom descrie in capitolul în care vom studia aritmia prin block atrio-ventricular; de asemenea lăsăm de o parte forma de ritm cuplat în aritmia completă, de care ne vom ocupa în capitolul corespunzator.

De la început trebue să spunem că ritmul alternant trebue exclus din bigeminism, de oare-ce, atât ca formă, cât şi mai ales ca mecanism de producţiune, există deosebiri esenţiale între aceste două forme de aritmie. Vom vorbi asupra ritmului alternant în capitolul în care vom trata asupra aritmiei prin turburare a contractilităţii miocardului.

Iată formele principale de ritm bigeminat prin extra-sistole.

1. Ritmul bigeminat în care fie-care contracţiune normală este urmată de o extra-sistolă ventriculară.

După Cowan şi Ritchie, această varietate este una din cele mai frecuente ce întâlnim în clinică. Pe grafica cardiacă găsim o contracţiune normală, urmată de o extra-contracţiune precoce, mai mică; după aceasta există o pauză compensatoare completă. Pe sfigmograma radială găsim, fie două pulsaţiuni, prima mai mare, normala, a doua mai mică, precoce, urmată de o pauză compensatoare, fie o singură pulsaţiune corespunzând primei contracţiuni cardiace. A doua contracţiune fiind prea puţin puternică în acest caz, nu se transmite la radială, ast-fel în cât dacă n'am examina de cât pulsul radial, am putea să ne înşelăm, crezând că avem aface cu o bradicardie. In realitate este vorba de o *bradisfigmie* prin lipsă de transmitere a undei sanguine la radială.

Pe jugulară constatăm pentru prima contracţiune cele trei ridicături normale *a*, *c* şi *v*, iar pentru extra-sistolă, o singură ridicătură, care, dacă vine în momentul în care se produce o contracţiune auriculară normală este exagerată, de oare-ce reprezintă undele *a* şi *c'* adunate. Această undă exagerată ar putea fi sau o extra-sistolă nodală, în care contracţiunea atriului şi ventriculului se fac simultan, sau o extra-sistolă ventriculară care cade în momentul în care vine o contracţiune auriculară normală. Sângele din atriu, neputând din această cauză să treacă în ventricul, se întoarce în parte în venele bazei, producând o undă exagerată.

In primul caz unda exagerată este precoce. In al doilea, măsurând distanţa între *a* al contracţiunei normale şi unda exagerată şi aceea dintre aceasta din urmă şi *a* al contracţiunei normale din cuplul următor, vedem, că ele sunt egale. Este vorba deci de o extra-sistolă ventriculară, care cade în acelaşi timp cu o sistolă auriculară normală şi care vine în mod regulat după o sistolă cardiacă normală.

Figura 57 reprezintă grafica jugulară şi radială dintr'un caz de ritm bigeminat de acest fel, publicat în articolul lui Cowan şi Ritchie.

Fig. 58, împrumutată din acelaş articol, ne arată mai bine rapoartele cronologice între pulsul jugular, cardiogramă şi sfigmogramă. Este vorba de aceeaşi varietate de ritm bigeminat, datorit extra-sistolelor ventriculare simultane cu sistolele auriculare normale; fie-care extra-sistolă ventriculară urmează unei contracţiuni normale iar pauza compensatoare este completă.

Fig. 57.

Ritm bigeminat în care fie-care contracţiune normală este urmata de o extra-sistola ventriculara, care cade în acelaşi timp cu o sistolă auriculară normală.

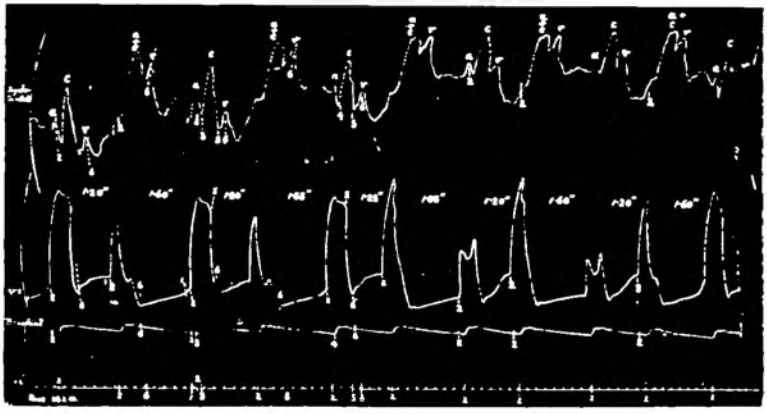


Fig. 58.

Ritm bigeminat în care fie-care contracţiune normală este urmata de o extra-sistola ventriculara, care cade în acelaşi timp cu o sistolă auriculară normală.

2. Ritmul bigeminat în care fie-care contracţiune normală este urmată de o extra-sistolă atrio-ventriculară.

In această formă de ritm bigeminat fie-care cuplu este format de o contracţiune normală, şi de o extra-contracţiune simultană şi precoce a atriului şi ventriculului. Pe grafica cardiacă şi radială găsim aceleaşi caractere ca în ori-ce ritm bigeminat. Pe grafica jugulară însă, constatăm cele trei unde *a*, *c* şi *v* ale contracţiunei normale, urmate de o undă exagerată, $a' + c'$, datorită extra-contracţiunei. La prima vedere această extra-sistolá seamăna cu forma ventriculară în care extra-contracţiunea cade în acelaşi timp cu o contracţiune auriculară normală; la un examen mai minuţios însă, vedem că unda exagerată, în loc să fie la momentul normal, adică egal distanţat de sistola pre- şi post-extra-sistolică, este anticipată.

Fig. 56 de la bolnava C. B., prezintă în B C şi D E doua cupluri datorite existenţei a două extra-sistole atrio-ventriculare (C şi E). Această figură a fost analizată la pagina 135.

Cazuri de acest fel au mai fost publicate de Mackenzie, Rautemberg, Laslett, Norris, Gerhardt (cazul inclus de acest autori în grupul hemisistoliei, este probabil un ritm cuplat de acest fel).

Cushny, în Heart, vol. I, No. 1, descrie această varietate de ritm bigeminat după injecţiunea de aconitină (la câine).

3. Ritmul bigeminat datorit unei extra-sistole auriculare, venind regulat după o contracţiune normală.

Sunt 5 cazuri publicate până acum de această varietate de bigeminism (cazurile lui Volhard, Hering, Wenckebach, Carrion şi Eizaguine, Lewis).

In cazul lui Lewis era vorba de bigeminism la un individ cu accese de tachicardie paroxistică. Ritmul în acest caz, în intervalul paroxismelor de tachicardie, prezinta o aritmie extra-sistolică pronunţată.

Figura 59 împrumutată din articolul lui Lewis ne arată grafica radială şi jugulară, pe care putem să constatăm cu uşurinţă existenţa unei exstra-sistole auriculare, compusă pe jugulară din a', c' şi v' şi urmată de o pauză compensatoare incompletă. La mijlocul figurei constatăm un acces de tachicardie reprezintată pe grafica radiala prin pulsaţiuni mici şi repezi, pe cea jugulară prin 2 ondulaţiuni a'' şi c'', corespund unei simple pulsaţiuni radiale.

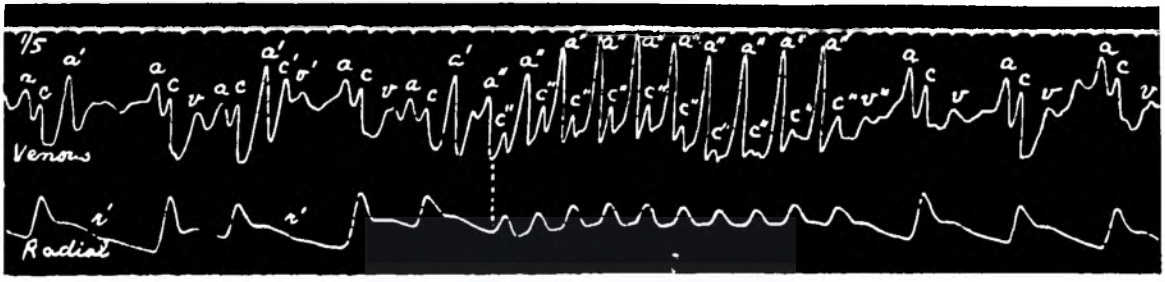


Fig. 59.

Extra-sistole auriculare. In a' extra-sistolă auriculară care nu se transmite la ventricul; nu există prin urmare c' şi v'. Mai înspre dreapta o altă extra-sistolă auriculară reprezentată pe jugulară prin a', c' şi v', deci transmisă la ventricul.

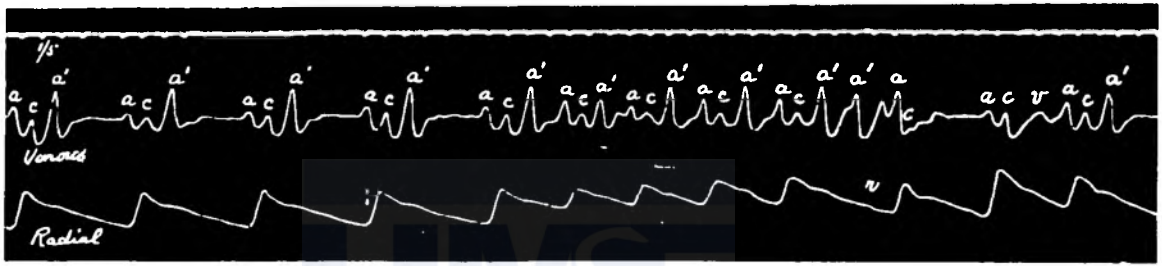


Fig. 60.

Ritm cuplat auricular datorit succesiunei regulate, dupa fie-care contracţiune normala, a unei extra-sistole auriculare, care nu se transmite la ventricul (a'). Pe cardio- şi sfigmogramă avem impresiunea unei bradicardii.

In figura 60 din acelaşi articol se observă acelaşi ritm cuplat, în care însă extra-contracţiunea auriculară căzând mai de vreme, într'un moment în care ventriculul este refractar, nu este urmat de contracţiune ventriculară, ast-fel încât după *a* şi *c* ale contracţiunei normale, urmează o undă exagerată *a'*, care este extra-sistola auriculară şi care nu este urmată de *c'* şi *v'*.

La prima vedere s'ar părea că avem aface cu un ritm rărit, în care unda exagerată (însemnată de Lewis cu *a'*) ar reprezinta *v* al contracţiunei normale. Este lesne însă să ne convingem că este vorba de o extra-sistolă auriculară. In adevăr, această undă este identică ca formă cu *a'* din figura precedentă (59). De altă parte, dacă comparăm unda exagerată cu *v* al unei contracţiuni normale la acelaşi bolnav din figura 61 (care reprezintă graficele luate într'un moment în care ritmul este normal), vedem că, pe când în această din urmă figură *v* este mic şi lat, mai mic ca *a* al aceleaşi pulsaţiuni, în figura 60, *a* este mult mai înalt, şi decât *v* din figura aceasta, şi decât *a* precedent. De altă parte el este abrupt, linia de ascensiune este mai verticală şi lărgimea întregei unde este mai mică.

Este incontestabil aşa dar că avem aface cu un bigeminism auricular, datorit extra-sistolelor auriculare venind fie-care regulat după câte o contracţiune normală.

* * *

O variantă a acestei forme de ritm cuplat, pe care n'am văzut-o descrisă nicăeri până acum, am observat după salicilatul de sodă. Este vorba tot de un ritm cuplat prin extra-sistole auriculare, dar succesiunea cuplurilor este diferită.

Iată în detaliu observaţiunea acestui caz, însoţită de grafice.

Obs. XVIII (Serv. med. al Spit. Brâncovenesc).

M. C., 17 ani. *Leziune mitrală compensată. Extra-sistole după salicilat.* In antecedente mai multe accese de reumatism poliarticular acut. Bolnavă de 5 săptămâni, de când are dureri articulare. In prima săptămână a avut febră înaltă, iar articulaţiunile au fost tumefiate şi foarte dureroase. După acest interval temperatura a scăzut, durerile şi tumefacţia articulară au diminuat. Intră în spital cu dureri articulare uşoare.

Cord. Vârful în al 5-lea spaţiu intercostal stâng, la 5 cm. de marginea stângă a sternului. Matitatea precordială normală, limita dreaptă a matităţei nu întrece marginea dreaptă a sternului.

N'are freamăt catar la vârf. Suflu uşor în timpul I la mitrală care se propagă în axilă; duruit diastolic; dedublare permanentă la bază. Ritmul perfect regulat. Timp de 10 zile bolnava a fost examinată în fie-care zi; tot-de-una am găsi un ritm perfect regulat.

Graficele din figura 62 sunt luate în acest interval Se constată că ritmul este perfect regulat. Pe flebogramă găsim cele trei ridicături caracteristice, *a*, *c* şi *v*, separate între ele prin intervale normăle ($a-c=0''$, 2).

In acest interval se administra bolnavei salicilat de sodă, 6 grame primele două zile, câte 3 grame ultimele 8 zile. După 10 zile am constatat pentru prima dată aritmie prin extra-sistole. In acelaş timp s'a suprimat şi salicilatul.

In prima zi am găsit câte 1—2 sau mai multe extra-sistole, venind din când în când, la fie-care 5—6 minute. După 2 zile am constatat periode de 3—5 minute de ritm culpat, cari se repetau foarte des şi cari au durat timp de 48 ore. In urmă aritmia a dispărut complet. După 5 zile, interval în care bolnava ne mai luând salicilat, nu prezinta aritmie, am redat, timp de 6 zile câte 3 grame de salicilat de sodă pe zi. După 48 de ore, a reapărut ritmul cuplat cu aceleaşi caractere, iar 4 zile după ultima zi de salicitat, ritmul cuplat a dispărut din nou complet, făcând loc unui ritm regulat, care a durat până la eşirea bolnavei din serviciu.

In cele două zile în cari ritmul era din când în când cuplat, am constatat că, în momentul în cari ritmul era regulat, bigeminismul apărea după un exerciţiu fizic (acţiunea de a merge prin salon sau câte-va minute după ce bolnava suia o scară).

Aşa dar, în rezumat, după 10 zile de tratament salicilic, a apărut aritmia prin extra-sistole care a durat timp de 4 zile, interval în care bolnava nu mai lua salicitat. Acest ritm a reapărut în urmă, când am reînceput tratamentul cu salicilat şi a dispărut după suprimarea medicamentului.

Graficele din figura 63 sunt luate în una din zilele in cari bolnava prezinta un ritm cuplat. In primele trei sferturi din această figură se constată un ritm cuplat continuu, care trece în ritm regulat în sfertul de la sfârşit. Pe grafica radială se constată mai intâi pulsaţiuni de durată lungă ($6^3/_4$ cincimi de secundă), alternând cu cupluri de două pulsaţiuni, dintre cari una mai mică şi mai precoce, cari amândouă impreună măsoară $6^3/_4$ cincimi de secundă, adică lungimea pulsaţiunei mari. Către sfârşitul acestor periode găsim o serie de 3 pulsaţiuni lungi ($6^3/_4$), urmate de un cuplu care e mai scurt (6).

Cuplurile ce găsim pe grafica radială în această figură sunt după aspectul lor datorite extra-sistolelor. Vedem insă că pulsaţiunile normale, atât pe figura 67 cât şi la finele figurei 68, măsoară între 4 şi 5 cincimi de secundă. Lungimea cuplului fiind de $6^3/_4$, conchidem că extra-sistola care iea parte la formarea lui nu este urmată de pauză compensatoare completă.

Pe grafica jugulară constatăm următoarele fapte foarte interesante. Corespunzător fie-cărui cuplu, găsim la inceput două unde *a* şi *c* cari aparţin primei contracţiuni din cuplu, urmate de o undă exagerată, cu linie de ascensiune aproape verticală şi care este urmată de două uşoare ondulaţiuni. Prima undă exagerată este *a'* care aparţine extra-contracţiunei, celelalte două mici unde cari urmează sunt *c'* şi *v'*, aparţinând aceleaşi extra-contracţiuni. Cuplul este deci format de o sistolă normală, urmată de o extra-sistolă auriculară cu periodă compensatoare incompletă.

Care este explicaţiunea pulsaţiunilor radiale lungi cari sunt aşezate în mod regulat între cupluri, şi în serie la sfârşitul periodei de ritm cuplat?

Dacă examinăm grafica jugulară, în dreptul acestor pulsaţiuni lungi, constatăm la inceput două unde *a* şi *c* aşezate la intervale normale inaintea pulsaţiunei radiale lungi. După *c* există o undă exagerată, cu o linie de ascensiune bruscă, care vine

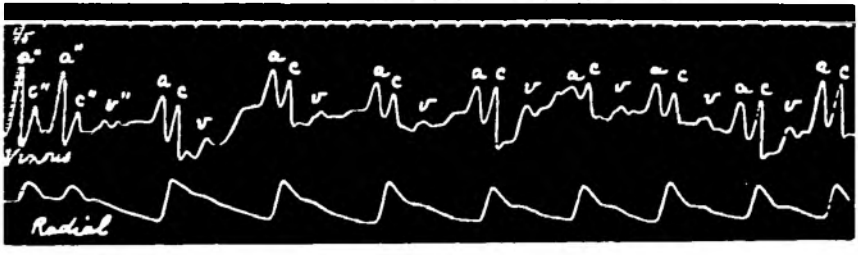


Fig. 61.

Ritm normal (cea mai mare parte din figură). Aceste grafice provin de la acelaş bolnav de la care au fost luate acelea din figura 59 şi 60, intr un moment in care ritmul devenise normal. Se constată cu uşurinţă diferenţa ca formă, inălţime şi situaţie, intre *v* din această figură şi *v'* din figura 60.

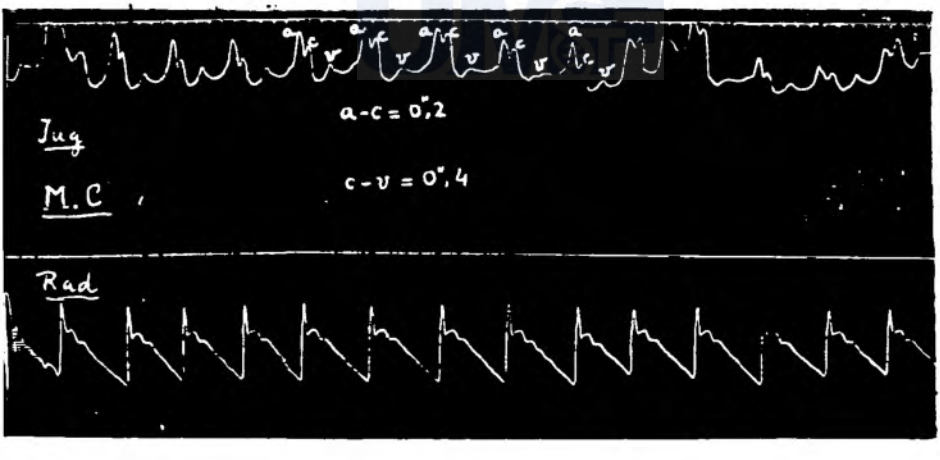


Fig. 62.

Graficele intr'o perioada de ritm normal de la bolnava M. C. a—c = 0",2; c—v = 0",4.

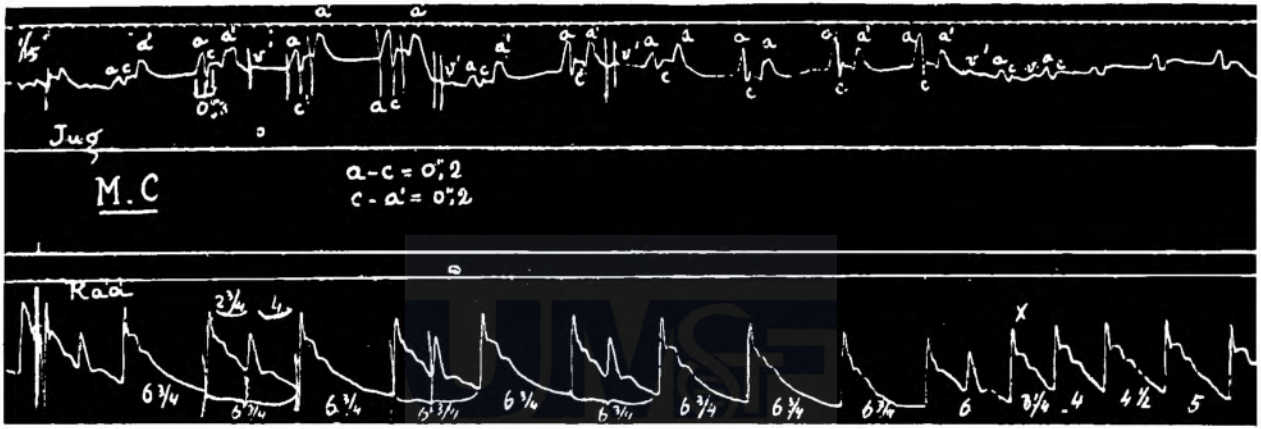


Fig. 63.

Ritm cuplat, format prin succesiunea de cupluri de două feluri.

Pe radială se constată pulsaţiuni lungi, alternând cu cupluri; la sfârşit o serie de trei pulsaţiuni lungi, un cuplu şi în urmă ritm normal. Cuplurile sunt datorite succesiunei unei extra-sistole auriculare după o contracţiune normală, după cum se vede pe flebogramă. Pulsaţiunile lungi sunt datorite existenţei după o pulsaţiune normală a unei extra-sistole auriculare, care, găsind ventriculul în stare refractară absolută, nu se transmite la această cavitate. Pulsaţiunea lungă pe radială are aceeaşi lungime ca un cuplu. În dreptul pulsaţiunei lungi există pe jugulară *a*, *c* ale pulsaţiunei normale, după cari urmează o undă mai înaltă, cu linia de ascensiune verticală, depărtat cu 0",2 de *c*, care este *a'* al extra-sistolei auriculare. Această undă nu poate fi luată drept un *v* normal, de oare-ce, după cum se poate constata pe figura 62, acesta este mai mic şi mai lat, şi aşezat la o distanţă dublă (0",4) de *c* de cât *a'* de *c*.

la *0",2* după ondulaţiunea *c* şi care, contrar ondulaţiunei *a'* ce găsim în dreptul cuplurilor, nu prezintă nici o ridicătură pe linia descendentă. Acestei unde, pe care o designăm cu *a'* nu corespunde nici o pulsaţiune radială.

La prima vedere am avea impresiunea că unda exagerată *(a')* nu este de cât ondulaţiunea *v* a contracţiunei care este reprezintată pe radială prin pulsaţiunea lungă. La un examen mai minuţios însă, ne convingem că această undă nu poate fi un *v*, de oarece ea vine la o distanţă mult mai mică de *c* precedent de cât vine *v* într'o pulsaţiune normală la această bolnavă. Dacă examinăm, fie undele jugulare corespondente pulsaţiunei normale X de pe această figură, fie grafica jugulară în figura 67 care reprezintă urmele luate într'un moment în care ritmul era normal, vedem că distanţa care separă *c* de *v* este de 0",4. pe când în figura 68 distanţa care separă *c* de *a'* în dreptul unei pulsaţiuni lungi este de 0",2. De altă parte, comparând unda *v* din figura 67 cu această undă exagerată *(a')*. vedem că ele se deosibesc foarte mult ca formă. Prima este mică, mai mică de cât *a* normal, cu linia de ascensiune foarte oblică şi cu o bază largă, a doua este mult mai mare, iar linia de ascensiune este dreaptă, aproape verticală.

Unda *a'* reprezintă aşa dar, în dreptul pulsaţiunilor radiale lungi, cu siguranţă o extra-sistolă auriculară. Cum această undă *a'* nu este urmată de *c'* şi *v'*, conchidem, cu toate că nu avem în faţă pe această figură cardiograma, că *este vorba de o extra-sistolă auriculară, care cade într'un moment în care perioda refractară absolută datorită contracţiunei precedente nu a trecut. Din această cauză, extra-sistola auriculară nu este urmată de contracţiune ventriculară.*

Aceasta reiese până la evidenţă şi din figurile 64 şi 65, cari conţin cardio- şi sfigmograma într'un moment în care la această bolnavă ritmul cuplat nu era regulat. In punctul C din figura 64, de exemplu, lipseşte o pulsaţiune radială şi cu ea şi o contracţiune cardiacă. Acelaş lucru se petrece în punctul N şi S. Cu toate că grafica jugulară lipseşte în această figură, putem afirma, având în vedere ceea-ce am constatat pe figura precedentă, că în aceste puncte există o extra-sistolă auriculară, care nu se transmite la ventricul. Acest lucru este şi mai evident în punctele E şi F de pe figura 64 care conţine sfârşitul unei periode de ritm cuplat. Figura 63, asupra căreia am dat detaliile de mai sus reprezintă ultima parte a unei perioade de mai multe minute de ritm cuplat. Vedem că acest ritm, care în cursul său prezinta pe sfigmogramă cupluri şi pulsaţiuni lungi alternate, la sfârşitul său prezintă trei pulsaţiuni lungi (cari sunt datorite extra-sistolelor auriculare *a'* netransmise la ventricul), şi în urmă un cuplu care se deosibeşte prin micimea sa.

Figura 65 ne arată de asemenea la sfârşitul periodei de ritm cuplat două cupluri urmate de 2 pulsaţiuni lungi (explicabile la fel), după care urmează un cuplu de întindere mai mică.

Observăm în fine atât pe fig. 65, cât, şi mai evident, pe figura 63 că ritmul normal care urmează imediat după periode de aritmie extra-sistolică, este compus din pulsaţiuni din ce în ce mai mari ($3^1/_4$, $4^1/_2$, 5).

Inceputul unei periode de ritm cuplat se vede în figura 64. In mod brusc în punctul *c*, in loc să se producă o contracţiune normală, începe ritmul cuplat prin o pulsaţiune radială lungă, datorită unei extra-sistole auriculare care nu se transmite la ventricul. Urmează apoi o serie de cupluri şi de pulsaţiuni normale, până începe în mod regulat alternanţa de cuplu cu pulsaţiune radială lungă.

Această alternanţă se vede mai ales bine, şi pe o întindere mai mare, în figura

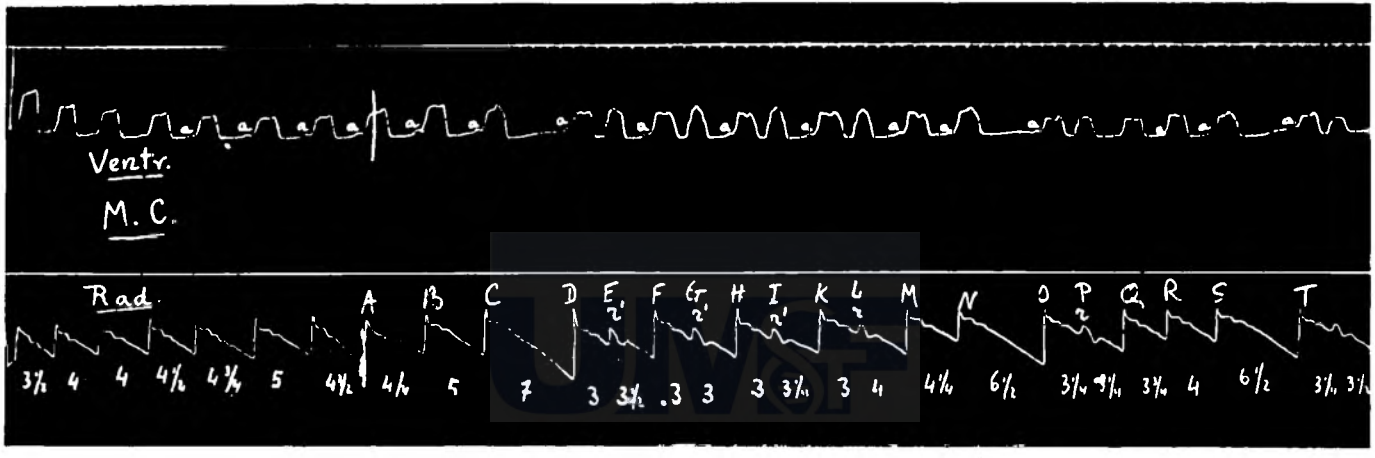


Fig. 64.

Cardio- şi sfigmograma de la bolnava M. C. Vedem că în dreptul cuplurilor radiale există două contracţiuni cardiace, urmate de o panză compensatoare, pe când în dreptul pulsaţiunilor lungi nu există de cât o singură contracţiune cardiacă. In această figură găsim mai multe cupluri aşezate unul după altul, şi ne-alternate cu pulsaţiuni lungi ca în figura 63.

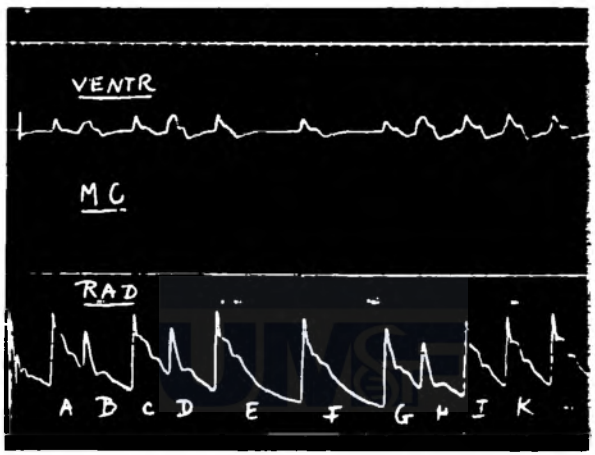


Fig. 65.

Cardio- şi sfigmograma de la bolnava M. C. Aceleaşi constatări ca pe figura 64. Aceste grafice sunt luate la finele unui acces de bigeminism. La sfârşit apare ritmul normal.

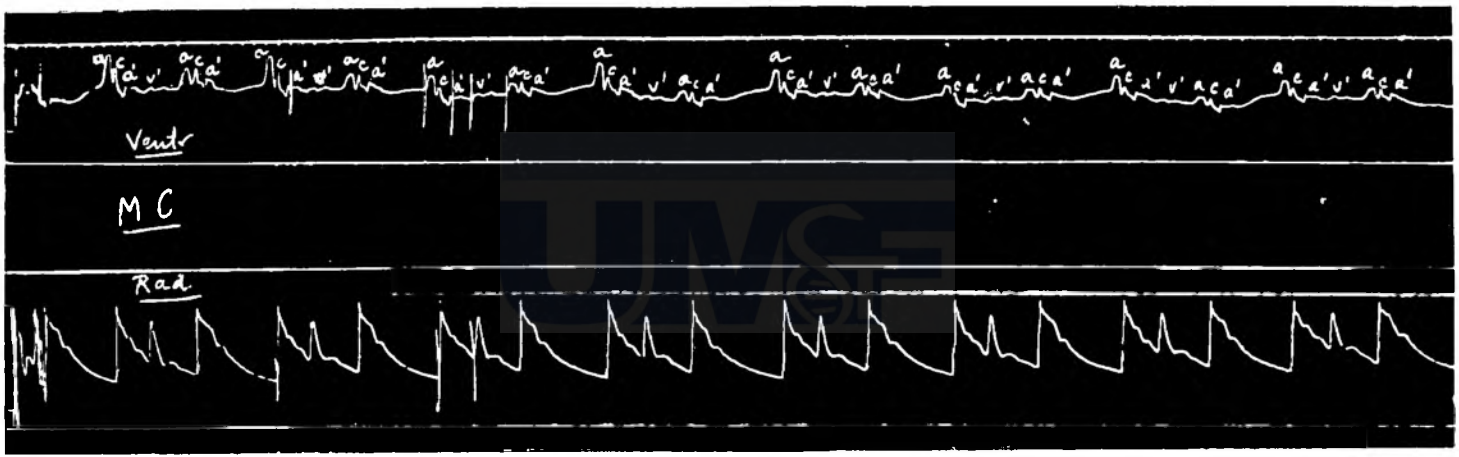


Fig. 66.

Ritm cuplat la bolnava M. C. Alternanța de cupluri și pulsațiuni lungi se succedă în timp mai îndelungat. Aceste grafice sunt luate la mijlocul unui acces de bigeminism.

66 care conţine graficele luate in plin acces de ritm cuplat. Pe grafica jugulară, nu tocmai bine răuşită în această figură, se constată natura extra-sistolică a ritmului cuplat.

Aşa dar, în rezumat, avem aface în acest caz cu un ritm cuplat prin extra-sistole auriculare, cari vin după câte o contracţiune normală. Această formă prezintă particularitatea că cuplurile alterneaza in modul următor. Unul din cupluri este format din contracţiuni ale intregului cord, atriu şi ventricul. Celalt care urmează este format dintr'o contracţiune a întregului cord, urmată de o contracţiune numai auriculara.

Ritmul cuplat în această formă este deci rezultatul unui bigeminism total al cordului, alternând cu un bigeminism auricular (1).

Nu am găsit în literatură nici un exemplu de o ast-fel de formă de ritm cuplat.

4. Ritmul bigeminat datorit unei extra-sistole auriculare, netransmisă la ventricul, venind la fiecare a 3-a pulsaţiune.

Am observat încă o formă de ritm cuplat, în care două contracţiuni normale se succedau la intervalul obicinuit, după cari urma o extra-contracţiune auriculară, care, găsind ventriculul intr'o periodă refractară absolută, nu se transmitea la această cavitate. O contracţiune ventriculară ast-fel lipsea.

Este vorba deci de o formă de bigeminism ventricular corespunzând unui trigeminism auricular.

Iată observaţiunea în detaliu.

Obs. XIX. (Azilul de bătrâne Domniţa Bălaşa).

A. D. 86 ani. — *Mortită cronică cu dilataţie. Arterio-scleroză generalizată pronunţată.* Vârful cordului în al 5-lea spaţiu intercostal la 6 cm. de marginea stângă a sternului. Matitatea precordială nu este mărită. Limita dreaptă nu întrece marginea dreaptă a sternului. Matitatea preaortică 7 cm. Arterele periferice sinuoase şi îngroşate.

Tensiunea arterială maximă (P a c h o n) 28 cm.

Graficele din figura 50 ne arată o sfigmogramă radială foarte neregulată; numeroase extra-sistole. In B există o extra-sistolă auriculară cu pauză incompletă

1) In tot acest capitol am întrebuinţat, urmând nomenclatura multor autori, termenul de bigemnism şi ritm cuplat ca însemnând unul şi acelaş lucru.

Dacă considerăm, după nomenclatura altor autori, bigeminism, ritmul în care extra-contracţiunea se transmite la radială, iar ritm cuplat acela în care extra-sistola nu se transmite, putem zice că în acest caz avem aface *cu un ritm cuplat alternând cu un bigeminism.*

în care *a'* este distinct de *v* precedent. In E găsm o pulsaţiune radială mai lungă, datorită unei extra-sistole auriculare *a'* care nu se transmite la ventricul. Pauza este incompletă; în adevăr pulsaţiunea E este mai mică de cât dublul unei singure pulsaţiuni (7 în loc de 9 cincimi de secundă). Acelaş lucru se petrece în punctul H.

In punctul M există de asemenea o extra-sistolă auriculară cu pauză incompletă. In Q *a'* al extra-sistolei este fuzionat cu *v* al sistolei pre-extra-sistolice. Acelaş lucru se petrece în X, pe când în V şi X_1, *a'* este distinct de *v* precedent.

In toată această figură, aşa dar, nu există de cât extra-sistole auriculare.

Am făcut acestei bolnave o injecţiune sub-cutană de 2 miligrame de sulfat de atropină. Către finele primei ore care a urmat injecţiunei, s'au produs schimbările interesante următoare în ritm.

Aritmia din neregulată, cum este reprezintată în figura 50 (graficele luate înainte de atropină), s'a transformat într'o aloritmie, într'un ritm cuplat de o formă particulară 1). Această periodă a durat timp de 40 minute şi dura încă în momentul în care observaţiunea noastră a fost oprită.

Ritmul cuplat în acest caz prezintă caracterele următoare. Pe grafica radială in figura 54 constatăm două pulsaţiuni succesive, egale ca înălţime, a doua urmată de o perioadă diastolică mai lungă. Acelaş lucru constatăm şi pe cardiogramă. Pe flebogramă găsim pentru fiecare cuplu la început *a*, *c* şi *v* ale primei contracţiuni, după care urmează *a* şi *c* ale contracţiunei a doua. După acestea există o undă care se deosibeşte prin înălţimea sa, vârful ascuţit şi linia sa ascendentă aproape verticală. Această ridicătură, designată în figură prin *a'*, nu este urmată de nici o undă pe cardio- şi sfigmogramă; pe flebogramă nu se constată în urma ei undele *c'* şi *v'*. Este vorba de o extra-sistolă auriculară, venind după fiecare două contracţiuni auriculare normale şi urmată de o pauză compensatoare incompletă. In adevăr pulsaţiunile C, D, E, măsoară 6 in loc de 8 cincimi de secundă, cât ar trebui să măsoare dacă pauza ar fi completă.

Această undă exagerată nu este rezultatul unei extra-sistole ventriculare care cade în acelaş timp cu o sistolă auriculară normală sau a unei extra-sistole atrio-ventriculare, de oare-ce pe cardiogramă nu există nici o undă corespondentă. Acest ritm cuplat seamănă la prima vedere cu forma de bigeminism datorit unei turburări in conductibilitatea miocardului. Vom vedea in capitolul respectiv pentru ce nu se poate atribui în acest caz ritmul cuplat unui block atrio-venticular.

In rezumat, avem aface cu un ritm cuplat datorit lipsei pe cardiogramă a fie-cărei a treia contracţiune sau, cu alte cuvinte, este vorba aci de un trigeminism auricular cu un bigeminism ventricular.

Figura 67 ne arată pe o intindere mai mare succesiunea cuplurilor.

Ritmul cuplat in acest caz, *apărut după atropină*, a durat timp de 40 de minute, aproape continuu, alternând insă cu un ritm trigeminat cum se vede in figura 52. In această figură este vorba tot de extra-sistole auriculare cu pauză incom-

1) Considerăm, cu Cowan şi Ritchie, ritm bigeminat sau cuplat, acela în care găsim o serie regulată de cupluri formate din două contracţiuni (chiar egale) urmate de o pauză compensatoare; în termenul de ritm cuplat pot intra deci şi cazurile în cari a doua pulsaţiune din fie-care cuplu nu este o extra-sistolă.

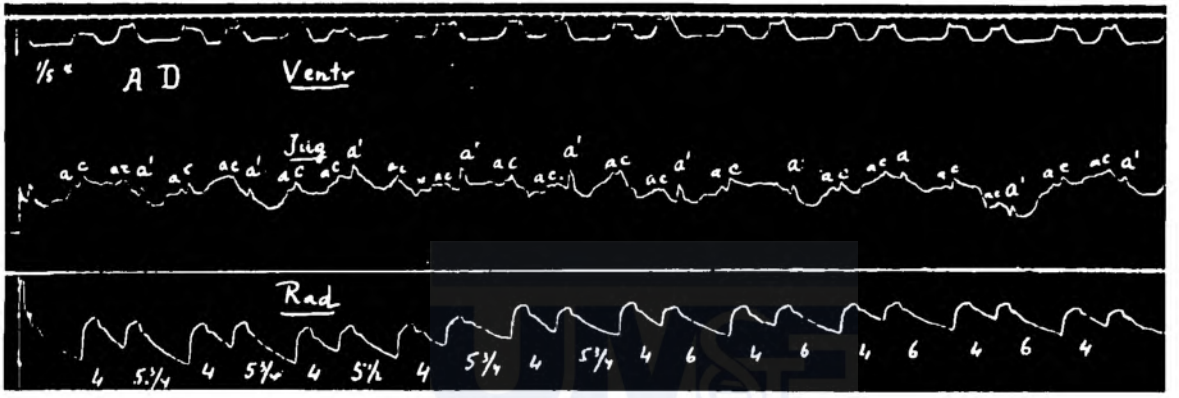


Fig. 67.

Ritm cuplat datorit succesiunei regulate, după fie-care două contracţiuni normale, a unei extra-sistole auriculare cu pauză incompletă; care, găsind ventriculul în periodă refractară absolută, nu se transmite la această cavitate; *a'* pe jugulară nu va fi urmat aşa dar de *c'* şi *v'*.

Această formă de ritm bigeminat a apărut după injecţiunea de 2 miligrame de sulfat de atropină intr'un caz in care ritmul era foarte neregulat prin extra-sistole auriculare de diferite feluri (studiate in figura 50). Vezi şi figura 54.

pletă; *a'* cade însă ceva mai târziu (fuzionat cu *v* al contracţiunei precedente), astfel în cât contracţiunea atriului se transmite la ventricul şi de aci la radială.

Vom reveni mai târziu asupra acestei observaţiuni, când vom studia acţiunea atropinei asupra extra-sistolelor.

* * *

In afară de aceste forme de bigeminism găsim altele cari, fie prin mecanismul lor de producţiune, fie prin varietatea aritmiei în care se întâlnesc, se deosibesc în mod esenţial de acele descrise până acum. Aceste varietăţi sunt.

6. *Ritmul cuplat în blocknl atrio-ventricular complet şi incomplet.*

7. *Ritmul cuplat în aritmia completă.*

Vom studia aceste forme în capitolele respective.

Ritm bigeminat şi ritm alternant

Mult timp s'a confundat ritmul bigeminat cu cel alternant Funke zicea că „între ambele nu există diferenţe esenţiale" iar Dehio susţinea că „pulsul bigeminat este foarte adesea în acelaşi timp un puls alternant". Wenckebach de asemenea pretinde în tratatul său asupra aritmiei (1903) că pulsul alternant poate fi provocat şi de extra-sistole.

Hering şi Riegel din contră au demonstrat până la evidenţă că există diferenţe esenţiale între ritmul bigeminat şi cel alternant.

In capitolul în care vom descrie aritmia datorată turburărilor de contractilitate, vom discuta mai pe larg această chestiune. Ne mulţumim pentru un moment de a expune deosebirile principale între cele două feluri de aritmie.

1. In ritmul bigeminat, pulsul radial prezintă serii de două pulsaţiuni, una mare, a doua mică, separate printr'un interval scurt şi urmate de o pauză în general lungă. Alte-ori pulsaţiunile sunt egale ca înălţime, dar diferenţa între pauze este aceeaşi. In ritmul alternant, pulsaţiuni mari alternează cu pulsaţiuni mici, iar intervalul care separă prima de a doua contracţiune, invers bigeminismului, este mai mare de cât acel care separă contracţiunea mică de cea mare următoare.

Exista însă cazuri de bigeminism, în care, dacă am examina numai pulsul radial, ne-am putea înşela, luându-l drept puls alternant. Este posibil, în adevăr, ca pauza care separă prima contracţiune de a doua să nu fie mai mică ca aceea care separă a doua contracţiune de cuplul următor. Dacă examinăm însă în aceste cazuri cardiograma, găsim tipul de bigeminism clasic, cu o pauză mică între cele doua contracţiuni ale cuplului şi o pauză mare dupa cuplu.

Aparenţa de puls alternant ce ne dă sfigmograma în aceste cazuri este datorită fenomenului următor. După cum am văzut, a doua contracţiune din cuplul ritmului bigeminat este de cele mai multe ori o extra-sistolă. Dacă această extra-sistolă este precoce, cordul este încă în perioda refractară, cantitatea de sânge acumulată după sistola precedentă este prea mică, şi presiunea intra-aortica ce are de învins este prea mare, fiind prea aproape de momentul în care o cantitate oare-care de sânge a fost aruncată în aortă de sistola precedentă. Toţi aceşti factori contribuie ca unda sanguina aruncată în sistemul arterial de extra-contracţiune sa fie *mică şi întârziată*, astfel în cât să existe o distanţă mult mai mare de cât normală între începutul extra-contracţiunei ventriculare şi acel al undei sfigmice. Acest fenomen este denumit extra-întârziere (*„Extra-verspätung"*); el face ca pulsul bigeminat să iea aparenţa unui ritm alternant.

Pe grafica jugulară gasim, în cazul unui ritm alternant succesiunea, la intervale regulate, a contracţiunilor mari şi mici, pe când în cazul unui bigeminism constatăm precocitatea undelor jugulare corespondente extra-sistolei.

2. In general ritmul alternant este însoţit de o tachicardie pronunţată, pe când bigeminismul însoţeşte mai ales un ritm bradicardic.

3. Din punctul de vedere al mecanismului de producere, ritmul alternant se deosibeşte profund de cel bigeminat. Pe când primul este datorit unei diminuări a contractilităţei miocardului, cel de al doilea denotă o iperexcitabilitate a lui. Pe când primul este tot de una de un pronostic excesiv de serios, cel de-al doilea este departe de a indica aceeaşi gravitate.

Deşi există diferenţe esenţiale între ritmul cuplat şi alternant, aceste două feluri de aritmie sunt dese-ori asociate la acel bolnav. Mai întâi o extra-sistolă poate aduce după ea, după cum am văzut mai

A doua varietate. După fie-care două contracţiuni normale vine o extra-sistolă urmată de o pauză compensatoare.

In această formă primele două contracţiuni sunt egale, iar a treia mai mică şi mai precoce.

Găsim această formă de ritm, în figura 52 (toate grupurile de trei, afară de A_1, B_1 şi C_1 sunt de această formă). Pentru fie-care grup de trei, există două contracţiuni egale ca amplitudine, urmate de o contracţiune mai mică, precoce, şi cu pauză compensatoare. Pe grafica jugulară găsim: undele *a*, *c* şi *v* ale primei contracţiuni; *a* şi *c* ale contracţiunei a doua; *a'* care aparţine extra-sistolei, fuzionat cu *v* precedent şi urmat de *c'* şi *v'*. Prima pulsaţiune din grup măsoară 4, iar celelalte două împreună 6 cincimi de secundă. După cum vedem extra-sistola este auriculară iar pauza ei compensatoare este incompletă.

A treia varietate. După fie-care trei pulsaţiuni normale, urmează o extra-sistolă auriculară, care, găsind ventriculul în perioada refractară absolută, nu se transmite la această cavitate.

Această formă este analogă cu a 4-a formă de ritm cuplat ce am descris mai sus. Figurile 69 şi 70 cari conţin grupuri de această formă de trigeminism provin de altminteri dela acelaşi bolnav.

In figura 69 găsim pe grafica radială după o serie de cupluri, datorite în cea mai mare parte netransmiterei unei extra-sistole auriculare la ventricul, un grup de trei pulsaţiuni radiale A, B şi C, măsurând 4, 4 şi 6 cincimi de secundă. Pe grafica jugulară se succed *a*, *c*, *v* ale primei contracţiuni, *a*, *c*, *v* ale contracţiunei a 2-a, *a* şi *c* ale contracţiunei a 3-a. Urmează apoi o undă exagerată *a'*, care nu se transmite la ventricul şi care este urmată de o pauză compensatoare incompletă. Este vorba deci de o extra-sistolă auriculară care vine după un grup de trei pulsaţiuni normale şi care nu se transmite la ventricul; cu alte cuvinte, există în acest caz un ritm trigeminat ventricular şi quadrigeminat auricular.

Acelaş lucru se petrece pe aceiaşi figură în grupul A_1 B_1 C_1 Deşi nu avem pe această figură cardiograma, afirmăm că în acest grup lipsa unei pulsaţiuni după C nu este rezultatul netransmisiunei unei unde ventriculare la radială, ci al netransmisiunei contracţiunei auriculare la ventricul. In adevăr *a'* nu este urmat de *c'* şi *v'*. Examinând de altă parte figura 70, în care sunt reprezentate sfigmograma, cardiograma şi urma jugulară de la acelaşi bolnav, vedem că în grupurile E, F, G; H, I K şi L, M, N, pe cardiogramă nu există de cât 3 contracţiuni. Pe flebogramă, nu prea bine răuşită în această figură, se poate vedea în dreptul grupului E, F, G, diversele unde şi mai ales unda *a'* care, căzând în perioada refractară absolută, nu este urmată de contracţiune ventriculară.

Acestea sunt cele trei forme mai însemnate de trigeminism. Dacă însă am lua în vedere toate posibilităţile de succesiune a extra-sistolelor auriculare, ventriculare sau atrio-ventriculare pentru a forma ritmul trigeminat, luând în considerare şi forma de extra-sistolă care iea parte la acest fel de ritm, am avea de descris o sumă întreagă de varietăţi şi sub-varietăţi de ritm trigeminat.

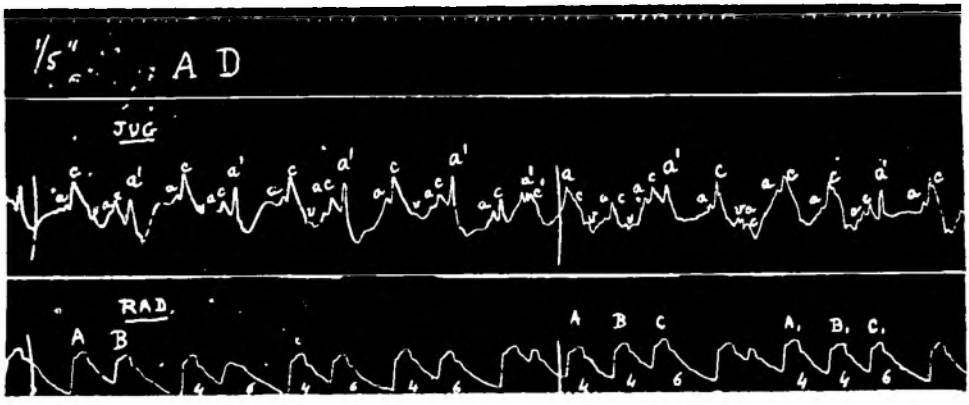


Fig. 69.

Ritm bi-şi trigeminat. Până în A există un ritm bigeminat, de aceeşi formă ca acela din figura 54. Se remarcă înălţimea undei *a'* care este o extra-sistolă auriculară netransmisă la ventricul, venind după fie-care două contracţiuni normale. In A, B, C şi A_1, B_1, C_1, sunt două grupe de trei pulsaţiuni radiale; după fie-care trei pulsaţiuni normale există o extra-sistolă auriculară, reprezentată pe jugulară prin *a'* şi urmată de pauză compensatoare incompletă.

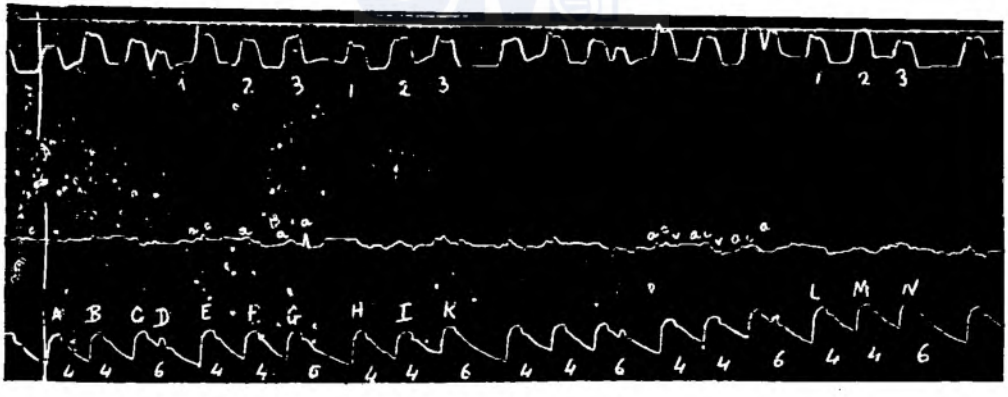


Fig. 70.

Ritm trigeminat şi quadrigeminat (de la aceeaşi bolnavă ca fig. 69). In grupurile E, F, G; H, I, K şi L, M, N pe cardiogramă există tot atâtea pulsaţiuni ca pe radială. Nu este vorba deci de contracţiuni ventriculare cari nu sunt transmise la radială, ci de contracţiuni auriculare netransmise la ventricul. Intre H, I, K şi L, M, N, există două grupuri de 4, datorite existenţei unei extra-sistole auriculare după fie-care trei pulsaţiuni normale.

Ritmul quadrigeminat

Ritmul quadrigeminat poate prezinta şi el o serie foarte numeroasă de varietăţi. Iată formele mai principale ce am întâlnit.

Figura 71, reprezintă graficele luate la un bolnav cu ritm quadrigeminat după digitală. In această figură găsim 3 grupuri de 4 contracţiuni şi un grup de trei contracţiuni. In primul grup găsim 4 pulsaţiuni cari descresc atât ca lungime cât şi ca amplitudine. Este vorba de trei extra-contracţiuni auriculare cari succed unei contracţiuni normale şi cari sunt urmate de o pauză compensatoare incompletă.

Figura 72 ne arată o altă formă de ritm quadrigeminat. Aci este vorba de trei contracţiuni normale urmate de o extra-sistolă cu pauză incompletă. Deşi flebograma nu este bine reuşită, afirmăm natura auriculară a extra-sistolei, de oare-ce aceste grafice provin de la o bolnavă care prezinta o aritmie pronunţată prin extra-sistole, a căror formă a fost tot-de-una auriculară.

In unele cazuri pauza compensatoare este aşa de mică şi extra-sistola aşa de tardivă, în cât la prima vedere s'ar părea ca avem aface cu un ritm regulat. Măsurând însă exact lungimea pulsaţiunilor vedem că este vorba de un ritm quadrigeminat, ca în figura 73.

Atât ritmul trigeminat cât şi cel quadrigeminat pot fi datorite, în afară de extra-sistole, unei turburări în conductibilitatea miocardului. Ritmul trigeminat se mai poate întâlni de asemenea în aritmia completă (perpetuă). De aceste forme de tri- şi quadrigeminism ne vom ocupa în capitolele respective.

Condiţiunile etiologice în cari se produce aritmia prin extra-sistole.

Extra-sistolele pot lua naştere în condiţiuni foarte diferite. Din punctul de vedere al etiologiei s'au propus multe clasificări. Cea mai bună, cea adoptată de majoritatea autorilor, a fost dată de Wenckebach. Acest autor distinge din punctul de vedere etiologic 4 grupuri de extra-sistole.

1. *Extra-sistolele datorite unei iperexcitabilităţi miocardice:*
2. *Extra-sistolele toxice şi reflexe;*
3. *Extra-sistolele datorite unei turburări în circulaţiune;*
4. *Extra-sistolele cari însoţesc cardiopatiile organice.*

Extra-sistolele prin augmentarea excitabilităţei cardiace

Ori-ce extra-sistolă este datorită unei augmentări a excitabilităţei miocardului; în majoritatea cazurilor însă, găsim o cauză evi-

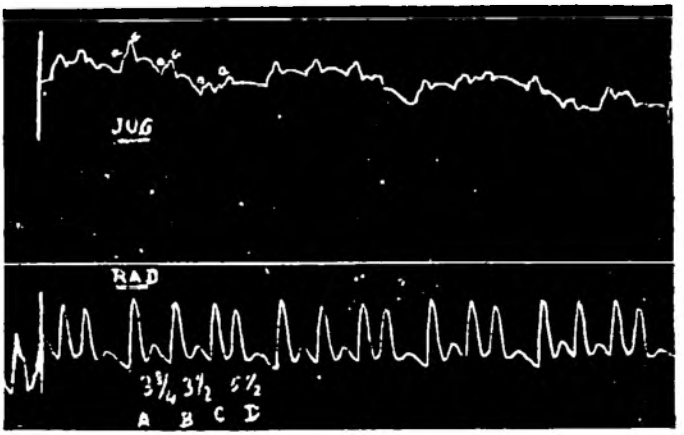


Fig. 71.

Ritm quadrigeminat, datorit a trei extra-contracţiuni auriculare cari urmează unei contracţiuni normale.

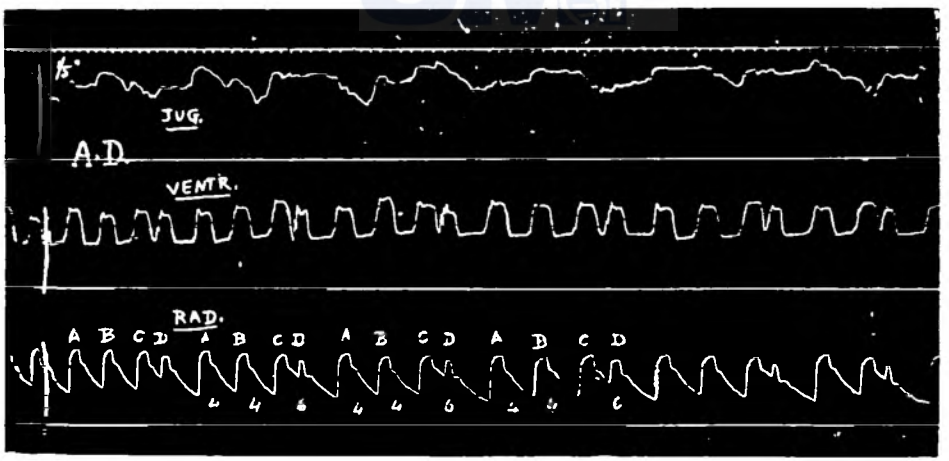


Fig. 72.

Ritm quadrigeminat datorit existenţei unei extra-sistole auriculare cu pauză incompletă urmând după 3 contracţiuni normale. Acest ritm a apărut după atropină într'un caz de aritmie prin extra-sistole auriculare.

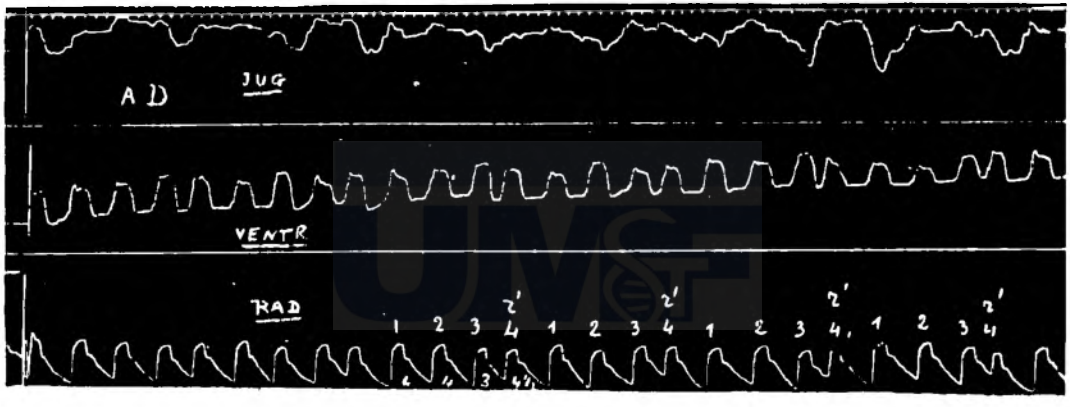


Fig. 73.

Ritm quadrigeminat datorit unei extra-sistole auriculare cu pauză incompletă (2').
La prima vedere ritmul pare a fi regulat.

denta a acestei stari funcţionale a fibrei miocardice. Găsim ast-fel un factor toxic, mecanic, o leziune cardiacă orificială, o leziune miocardică care explică producţiunea extra-sistolei. Sunt cazuri însă în cari aritmia prin extra-sistole nu poate fi atribuită nici unuia din factorii cunoscuţi mai sus şi în care trebue să admitem o stare particulară de iperexcitabilitate miocardică, a cărei cauză directă nu cunoaştem.

Ast-fel de extra-sistole întâlnim în special la *neurastenici*, şi aceasta este forma care dă naştere la cele mai intense turburări subiective. Extra-sistolele in aceste cazuri, izolate sau sub formă de salve, vin fără cauză apreciabilă, durează de la câte-va minute, la mai multe zile, şi dispar în mod cu totul capricios. Alte-ori ele vin in urma unui exerciţiu fizic, sau în urma unei emoţiuni, sau când bolnavul îşi încordează puţin atenţiunea asupra unei chestiuni oare-care, când are de făcut un efort intelectual mai serios. Ast-fel într'o observaţiune a lui Hoffmann şi în alta a lui Reinner extra-sistolele apăreau în momentul în care bolnavii îşi încordau atenţiunea asupra unui calcul mai dificil; Janowski descrie observaţiunea unui chirurg care avea intermitenţe ori de câte-ori trebuia să facă o sforţare intelectuală mai însemnată.

In afară de o stare specială de iperexcitabilitate a miocardului, trebuie să incriminăm în aceste cazuri oare-cari influenţe reflexe şi vaso-motorii. Mulţi neurastenici prezintă turburări gastro-intestinale, cari, fie printr'o acţiune reflexă, fie prin produsele toxice cari se nasc în tubul digestiv, pot provoca extra-sistole.

Unii autori au crezut că mobilitatea anormală a cordului ar juca un oare-care rol în producerea extra-sistolelor (Rumpf, Pick, Rummo, Hoffmann).

Extra-sistolele de origină reflexă

De cele mai multe ori punctul de plecare al reflexului este stomacul. De mult timp s'a atras atenţiunea asupra turburărilor cardiace la dispeptici; primul autor care a insistat în particular asupra acestei asociaţiuni a fost Senac.

Extra-sistolele vin mai ales la dispepticii cari mănâncă repede, sau cari mănâncă mult odată, dilatându-şi stomacul, sau la nervoşii aerofagi. In aceste condiţiuni, aritmia este rar continuă, de cele mai multe ori vine sub formă de accese în raport cu digestiunea.

S'a discutat foarte mult asupra modului lor de producţiune. Potain admitea că ele sunt de origină reflexă, cu punct de plecare în organele digestive. O turburare în digestiunea gastrică, ar produce o excitaţiune anormală a nervilor stomacului, dând naştere la un reflex care ar avea de efect o vaso-constricţiune pulmonară, deci o ipertensiune în această arteră; ipertensiunea în teritoriul arterei pulmonare ar provoca o exagerare a tensiunei în cordul drept, care ar fi cauza extra-sistolelor.

După alţi autori, doi alţi factori ar intra în joc în producerea extra-sistolelor:

a) compresiunea cordului de stomacul dilatat; la indivizii dispeptici supuşi la aritmie prin extra-sistole s'a putut provoca această turburare a ritmului prin insuflarea stomacului.

2) auto-intoxicaţiunea prin produsele patologice ce ieau naştere în tubul digestiv la dispeptici.

In afară de stomac, alte organe abdominale, pot fi punctul de plecare al unui reflex care să dea naştere la extra-sistole. S'a observat acest fenomen în crizele enteralgice, colicile hepatice şi renale foarte dureroase, în afecţiuni ale organelor genitale. S'a observat aritmia prin extra-sistole în momentul primelor menstrui la femeie.

In afecţiunile dureroase ale nasului, aritmia prin extra-sistole se explică tot printr'un reflex, cu punct de plecare în mucoasa nazală.

Extra-sistolele de origină toxică

Sunt multe substanţe toxice cu cari s'a putut provoca experimental aritmia prin extra-sistole. Extra-sistolele toxice cele mai des întâlnite în clinică sunt acelea provocate de *digitală*. In cea mai mare parte din cazuri aritmia extra-sistolică datorită digitalei iea tipul bigeminismului; mai rar găsim extra-sistole izolate datorite acestui medicament.

Extra-sistolele se observă de cele mai multe ori după doze mari de digitală; la unii însă sunt suficiente doze mici de acest medicament pentru a provoca aritmie. In acest din urmă caz apariţiunea de extra-sistole ne indică o leziune pronunţată a miocardului.

Când miocardul este capabil să reacţioneze la digitală, această substanţă are două efecte principale: *lungirea periodei diastolice* şi *augmentarea forţei de contracţiune*. Când miocardul însa este mult slăbit, acţiunea digitalei este *„disociată“*, adică se produce

numai o lungire a diastolei, fără augmentare a contractilităţei. In acest caz cantitatea de sânge acumulată în timpul diastolei este mai mare, lucrul cordului se măreşte, şi cum miocardul nu se poate contracta suficient, el se dilată; în aceste condiţiuni apar extra-sistole după digitală, datorite excitaţiunei miocardului prin presiunea din ce în ce mai exagerată ce sângele exercită în cavităţile cardiace. Apariţiunea extra-sistolelor în ast-fel de cazuri după doze mici de digitală indică un pronostic grav.

Vom reveni în detaliu, asupra chestiunei când vom vorbi asupra ritmului cuplat digitalic.

In afară de digitală, există şi alte medicamente cari pot provoca aritmia prin extra-sistole. Leconte n'a observat nici odată extra-sistole după *strofantină*. Am constatat în două cazuri după injecţiunea intra-venoasă de strofantină, apariţiunea de extra-sistole. N'am putut lua graficele în aceste cazuri.

Turnbull a observat într'un caz după *scilla* aritmie care poate fi datorită extra-sistolelor.

Sărurile de sodă şi de calce au proprietatea de a provoca extra-sistole. Lucrul a fost demonstrat şi experimental şi clinic.

In clinică s'a întâlnit une-ori aritmia prin extra-sistole după salicilatul de sodă. Pe când însă la unii bolnavi aceste extra-sistole nu apar chiar cu doze enorme de salicilat, la alţii ele se pot constata după doze relativ mici. In cazul lui Lommel aritmia a apărut după administrarea timp de 3 zile de câte 6 grame de salicilat şi au ţinut încă 4 zile după întreruperea acestui medicament.

Atragem atenţiunea asupra faptului că extra-sistolele cu salicilat au fost întâlnite la indivizi reumatizanţi, şi cari deci pot prezinta un oare-care grad de iperexcitabilitate cardiacă din cauza infecţiunei reumatismale (leziune endo- sau miocardică incipienta).

Printre extra-sistolele de origină toxică, intră acele cari apar în cursul *icterului*, mai ales în icterul cataral.

In cazul bolnavului D. B., atins de icter cataral de câte-va zile, am înscris extra-sistole auriculare, după cum se poate bine vedea pe figura 74. In punctele C şi G există pe radială câte o extra-sistolă cu pauză completă. Pe grafica jugulară găsim o ondulaţiune *a'* urmată de *c'*. Intervalul *a'—c'* este mai mare de cât intervalul *a—c* al pulsaţiunilor normale la acest bolnav. In acest caz nu am găsit nici o altă cauză în afară de icter care să explice extra-sistolele. De altminteri acestea au dispărut odată cu dispariţia icterului.

Una dintre substanţele toxice cari dau foarte des extra-sis-

tole este *tutunul*. Şi pentru această substanţă toxică, susceptibilitatea indivizilor este destul de variata. Pe când unii pot abuza mult timp de tutun fără sa prezinte extra-sistole, este suficiente pentru alţii sa fumeze câte-va ţigarete pentru ca aceasta turburare a ritmului să apara.

S'a mai provocat experimental extra-sistole cu *aconitină*, *acid carbonic*, *muscarină*, etc.

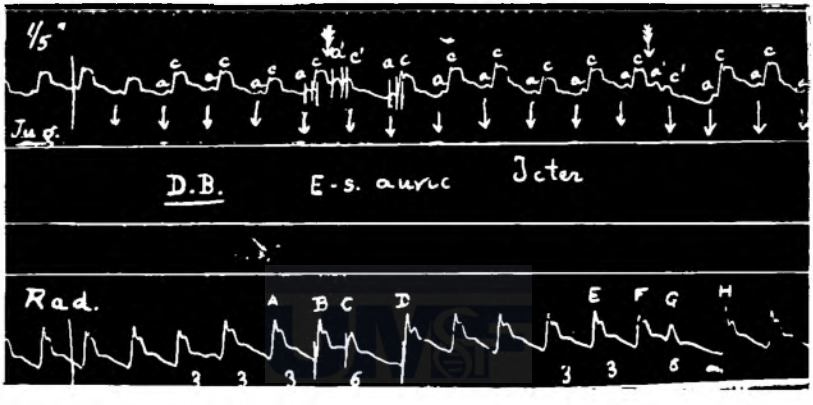


Fig. 74.

D. B. — *Icter catarat* *Extra-sistole auriculare* cu pauză compensatoare completă in C şi G.

Extra-sistolele prin turburare în circulaţiune

Ipertensiunea arterială este una din cauzele cele mai frecuente de producţiune a extra-sistolelor. Este cunoscuta experienţa clasică a lui Hering, care a putut obţine aritmia prin extra-sistole mărind presiunea intra-aortică printr'o constricţiune exercitată pe aortă la nivelul sub-claviculare stângi.

Găsim aritmia prin extra-sistole in boalele in cari există ipertensiune mai pronunţată (arterio-scleroză, nefrită cronică). Prin ipertensiunea exagerată se explică, cel puţin pentru majoritatea cazurilor, frecuenţa extra-sistolelor la bătrâni.

In Azilul Domniţa Bălaşa, unde am studiat această chestiune la bătrâne între 70 şi 104 ani, am găsit într'un numar mare de

cazuri, aritmie prin extra-sistole. La aceste bătrâne tensiunea arterială era exagerată.

Iată câte-va observaţiuni de aritmie extra-sistolică cu ipertensiune pronunţată.

Obs. XX. (Azilul de Bătrâne Domniţa Bălaşa).

M. R. 79 ani. — *Aortită cronică. Arterio-scleroză generalizată.*

Cord. Vârful în al 5-lea spaţiu intercostal stâng la 5 cm. de marginea stângă a sternului. Matitatea precordială nu este mărită. Matitatea preaortică 8 cm.; se simte aorta de-asupra sternului. Arterele foarte îngroşate. Tensiunea maximă (Pachon) 29 cm. Nimic important din partea celorlalte organe.

Graficele din figura 75 ne arată în *C* o extra-sistolă auriculară, cu pauză compensatoare completă, la care *a'* este fuzionat cu *v* precedent şi urmat de *c'* şi *v'*.

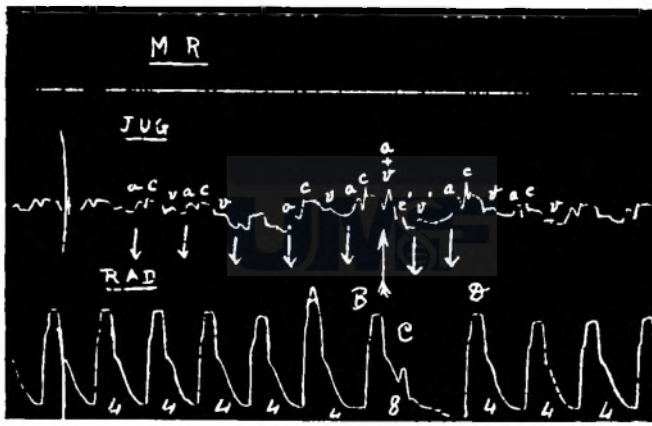


Fig. 75.

M. R. — *Arterio-scleroză.* Extra-sistolă auriculară cu pauză completă în C; *a'* este fuzionat cu *v* precedent.

Obs. XII. (Azilul de Bătrâne Domniţa Bălaşa).

A. A. 97 ani. — *Aortită cronică. Arterio-scleroză generalizată foarte pronunţată* (1).

Tensiune arterială (Pachon) 31 cm.

Graficele din figura 44 ne arată extra-sistole ventriculare, varietatea în care extra-contracţiune ventriculară cade în acelaş timp cu o sistolă auriculară normală.

1) Observaţiunea sa este descrisă în detaliu la pagina 117.

Obs. XIII. (Azilul de Bătrâne Domnița Bălașa).

P. D. 79 ani. — *Arterio-scleroză generalizată. Aortită cronică. Dilatația aortei* (1).

Tensiunea arterială (Pachon) 27 cm.

In figurile 47 și 48, cari reprezintă grafica jugulară și radială de la această bolnavă, găsim extra-sistole auriculare cu pauză compensatoare completă.

Obs. XIV. (Azilul de Bătrâne Domnița Bălașa).

C. S. 65 ani.—*Aortită cronică. Arterio-scleroză generalizată* (2).

Tensiunea arterială (Pachon) 20 cm.

Figura 49 de la această bolnavă ne arată extra-sistole auriculare cu pauză incompletă.

Obs. XV. (Azilul de Bătrâne Domnița Bălașa).

A. D. 86 ani. — *Aortită cronică. Arterio-scleroză generalizată foarte pronunțată* (3).

Tensiunea arterială (Pachon) 28 cm.

In figura 50 se constată exstra-sistole auriculare cu pauză incompletă.

Obs. XVI. (Azilul de Bătrâne Domnița Bălașa).

T. S. 90 ani.—*Aortită cronică și insuficiență aortică. Arterio-scleroză generalizată* (4).

Tensiunea arterială (Pachon) 35 cm.

Găsim pe figura 55 care reprezintă graficele de la această bolnavă, o extra-sistolă atrio-ventriculară supra-nodală.

Iată deci rezumate o serie de observațiuni de arterio-scleroză pronunțată, cu ipertensiune mai mult sau mai puțin exagerata, însoțită de extra-sistole.

Dacă ipertensiunea joacă rolul principal, ea nu este singurul factor de producere al extra-sistolelor în toate cazurile. Având în vedere vârsta înaintată la acești bolnavi se poate incrimina și un oare-care grad de scleoză miocardică.

Tot printr'o turburare de circulațiune se explică extra-sistolele cari vin după un exercițiu fizic oarecare. Wenckebach descrie observațiunile mai multor bolnavi, la cari în decubit dorsal nu se constata nici o turburare a ritmului, dar cari, imediat ce luau poziționea verticală prezintau extra-sistole. De-altminteri acesta este un procedeu comun, pentru a provoca extemporan extra-sistole la bolnavii cari sunt supuși la acest fel de aritmie; în unele cazuri, mai rari însă, mișcările corpului fac să dispară extra-sistolele ce găsim în decubit dorsal.

1) Observațiunea sa este descrisă în detaliu la pagina 123.
2) Observațiunea sa a fost descrisă în detaliu la pagina 125.
3) Observațiunea sa a fost descrisă în detaliu la pagina 126.
4) Observațiunea sa a fost descrisă în detaliu la pagina 134.

Extra-sistolele în cardiopatiile organice

In cursul unei leziuni cardiace, găsim adesea aritmie prin extra-sistole.

Găsim extra-sistole în leziunile pericardice, miocardice, endocardice. In multe cazuri de leziuni ale endo- şi pericardului însă, un oare care grad de leziune miocardică asociată este cauza aritmiei prin extra-sistole.

Extra-sistolele observate une-ori la obezi sunt datorite probabil tot leziunilor miocardice prin infiltraţia de grăsime. Intr'un caz Rumpf, a văzut apărând extra-sistole la un obez care diminuase cu 43 de kilograme în urma unei cure de slăbire. In acest caz este probabil că mobilitatea anormală a cordului, datorită dispariţiunei grasimei, a contribuit la provocarea extra-sistolelor.

Mai ales interesante sunt extra-sistolele cari însoţesc leziunile mitrale. In aceste cazuri, ele pot fi datorite fie unui reflex cu punct de plecare endocardic, fie unui oare-care grad de leziune miocardică care insoţeşte endocardita, *fie mai des tensiunei exagerate în atriul stâng datorită stenozei sau insuficienţei mitrale.*

In aceste cazuri digitala poate face să dispară sau sa augmenteze extra-sistolele. In primul caz digitala pe lânga lungirea diastolei intareşte contracţiunea cardiacă, diminuând staza. In al doilea caz, acţiunea digitalei este disociata (Merklen), adică, fără să întărească contracţiunea cardică, lungeşte numai perioda diastolică, favorizând astfel dilataţiunea cordului. Ipertensiunea întra-cardiacă care rezultă este cauza exagerărei aritmiei extra-sistolice. In aceste condiţiuni pronosticul este foarte grav.

Condiţiunile etiologice în cari se produce ritmul bi,-tri-, şi quadrigeminat.

Bigeminismul poate apare mai ales în următoarele două condiţiuni :

1) In insuficienţa miocardică cu dilataţie pronunţata a cordului.
2) In intoxicaţiuni şi auto-intoxicaţiuni.

Ritmul bigeminat în insuficienţa miocardică cu dilataţie pronunţată a cordului

Cea mai mare parte din cazurile de ritm bigeminat, în cari nu s'a administrat nici unul din medicamentele cari provocă bigeminism,

sunt bolnavi cu dilatație pronunțată cardiacă. Observațiunile de bigeminism publicate de Cowan și Ritchie aparțin bolnavilor cu leziune mitrală și dilatație pronunțată a cordului drept. Acești autori n'au observat nici odată bigeminism fără un grad pronunțat de insuficiență miocardică și cazurile în cari acest fenomen a durat mai mult sunt acele în cari slăbiciunea cardiacă era foarte pronunțata. In aceeași categorie intră observațiile publicate de Mercklen, Doll, Riegel, Leconte.

Apariţiunea extra-sistolelor este uşor de explicat în aceste cazuri, prin iperxcitabilitatea miocardului datorită ipertensiunei intracardiace.

Notăm faptul că in cazul lui Leconte ritmul bigeminat a dispărut după întrebuinţarea strofantinei în injecţiune intra-venoasa.

Ritmul bigeminat toxic

Ritmul bigeminat digitalic.

Bigeminismul digitalic, cunoscut încă din 1850, de la prima descriere a lui Traube, este cel mai frecuent din toate formele de bigeminism toxic. După părerea majorităţii autorilor, acest medicament nu poate provoca bigeminism de cât în oare-cari condiţiuni particulare a ţesutului miocardic. *Este necesar să existe un oarecare grad de alteraţiune miocardică pentru ca bigeminismul să se producă.* Ritmul bigeminat digitalic apare mai ales în cursul leziunilor mitrale, acestea fiind afecţiunile în cari se poate produce la un moment dat o dilaţiune pronunţată a cordului şi în special a atriului stâng şi cordului drept. Digitala, favorizând pe de o parte ipertensiunea intra-cardiacă, mărind pe de altă parte direct excitabilitatea fibrei miocardice, dă naştere la extra-sistole.

Bigeminismul digitalic se întâlneşte foarte des în leziunile mitrale însoţite de aritmie completă (ritm nodal). Este de multe ori foarte uşor să obţinem ritm bigeminat prin doze ceva mai mari de digitalina in aceste cazuri. Această formă va fi studiată in capitolul în care vom trata asupra aritmiei complete.

Bigeminismul digitalic poate apare, fie după o cantitate prea mare de acest medicament, fie, în unele cazuri, după doze foarte mici. In primul caz intoxicaţiunea digitalică joacă rolul important şi ritmul cuplat este un semn de intoleranţă. In al doilea caz este în general vorba de o insuficienţă miocardică pronunţată şi apariţiunea bigeminismului ne indică un pronostic foarte serios.

a) *Bigeminismul după doze mari de digitală.* Digitala are acţiuni diferite asupra tuturor proprietăţilor fundamentale ale cordului. Ritmul cuplat după dozele forţi de digitala este datorit augmentării excitabilitităţei fibrei musculare cardiace, fie în mod direct, fie mărindte nsiunea intra-cardiacă, prin lungirea diastolei ce acest medicament produce.

In generalitatea cazurilor este nevoie să existe şi un oare-care grad de leziune miocardică.

După digitală poate apare ritmul tri-sau quadrigeminat, cum este cazul caruia aparţin figurile 73 şi 76 şi în care tri-şi quadrigeminismul a apărut după 50 de picături de digitaliná Nativelle.

b) *Bigeminismul după doze mici de digitală.* Intâlnim dese-ori în clinica bigeminism dupa doze foarte mici de digitală sau după preparaţiuni digitalice cari în general se acumulează puţin în organizm. Explicaţiunea ritmului cuplat în aceste cazuri a fost dată de Merklen. Este vorba de o *acţiune disociată* a digitalei asupra unui cord prea insuficient pentru a putea răspunde la acţiunea tonică a acestui medicament. In aceste cazuri diastola se lungeşte, fără ca în acelaş timp contracţiunea cardiacă să se fortifice. Lungirea anormala a diastolei favorizează acumularea sângelui în cord, ipertensiunea intra-cardiacă şi deci producerea extra-sistolelor. Circulaţia in loc să fie uşurata este îngreunata, staza venoasă se măreşte, diureza se micşorează; pronosticul în aceste cazuri este excesiv de grav.

In cursul cercătorilor noastre am observat bigeminism digitalic in două cazuri de acest fel. Era vorba de indivizi cu leziuni mitrale însoţite de o dilataţiune cardiacă enormă, la cari a apărut ritmul bigeminat după câte-va injecţiuni de digalen (1 cc. pe zi). După cum se ştie această preparaţiune se acumuleaza mai puţin in organism de cât celelalte preparaţiuni digitalice şi ritmul cuplat apare rar după digalen. Trebue sa avem aface cu un miocard foarte insuficient pentru ca digalenul să producă bigeminism. In ambele cazuri moartea s'a produs 48—72 de ore după apariţia bigeminismului.

Am observat de altă parte ritmul cuplat după digalen in aritmia perpetuă. Vom reveni în detaliu asupra acestei chestiuni. Ne mulţumim pentru un moment sa spunem că şi în aritmia perpetuă,

apariţiunea ritmului cuplat după doze mici de digitală sau după preparaţiuni digitalice cari se acumulează puţin, ca digalenul, indica un pronostic foarte grav.

Ritmul bigeminat strofantic şi strofantinic

Sunt mai rari cazuri în care s'a semnalat ritmul bigeminat dupa tinctura de strofantus. Intr'un caz al lui Cowan şi Ritchie era vorba de o aritmie completă cu ritm cuplat dupa t-ra de strofantus. Am studiat şi noi un asemenea caz; la bolnavul în chestiune doze mari de digitală nu provocau bigeminism, pe când administrarea de t-ra de strofantus, timp de 2—3 zile în şir, făcea sa apara această turburare a ritmului. Observaţiunea în detaliu va fi dată în capitolul în care vom studia aritmia completă.

Cât despre strofantină, Leconte, care a făcut cercetari întinse asupra acestui medicament, n'a observat nici odată bigeminism după injecţiunea intravenoasă. Într'un caz al său din contra bigeminismul continuu datorit unei dilataţiuni enorme cardiace, a dispărut sub influenţa strofantinei.

Intr'un caz de leziune dubla aortică şi mitrala, cu dilataţia cordului drept, am constatat dupa 3 injecţiuni de 0,2 0,25 mgr. de strofantina în curs de 48 ore, $^1/_2$ oră după a treia injecţiune, un ritm cuplat net, însoţit de bradisfigmie. Această turburare a ritmului a durat timp de 2—3 ore. Este singurul caz publicat până în prezent de bigeminism strofantinic (Rev. St. Medicale, No. 2, 1910).

Ritmul bigeminat după salicilatul de sodă

Sunt rari cazurile publicate până în prezent de ritm bigeminat după salicilatul de sodă. Se ştie că extra-sistolele pot fi provocate experimental de sărurile de sodă şi Chatin şi Guinard au putut realiza la animale ritmul cuplat cu salicilatul de soda.

Am avut ocaziunea să studiez un caz de ritm cuplat după acest medicament. Observaţiunea este interesată dintr'un dublu punct de vedere.

In primul rând este vadită la această bolnavă acţiunea salicilatului, de oare-ce după încetarea sa ritmul cuplat a disparut. A fost suficient în urmă a reda în timp de 6 zile acest medicament, in doza de 3 grame pe zi, pentru a face să reapara ritmul cuplat. In al doilea rând, cazul este interesant prin forma particulară de bigeminism ce am constatat. Era vorba de o alternanţă de un cuplu

la care lua parte și atriul și ventriculul, cu un cuplu numai auricular. In primul cuplu extra-sistola auriculară se transmitea la ventricul, în al doilea această extra-sistolă, găsind ventriculul în perioadă refractară absolută, nu era urmată de o contracțiune ventriculară.

Este de notat faptul că în cazul observat de noi, bolnav suferise de reumatism și exista o leziune mitrala, doi factori cari au putut contribui la producerea ritmului cuplat; cu alte cuvinte salicilatul de sodă a provocat bigeminism pe un cord deja lezat (orificial și poate și miocardic).

Această observațiune, a fost descrisă în detaliu la pagina 148 și următoarele.

Ritmul bigeminat chloroformic.

Merklen a publicat un caz de ritm bigeminat durabil dupa somnul chloroformic. Ca și pentru bigeminismul prin sărurile de sodă și cardiotonice, este probabil că bigeminismul cloroformic nu se produce de cât în cazurile în cari există o leziune cardiacă oare-care.

Ritmul bigeminat prin intoxicația cu aconitină.

Cushny a putut provoca la câine bigeminism continuu cu aconitină. Bigeminismul produs era datorit extra-sistolelor auriculare, venind fie-care după câte o contracțiune normală, și urmate de o pauză compensatoare.

Ritmul bigeminat în icter

Am spus într'un capitol anterior că în cursul icterului putem întâlni, fie bradicardie, a cărui natură nervoasă am demonstrat prin grafice și proba cu atropină, fie o pseudo-bradicardie sau o bradisfigmie, datorită existenței unui ritm cuplat, în care numai prima contracțiune din fie-care cuplu este transmisa la radială.

Ritmul cuplat în icter este datorit unei acțiuni toxice a sărurilor biliare asupra miocardului. Dufour insistă asupra rolului unei leziuni miocardice anterioare în producerea ritmului cuplat, de oare-ce a constatat că această turburare a ritmului se produce mai ales la ictericii cari prezintă și o leziune cardiacă oare-care.

Este de notat faptul că nu s'a întâlnit ritmul bigeminat de cât în icterul cataral. Leconte crede că în cazurile de dilatațiune cardiacă exagerată, cu ipertrofie epatică și sub-icter, acesta din urmă ar juca un oare-care rol în producerea ritmului cuplat după administrarea de digitală.

Patogenia aritmiei prin extra-sistole

Am văzut în primul capitol că miocardul posedă mai multe proprietăţi fundamentale, cari pot fi influenţate în plus sau în minus de diverşi factori. Una dintre principalele proprietăţi ale miocardului este excitabilitatea, adică proprietatea de a primi cu folos stimulul normal. *Această proprietate poate fi exagerată sau scăzută în ţesutul miocardic, şi extra-sistola este manifestarea exagerărei excitabilităţei acestui ţesut.*

Se pune întrebarea care dintre cele două elemente principale din cord, elementul muscular sau nervos, iea parte la producerea extra-sistolelor. S'a discutat foarte mult această chestiune şi dacă discuţiunea între miogenişti şi neurogenişti a fost aşa de lungă, cauza rezidă în faptul că atât unii cât şi ceilalţi au căutat să atribue totul în ritmul cardiac normal sau patologic exclusiv ţesutului muscular sau celui nervos.

Este foarte probabil că iperexcitabilitatea cordului, cauza extra-sistolelor, ţine atât la elementul muscular cât şi la cel nervos. Experienţele cari tind să probeze, fie teoria neurogenă, fie teoria miogenă exclusivă a extra-sistolei, nu sunt suficient de convingătoare.

Câte-va din experienţele pe animale şi din observaţiunile clinice păreau ca probează origina nervoasă a extra-sistolei. Ast-fel Nothnagel a putut provoca prin excitaţiunea pneumogastricului bradicardie şi intermitenţe, cari cu probabilitate erau datorite extra-sistolelor; Haidenhain a ajuns să provoce bigeminism prin excitaţiunea bulbului, iar Ortner explică extra-sistolele la un bolnav, al cărui cord parea să fie absolut normal (?), prin compresiunea pneumogastricului stâng de un pachet ganglionar tuberculos. Kisch, în fine, explica aritmia obezilor prin compresiunea fibrelor nervoase cardiace de depozitele adipoase cari există în abundenţă în cord. Citam încă pe Riegel şi Rosenstein cari, observând bigeminism în afecţiunile nervoase centrale (emoragie, ramolisment), cred că acest fapt le poate servi ca argument pentru susţinerea teoriei neurogene; pe Hochhaus, Meixner, Luzzato şi Patella, etc., cari sunt de asemenea partizani ai acestei teorii.

Sunt suficient de evidente aceste experienţe şi observaţiuni clinice, pentru a avea dreptul de a considera teoria neurogenă a extra-sistolei ca ştiinţificeşte probată? Incontestabil că nu.

Dacă analizăm observaţiunile clinice, vedem că Ortner explică extra-sistolele prin compresiunea pneumogastricului de un pachet ganglionar, într'un caz în care nu avem dreptul a elimina ceilalţi factori cari ar putea fi cauza extra-sistolelor. Acest autor nu are în adevăr suficiente probe pentru a susţine că miocardul bolnavului era perfect sănătos, şi este mai verosimil a încrimina ca factor productiv al extra-sistolelor în acest caz o leziune miocardică latentă, de cât o compresiune a pneumogastricului.

Lasam deoparte ca nefondate observaţiunile lui Riegel şi Rosenstein, cari nu probează de loc că extra-sistolele în cazurile lor nu erau datorite unei leziuni cardiace ci emoragiei sau ramolismentului cerebral, ca şi părerea lui Kisch care este de asemenea departe de a proba că aritmia obezilor este datorită unei compresiuni a fibrelor nervoase cardiace de lobulii adipoşi. Nu este mai raţional să încriminăm în producerea extra-sistolelor la aceşti indivizi o leziune a fibrei musculare într'un cord infiltrat de grăsime?

Rămân experienţele de excitaţiune a pneumogastricului. Hering şi Funke cred însă în această privinţă că acţiunea pneumogastricului in producerea extra-sistolelor este indirecta. Fenomenul care se produce se petrece tot în miocard. Este cert ca miocardul devine cu atât mai excitabil cu cât munca la care este supus este mai mare. Iperexcitabilitatea miocardului rezultă din dezechilibrul între forţa lui obicinuită şi munca ce are a depune. Excitaţiunea pneumogastricului are de efect o lungire a perioadei diastolice. Din aceasta cauză cordul are timpul sa se umple mai mult de sânge în timpul diastolei; el este destins din ce in ce mai mult de sânge, munca ce are de efectuat devine din ce în ce mai mare, şi deci miocardul din ce în ce mai excitabil. Astfel se explica apariţiunea la un moment dat a extra-sistolelor în timpul excitaţiunei pneumogastricului.

Producerea extra-sistolelor în aceste condiţiuni este datorită, aşa dar, unui fenomen care se petrece in miocard: acţiunea pneumogastricului este deci indirectă.

Dacă experienţele neurogeniştilor nu sunt convingatoare, nici acele ale miogeniştilor nu ne probează că în producerea extra-sistolelor miocardul singur iea parte. Knoll şi Haidenhein au provocat extra-sistole la câine, *după paralizia pneumogastricului prin atropină*, mărind presiunea intra-cardiacă prin ligatura incompleta a aortei. De asemenea Hering a obţinut extra-sistole la ie-

puri, câini şi pisici curarizate, prin constricţiunea arterei pulmonare şi aortei, dupa *izolarea inimei de sistemul său nervos extra-cardiac.*

Aceste experienţe nu probează de loc că sistemul nervos nu intră în joc în producerea extra-sistolelor, de oarece, nici prin paralizia pneumogastricului prin atropina, nici prin izolarea cordului de sistemul nervos extrinsec, nu se elimină ori-ce influenţă a sistemului nervos asupra fibrei musculare.

Este raţional să admitem, ca şi pentru mecanismul ritmului cardiac normal, că ambele elemente, muscular şi nervos, iau parte la producerea extra-sistolelor.

In ce porţiune a miocardului ieau naştere extra-sistolele?

Până la Mackenzie se admitea că ori-ce punct al miocardului poate, fiind excitat, să dea naştere la extra-sistole. Acest autor a susţinut ca aceasta turburare a ritmului nu poate lua naştere de cât din resturile tubului cardiac primitiv, deci din fascia atrio-ventriculara. Dupa Mackenzie extra-sistolele auriculare nasc din porţiunea auriculará a fasciei, cele ventriculare din porţiunea ventriculară, iar cele atrio-ventriculare din nodul lui Tawara. Pentru ceilalţi autori, numai extra-sistolele atrio-ventriculare ieau naştere din fascia lui His, iar cele auriculare şi ventriculare din ţesutul propriu al acestor cavităţi.

Mackenzie argumentează în felul următor ipoteza sa :

1. Resturile tubului cardiac primitiv prezintă o excitabilitate particulara, faţa de restul miocardului, ast-fel în cât este mai raţional să admitem că extra-sistola, rezultatul iperexcitabilităţei ţesutului miocardic, iea naştere in fascia lui His.

2. La acelaş individ se poate observa cele trei feluri de extra-sistole. Este uşor de explicat acest fenomen, dacă admitem că ele ieau naştere în diversele puncte ale aceluiaşi sistem, fascia atrio-ventriculara, decât in diferitele regiuni ale miocardului întreg.

3. In fine, extra-sistolele sunt une-ori însoţite de o turburare în conductibilitate, care este funcţiune a fasciei atrio-ventriculare.

Extra-sistolele pot fi provocate prin trei feluri de agenţi : mecanici, termici şi chimici.

Provocarea aritmiei extra-sistolice prin agenţi mecanici.

Prin agenţii mecanici se poate provoca în două feluri extra-sistole, fie excitând direct fibra miocardică, fie augmentând presiunea

intra-cardiacă şi provocând astfel o excitaţiune indirectă a ţesutului miocardic.

La animale este uşor de a obţine extra-sistole excitând direct miocardul, endo- sau pericardul.

Heitler a obţinut experimental extra-sistole înţepând pericardul, mai ales în partea sa superioara, cea mai excitabila; experienţele sale sunt interesante şi prin faptul că aceasta excitaţiune mecanica nu mai avea nici un efect daca regiunea era anesteziată cu cocaina.

In cursul unei operaţiuni, Ziemssen a putut provoca într'un caz bigeminism prin presiune prelungita cu degetul asupra cordului descoperit. Este singura observaţiune de acest fel la om.

Am avut ocaziunea să studiem cu de-amanuntul un bolnav, la care se putea provoca extra-sistole prin presiune asupra cordului; din cauza unei deformaţiuni rachitice a bazei toracelui acest organ era impins către epigastru, bombând sub peretele abdominal.

Descriem în detaliu această observaţiune, interesantă din mai multe puncte de vedere, insoţita de graficele ce au fost luate dela bolnavul nostru într'un interval de timp îndelungat.

Obs. XXI. (Serviciul med. al Spit. Brâncovenesc).

T. P. 18 ani. *Leziune mitrală.*

De un an suferă de palpitaţii, dispnee, opresiune precordială. Pretinde că până la această dată n'a fost nici odată bolnav. Cu o săptămână inainte de a intra în serviciu a avut edem al membrelor inferioare, puţin pronunţat, care a dispărut în câte-va zile. In acest timp regiunea ipochondrului drept era dureroasă.

N'a avut nici reumatism nici sifilis.

Starea prezentă. Toracele este strimtat în partea inferioară. Diametrul transversal al bazei mai mic de cât cel antero-posterior. Sternul, împins inainte, este mult deviat către stânga; extremitatea sa inferioară este depărtată spre stânga de linia mediană cu 3 centimetri. Apendicele xifoid mult deviat la stânga; marginea sa stângă este lipită de marginea cartilagelor costale.

Când bolnavul stă culcat se constată în regiunea epigastrică o tumoră care bombează sub peretele abdominal şi care pulsează energic. Prin palpaţie ne încredinţăm că este cordul pe care putem să-l delimităm cu uşurinţă în dreapta şi în spre vârf. Vârful cordului este aşezat lângă maăginea costală stângă, la nivelul unirei cartilagiului coastei a 8-a cu acela al coastei a 7-a, la trei laturi de deget de linia mediană, la 4 laturi de deget sub baza apendicelui xifoid, la un lat de deget şi jumătate de linia mamelonară stângă. Această bombare epigastrică se întinde la dreapta liniei mediane cu trei laturi de deget şi dispare sub falsele coaste drepte la nivelul capătului anterior al cartilagiului coastei a 7-a.

Când se ridică în picioare, cordul descinde cu două laturi de deget. Tumora devine însă mai puţin aparentă din cauza contracţiunei peretului abdominal.

In al 3-lea şi al 4-lea spaţiu intercostal drept la un lat de deget de marginea dreaptă a sternului se constată o pulsaţiune foarte evidentă, care se întinde atenuându-se până la un centimetru de linia mamelonară dreaptă. In stânga sternului, între acest os şi mamelon, peretele toracic este mult bombat; se constată în această regiune la fiecare pulsaţiune cardiacă o ridicare a peretelui toracic, între stern şi linia mamelonară dreaptă.

Matitatea precordială mult mărită, întrece marginea dreaptă a sternului cu 3 laturi de deget în dreptul mamelonului, pe care-l atinge. Limita dreaptă a matităţei atinge mamelonul stâng (la 3 laturi de deget de marginea stângă a sternului).

Diametrul maxim al matităţii precordiale este longitudinal. El reuneşte baza la nivelul coastei a doua, cu vârful aşezat la capătul anterior al coastei a 8-a stângi.

Prin radioscopie se poate delimita mai exact limitele cordului. Se observă vârful la acest nivel, ventriculul drept sub peretele abdominal epigastric şi atriul drept între a 4-a şi a 6-a coastă dreaptă, între marginea stângă a sternului şi linia mamelonară dreaptă (fig. 76).

Dimensiunile matităţei precordiale prin percusia digitalică: 289 cm. p.

Dimensiunile ariei cardiace prin radioscopie: 306 cm. p.

Prin ascultaţie se constată un suflu în timpul I care se percepe pe toată întinderea matităţei precordiale şi care se propagă în axila stângă şi în spate. Duruit diastolic net.

Ritmul cordului regulat, egal, variază între 96 şi 110 pe minut.

Tensiunea arterială cu sfigmosignalul Vaquez — $10^1/_2$ cm..

Producerea de extra-sistole prin presiune în regiunea epigastrică. Ritmul cordului la acest bolnav, în afară de o accelerare constantă variind între 96 şi 110 contracţiuni pe minut, nu prezinta nici o turburare. El este perfect regulat, contracţiunile sunt egale, şi ca amplitudine şi ca lungime.

Dacă se apasă cu două degete regiunea epigastrică, imediat sub apendicele xifoid, şi mai aproape de marginea costală stângă, adică acolo unde cordul bombează mai mult, şi unde se simte contracţiunile sale mai violente, se provoacă apariţiunea de neregularităţi în ritm, cari după examenul graficelor au toate caracterele extra-sistolelor.

Am înscris în mai multe zile consecutive radiala şi jugulara în timpul în care făceam compresiunea pe epigastru. Inscrierea jugularei, foarte uşoară atât timp cât nu se comprima regiunea epigastrică, devenea foarte dificilă când compresiunea începea. Undele obţinute prin receptorul jugular deveneau foarte mici, de cele mai multe-ori invizibile. De aceea nu am putut obţine decât puţine grafice jugulare. Parte din acele ce dăm mai la vale reprezintă urmele radialei şi a pulsaţiunei ce am constatat la acest bolnav în spaţiul al 3-lea şi al 4-lea intercostal drept.

Imediat ce începeam compresiunea în regiunea epigastrică, simţeam una sau mai multe contracţiuni precoce; extra-contracţiunile dispăreau repede odată cu încetarea compresiunei sau chiar dacă compresiunea era continuată. Aceste extra-contracţiuni erau une-ori unice, alte-ori multiple; unele se transmiteau până la radială, altele nu erau urmate de nici o undă arterială. Une-ori când compresiunea era continuată mai mult, apărea un ritm cuplat foarte manifest, din care numai prima contracţiune a fie-cărui cuplu se transmitea până la radială.

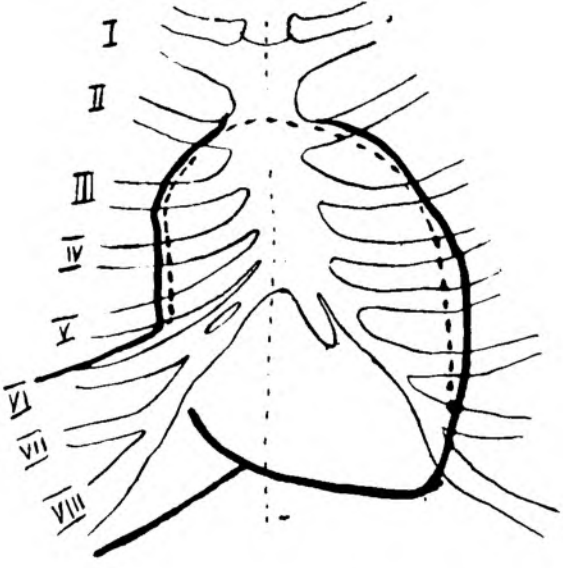


Fig. 76.

T. P.

——— limitele matităţei cardiace la radioscopie.

— — — limitele matităţei cardiace prin percusiunea digitală.

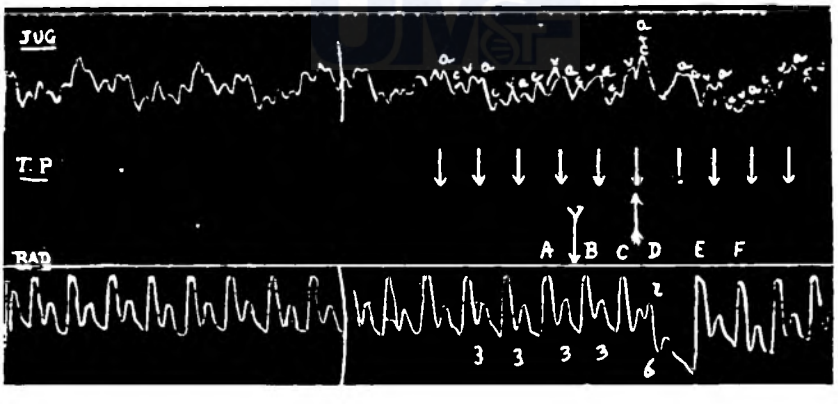


Fig. 77.

T. P. — *Extra-sistole prin excitaţiune mecanica a cordului.*

Prima săgeată inferioară dirijată in jos indică momentul in care se face presiunea la epigastru. Săgeţile superioare: stimulul normal. Săgeata inferioară dirijată în sus: extra-stimulul. Vedem că până în D ritmul este regulat şi că în urma presiunei care se face in dreptul pulsaţiunei B, apare o extra-sistolă in D; este o extrasistolă ventriculară cu pauză compensatoare completă, care cade in acelaşi timp cu o sistolă auriculară normală (săgeata care indică extra-stimulul corespunde uneia din săgeţile superioare cari indică contracţiunile auriculare normale.

La fiecare compresiune bolnavul simţea o durere între a 10-a şi a 12-a vertebră dorsală şi în regiunea umărului drept. Acest fenomen a fost constatat în mod constant ori de câte-ori se făcea compresiunea la epigastru.

Pe graficele ce dăm mai la vale se poate aprecia mai bine modificările în ritm ce compresiunea la epigastru provoca la acest bolnav.

Figura 77 ne arată jugulara şi radiala înainte şi în timpul compresiunei. Inainte de compresiune ritmul este perfect regulat, iar pe jugulară există cele trei ondulaţiuni *a*, *c* şi *v*, separate prin intervale normale. Săgeata inferioară, dirijată n jos, indică momentul în care se face compresiunea. Vedem că după acest moment urmează pulsaţiunile B şi C normale., şi apoi pulsaţiunea D care este precoce, urmată de o pauză compensatoare completă. Ea are toate caracterele unei extrasistole. Pe grafica jugulară, corespondent cu pulsaţiunea D, există o undă exagerată ($a+c'$) care cade în momentul în care trebuie să vie o contracţiune auriculară normală; ea reprezintă unda *a* a unei contracţiuni auriculare normale, adăogată la unda c' care corespunde extra-sistolei. *Este vorba deci de o extra-sistolă ventriculară care cade în acelaşi timp cu o contracţiune auriculară normală.* (vezi pag. 114). Această undă exagerată pe jugulară nu este precoce, ceea ce ne probează că nu avem aface cu o extra-sistolă atrio-ventriculară supra-nodală.

Săgeţile superioare arată momentele în cari cad contracţiunile auriculare normale, în săgeata dirijată în sus arată momentul în care se produce extra-sistola.

In figura 78 găsim în punctele C şi I câte o extra-sistolă, de aceeaşi formă şi varietate. Pe această figură constatăm net amplitudinea exagerată a sistolei post-extra-sistolice (D şi K) şi amplitudinea mai mică a sistolelor cari urmează imediat după aceasta (E şi L).

Figura 79 ne arată două cupluri (F şi C; D şi E) cari urmează după compresiunea epigastrică. După al doilea cuplu se vede sistola post-extra-sistolică exagerată (F) şi o a doua pulsaţiune mai mică de cât celelalte (G). Vedem şi pe această figură că avem aface cu extra-sistole ventriculare cari cad în acelaş timp cu câte o contracţiune auriculară normală.

Amplitudinea exagerată a sistolei post-extra-sistolice (D şi I) şi micimea sistolei imediat următoare (E şi K) sunt mai ales manifeste în figura 80. Vedem în această figură două extra-sistole C şi H, cari sunt vizibile pe cardiogramă, şi din cari numai a doua se transmite la radială.

Une-ori compresiunea era urmată de o serie mai mare de cupluri, cum constatăm în figura 81, în care găsim pe cardiogramă extra-sistolele C, E, G, I, L şi N, cari nu se transmit la radială. Vedem că este vorba de extra-sistole cu pauză compensatoare completă.

Pe figura 82 se vede de asemenea o serie de cupluri, urmată de o sistolă port-extra-sistolică exagerată, după care vine o pulsaţiune de amplitudine foarte mică.

In figura 83 primele două cupluri (C, D şi E, F) au o lungime dublă cât o contracţiune normală, pe când ultimul cuplu (G, H) măsoară numai $5^3/_4$ cincimi de secundă, în favorul sistolei post-extra-sistolice care măsoară $3^1/_4$. Acest fapt adevereşte opinia lui R e h f i s c h, după care sistola post-extra-sistolică începe une-ori ceva mai de vreme decât încep celelalte contracţiuni normale.

Acest fenomen se constată şi pe figura 84 la cuplurile C D şi G H.

In mai multe din figurile precedente se vede că în urma extra-sistolelor provocate prin presiune la epigastru se produc oare-care turburări în contractilitatea

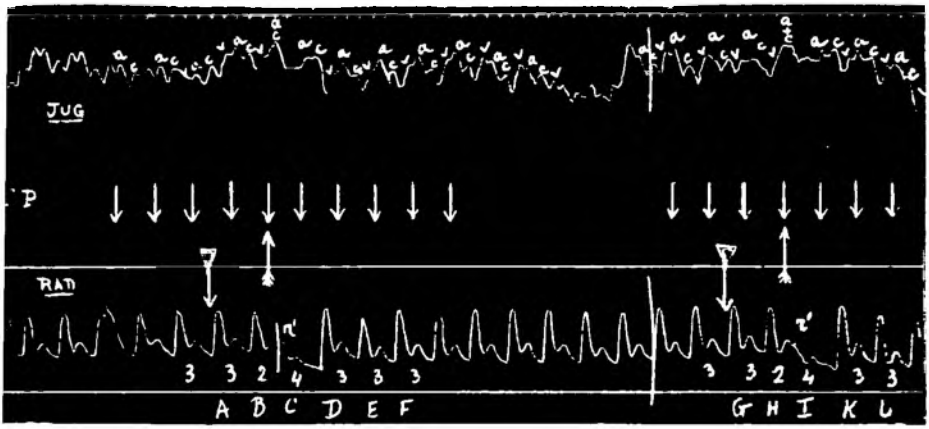


Fig. 78.

T. P. *Extra-sistole prin excitaţiune mecanică a cordului.*
Cele două săgeţi inferioare dirijate în jos indică momentele în cari se face presiunea la epigastru. In C şi I apare câte o extra-sistolă ventriculară de aceeaşi formă ca în figura 77. Pulsaţiunile E şi L sunt de amplitudine diminuată.

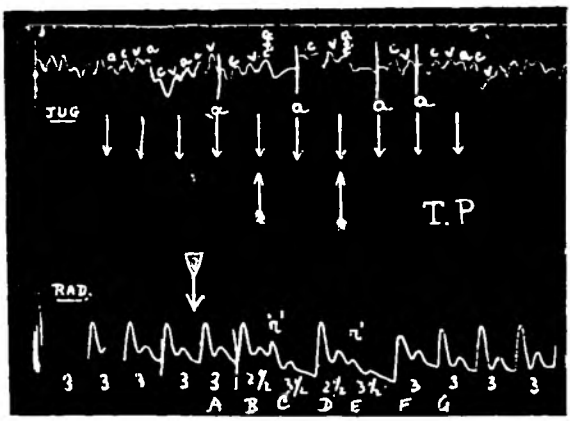


Fig. 79.

T. P. *Extra-sistole prin excitaţiune mecanică a cordului.*
După momentul în care se face presiunea epigastrică, indicată prin săgeata inferioară dirijată în jos, apar două cupluri B C şi D E, datorite existenţei a două extra-sistole auriculare C şi E.

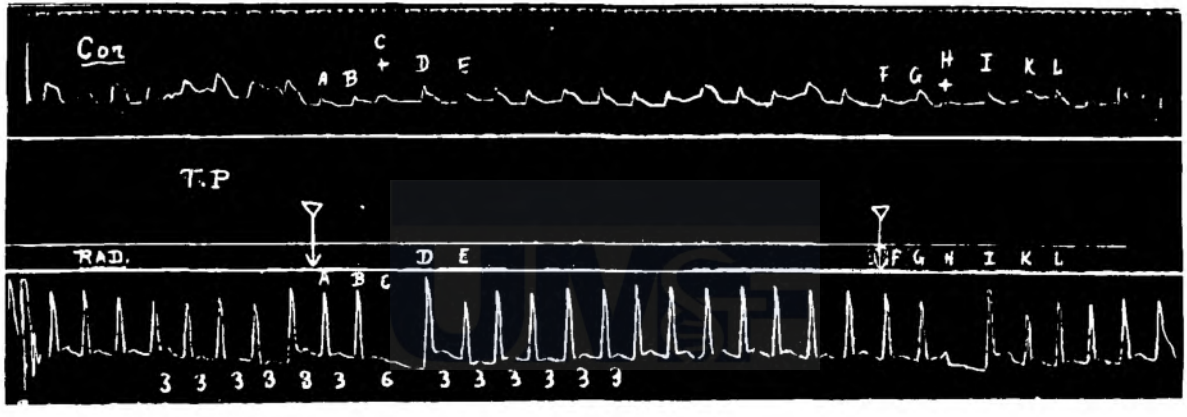


Fig. 80.

T. P. *Extra-sistole prin excitaţiune mecanica a cordului,*

După momentul in care se face presiunea epigastrică, indicat prin cele două săgeţi, apare o extra-sistolă în C şi H, cu pauză completă, cari nu se transmit de loc, sau foarte puţin, la radială. Sistolele post-extra-sistolice D şi I sunt exagerate, iar cele imediat următoare E şi K mult diminuate.

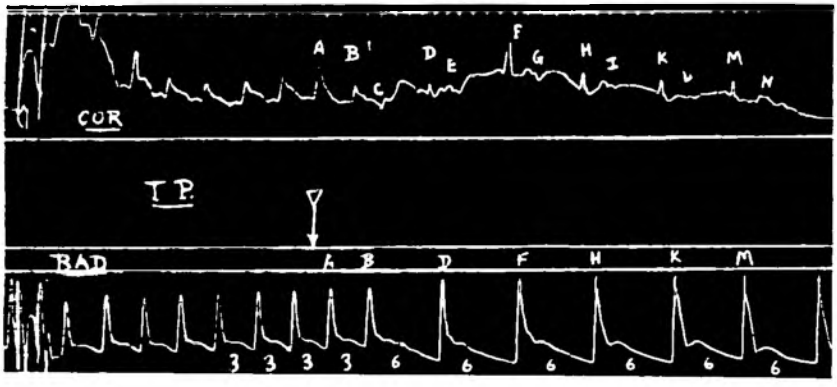


Fig. 81.

T. P. *Extra-sistole prin excitaţiune mecanica a cordului,*

După compresiunea la epigastru (săgeata) apar o serie de mai multe cupluri, datorite unor extra-sistole cari vin după fie-care contracţiune normală şi cari nu se transmit la radială. Pulsul radial ne dă impresiunea unui ritm bradicardic; este vorba in realitate de o bradisfigmie.

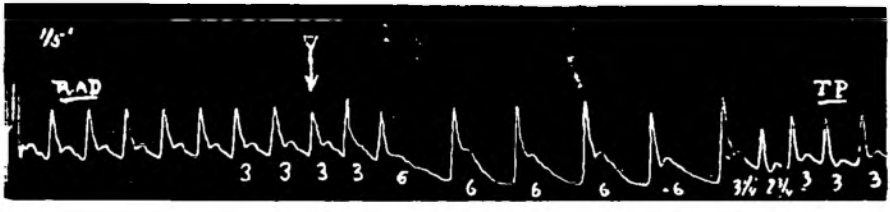


Fig. 82.

T. P. *Extra-sistole prin excitaţiune mecanica a cordului.*

După momentul in care se face compresiunea la epigastru, pulsul prezintă o falsă brachicardie (o bradisfigmie) datorită lipsei de transmisiune a extra-contracţiunilor, cardiace la radială. După aceste pulsaţiuni lungi urmează o pulsaţiune de amplitudine foarte mică, venind după prima pulsaţiune post-extra-sistolică, care este exagerată.

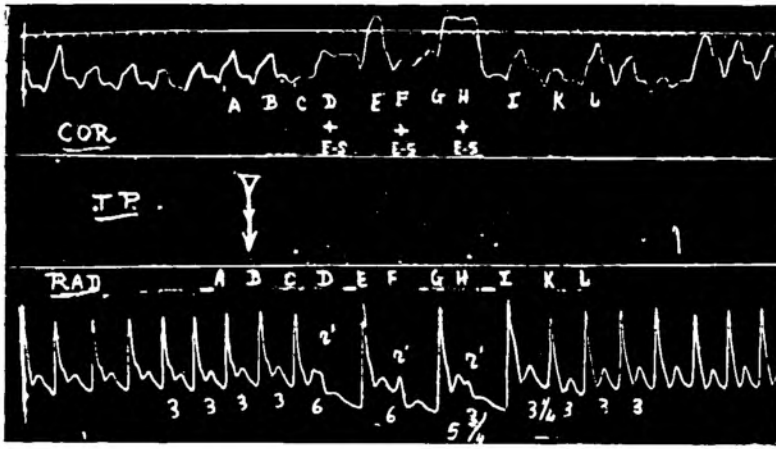


Fig. 83.

T. P. — *Extra-sistole prin excitaţiune mecanică a cordului.*
Primele două cupluri cari apar după compresiune (săgeata) măsoară dublul une contracţiuni normale, iar ultimul cu $^1/_4$ cincime de secundă mai puţin.

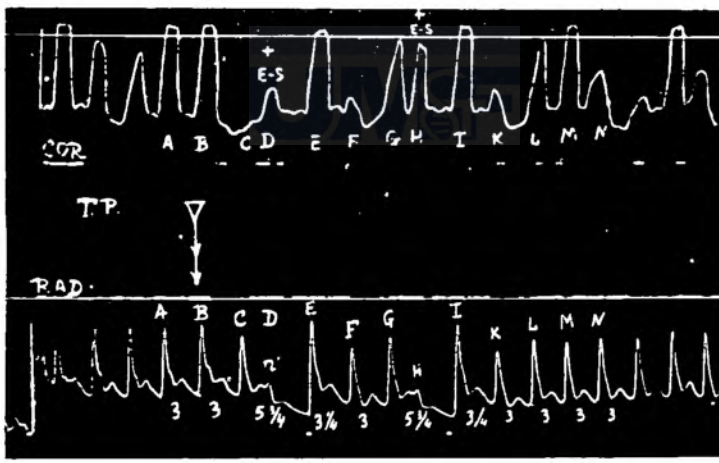


Fig. 84.

T. P. — *Extra-sistole prin excitaţiune mecanică a cordului.*
După momentul în care se face compresiunea apare o extra-sistolă in D, urmată de o pulsaţiune post-extra-sistolică exagerată, după care vine o alta de amplitudine diminuată F, apoi una normală G, o a doua extra-sistolă in H, o altă pulsaţiune post-extra-sistolică exagerată I şi in urmă o pulsaţiune diminuată K.

miocardului, de oare-ce prima sistolă post-extra-sistolică este exagerată, iar cea care urmează imediat este mai mult sau mai puţin diminuată ca amplitudine.

Acest fenomen se constată de asemenea foarte bine în figura 84. Pe grafica radială găsim o extra-sistolă în D, o sistolă post-extra-sistolică exagerată în E, o sistolă de amplitudine mai mică în F, o altă extra-sistolă în H, o altă sistolă post-extra-sistolică exagerată în I, după care urmează o sistolă K de amplitudine diminuată.

Une-ori turburarea în contractilitate care urmează extra-sistolelor este mai accentuată, şi pulsaţiunile cari urmează ieau caracterul ritmului alternant. Figura 85 ne arată, în adevăr, după două cuplurî D E şi F G, o serie de pulsaţiuni cari alternează ca amplitudine (H, I, K, L, M, N, O). Vedem că alternanţa este din ce în ce mai puţin accentuată pe măsură ce ne depărtăm de extra-sistolă.

Alternanţă manifestă se poate constata de-asemenea în figura 86, în care, după o serie de extra-sistole, găsim pulsaţiuni egale ca lungime şi alternând ca amplitudine (X, Y, V, W, Z).

Figurile 87 şi 88 par mai complexe. Turburările în ritm reprezintate în aceste figuri nu sunt însă alt-ceva de cât un amestec de extra-sistole cu sistole mai mici datorite unei turburări în contractilitatea miocardului.

Pe figura 87. constatăm următoarele. In punctul C există o extra-sistolă; sistola post-extra-sistolică D este mărită, iar sistola următoare este mult diminuată ca amplitudine. Urmează apoi un cuplu F G, compus dintr'o sistolă normală şi o extra-sistolă. H reprezintă o sistolă post-extra-sistolică mărită şi I sistola următoare micşorată. K. M şi O_1 sunt extra-sistole iar L, N şi P sistolele post-extra-sistolice mărite. O şi Q reprezintă sistole diminuate ca amplitudine prin micşorarea puterei de contracţiune a miocardului, provocată de extra-sistola precedentă.

Figura 88 este de asemenea foarte interesantă. Găsim aci un fenomen care ne demonstră că turburările în contractilitate pot fi provocate la acest bolnav, nu numai de extra-sistolele precedente, dar chiar prin presiunea ea — însăşi ce exercitam pe cord la epigastru. Săgeata dirijată în jos indică momentul în care am făcut presiunea. Vedem că pulsaţiunile A şi B imediat următoare au amplitudine normală, C este mai mică iar D şi mai mică. Aceste două contracţiuni C şi D nu sunt extra-sistole, de oare-ce ele vin la timp normal, şi nu pot fi de cât expresiunea unei diminuări în contractilitatea miocardului datorită presiunei ea—însăşi.

Acelaşi fapt se poate constata pe figura 86. In punctul C pe această figură găsim o pulsaţiune slabă de aceeaşi lungime ca şi pulsaţiunile normale precedente. Este vorba şi aci de o turburare în contractilitatea miocardului provocată de presiunea epigastrică.

După D în figura 89, există o extra-sistolă E, care nu se transmite la radială, şi după care urmează o serie de pulsaţiuni F, A, H, I, K, alternând ca amplitudine. In N în fine există o pulsaţiune foarte mică, care urmează sistolei post-extra-sistolice exagerate M, ce vine după extra-sistolă L, ceea ce ne demonstră o diminuare considerabilă în contractilitatea miocardului.

In toate figurile precedente săgeata dirijată în jos indică momentul în care se face presiunea la epigastru. Insistăm asupra faptului că in toate figurile, chiar în acelea în care presiunea a fost urmată de o serie de mai multe extra-sistole, durata compresiunei nu a trecut nici odată de aceea a 5 sistole normale, deci de 3 secunde. In unele cazuri neregularitatea a continuat aşa dar după sfârşitul compresiunei epigastrice, pentru a face loc după câte-va pulsaţiuni unui ritm regulat.

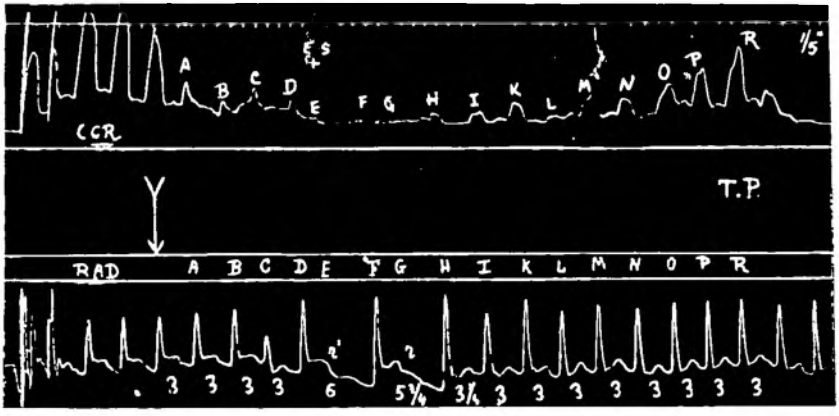


Fig. 85.

T. P. — *Extra-sistole prin excitaţiune mecanică a cordului.*
După momentul în care se face compresiunea (săgeata) urmează o pulsaţiune mai mică, *dar nu precoce*, apoi două cupluri. Pulsaţiunea post-extra-sistolică H este exagerată, apoi ritmul este alternant (I, K, L, M, N, O).

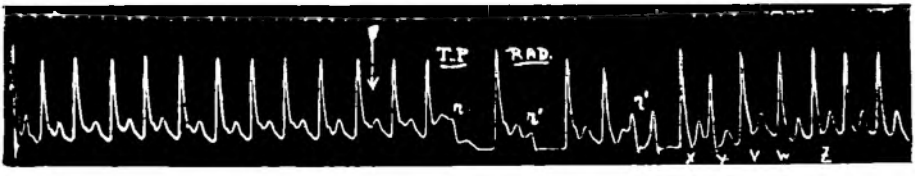


Fig. 86.

T. P. — *Extra-sistole provocate prin excitaţiune mecanică a cordului.*
După compresiunea epigastrică (săgeata) apar mai multe extra-sistole, după cari ritmul este alternant (X, Y, V, W, Z).

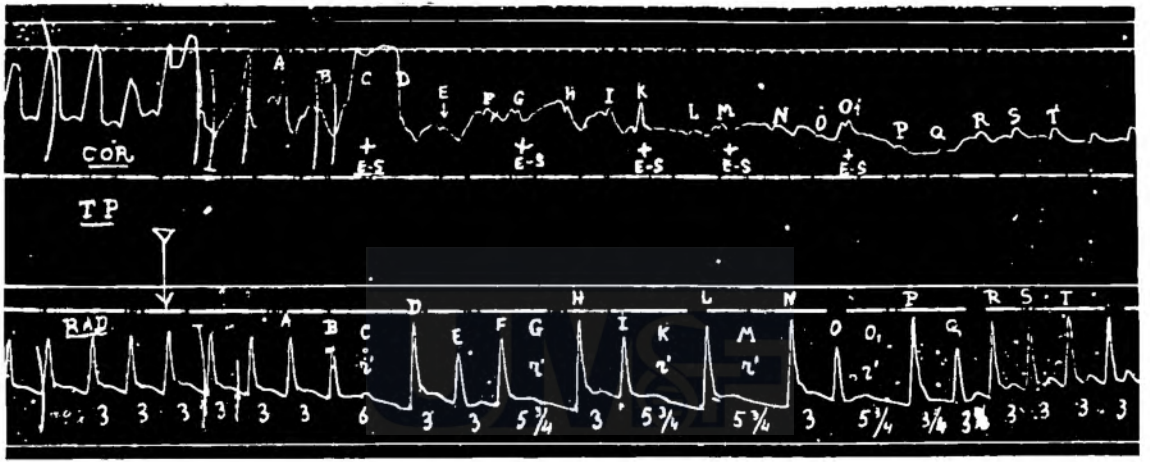


Fig. 87.

T. P. — *Extra-sistole provocate prin excitaţiune mecanică a cordului.*
După momentul compresiunei indicat prin săgeată, urmează o aritmie datorită extra-sistolelor şi turburărilor în contractilitate ce acestea produc (Explicaţia detaliată a figurei în text).

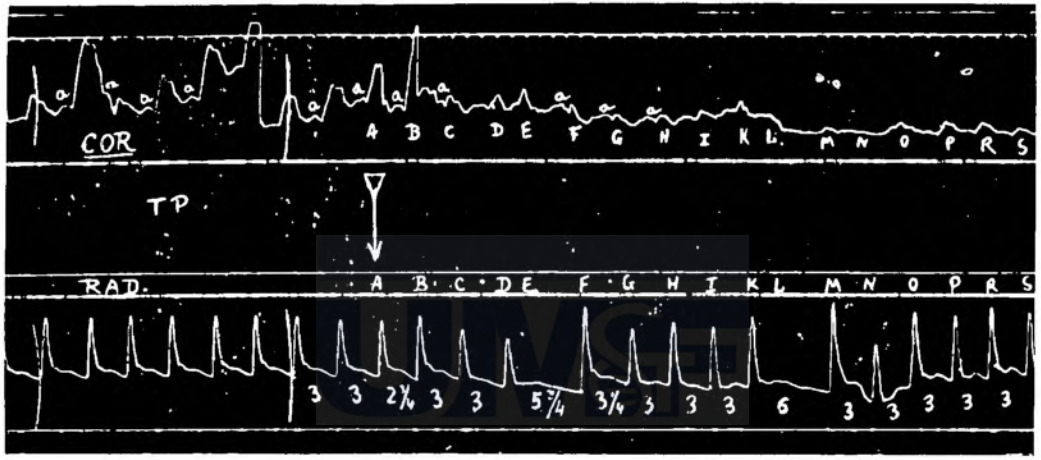


Fig. 88.

T. P. — *Extra-sistole provocate prin excitaţiune mecanica a cordului.* După compresiune primele turburări in ritm sunt datorite diminuărei în contractilitatea miocardului. Restul este un amestec de extra-sistole şi de contracţiuni diminuate sau exagerate, datorite turburărilor de contractilitate miocardică ce produc extra-sistolele.

Acțiunea digitalinei. Timp de 30 de zile cât bolnavul a stat sub observațiunea noastră, am putut provoca în fie-care zi aritmie extra-sistolică prin presiunea cordului la epigastru. Am cercetat dacă digitalina facilitează întru cât-va provocarea mecanică a extra-sistolelor. Nici după o doză de 50 de picături de digitalină Nativelle, nici după administrarea a 20 de picături timp de 3 zile consecutive, nu am observat nici o modificare în producerea extra-sistolelor în condițiunile de mai sus, la acest bolnav.

Acțiunea atropinei asupra provocărei extra-sistolelor prin compresiunea epigastrică. Am voit să văd dacă prin paralizia pneumogastricului se poate modifica întru cât-va producerea aritmiei prin extra-sistole la acest bolnav. Am făcut o injecsiune sub-cutană de 2 miligrame sulfat de atropină și am studiat timp de 2 ore, la fie-care 5 minute, turburările în ritm provocate prin compresiunea cordului la epigastru. Ritmul s'a accelerat în acest interval de la 96 la 124 pe minut. *In nici un moment însă nu am constatat cea mai mică schimbare, comparativ cu producerea aritmiei prin compresiune înainte de injecțiune.* La fie-care dată, timp de 2 ore, până ce ritmul a revenit la 96—98, am putut provoca extra-sistole prin compresiune epigastrică și caracterele graficelor obținute sunt aceleași ca acele ce se pot constata în figurile precedente.

Acest fapt ne arată că, chiar când scoatem cordul de sub influența moderatoare a pneumogastricului, putem provoca extra-sistole excitând acest organ în mod mecanic. De aci nu rezultă însă că producerea extra-sistolelor era rezultatul excitațiunei directe a fibrei musculare, de oare-ce prin atropină nu suprimăm de cât influența pneumogastricului.

Observațiunea bolnavului T. P. este interesantă din mai multe puncte de vedere.

Ea are mai întâi valoarea unei experiențe de fiziologie; ea demonstră că prin presiune directă asupra miocardului se poate provoca la om aritmie prin turburare a excitabilității și contractilității lui. Compresiunea în cazul nostru era făcută, după cum am spus, în punctul în care cordul bomba mai mult la epigastru, ceea-ce corespundea regiunei ventriculare drepte. Extra-sistolele provocate erau ventriculare și numai de varietatea în care extra-contracțiunea cade în același timp cu o contracțiune auriculara normală.

In afara de acestea, găsim încă interesant turburările în contractilitate provocate, fie de extra-sistole, fie de presiunea ea însăși. Am găsit dese-ori pe figurile noastre, contracțiuni diminuate ca amplitudine și chiar ritm alternant după sistola post-extra-sistolică; acestea denotă o diminuare considerabilă în contractilitatea miocardului. Contracțiunea post-extra-sistolica, exagerată atât prin

faptul că miocardul a avut timpul prin lungimea pauzei precedente sa-şi recupereze în întregime proprietăţile sale fundamentale, cât şi prin faptul că într'o periodă diastolică mai lungă s'a acumulat o cantitate mai mare de sânge, sleieşte forţa de contracţiune a miocardului, ast-fel în cât sistola sau sistolele următoare sunt mai mici sau prezintă alternanţă. Acest fenomen, care a fost observat rareori de Mackenzie şi alţi autori în extra-sistolele spontane, este considerat ca exprimând o stare de insuficienţă miocardică. Pe alte figuri vedem că presiunea ea însăşi poate diminua contractilitatea miocardului, înainte să apară extra-sistolele.

In fine, această observaţiune este încă interesantă prin faptul ca ne arată că extra-sistolele pot fi provocate printr'un excitant mecanic, chiar când miocardul este sustras prin injecţiunea de atropină de la influenţa moderatoare a pneumogastricului.

După cum am spus, nu există de cât o singura observaţiune analogă publicată de Ziemssen, care în cursul unei operaţiuni a putut provoca extra-sistole prin excitaţiunea mecanică a miocardului.

* * *

Tot printr'o excitaţiune mecanică directă se poate explica aritmia extra-sistolică în *miocardite*. Leziunile, fie ale fibrelor musculare ele înşile, fie ale ţesutului interstiţial, influenţează ca excitanţi anormali asupra fibrelor musculare sănătoase din vecinatate, provocând extra-contracţiuni. Acestea vor fi de formă auriculara, ventriculara sau atrio-ventriculară după sediul leziunei miocardice; se pare că atriul, mai mult de cât ventriculul, este supus atunci când este lezat, la extra-contracţiuni. De altminteri chiar în stare normala atriul prezintă o excitabilitate mai mare de cât ventriculul.

* * *

După cum am spus mai sus se poate provoca extra-sistole în mod mecanic, fie excitând direct musculatura miocardului, fie marind presiunea intra-cardiacă.

Excitabilitatea miocardului se măreşte cu atât mai mult, cu cât munca ce are de efectuat devine mai mare şi, cum aceasta variază în raport direct cu rezistenţa periferică, se poate spune ca

excitabilitatea muşchiului cardiac creşte cu augmentarea rezistenţei periferice. Când rezistenţa periferică se măreşte, forţa contracţiunei se poate mări încetul cu încetul, ast-fel în cât nu se produce nici un dezechilibru între energia sistolei şi munca ce are de efectuat. Ceea-ce produce o stare de iperexcitabilitate exagerata a miocardului şi ocazioneaza apariţiunea extra-sistolelor este mai exact disproporţiunea între energia cordului şi rezistenţa periferica ce are de întâmpinat şi acest dezechilibru poate fi realizat în două moduri:

1) Prin augmentarea rezistenţei periferice;

2) Prin diminuarea energiei contracţiunei cardiace.

In experienţele lui Knoll şi Haidenhain, Hering, extra-sistolele erau datorite ruperei echilibrului între energia cordului şi rezistenţa perferica. Prin legătura incompletă a aortei în adevăr, presiunea intra-aortica se mărea considerabil, rezistenţa ce are de întâmpinat sângele din cord devenea mai mare, de unde rezulta o stare de iperexcitabilitate pronunţata a miocardului.

Acelaşi lucru se petrece în aritmia extra-sistolică care însoţeşte ipertensiunea. Exagerarea tensiunei arteriale, marind rezistenţa periferică, strica echilibrul dintre energia contracţiunei şi munca ce area realiza miocardul.

Când, dintr'o cauză oare-care, forţa contracţiunei cardiace diminuă în raport cu tensiunea periferică, care rămâne aceeaşi sau diminuă într'un grad mai puţin pronunţat, acelaşi dezechilibru se produce între energia contracţiunei şi munca de efectuat. Din cauza acestui dezechilibru sângele se acumuleaza din ce în ce mai mult în cord, tensiunea intra-cardiacă se măreşte în tot organul şi excitabilitatea miocardului creşte. Aceasta este explicaţiunea aritmiei prin extra-sistole la cardiaci, în momentul în care miocardul slăbeşte.

Aşa dar, în rezumat, extra-sistolele sunt în aceste cazuri rezultatul ipertensiunei intra-cardiace, prin stricarea echilibrului normal între forţa contracţiunei cardiace şi rezistenţa periferică. Acest dezechilibru poate rezulta, fie din augmentarea rezistenţei periferice, fie din slăbirea forţei miocardului.

Extra-sistolele pot naşte de asemenea, şi aceasta se întâmplă foarte adesea, când ipertensiunea intra-miocardică se produce numai într'o porţiune a cordului, adica atunci când dezechilibrul de care am vorbit iea naştere în una din cavităţile acestui organ. Acest fenomen se petrece în leziunile mitrale. In leziunile acestui orificiu se produce o stază sanguina în atriul stâng, care tinde să rupă

echilibrul între energia contracţiunei auriculare şi cantitatea de sânge ce aceasta are de împins în ventricul, dar contra căreia atriul luptă prin ipertrofia musculaturei sale. La un moment dat însă, tensiunea intra-auriculară mărindu-se din ce în ce mai mult şi gradul de ipertrofie a acestei cavităţi ne efectuându-se în aceeaşi proporţie, dezechilibrul se produce, excitabilitatea porţiunei auriculare a miocardului se măreşte şi ieau naştere extra-sistolele, forma lor este bine înţeles auriculară.

Provocarea extra-sistolelor prin agenţii termici şi chimici.

Henry şi Langendorff au putut provoca bigeminism trecând printr'un cord izolat lichid la 45°.

Sărurile de sodă ar avea proprietatea de a mări excitabilitatea oricărui muşchi striat. Fenomenul a fost constatat experimental cu carbonatul şi sulfatul de sodă. In clinică este cunoscută aritmia prin extra-sistole provocată de salicilatul de sodă.

Preparaţiunile de *digitală* şi de *strofantus* pot provoca de asemenea extra-sistole. S'a obţinut de asemenea această turburare a ritmului *cu acid carbonic, muscarină, aconitină* (Cushing), *veratrină, heleboreină, săruri biliare.*

* * *

Rezumând ceea-ce am spus mai sus, factorii cari intră în joc în producerea extra-sistolelor sunt mecanici, termici şi chimici.

In clinică une-ori mai mulţi factori pot fi incriminaţi. Ast-fel extra-sistolele dispepticilor sunt datorite în parte unei acţiuni mecanice (distensiunea stomacului), în parte substanţelor toxice elaborate în tubul digestiv. Extra-sistolele datorite diferitelor medicamente toxice nu ieau naştere după cum am văzut, de cât dacă miocardul prezintă un oarecare grad de leziune care constitue un factor mecanic.

Extra-sistolele ce apar în timpul unei boli febrile, pot fi rezultatul, atât al unei leziuni miocardice cât şi a acţiunei diverselor substanţe toxice asupra fibrei musculare; temperatura ridicată de asemenea poate juca un oarecare rol în producerea lor.

De asemenea intr'o leziune cardiacă cu dilataţia cordului, extra-sistolele pot fi datorite atât ipertensiunei intra-cardiace, cât

şi leziunilor miocardice, ambele constituind factori mecanici direcţi sau indirecţi în producerea extra-sistolelor.

Dar în afară de extra-sistolele cari se produc sub influenţa factorilor mecanici, chimici sau termici, găsim încă extra-sistolele refleze şi acelea ce se întâlnesc la neurastenici. Iperexcitabilitatea miocardului în aceste două categorii de cazuri nu se poate explica prin nici una din cauzele expuse până aci. Totuşi chiar în aceste cazuri nu se poate exclude în mod absolut oare-cari variaţiuni în condiţiunile mecanice ale circulaţiunei cardiace.

Mecanismul ritmului bigeminat

Nu voim să dăm explicaţiunea producerei extra-contracţiunei în această turburare a ritmului, aceasta fiind o extra-sistolă al cărui mecanism de producţiune a fost studiat mai sus. Ceea-ce ne interesează în momentul de faţă este mecanismul succesiunei regulate a cuplurilor formate dintr'o contracţiune normală şi o extra-contracţiune.

S'a emis mai multe ipoteze pentru explicaţiunea ritmului cuplat, dar nici una din ele nu este satisfăcătoare. Intr'o primă ipoteză, Wenckebach susţine că ritmul cuplat este datorit prelungirei exagerate a stimulului, care durează atât de mult, incât se continuă şi după perioada refractară a primei contracţiuni şi produce a doua contracţiune din cuplu. Cu ceea-ce cunoaştem asupra proprietăţilor fundamentale ale miocardului şi alteraţiunilor lor în timpul unei contracţiuni, nu mai putem considera ca verosimilă această ipoteza. Mai târziu acelaşi autor a dat o altă explicaţiune, mai probabilă, după care parte din fibrele din vecinătatea sinului nu ar răspunde imediat la stimul; după ce s'a produs prima contracţiune, aceste fibre raspund la aceleaşi stimul producând a doua contracţiune.

Henschen a dat explicaţiunea cea mai verosimilă a ritmului cuplat; această ipoteză nu ne explică însă de cât numai anumite forme. In ritmul cuplat digitalic care se întâlneşte în leziunile mitrale, singura formă ce acest autor iea in consideraţie, lungimea perioadei diastolice fiind exagerata de digitală, atriul nu se poate goli complect de sângele ce s'a acumulat in cavitatea sa. Cu contracţiunea ventriculului, o mică porţiune de sânge se întoarce îndărăt în atriu, dilatându-l în mod brusc şi provocând ast-fel o a doua contracţiune prematură.

Prin această ipoteză nu putem explica decât unele forme de ritm cuplat şi anume cele mai rari, acelea în cari a doua contracţiune este o extra-sistolă auriculară.

Lăsăm de o parte ca nefundate alte ipoteze, între cari aceea după care prima contracţiune din cuplu ar fi datorită contracţiunei ventriculare, iar a doua contracţiunei aortei la origina sa.

Acţiunea atropinei asupra aritmiei prin extra-sistole

Se ştie că atropina, paralizând terminaţiunile intra-miocardice ale pneumogastricului, accelerează ritmul. Maximul de accelerațiune se produce în prima oră după injecţiune, şi nu trece de 125—130 contracţiuni pe minut.

Pentru a obţine efectul dorit, este suficient în majoritatea cazurilor de a injecta 1 miligram de atropină. In alte cazuri însă această doză nu este suficientă şi trebue să injectăm 2 miligrame, ast-fel în cât nu suntem în drept să spunem că atropina în atare caz nu a accelerat ritmul cardiac, de cât dacă am întrebuinţat această doză.

Injecţiunea de atropină face une-ori să dispară extra-sistolele, şi acest fenomen este uşor de explicat. Am văzut că una dintre condiţiunile cari favorizează apariţiunea extra-sistolelor este rărirea ritmului. Prin accelerarea produsă de injecţiunea de atropină stimulul normal care urmează extra-contracţiunea, vine mai repede dupa aceasta; perioda de repaos post-extra-sistolică devine deci din ce în ce mai mică, până ce, la un moment dat, stimulul normal cade în acelaşi timp cu extra-stimulul care a produs sistola anticipată. Printr'o accelerare mai accentuată, stimulul normal cade chiar mai de vreme ca extra-stimulul, ast-fel în cât acesta rămâne fără nici un efect asupra miocardului, de oarece vine într'un moment în care cordul este în perioda refractară. Acesta este mecanismul prin care atropina face să dispară extra-sistolele.

In teza sa asupra extra-sistolei, Leconte susţine că proba cu atropină este de mare ajutor în cazurile dubioase, căci ea permite de a elimina extra-sistolele datorite cauzelor cari lucrează asupra cordului prin cale nervoasă. In aceste cazuri atropina face să dispară extra-sistolele.

In cazurile de ritm cuplat injecţiunea de atropină are acelaş efect. Prin accelerarea contracţiunilor, ritmul cuplat dispare incetul cu incetul, reapărând după ce acţiunea atropinei a trecut. In cazurile de ritm cuplat digitalic care insoţeşte aritmia perpetuă, atropina, accelerând ritmul, face de asemenea să dispară bigeminismul. Cercetările noastre asupra acestei chestiuni vor fi expuse într'un capitol ulterior.

Intr'un caz de aritmie, in care extra-sistolele erau foarte numeroase şi toate de forma auriculară am obţinut rezultate interesante după injecţiunea de atropină.

La bolnava *A. D.*, a cărei observaţiune este descrisă la pagina 126, ritmul prezinta inainte de injecţiune numeroase extra-sistole auriculare de diferite varietăţi. Am făcut o injecţiune de 2 miligrame de sulfat de atropină, luând graficele din 5 în 5 minute, timp de 2 ore.

Graficele luate inainte de atropină sunt reprezintate in figura 89 în care ne putem convinge că avem aface cu o serie de extra-sistole auriculare de diverse forme, cari turbură ritmul cardiac.

Intre acestea sunt unele cari, născând în atriu, găsesc ventriculul in perioadă refractară şi nu se transmit la această cavitate.

Ritmul ventricular in această figură este de 60 contracţiuni pe minut.

In figura 90 sunt graficele luate o oră după injecţiune. Ritmul ventricular a rămas la 60. Constatăm insă că, pe când toate celelalte varietăţi de extra-sistole ce am văzut pe figura precedentă au dispărut, n'au rămas de cât extra-sistolele auriculare cari nu se transmit la ventricul şi cari se succed in mod foarte regulat, după fie-care două contracţiuni normale, ast-fel in cât, pe când pe grafica jugulară există un ritm trigeminat, in care a treia pulsaţiune este o extra-sistolă, pe cardio- şi sfigmogramă, se constată un ritm cuplat. Numărul contracţiunilor auriculare s'a urcat aşa dar la 90 pe minut, iar cel la contracţiunilor ventriculare a rămas la 60.

Disparitiunea celorlalte varietăţi de extra-sistole auriculare şi transformarea in ritm cuplat s'a făcut în acest caz incetul cu incetul, incepând de la 30 de minute de la injecţiune.

După 40 de minute de la acest moment ritmul cuplat a devenit continuu şi a durat ast-fel timp de o oră şi 20 minute, cât am ţinut bolnava sub observaţiunea noastră. Din când in când insă, ritmul cuplat alterna cu o altă formă de aloritmie, care se poate studia foarte bine pe figura 91, care reprezintă graficele luate după o oră şi jumătate de la injecţiune. Vedem că avem aface aci cu un ritm trigeminat auricular şi ventricular, prin extra-sistole auriculare, venind fie-care după două contracţiuni normale, şi transmiţându-se toate la ventricul.

Numărul contracţiunilor auriculare şi ventriculare era de 90 pe minut. S'a produs deci o accelerare notabilă după injecţiunea de atropină, fără insă să obţinem accelerarea maximă de 120—130. Acest ritm trigeminat nu dura de cât câteva minute, pentru a face loc ritmului cuplat figurat in graficele precedente.

Vedem aşa dar că în urma injecţiunei de atropină nu am obţinut o regularizare a ritmului completa, ci numai o varietate de aritmie regulată, de aloritmie, constând într'un ritm cuplat special, alternând cu un ritm trigeminat.

Tot în chestiunea acţiunei atropinei asupra extra-sistolelor aducem aminte de faptul că într'un caz în care prin compresiunea cordului la epigastru puteam provoca extra-sistole, injecţiunea de atropina nu a putut împiedeca acest fenomen. Extra-sistolele pot fi aşa dar provocate de excitanţii mecanici, chiar când miocardul este scos de sub influenţa pneumogastricului.

Diagnosticul şi pronosticul extra-sistolelor

După oare-care obicinuinţă, uşor se poate face *diagnosticul* de aritmie extra-sistolică, numai după sensaţiunile pe cari le are bolnavul şi prin ascultaţiunea cordului şi palpaţiunea pulsului radial.

Bolnavii cari îşi dau mai bine seama de turburarile lor cardiace, ne povestesc clar că din când în când simt o bataie exagerată sau au impresiunea că se opreşte inima. In acelaşi timp mulţi au o sensaţiune greu de definit, de „angoisse", fenomen care ţine la circulaţiunea periferică. Dacă în acest moment examinăm cordul, găsim una sau două bătăi supra-adaogate, venind mai de vreme de cât o contracţiune normală, şi cari se remarcă prin intensitatea sgomotelor ce produc. La pulsul radial găsim, sau o pulsaţiune precoce, sau o pauză lungă; aceasta din urmă este rezultatul lipsei de transmisiune a unei contracţiuni ventriculare la radiala.

Un studiu ştiinţific însă al extra-sistolei nu poate fi făcut de cât cu ajutorul graficelor, cari ne pot arăta nu numai existenţa şi felul aritmiei, dar încă ne pot da indicaţiuni preţioase din punctul de vedere al pronosticului.

Pronosticul extra-sistolelor poate fi judecat dupa:

1) Condiţiunile în cari aritmia apare;

2) Indicaţiunile date de grafice;

3) Modul de reacţiune la atropină.

Importante date în ce priveşte pronosticul putem avea după condiţiunile în cari ele apar. Intr'o boală febrila, la sfârşitul perioadei de ipertermie, sau după căderea temperaturei, observăm une-

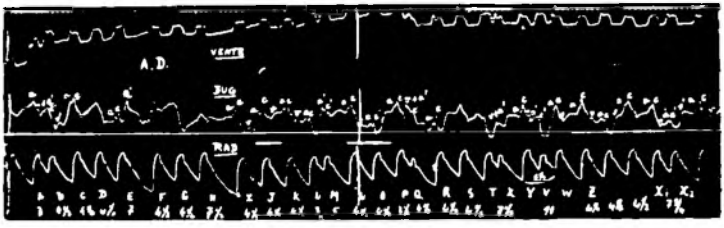


Fig. 89.

A. D. *Aritmie prin extra-sistole auriculare.* Inainte de atropină.

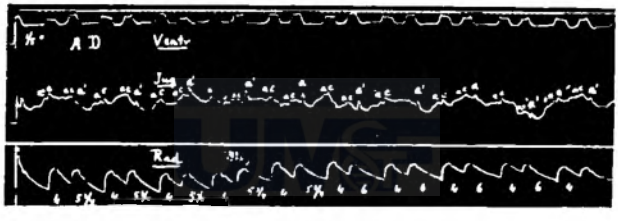


Fig. 90.

A. D. *Ritm cuplat aparut dupa atropina.* Graficele au fost luate o oră după injecţiunea de 2 mgr. sulfat de atropină.

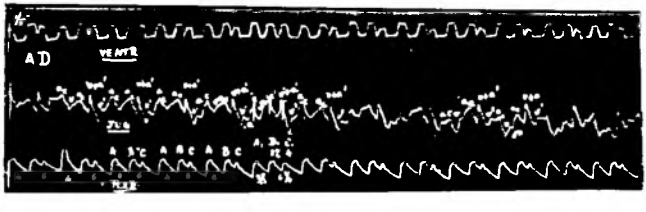


Fig. 91.

A. D. *Ritm trigeminat aparut dupa atropina.*

ori aritmie prin extra-sistole. Aceasta turburare a ritmului denotă o intoxicaţiune pronunţată a ţesutului miocardic, care poate lăsa după sine oare-cari leziuni cari pot evolua.

La sfârşitul unei pneumonii de exemplu, 1—2 zile înainte de căderea bruscă a temperaturei, se observă une-ori aritmie prin extra-sistole sub formă de accese, cari pot dura de la câte-va minute la mai multe ore, şi cari dispar odată cu defervescenţa. In aceste cazuri s'a zis fără dreptate că aritmia este de bun augur. Ea poate fi considerată ca atare numai atât intru cât ea anunţa căderea temperaturei; nu este însă mai puţin adevarat că extra-sistolele în aceste condiţiuni denotă o iperexcitabilitate exagerată, datorită unei intoxicaţiuni a fibrei miocardice şi în unele cazuri rămân leziuni inflamatorii indelebile în miocard.

Aritmia extra-sistolică care apare în cursul bolilor însoţite de ipertensiune arterială, poate fi de un pronostic serios, de oare-ce une-ori, mai ales la arterio-scleroşii mai înaintaţi, ea poate fi expresiunea unei leziuni miocardice.

Extra-sistolele medicamentoase, neregulate sau sub formă de ritm cuplat, cum de exemplu acele apărute sub influenţa sărurilor de sodă şi digitalei, sunt de asemenea de un pronostic rău, de oare-ce este demonstrat că ele nu apar de cât la indivizi cu o leziune miocardică oare-care.

Une-ori extra-sistolele cari se repetă des şi durează mult timp, pot anunţa cu câţi-va ani înainte tachicardia paroxistică. Vom vedea mai târziu că între accesele de tachicardie paroxistică se observă de cele mai multe ori aritmie prin extra-sistole.

Alte-ori aritmia prin extra-sistole preceda o disociaţie atrio-ventriculară, prima formă de aritmie fiind rezultatul unei leziuni iritative, a doua al unei depresiuni în conductibilitatea fasciei lui His.

In afară de aceste extra-sistole, cari denotă o leziune miocardică, există altele pur funcţionale, cum sunt cele întâlnite la neurastenici şi dispeptici. Acestea n'au nici o însemnătate pronostica serioasă şi nu au importanţă de cât prin turburările subiective ce ele provocă.

Graficele ne pot da indicaţiuni importante pentru aprecierea pronostică a extra-sistolelor. Extra-sistolele ventriculare sunt cele mai benigne; după ele urmează cele auriculare şi apoi cele atrio-ventriculare, cari sunt cele mai serioase.

Caracterele sistolelor post-extra-sistolice au de asemenea importanţa lor în aprecierea aritmiei din punctul de vedere pronostic. Am văzut că sistola post-extra-sistolică este exagerată, mai ales când pauza compensatoare este completă. După ea pot urma, fie contracţiuni normale, fie o contracţiune mai mică, urmată de contracţiuni normale, fie un ritm alternant. In aceste două din urmă cazuri, avem aface cu o turburare de contractilitate a ţesutului miocardic, cu un miocard atât de slăbit în cât a fost suficientă o contracţiune exagerată, prima sistolă post-extra-sistolică, ca să-l obosească.

Lungirea intervalului *a—c*, fie la nivelul extra-sistolei, fie la contracţiunile următoare, denotă de asemenea un pronostic serios al aritmiei; fenomenul este datorit în adevăr unei turburări in conductibilitatea fasciei lui His şi poate constitui un semn premergator de o alteraţiune gravă a acestui sistem.

Proba cu atropina în fine, care face să dispară totdeuna extra-sistolele funcţionale, ne poate fi de ajutor in unele cazurl. Această proba nu poate fi sigură însă, de oare-ce de multe ori chiar extra-sistolele organice pot dispare sub influenţa atropinei. Ritmul cuplat de exemplu, care denotă o leziune miocardică, dispare de cele mai multe ori după atropina.

Tratamentul aritmiei prin extra-sistole

Deşi ori-ce extra-sistolă este datorita aceluiaş fenomen, iperexcitabilitatea miocardului, tratamentul aritmiei extra-sistolice variază foarte mult după condiţiunile în cari această turburare a ritmului iea naştere.

Tendinţa generala în practică este de a administra în ori-ce aritmie o preparaţiune digitalică oare-care. In urma noilor cercetări s'a ajuns la concluziunea ca această tendinţă este de multe ori greşită, de oare-ce, dacă în unele cazuri digitala poate face să dispara extra-sistolele, în multe altele aritmia extra-sistolică este exagerata de acest medicament.

Am văzut că unele extra-sistole produse pe cale mecanică, sunt datorite ruperei echilibrului între rezistenţa periferică (presiunea arterlală) şi forţa contracţiunei cardiace, şi că acest dezechilibru se poate produce, fie prin slăbirea miocardului, fie prin augmentarea presiunei periferice.

Intr'o cardiopatie valvulară, de exemplu, la un moment dat miocardul, fie prin turburările mecanice produse de leziunea valvulară, fie prin alteraţiunile ţesutului miocardic ele înşile, poate deveni insuficient. Forţa sistolei cardiace este micşorata, presiunea arteriala ce are de întâmpinat rămânând aceiaşi. Echilibrul între una şi cealaltă s'a rupt şi condiţiunile necesare producerei extra-sistolelor sunt îndeplinite. In aceste cazuri digitala poate avea o influenţă favorabilă sau defavorabilă asupra aritmiei extra-sistolice.

In adevăr, ştim că acest cardiotonic are două acţiuni principale asupra miocardului. In primul rând el fortifică contracţiunea cardiacă, în al doilea rând rareşte ritmul prin mărirea periodei diastolice. Prin prima sa proprietate digitala favorizează restabilirea echilibrului de care am vorbit, favorizează deci restabilirea ritmului normal. Prin a doua proprietate însă, mărind perioda diastolică, mărind prin urmare cantitatea de sânge care se acumulează în aceasta periodă în cord, favorizează dilataţia cordului, favorizează astfel inpertensiunea intra-cardiacă, unul din modurile comune de producţiune a extra-sistolelor.

Dacă miocardul nu este prea insuficient, dacă dilataţiunea cardiacă nu este exagerată, prin fortificarea contracţiunei cardiace, echilibrul se restabileşte, extra-sistolele dispar şi ritmul îşi reiea caracterele sale normale. Dacă însă miocardul este prea insuficient, dilataţia cordului prea mare, cordul nu mai răspunde la acţiunea tonică a digitalei şi atunci numai ritmul este influenţat de acest medicament. A doua acţiune a digitalei, lungirea periodei diastolice, se manifesta singură, de unde rezultă acumularea din ce în ce mai pronunţată de sânge şi dilataţia din ce în ce mai mare a cordului. Or acestea sunt condiţiuni favorabile producerei extrasistolelor. In aceste cazuri extra-sistolele în loc să dispară, se înmulţesc, iar dilataţiunea cordului augmentează staza venoasă; fenomenele de asistolie se accentuează. Pronosticul este grav în aceste condiţiuni şi indicaţiunea este de a lucra la periferie (venesecţie, etc.), şi de a înceta administrarea digitalei.

Extra-sistolele cari însoţesc ipertensiunea arterială sunt uneori bine influenţate de digitală. Şi în aceste cazuri aritmia este datorită ruperei echilibrului între forţa sistolei cardiace şi rezistenţa periferică care este augmentată; digitala, fortificând miocardul, restabileşte acest echilibru şi extra-sistolele dispar.

Indicaţiunea principală in aceste cazuri este de a recurge la

o medicaţiune ipotensivá, adicá de a lucra pe cât posibil direct asupra factorului care produce dezechilibrul.

Extra-sistolele toxice, datorite cafelei, ceaiului, tutunului, dispar în general foarte repede după suprimarea acestora. Nu găsim bine înţeles nici o indicaţiune de a administra în aceste cazuri cardiotonice, cari ar putea sà accentueze aritmia.

De asemenea extra-sistolele dispepticilor, şi în general aritmia extra-sistolică aşa zisă reflexá, care se intâlneşte în afecţiunile genitale şi abdominale, sunt de multe ori exagerate de cardiotonice. In ast-fel de cazuri tratamentul constá pe de o parte în a cáuta sa modificam afecţiunea de care ea depinde, pe de altă parte în a cáuta sa diminuam excitabilitatea miocardului prin beladonà sau atropiná.

Extra-sistolele ce intâlnim la nevropaţi sunt cele cari sunt insoţite de turburari subiective mai intense. Acestea produc inchietudinea continuà a bolnavului şi pot prin prezenţa lor să accentueze turburarile nervoase Intrebuinţàm în aceste cazuri beladona (sub forma de extract sau pulbere de beladonà) sau atropina (sulfat de atropina, 2—3 zecimi de miligram pe zi, timp de 10—20 de zile consecutiv, dupà toleranţa bolnavului).

IV

Aritmia datorită unei turburări

în contractilitatea miocardului. Ritmul alternant

Dintre toate proprietățile fundamentale ale miocardului cea mai manifesta și aceea care, când este modificată, dă naștere la turburarile cele mai grave, este contractilitatea.

Știm că în starea normală stimulul nascut în miocard, la nivelul orificiului venei cave superioare, da naștere, în virtutea proprietatei de excitabilitate a fibrei musculare cardiace, unei contracțiuni care iea naștere de la bază și care este condusa înspre ventricul. Proprietatea de a raspunde printr'o contracțiune la stimulul nascut in miocard se numește contractilitate. Ca ori-ce proprietate fundamentala a țesutului miocardic, contractilitatea cordului este complet abolita in timpul în care el este in sistolă, adică în perioda refractara. Cu alte cuvinte, dacă in perioda refractară absolută a cordului, s'ar naște un al doilea stimul, el nu este primit de fibra musculara cardiacă, care deci nu se contracta, de oare-ce în aceasta perioda atât excitabilitatea cât și contractilitatea sunt complet abolite

Contractilitatea fibrei musculare cardiace poate fi exagerata sau diminuata, iar factorii cari influențează într'un sens sau în altul aceasta proprietate ieau numele de *agenți inotropi* pozitivi sau negativi. De cele mai multe ori un același factor influențează

în mod pozitiv sau negativ mai multe din proprietățile fundamentale ale miocardului. De aci rezultă că în diferitele forme de aritmie, găsim de cele mai multe ori turburări în mai multe din proprietățile fundamentale ale miocardului. Alături de o modificare mai însemnată a uneia din aceste proprietăți, care constituie turburarea principală, se găsesc alte modificări secundare în celelalte proprietăți fundamentale.

Ast-fel, o excitațiune a pneumogastricului are ca acțiune principală o influență cronotropă negativă, (rărirea ritmului); dar în același timp ea poate avea de rezultat o augmentare a excitabilității miocardului (acțiune batmotropă), prin lungirea diastolei cardiace, și o diminuare a conductibilității (acțiune dromotropă).

De asemenea în ritmul alternant (varietatea cea mai importantă a turburărilor ritmului prin modificarea contractilității) — turburarea principală este diminuarea contractilității fibrei musculare cardiace. Dar pe lângă această turburare inotropă negativă, există modificări cronotrope; ritmul în majoritatea cazurilor este în adevăr accelerat. De altă parte găsim la acelaș individ modificări batmotrope pozitive, de oare-ce de cele mai multe ori ritmul alternant este asociat cu extra-sistole. De asemenea există une-ori modificări dromotrope negative (variațiuni în lungimea intervalului *a—c*): în fine a cincea proprietate fundamentală a miocardului, tonicitatea, este în majoritatea cazurilor diminuată în ritmul alternant.

După cum am spus, forma principala de aritmie care rezultă dintr'o turburare a contractilității este *ritmul alternant*. El este caracterizat prin alternanța de contracțiuni tari și slabe, separate prin intervale egale sau aproape egale. Această turburare a ritmului este cea mai gravă din toate formele de aritmie.

Traube a descris pentru prima dată ritmul alternant în 1873. Descripțiunea sa a rămas aproape nemodificată. Acest autor, ca și mai târziu Wenckebach, considerau ritmul alternant ca o varietate de bigeminism, intrepretațiune greșită, după cum vom vedea mai târziu, de oare-ce aceste două forme de aritmie se deosibesc esențial, atât din punctul de vedere al caracterelor grafice, cât și din acel al mecanismului lor de producțiune.

Cercetările clinice și experimentale făcute de Hering, Volhard, Rihl, Engelmann și Hoffmann, Mackenzie, Strassburger și alții, au adus multă lumină în această chestiune; grație lucrărilor acestor autori avem actualmente o ideie exactă de ce

este ritmul alternant, în ce condiţiuni etiologice şi prin ce mecanism se produce.

Caracterele ritmului alternant

După Traube un ritm alternant are următoarele trei caractere importante:

1) Contracţiunile se succed în mod regulat, alternând ca amplitudine: contracţiuni tari alternează cu contracţiuni slabe.

2) Contracţiunea slabă este mai apropiată de contracţiunea mare următoare de cât de contracţiunea mare precedentă.

3) In fine, ritmul alternant se caracterizează prin persistenţa lui cel puţin câte-va ore, une-ori câte-va zile sau chiar mai mult timp. Vom vedea că, cu oare-cari mici modificări, primele două caractere se găsesc în toate cazurile de ritm alternant.

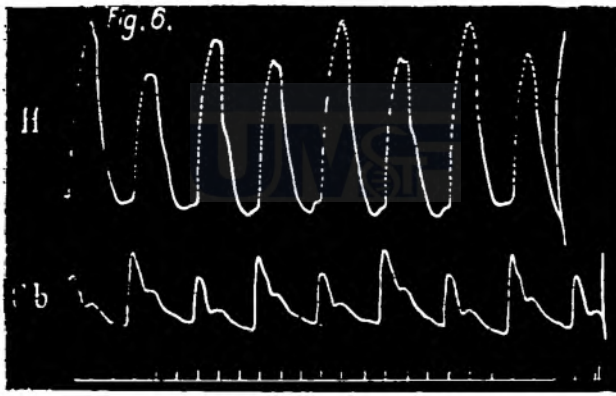


Fig. 92.

Ritm alternant. — Sus cardiograma, jos sfigmograma. Dacă se face măsurătoarea, începând de la linia verticală aşezată la finele fie-cărei curbe, se constată că pulsaţiunile mari şi mici se corespund pe cardio- şi sfigmogramă.

Iată în detaliu caracterele gratice ale ritmului alternant.

Pe cardiograma, după cum vedem pe figura 92 găsim contracţiuni forţi şi slabe separate prin intervale egale sau aproape egale. Vedem ca pe sfigmogramă pulsaţiunile mari corespund contracţiunilor forţi, şi cele mici contracţiunilor slabe.

Dacă privim sfigmograma radială, vom găsi că între pulsaţiunea

mare și cea mică există un interval mai mare de cât între cea mică și cea mare următoare. Nu același lucru se petrece tot-de-una și pe cardiogramă. Din punctul de vedere al distanțelor cari separă contracțiunile mari și mici, găsim trei varietăți de ritm alternant.

In unele cazuri, cele mai multe după Rihl, distanțele pe cardiogramă sunt perfect egale, *iar întârzierea pulsațiunei mici pe sfigmogramă este rezultatul transmisiunei mai lente la periferie a unei unde arteriale slabe.* Pe când în adevăr Wenckebach susținea că o undă sanguină este cu atât mai repede transmisă la periferie cu cât este mai mică, Hering și Volhard au demonstrat în mod evident că transmiterea unei unde mici este din contră întârziată, ceea-ce explică, atât pentru extra-sistole, cât și pentru pulsațiunea mică din ritmul alternant, întârzierea care exista între cardiogramă și sfigmogramă în aceste condițiuni.

In alte cazuri — lucrul se petrece mai rar, și se găsește mai ales pe graficele obținute experimental la animale — intervalul prim este mai mare chiar pe cardiogramă ca al doilea; cu alte cuvinte, contracțiunea mică este mai apropiată de contracțiunea mare urmatoare de cât de cea precedentă. Este lesne de înțeles că în aceste cazuri pe sfigmogramă diferența de intervale între pulsațiuni va fi mai marcată de cât pe cardiogramă.

Strasburger, în fine, a găsit într'un caz o dispoziţiune care *ca aspect* apropie pulsul alternant de ritmul bigeminat. In cazul său contracțiunea cardiacă mică este mai apropiată de cea mare precedentă, de cât de cea următoare. Există prin urmare, ca și în ritmul cuplat, două contracțiuni separate între ele printr'un interval mai mic de cât cel care le separă de cuplul următor. Această dispoziţiune însă nu ne poate duce să facem o apropiere între bigeminism și ritm alternant. Cum demonstră foarte bine autorul, aspectul pseudocuplat al ritmului este datorit unei alternanțe în conductibilitatea miocardului. Intervalul *as—vs* (1) în cazul său este mai mare de cât în stare normală. In afara de aceasta, în dreptul contracțiunilor mari mai ales conductibilitatea este alterată; în adevăr acest interval este mult mai mare de cât în dreptul contracțiunilor mici. Din cauza diminuțiunei conductibilității în dreptul contracțiunilor mari, acestea apar mai târziu după contracțiunea auriculară, ceea-ce face ca in-

1) Intervalul care separă începutul contracțiunei auriculare de începutul celei ventriculare.

tervalul dintre contracţiunea mica şi cea mare urmatoare sa fie mai mare de cât acel dintre cea mică şi cea precedentă. Această diferenţă în distanţe este insă rezultatul, nu al unei anticipări a contracţiunei mici, cum lucrul se întâmplă în ritmul cuplat, dar al unei întârzieri a contracţiunilor mari prin turburare a conductibilităţei. Vedem deci că între bigeminism şi ritmul alternant în acest caz este o diferenţă enormă ca mecanism de producţiune, şi că acest aspect pe cardiogramă nu poate să ne conducă a face o apropiere intre cele doua forme de aritmie. Măsurătoarea in acest caz nu trebuie făcută pe cardiogramă, ci pe flebogramă; măsurând distanţa intre undele *a* ale diferitelor contracţiuni mari şi mici, vom gasi, invers celor constatate pe cardiogramă, că prima distanţa este cea mai mare. In adevăr, pe flebogramă contracţiunea mică este mai apropiată de cea mare următoare de cât de cea precedenta.

Pe sfigmogramă, ca şi pe grafica jugulară, distanţa cea mai mica in cazul lui Strasburger este aceea dintre pulsaţiunea slabă şi cea forte următoare. Acest fapt ne arată câtă întârziere exista, pentru contracţiunile mici, intre cardio- şi sfigmogramă, pentru a putea să inverseze diferenţa între distanţe.

Din punctul de vedere al amplitudinei contracţiunilor cardiace, gasim următoarele trei varietăţi de ritm alternant.

In prima varietate constatam o alternanţă cardiaca care corespunde perfect cu alternanţa radiala, adica contracţiunile forţi corespund pulsaţiunilor mari, iar cele slabe pulsaţiunilor mici.

In a doua varietate, pe cardiogramă nu se constată nici o alternanţa, care nu apare de cât pe sfigmogramă.

In a treia varietate, *tipul invers*, în fine, găsim o alternanţă inversa pe sfigmogramă şi pe cardiogramă, adică contracţiunile mari pe cardiogramă corespund pulsaţiunilor mici pe sfigmogramă şi invers.

Hering a dat explicaţiunea acestor trei forme de ritm alternant. Prin acidul glyoxylic, acest autor a putut provoca la câine cu multa uşurinţă ritmul alternant. El a observat că la acest animal alternanţa nu intereseazà tot-de-una de o potrivă tot miocardul, sau mai precis tot ventriculul stâng, care ne intereseaza pentru un moment. Une-ori diminuţiunea contractilităţei se produce in tot ventriculul, alte-ori numai in regiunea bazei, alte-ori numai în regiunea vârfului. Unda grafică ce obţinem pe cardiogramà este produsă de vârful cordului şi o modificare a ei nu poate rezulta de cât dacă

aceasta porţiune a cordului este turburata. Unda obţinută pe sfigmogramă depinde din contră de baza ventriculului şi numai o modificare în contracţiunea acestei regiuni poate aduce o schimbare în unda arterială ce ea produce.

Dacă diminuţiunea contractilităţei intereseaza tot ventriculul, alternanţa cardiacă corespunde perfect cu cea radială, şi vârful şi baza ventriculului fiind modificate în contractilitatea lor (prima varietate de alternanţă).

Dacă numai baza este alterata în contractilitate, atunci numai sfigmograma ne va arăta alternanţă, iar vârful neatins va produce unde egale pe cardiogramă (a doua varietate de alternanţă).

Dacă, în fine, în mod regulat şi alternant, vârful şi baza vor fi diminuate în contractilitatea lor, vom găsi pentru o undă cardiografică ridicata, o undă sfigmografică slabă şi vice-versa. In adevăr, la prima contracţiune vârful este diminuat în contractilitatea sa iar baza ramâne intactă. Unda cardiografică, care depinde de vârf, este diminuată, iar unda sfigmografica, care depinde de bază, ramâne la fel. La a doua contracţiune baza este diminuată în contractilitate, iar vârful se contractă în mod normal; va rezulta deci o undă arterială slabă şi o undă cardiografică forte. La contracţiunea urmatoare din nou vârful este diminuat în contractilitate, şi aşa mai departe. Dacă schimbarea se produce în mod regulat între vârf şi bază, va rezulta un tip invers de ritm alternant, în care contracţiunea mare corespunde pulsaţiunei radiale mici şi vice-versa.

Există şi o alternanţă auriculară? Hering şi elevii săi, bazaţi pe cercetări experimentale, susţin că alternanţa auriculara nu există şi că ceea-ce constatăm une-ori pe grafice nu este altceva de cât alternanţa undei *c* de pe flebogramă, care dupa cum ştim nu ţine de atriu. Strasburger descrie însă în cazul său o alternanţa a undelor *a*. In unele cazuri, ca în acel al lui Strasburger, există, în afară de alternanţa ventriculara şi auriculara, o alternanţa în durata intervalului *a—c*, acest interval fiind mai accentuat pentru contracţiunile mari de cât pentru cele mici.

Pentru a isprăvi cu caracterele grafice ale ritmului alternant, trebuie să insistam asupra faptului că acest ritm este însoţit de cele mai multe ori de tachicardie pronunţată, ceea-ce constituie o deosebire importantă de bigeminism, în care ritmul este rărit, normal sau puţin accelerat. Alternanţa este cu atât mai manifestă cu cât ritmul este mai accelerat. In mai multe cazuri publicate până în prezent,

alternanţa dispărea cu rarirea ritmului, pentru a reapare odată cu un acces de tachicardie.

Ritmul alternant asociat cu extra-sistole

Am văzut în capitolul anterior că extra-sistolele pot provoca une-ori turburări în contractilitatea miocardului. Se ştie în adevăr că prima sistolă port-extra-sistolică este tot de una exagerată ca amplitudine şi une-ori mai mare chiar ca durată. După această sistolă, a doua se remarcă prin amplitudinea sa mică, iar cele cari urmează au înălţimea normală. Une-ori însă, cênd miocardul este alterat, insuficient, această turburare în contractilitate produsă de extra-sistole este mult mai accentuată. Găsim ast-fel în unele cazuri, după sistola post-extra-sistolică exagerată, 3—5 sau mai multe sistole mari şi mici, alternând în mod regulat.

Se poate constata acest fenomen cu înlesnire în figurile 84 şi 85 provenind dela bolnavul T. P., la care, prin excitaţiunea mecanică a cordului la epigastru (parte din ventriculul drept, din cauza unei deformaţiuni toracice era situată în această regiune), puteam provoca extra-sistole urmate une-ori de puls alternant.

În cea mai mare parte din cazurile de ritm alternant publicate până în prezent s'a semnalat asociaţiunea de extra-sistole. Ast-fel, pentru a nu cita de cât două lucrări, în toate cazurile publicate de Rihl şi în acel al lui Strasburger, s'au găsit numeroase extra-sistole.

Extra-sistola în ritmul alternant poate veni, fie în locul unei contracţiuni mari, fie în locul unei contracţiuni mici. Ele sunt auriculare, ventriculare sau atrio-ventriculare, şi sunt urmate de pauză compensatoare completă sau incompletă. Sistola post-extra-sistolică este tot de una mult exagerată.

Strasburger a arătat că, în cazul în care extra-sistola apare în locul unei pulsaţiuni mici, ritmul nu se schimbă, adică, numerotând pulsaţiunile mari cu numere impare şi cele mici cu numere pare, sistola post-extra-sistolică apare la un număr impar. Dacă însă extra-sistola ica naştere în locul unei contracţiuni mari ritmul se inversează; prima contracţiune mare care urmează extra-sistola vine în locul în care ar fi trebuit fie o sistolă mică (dacă n'ar fi apărut extra-sistola). Dacă numerotăm sistolele în felul de mai sus, sistola post-extra-sistolică vine la un număr par în loc de impar.

Fenomenul se poate constata cu ușurință pe figurile 93 și 94[1]) Figura 93 reprezintă o extra-sistolă venită în locul unei sistole mici ritmul rămânând neschimbat; figura 94 reprezintă o extra-sistolă venită în locul unei sistole mari, ceea ce face ca ritmul să se inverseze.

După ori-ce extra-sistolă, alternanța se accentuează în mod vădit. După cum am văzut, în adevăr, o extra-sistolă, chiar în cursul unui ritm normal, poate face să apară alternanță; cu atât mai mult aceasta va fi accentuată când o extra-sistolă naște în cursul unui ritm alternant.

Pe figura 95, împrumutată din lucrarea lui Rihl, se poate constata cu ușurință aceasta accentuare a alternanței provocata de extra-sistolă.

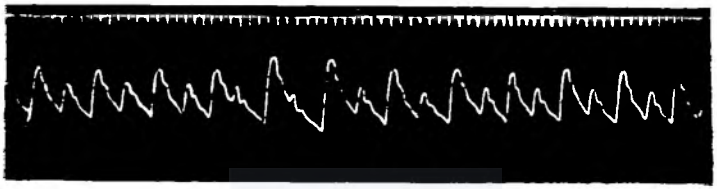


Fig. 93.

Ritm alternant. — Extra-sistola cade în locul unei pulsațiuni mici și nu schimbă ritmul.

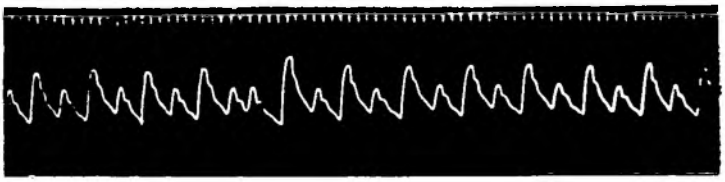


Fig. 94.

Ritm alternant. — Extra-sistola cade în locul unei pulsațiuni mari și inversează ritmul.

Condițiuni etiologice

In cea mai mare parte din cazurile publicate până în prezent ritmul alternant era asociat de accelerare a pulsului și de exagerare a tensiunei arteriale.

[1]) Strasburger, D. Arch. f. Klin. med. 100 Bd. 5—6 H.

In unul din cazurile lui Volhard de exemplu (al doilea) alternanţa nu apărea de cât atunci când ritmul se accelera. De asemenea Hoffmann găseşte într'un caz că alternanţa, bine pronunţată atunci când ritmul era la 204 pe minut, dispărea când frecuenţa ritmului cădea la 102.

Lommel şi Rihl accentuează asupra acestei asociaţiuni de tachicardie cu alternanţă. Este incontestabil că tachicardia nu este suficientă pentru ca alternanţa să apară, de oare-ce există cazuri de tachicardie pronunţată fără alternanţă şi altele de ritm alternant cu puls normal ca frecuenţă. Este indispensabil să existe în afară de tachicardie, alţi factori principali pentru ca alternanţa să se producă. Când aceste condiţiuni importante sunt indeplinite, şi când

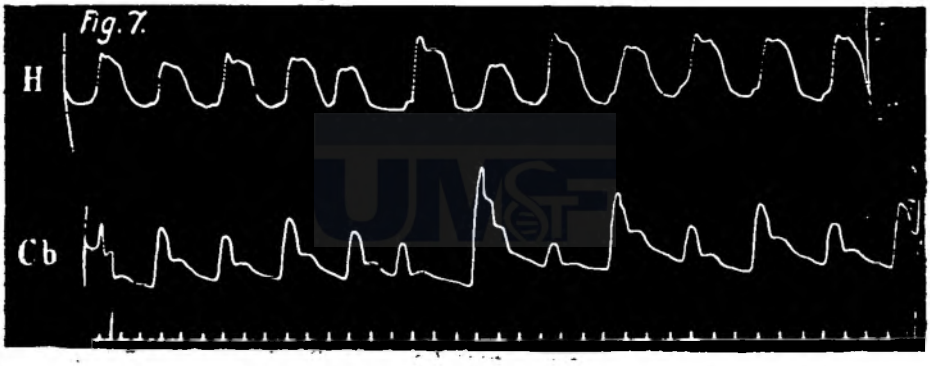


Fig. 95.

Ritm alternant. — O extra-sistolă exagerează alternanţa

ritmul alternant nu este manifest atât timp cât ritmul nu este accelerat, accelerarea lui face sa apară alternanţa. Tachicardia este deci un factor secundar.

Tensiunea arterială este în general exagerata. Există insa cazuri, în unele accese de tachicardie paroxistica cu alternanţă de exemplu, sau în ritmul alternant care vine în cursul insuficienţei miocardice pronunţate, în cari presiunea este normală sau diminuată.

Condiţiunile etiologice principale în cari se întâlneşte în clinica ritmul alternant sunt :

1) Nefrita cronică cu ipertensiune exagerata.

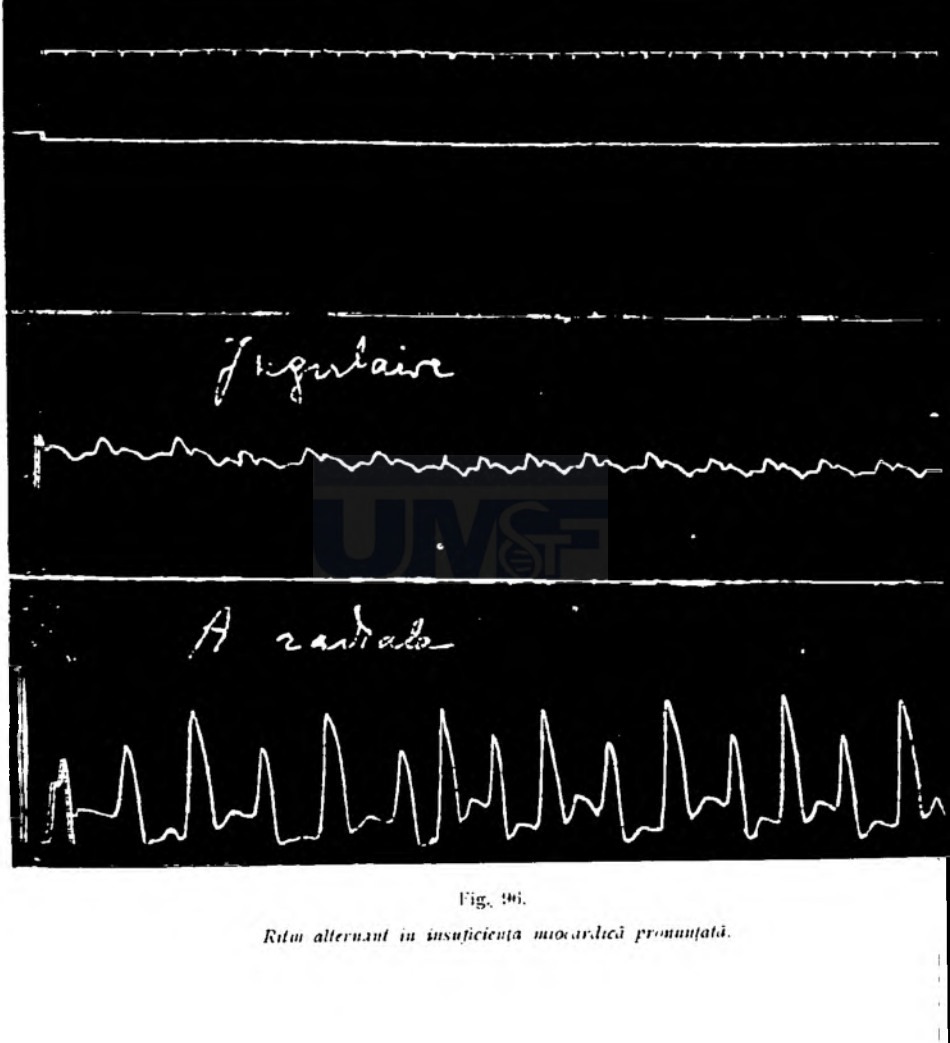


Fig. 96.

Ritm alternant în insuficiența miocardică pronunțată.

2) Insuficiența miocardică accentuată, fie într'o miocardita acuta, fie într'o leziune cronică valvulară sau miocardică cu dilatațiune exagerată a cordului.

3) In accesele de tachicardie paroxistică.

4) In accesele de angină de piept.

5) După digitala.

Ritmul alternant în nefrita cronică

Mare parte din observațiunile publicate până în prezent sunt cazuri de ritm alternant în nefrita cronică.

In al doilea caz al lui Volhard, în cele 4 cazuri ale lui Rihl ca și în cazul lui Vaquez și în acel al lui Strasburger era vorba de nefrita cronică cu ipertensiune exagerată. In majoritatea acestor cazuri s'a găsit o leziune scleroasa a rinichiului.

Ritmul alternant în insuficiența miocardică

In miocardita acuta care apare în cursul unei infecțiuni, alături de o accelerare accentuată a ritmului, se întâlnește une-ori alternanța. De asemenea în dilatațiunile exagerate ale inimei în cursul leziunilor orificiale, sau în cursul unei leziuni miocardice cronice apare une-ori ritmul alternant. Apariția alternanței în toate aceste condițiuni este de cel mai rau pronostic.

Iata observațiunea detaliata a unui caz de ritm alternant ce am întâlnit în cursul cercetărilor noastre [1].

Obs. XXII. *(Serviciul medical al Spit. Brâncovenesc).*

A. S. 14 ani. — *Leziune dublă mitrală, dilatație enormă a cordului drept.* Bolnav de 3 ani de când suferă de palpitații și dispnee. Până în prezent a avut 4 atacuri de asistolie, cu edeme pronunțate ale membrelor inferioare, oligurie; turburările subiective se accentuau în acest interval.

Ultima asistolie a început acum 3 luni și a mers progresiv până la intrarea în serviciu, acum o lună.

In antecedente, 3 accese de reumatism poliarticular acut.

Stare actuală. Bolnavul intră în serviciu foarte dispneizant și cianozat. Edem pronunțat al membrelor inferioare și peretelui abdominal. Urina 200 cc. în 24 de ore cu 4 gr. albumină la litru. Venele jugulare foarte dilatate și pulsatile.

Toracele bombat. Ipersonoritate toracică, respirație diminuată, inspirație sorbită, expirație prelungită. Numeroase raluri ronflante și sibilante; sub-crepitante la baze.

Cord. Vârful în al 6-lea spațiu intercostal stâng la 12 cm. de marginea

[1] In cursul publicațiunei acestei lucrări am avut de studiat incă trei cazuri de ritm alternant, la bolnavi cu nefrită cronică și insuficiență miocardică; aceste observațiuni vor fi publicate mai târziu într'o lucrare ce va apare asupra acestei forme de aritmie.

stângă a sternului. Limita dreaptă a matităţei precordiale întrece cu 1 cm. marginea dreaptă a sternului. Matitatea precordială măsoară 186 cm. p.

Contracţiunile regulate, egale ca amplitudine şi durată, 124 pe minut. Rare-ori salve de extra-sistole. Suflu în timpul I la mitrală: duruit diastolic şi dedublare. Suflu în timpul I la tricuspidă.

Pulsul mic, 124 pe minut; tensiunea (Vaquez) 9 cm.

Ficatul întrece falsele coaste cu trei laturi de deget. Este foarte dureros. Mult lichid in peritoneu.

In intervalul de o lună, cât am putut observa bolnavul in serviciu, ritmul s'a schimbat foarte puţin. In ultima săptămână extra-sistolele au fost mai frecuente In ultimele 4 zile a apărut un ritm alternant tipic sub forme de accese cari durau mai multe ore, întrerupte prin extra-sistole. Nu am putut inscrie la acest bolnav decât o singură dată ritmul alternant: inscrierea vârfului cordului, a fost imposibilă din cauza emfizemului pronunţat.

Figura 96 reprezintă jugulara şi radiala inscrise simultan cu aparatul lui Jaquet, *intr'un moment in care respiraţiunea era complet reţinută.*

Pe sfigmogramă găsim pulsaţiuni mari şi mici, alternând in mod regulat. Pulţiunea mică este ceva mai apropiată de cea următoare decât de cea precedentă. Pe grafica jugulară se constată cele trei unde *a*, *c* şi *v*. Intervalele dintre undele *a* sunt egale; intervalul *a—c* este de asemenea egal la contracţiunile mari şi mici.

Ritmul alternant în accesele de tachicardie paroxistică

Dupa cum vom vedea in capitolul respectiv, alternanţa se întâlneşte destul de des in cursul acceselor de tachicardie paroxistică. Hoffman mai ales a insistat asupra acestui fenomen, care a fost constatat în urma de mai multe ori de Lewis, Mackenzie, Lommel, Vaquez Faptul este interesant de oare-ce confirmă rezultatele lui Engelmann care a putut, epuizând miocardul prin excitaţiuni foarte frecuent repetate, să producă ritmul alternant.

Intr'un caz de leziune dubla mitrala şi aortică cu frecuente accese de tachicardie paroxistică, am constatat şi noi alternanţa netă, mai ales in accesele foarte grave. Detalii asupra acestui caz vor fi date într'un alt capitol.

Ritmul alternant în accesele de angină de piept

Mackenzie a semnalat asociaţiunea alternanţei cu accesele de angină de piept. In unul din cazurile sale publicate in „Diseases of the Heart", era vorba de un individ cu arterio-scleroză, presiune foarte exagerată şi frecuente accese de angina de piept. Ritmul prezinta o alternanta marcată. La necropsie s'a găsit o scleroza pronunţată a miocardului şi a arterelor coronare.

Ritmul alternant după digitală

S'a publicat mai multe cazuri de ritm alternant digitalic: Nu toate insă sunt adevărată alternanţa; in unele din ele era vorba de ritm cuplat cu intârzierea pulsaţiunei mici, care, după cum am văzut, este cu totul alt-ceva decât ritmul alternant.

S'a putut provoca exprimental ritmul alternant prin digitala, ceea-ce a contribuit a face pe praticiani sa considere aceasta turburare a ritmului ca o contra-indicaţie in administrarea medicamentului. Totuşi Tabora a obţinut rezultate excelente cu digitala şi strofantus in cazuri de alternanţa a ritmului. De asemenea in cazul lui Strasburger digitala a produs o ameliorare manifestă.

Intr'un caz al lui Guilleaume publicat în Archives des maladies du coeur (1909), s'a constatat o turburare în contractibilitate provocata de digitală la o bolnava cu dilataţie pronunţată a cordului.

Patogenie

Toţi autorii sunt de acord în a considera ritmul alternant ca datorit unei insuficienţe in contractilitatea miocardului.

Pentru ca alternanţa să se producă trebuie sa existe leziuni înaintate ale miocardului; de aceea pronosticul este de cele mai multe ori extrem de grav.

Engelmann şi Hoffmann au provocat alternanţa la animale epuizând miocardul prin stimulaţiuni foarte frecuente. Ritmul alternant apărea in aceste condiţiuni isolat, neasociat cu nici o turburare in celelalte proprietăţi fundamentale ale miocardului. Alţii au putut provoca alternanţă prin aconitină şi digitala. Parerea comuna a acestor autori era ca alternanţa este rezultatul unei alteraţiuni numai in contractilitatea miocardului şi că celelalte proprietăţi fundamentale nu ieau parte la producerea acestui ritm.

Lucrările lui Hering şi ale elevilor săi au dat noţiunile cele mai precise asupra patogeniei ritmului alternant. Ipoteza acestui autor este cea mai verosimilă. Ritmul alternant ar fi datorit dupa Hering unei *asistolii parţiale a miocardului*.

Prin injecţiunea de *acid glyoxylic* acest autor a observat la animale ca numai unele porţiuni ale miocardului sunt diminuate in contractilitate sau refuză de a se contracta.

Trebuie sa distingem in ventricul doua sisteme principale de

fibre musculare, acel al bazei și acel al vîrfului cordului. Contracțiunea primului sistem produce lovitura vârfului, iar aceea a sistemului bazei produce unda arterială. Ritmul alternant este rezultatul diminuțiunei în contractilitate a ambelor sisteme sau a unui sau celuilalt sistem separat. Dacă contractilitatea este diminuată în sistemul bazei, ritmul alternant apare la puls, iar pe cardiogramă constatăm ridicături egale ca amplitudine. Dacă contractilitatea este diminuată în ambele sisteme ritmul alternant apare și la puls și la cord. Dacă în fine contractilitatea este în mod alternativ diminuata în unul și celalt sistem, găsim un ritm alternant la puls, invers de cel de la cord: contracțiunile cardiace slabe corespund pulsațiunilor radiale mari și vice-versa.

Galli combate teoria asistoliei parțiale a lui Hering și crede ca alternanța nu este alt-ceva de cât rezultatul unei insuficiențe periodice a mușchilor papilari. La fie-care a doua pulsațiune, mușchii papilari ar fi insuficienți, ceea-ce ar avea de rezultat o ocluziune incompletă a orificiilor atrio-ventriculare. Parte din sânge ar trece în timpul contracțiunei cardiace în atriu, volumul de sânge trimis în artere ar fi mai mic și deci amplitudinea pulsațiunei radiale mai mica. Această ipoteza nu este probata prin nici un fapt precis.

De altminteri, cum observă foarte bine Vaquez, alternanța se observa și la cordul de broasca care n'are mușchi papilari.—

Așa dar, în scurt, ritmul alternant este datorit unei diminuări în puterea de contracțiune a miocardului; aceasta diminuare se poate produce, fie de odată în intreg ventriculul, fie numai în porțiuni separate și anume în sistemul bazei sau al vârfului, fie în mod alternativ în ambele sisteme. Aceasta este ipoteza *asistoliei parțiale a lui Hering*, cea mai verosimilă, aceea care este bazată pe faptele cele mai demonstrative.

Diagnosticul ritmului alternant

Ritm alternant și bigeminism

In rezumat, ritmul alternant se caracterizeaza din punct de vedere grafic prin succesiunea regulata de contracțiuni cardiace tari și slabe, alternând în mod regulat, și fiind separate prin intervale egale sau aproape egale.

Atragem atențiunea asupra faptului ca, pentru a face deosebirea intre ritmul alternant și bigeminism, une-ori este insuficient a

face măsuratoarea numai pe sfigmograma radiala; avem nevoie de multe ori și de cardiogramă și în unele cazuri trebuie că facem măsurătoarea intervalelor dintre pulsațiuni pe grafica jugulară. Măsurând distanțele numai pe sfigmograma radială putem să ne înșelăm luând un bigeminism drept ritm alternant. Știm, în adevăr, în urma cercetărilor lui Hering, Volhard și alții, că o extra-sistolă se transmite în general cu intârziere la radială. Această întârziere poate fi așa de pronunțată în cât distanțele inegale ce constatam pe cardiogramă la fie-care cuplu, să se egalizeze la sfigmogramă, pulsațiunea mică apropiându-se de cea mare urmatoare. Acest fenomen a facut pe mulți autori, între cari chiar Wenckebach, ca, judecând numai după aspectul sfigmografic, să apropie bigeminismul de ritmul alternant, două turburări ale ritmului mult deosebite, și din punctul de vedere al caracterelor grafice și ca mecanism de producțiune. Inscrierea cordului este așa dar în unele cazuri absolut indispensabila pentru a face diagnosticul sigur de ritm alternant.

In alte cazuri mai rari este necesar să facem măsuratoarea și pe flebogramă. In cazul lui Strasburger, de exemplu, aspectul cardiogramei era acela al unui ritm cuplat (cu diferență mica între distanțele cari separă contracțiunile unui cuplu). Făcând însă măsuratoarea pe flebogramă, vedem că nu avem face cu un bigeminism, ci cu un ritm alternant. In cazul său, în-adevăr, măsurând distanțele cari separa unda *a* a contracțiunei mari de unda *a* a celei mici, și aceasta de unda *a* a contracțiunei mari următoare, găsim că sistola auriculară corespondentă contracțiunei mici este mai apropiata de sistola auriculară următoare de cât de cea precedenta.

Aspectul este deci invers acelui al ritmului cuplat. Ritmul se schimbă însă pe cardiograma acestui bolnav, luând aspectul de ritm cuplat, adică cu a doua distanță mai mare, și aceasta din cauza următoare. In dreptul contracțiunilor mari intervalul *as-vs* (care separă începutul sistolei auriculare de cea ventriculară) este manifest mai mare de cât în dreptul contracțiunilor mici. Din această cauză contracțiunea ventriculară cea mare vine cu o întârziere considerabilă față de sistola auriculara corespondentă, ceea-ce face ca intervalul care separa contracțiunea ventriculara mică de cea mare urmatoare să fie considerabil lungit. Diferența între *intervalul as-vs* al contracțiunei mari și acel al contracțiunei mici este așa de pronunțat în acest caz, în cât întârzierea care rezultă în dreptul contracțiunei mari face ca mărimea distanțelor să se inverseze: pe

când la jugulara prima distanţa din cuplu este cea mai mare, la cardiograma, din cauza mărirei intervalului *as-ts* al contracţiunei mari, prima distanţă este cea mai mică. Nu se poate vorbi însă aci de un ritm bigeminat, de oare-ce a doua distanţă a cuplului este lungita, nu prin precocitatea contracţiunei mici, cum se întâmplă în bigeminism, ci prin întârzierea contracţiunei mari. De aceea în unele cazuri, ca în acel al lui Strasburger descris mai sus, în care şi conductibilitatea prezinta modificări alternante, măsurătoarea trebuie să fie făcută şi pe grafica jugulara, pentru a nu confunda ritmul alternant cu un bigeminism.

Mulţi autori au confundat ritmul alternant cu cel bigeminat. Astfel pentru Funke nu exista diferenţe esenţiale între cele doua forme de aritmie, iar Dehio susţine că de multe ori un ritm bigeminat este în acelaşi timp un ritm alternant.

Aceeaşi confuziune a făcut şi Wenckebach. Pe când Traube, care a descris primul caz de ritm alternant, insistă asupra faptului că în această formă de aritmie pulsaţiunea mică este mai apropiata de pulsaţiunea următoare de cât de cea precedentă, Wenckebach nu ţinu socoteală de acest caracter şi puse în grupul alternanţei o serie de cazuri în cari nu era vorba de cât de un bigeminism. Forma obicinuită a ritmului alternant, după acest din urmă autor, este aceea în care la radială pulsaţiunea mică este urmată de o pauză mai mare. Wenckebach presupunea, fără însă să dea proba grafică, că la cord cele două contracţiuni sunt echidistante, dar că unda produsă de contracţiunea cea mică, fiind mai slabă, are o progresiune mai rapidă, şi din această cauză grafica radială ia aspectul de bigeminism. Este ceea-ce denumea acest autor *pulsus alternans pseudo-bigeminus*, adică un pseudo-bigeminism care în realitate nu este de cât un ritm alternant.

Hering şi Volhard însă, au demonstrat că unda sanguină produsă de contracţiunea mică, fie ca o extra-sistolă, fie ca o sistolă slabă dintr'un ritm alternant, nu progresează mai repede de cât în stare normală, cum susţinea Wenckebach, ci din contră mai încet. Dacă prin urmare găsim pe sfigmograma pulsaţiunea mai precoce, ea trebuie să fie şi mai precoce pe cardiograma. Explicaţiunea lui Wenckebach, aşa dar, nu putea să fie fundata şi în observaţiunile sale era vorba pur şi simplu de un bigeminism cardiac.

Hering şi Volhard, ca şi Rihl, şi alţi autori mai târziu, au arătat că, din cauza întârzierei ce pune extra-sistola dintr'un ritm

cuplat pentru a ajunge la radială, se poate ca distanţele cari separă cele două pulsaţiuni ale unui cuplu să devină egale, şi aspectul sfigmogramei să fie acel al unui ritm alternant. Examinând însă cardiograma ne convingem că este vorba de un ritm cuplat, căruia autorii de mai sus dădură numele de *pulsus bigeminus pseudo-alternans*.

In scurt deci, *pulsus alternans pseudo-bigeminus* nu există, pe când *pulsus bigeminus pseudo-alternans* se întâlneşte destul de des.

In rezumat, ritmul alternant se deosibeşte de cel bigeminat prin următoarele caractere:

1. In ritmul bigeminat contracţiunea mică este precoce pe cardiograma, poate să fie însă echidistanta pe sfigmogramă (din cauza întârzierei extra-sistolei). In alternanţă contracţiunea mică este sau echidistantă sau mai apropiată de cea următoare de cât cea precedenta.

2. Pulsul alternant se însoţeşte de cele mai multe ori de o accelerare notabilă a ritmului, pe când cel bigeminat este asociat cu un ritm rărit, normal, sau puţin accelerat.

3. Pe când pronosticul ce ne indică ritmul alternant este din cele mai grave, el este departe de a fi de aceiaşi gravitate în ritmul bigeminat.

4. Ca mecanism de producţiune, în fine, pe când ritmul bigeminat este datorit în generalitatea cazurilor extra-sistolelor produse printr'o turburare batmotropă pozitivă, ritmul alternant este datorit unei modificări inotrope negative.

Cu toate acestea diferenţe, asociaţiunea de ritm alternant cu extra-sistole este destul de frecventă, şi une-ori alternanţa este provocată de extra-sistole.

Ritmul pseudo-alternant datorit mişcărilor respiratorii

Este de recomandat într'un caz de ritm alternant de a lua tot de una graficele în timp ce bolnavul îşi reţine complect respiraţiunea. Mişcarile respiratorii, în adevăr, pot une-ori masca un ritm alternant, puţin accentuat; alte-ori din contră ele fac să apara o formă de sfigmograma care seamăna perfect cu ritmul alternant. dar care dispare în momentul ce bolnavul îşi reţine respiraţiunea. Acest fenomen se întâmplă atunci când bolnavul este dispneizant şi prezintă un numar de respiraţii egal cu jumătatea numărului de contracţiuni cardiace. In aceste condiţii în timpul inspiraţiunei pulsaţiunea radială este mai mică şi piciorul ei pleacă mai de jos, pe când în expiraţiune pulsaţiunea are o amplitudine mai mare.

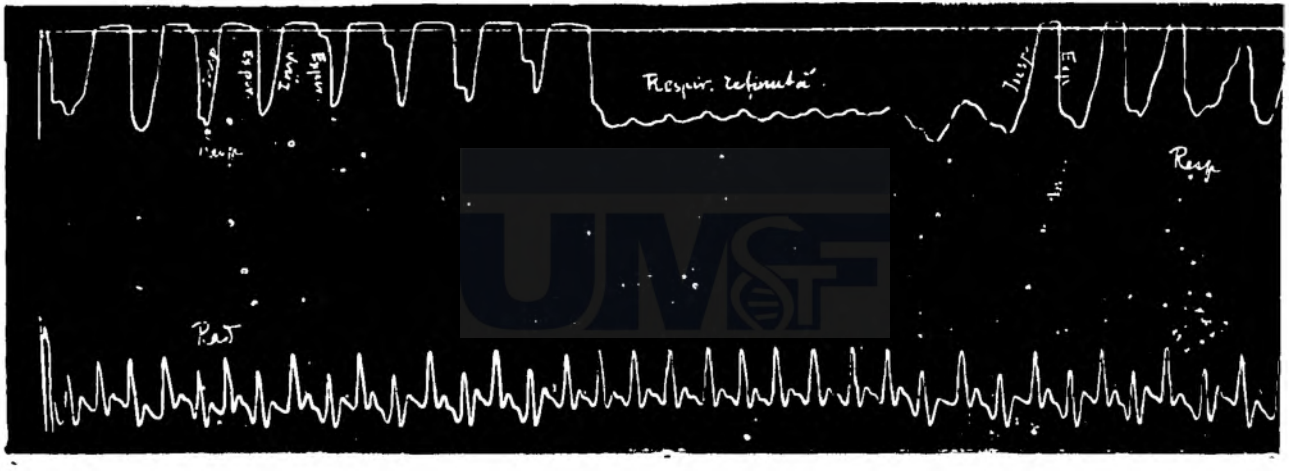


Fig. 97.

Ritm pseudo-alternant respiratoriu. Cât timp respiraţiunea este reţinută alternanţa dispare.

Am observat un puls pseudo-alternant respirator la un cardiac dispneizant, în timpul unui acces de tachicardie paroxistică. Graficele din figura 97, cari reprezintă radiala și mișcările respiratorii, ne arată în mod foarte demonstrativ acest fenomen. Se vede ca atât timp cât bolnavul respiră exista la sfigmograma o pseudo-alternanța, care dispare în momentul în care el își reține respirațiunea.

Ritmul pseudo-alternant respirator nu are insemnătatea pronostică a alternanței adevarate. El nu arată de cât că, presiunea arterială fiind mică și ritmul accelerat, mișcările respiratorii influențează mai mult de cât în stare normală amplitudinea pulsațiunei radiale. El nu se întâlnește de cât atunci când există un oare-care grad de insuficiența miocardică, mult mai puțin pronunțat însă ca acel ce este necesar pentru a face să apară ritmul alternant adevărat.

Pronosticul ritmului alternant

Din toate formele de aritmie aceea care prezinta pronosticul cel mai grav este ritmul alternant. Apariţiunea sa în cursul nefritei cronice, insuficienței miocardice sau acceselor de tachicardie paroxistica, circumstanțele în cari se întâlnește mai des ritmul alternant, ne indică o stare în particular gravă.

De asemenea apariţiunea alternanței în urma administrațiunei digitalei la un bolnav cu insuficiență miocardică, este de o gravitate excepțională. In fine alternanța care se observă după extrasistole ne indică un pronostic serios.

Acest fapt ne arată cât de important este pentru practician să stabilească diagnosticul de ritm alternant, în special să-l deosibească de bigeminism, care din punctul de vedere pronostic este departe de a prezinta aceeași gravitate.

Tratamentul ritmului alternant

Am văzut că apariţiunea ritmului alternant denotă o stare de insuficiența miocardică pronunțată. Se pune întrebarea dacă în aceste condiţiuni se poate administra digitala, medicament care după cum s-tim, poate provoca el însuși alternanța.

Digitala une-ori accentuează ritmul alternant, alte-ori îl face să dispara. In cazul lui von Tabora digitala și strofantus a dat

rezultate foarte bune, iar în acel al lui Strasburger s'a constatat o ameliorare manifestă subiectivă şi obiectivă şi o diminuare a alternanţei. Intr'un caz al nostru, nepublicat încă, digilatina Nativelle a ameliorat foarte mult starea bolnavului, făcând sa dispară pentru cât-va timp alternanţa şi rărind considerabil ritmul.

Apariţiunea ritmului alternant la un cardiac ne indică întrebuinţarea de mijloace de tratament foarte energice. Intre aceste mijloace strofantina în injecţiune intre-venoasa ţine primul loc. Acest medicament, întrebuinţat foarte mult în Germania, a gasit puţin partizani in Franţa, din cauza accidentelor ce el a provocat. Vaquez şi elevii săi, singurii autori cari au făcut in Franţa cercetări seriose asupra acţiunei acestui medicament, au obţinut rezultate excelente, ceea-ce 'i-a făcut să-l introducă în practică.

Strofantina este mai ales indicată în ritmul alternant venind la un cardiac cu dilataţie mare a cordului. După cum ştim pronosticul în aceste condiţiuni este excesiv de grav, sfârşitul fatal este inevitabil şi ne este permis să facem uz de strofantină, care în unele cazuri dă rezultate cu totul neaşteptate.

V

Aritmia completă

(Sin: Aritmie perpetuă. Ritm nodal. Pulsus irregularis perpetuus)

Introducere. Istoric.

Două sunt caracterele principale ale aritmiei complete:

1. O neregularitate extremă a contracțiunilor ventriculare, și deci a pulsului, la cari nu găsim cea mai mică ordine în succesiunea și amplitudinea lor.

2. Absența ori-carui semn de contracțiune auriculara *normală*.

Aceasta forma de aritmie, care denotă tot de una leziuni miocardice înaintate și indelebile, formeaza mai mult de cât 50% din cazurile de aritmie ce întâlnim în practica. De cele mai multe ori aritmia completa este asociata cu o leziune mitrala, de unde și numele de *puls mitral* ce i-a fost dat de autorii mai vechi.

Primul studiu important făcut asupra aritmiei complete, este acel al savantului englez Mackenzie, care în prima sa lucrare generala „*Study of the Pulse*" a descris în mod metodic, și cu un spirit de observațiune din cele mai alese, aceasta forma de aritmie. Acest autor a arătat ca pulsul jugular în aritmia completa prezintă o forma caracteristică deosebita de flebograma normala, de care se diferențiaza prin lipsa undei *a*, și pe care autorul a denumit-o *forma ventriculară a pulsului venos*. In primele sale publicațiuni, Mackenzie

susţinea că aritmia completa este datorită unei paralizii a atriilor, de oare-ce ori-ce semn clinic şi grafic de activitate auriculara lipseşte în această formă de aritmie. Pentru el, atriul paralizat îşi pierde pentru tot de una proprietatea de a se contracta.

Acelaş autor şi-a schimbat după câţi-va ani ipoteza în ce priveşte patogenia aritmiei complete. Mackenzie a văzut în adevăr că sunt cazuri de aritmie completă în cari, din când în când, atriul este în stare de activitate; pe de altă parte, la necropsie de cele mai multe ori atriul stâng a fost găsit ipertrofiat, ceea-ce nu concorda cu ideea unei paralizii a acestei cavităţi. De aceea în 1904 Mackenzie susţinu că aritmia completă este datorită formaţiunei stimulului de contracţiune într'un punct anormal, şi anume în nodul lui Tawara. Stimulul, plecând din acel punct, contracţiunea se face simultan, sau aproape simultan, în atriu şi ventricul, de unde rezulta forma ventriculara a pulsului jugular. Autorul a dat denumirea acestei forme de aritmie, în care stimulul contracţiunei pleacă din nodul lui Tawara, de *ritm nodal*.

Dacă insă ipoteza lui Mackenzie explica lipsa undei *a* pe flebograma în cazurile de aritmie completă, ea nu dădea explicaţiunea neregularităţii extreme care se observă în ritmul ventriculului stâng.

Cushing şi Edmunds, Rothberger şi Winterberg şi în urma Lewis, au emis o altă ipoteza, care este mult mai bine argumentata de cât aceea a lui Mackenzie. Aceşti autori au arătat că aritmia completă seamănă foarte mult cu turburarea ritmului ce se obţine la animale prin *fibrilaţiunea auriculară experimentală*. Atriile sunt active, dar ele prezintă o activitate dezordonata; contracţiunea iea naştere din mai multe puncte ale atriilor, este fibrilară. Vom vedea mai târziu în detaliu în ce constă fibrilaţiunea auriculara.

Aritmia completa a mai fost denumita: *puls mitral*, *pulsus irregularis perpetuus* (Hering), *ritm nodal* (Mackenzie), *fibrilaţiune auriculară*, *aritmie perpetuă*.

In ce priveşte numele acestei forme de aritmie, termenul de *puls mitral* nu poate fi întrebuinţat în toate cazurile, de oare ce exista aritmie completă fără leziune mitrala. Termenul *pulsus irregularis perpetuus* sau *aritmie perpetuă* nu se poate aplica de asemenea la toate cazurile, de oare-ce exista aritmie completa sub forma de accese, întretăiate prin periode de ritm normal. Denumirea de *fibrilaţiune auriculară* arata mecanismul de pro-

ducţiune al aritmiei complete, fără să indice însă caracterele acestei aritmii.

Cel mai indicat termen ni se pare cel de *aritmie completă*, care indică o neregularitate extremă a ritmului, incomparabilă cu nici o altă formă de aritmie, în care toate proprietăţile fundamentale ale miocardului sunt turburate. Sub acest titlu pot intra toate cazurile de aritmie de acest fel.

Caractere grafice.

Cardiograma şi sfigmograma. Unul din caracterele principale ale aritmiei complete este neregularitatea extremă a contracţiunilor ventriculului stâng şi deci a pulsului radial.

In majoritatea cazurilor ritmul este accelerat, mai rar normal sau rărit. Neregularitatea, mai lesne constatabila pe sfigmograma radiala, este foarte accentuată. Pe lungime mare de sfigmograma nu găsim în nici un loc, sau foarte rar, două pulsaţiuni succesive cari să fie identice ca întindere şi amplitudine. Pauzele cari separă pulsaţiunile sunt foarte variate ca lungime şi nu gasim nici o relaţiune între amplitudinea unei pulsaţiuni şi pauza care o preceda, cum se întâmplă în aritmia prin extra-sistole, de exemplu.

Cu cât ritmul este mai accelerat, cu atât aritmia este mai manifestă, afară de cazurile de accelerare foarte accentuata, în care aceste caractere ale ritmului nu mai sunt bine apreciabile. Parte din contracţiunile cordului nu se transmit la radiala, mai ales când accelerarea ritmului este foarte pronunţata.

După oare-care practică în interpretarea graficelor, de cele mai multe ori putem pune diagnosticul de aritmie completă numai după examenul pulsului radial, aşa de caracteristic este aspectul sfigmogramei. Incontestabil însă că proba sigură nu ne poate fi data de cât de flebograma, care în aritmia completă are tipul ventricular.

Figurile 98, 99, 100, 101, 102 şi 103 reprezintă o serie de sfigmograme radiale din mai multe cazuri de aritmie completa. In toate aceste figuri neregularitatea ritmului este extremă, de oare-ce gasim pulsaţiuni de toate formele, variind şi ca amplitudine şi ca intindere ; pe nici una din aceste grafice radiale nu găsim doua pulsaţiuni succesive cari să semene.

Flebograma. Pulsul jugular prezintă în aritmia completa o înfaţişare particulara. El iea aspectul formei ventriculare de puls ve-

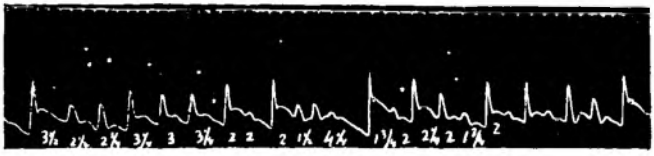


Fig. 98.

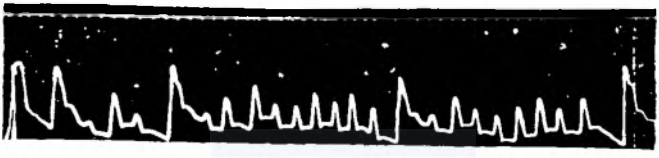


Fig. 99.

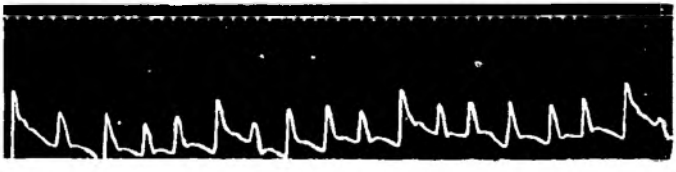


Fig. 100.

Aritmia completă. — Sfigmogramele radiale ne arată o extremă neregularitate a ritmului.

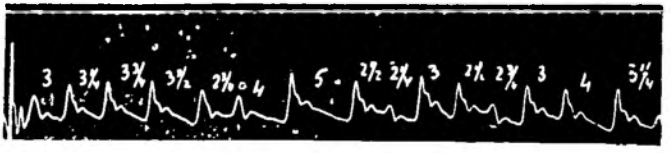


Fig. 101.

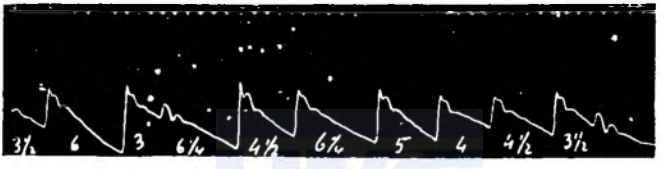


Fig. 102.

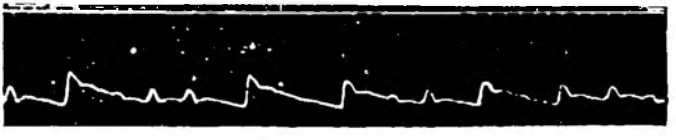


Fig. 103.

Aritmie completă. — Sfigmogramele radiale ne arată o extremă neregularitate a ritmului.

nos, descrisă de Mackenzie. Iată cele trei caractere principale ale flebogramei în aritmia completă:

1. Absența ori-cărei unde care reprezintă contracțiunea auriculară la locul său obicinuit.

2. O formă particulară, care permite, la prima vedere, să punem diagnosticul de puls jugular ventricular.

3. Prezența unor ondulațiuni diastolice, din cari parte nu se întâlnesc în nici una din celelalte forme de aritmie.

Primul caracter, și cel mai principal, este lipsa undei *a*, situată, după cum știm, în stare normală cu 0",2 înainte de unda *c*. Lipsa acestei unde a condus pe Mackenzie să considere în 1902 aritmia completă ca datorită paraliziei atriului. Peste câți-va ani, acest autor a revenit asupra primei sale ipoteze și a susținut că majoritatea cazurilor de aritmie completă sunt datorite contracțiunei simultane a atriului și ventriculului, prin formațiunea stimulului de contracțiune, nu la locul său normal — sinul — ci în nodul lui Tawara, care, după cum știm, se află între atrii și ventriculi. De aci denumirea de *ritm nodal* dată de Mackenzie acestei forme de aritmie.

Vom vedea, când vom studia patogenia aritmiei complete, că această ipoteză a fost combătută cu argumente foarte bine susținute. Vom vedea că lipsa undei *a* nu denotă o paralizie auriculară, nici, în marea majoritate a cazurilor, un ritm plecat din nodul lui Tawara, și că atriul în toate aceste cazuri este activ, însă contracțiunea sa nu este eficace, fiind dezordonată printr'un fenomen denumit *fibrilațiune auriculară*.

Flebograma în aritmia completă are o înfățișare particulară. Ea are în general aspectul unui U întors, prezentând la partea superioară un platou mai mult sau mai puțin manifest, de cele mai multe ori despicat printr'o depresiune variabilă ca profunzime.

Pe cea mai mare parte din graficele bine reușite, mai ales la bolnavii cari prezintă o dilatație pronunțată a cordului drept, pulsul jugular este considerabil desvoltat în raport cu pulsațiunea radială sau cu urma cardiacă. Acest fapt explică facilitatea relativă cu care se poate obține flebograma în aritmia completă. Aceasta deosebire de amplitudine între urma jugulară și radială se explică prin staza sanguină care există în aceste cazuri în cordul drept.

Știm că în starea normală pulsul jugular prezintă undele *a*, *c*

și *v*. Intre *c* și *v* există o depresiune *x*, iar între *v* și *a* al pulsațiunei următoare o altă depresiune *y*. In aritmia completă curba jugulară prezintă o linie de ascesiune al cărui început este mai tardiv de cât în stare normală; el este în adevăr sincron, fie cu începutul contracțiunei ventriculului, fie cu începutul pulsațiunei carotidiane. Această linie ascendentă, de cele mai multe ori aproape verticală, ajunge la un platou, mai mult sau mai puțin accidentat. Linia de descindere, ușor oblică, începe odată cu deschiderea valvulei tricuspide și conduce la depresiunea *y*, care separă o pulsațiune jugulară de cealaltă.

Pulsul jugular poate fi compus dintr'o singura unda, semanând cu un U intors, terminat la partea superioară printr'un platou, sau poate prezinta mai multe ondulațiuni. Chiar în acest din urmă caz începutul pulsațiunei jugulare este tardiv, adică sincron cu pulsațiunea carotidiană sau, cel mai de vreme, cu începutul contracțiunei ventriculare. In marea majoritate a cazurilor găsim pulsul jugular despicat la partea superioară în două ondulațiuni, designate de Mackenzie cu literele *a'* și *v'*, și separate între ele printr'o depresiune mai mult sau mai puțin pronunțată. Unda *a'* reprezintă după acest autor contracțiunea auriculară, care s'a efectuat în acelaș timp cu contracțiunea ventriculară, sau ceva mai târziu de cât aceasta.

Sunt oare-cari condițiuni mecanice cari fac ca în anumit caz una din aceste două forme principale de puls venos ventricular să apara. Astfel, în cazurile în cari accesul de aritmie completă abia a început, sau nu are o lungă durată, și în cari staza sanguină în cordul drept și accelerarea ritmului nu sunt exagerate, depresiunea care separa *a'* de *v'* este profundă. Din contră, când aritmia completă durează de mai mult timp, insuficiența miocardică este mai înaintată, dilatația cordului drept și staza în vena jugulara este mai pronunțată, și ritmul mai accelerat, depresiunea este mai mica; în cazurile în cari aceste condițiuni sunt împlinite la maximum ea dispare complet, iar pulsul jugular apare sub forma descrisă mai sus de U intors, terminat la partea superioara print'un platou drept.

De aceea, în acelaș caz, în diverse perioade ale boalei, putem gasi ambele forme de flebogramă. In perioda de compensație, sau la începutul dilatației cardiace, forma de puls jugular poate fi bifurcată; cu cât insuficiența miocardică se accentuează, cu atât depresiunea între *a'* și *v'* se șterge, până dispare în fine complet sau aproape complet.

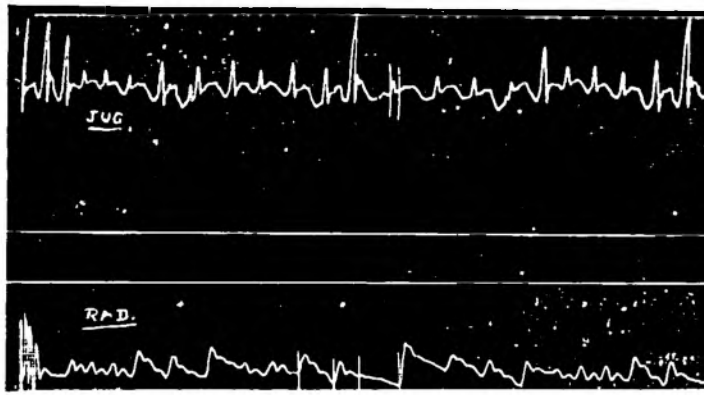


Fig. 104.

Aritmie completă. — Pe grafica jugulară găsim forma de puls venos ventricular cu două ondulaţiuni separate între ele printr'o depresiune profundă.

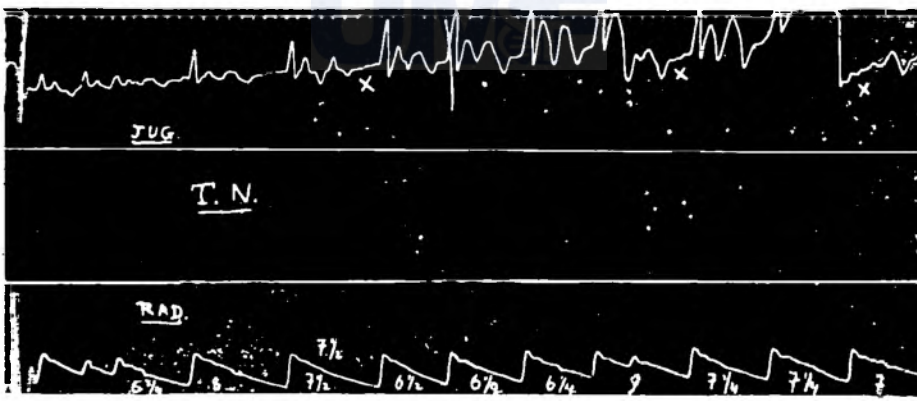


Fig. 105.

Aritmie completă. — Puls jugular de formă ventriculară, cu două ondulaţiuni separate între ele printr'o depresiune profundă.

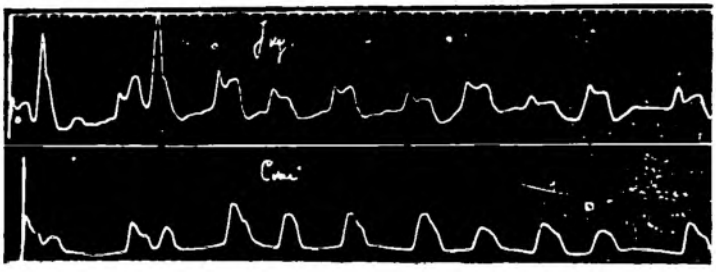


Fig. 106.

Aritmie completă. — Puls jugular de formă ventriculară, cu două ondulaţiuni separate printr'o depresiune puţin profundă.

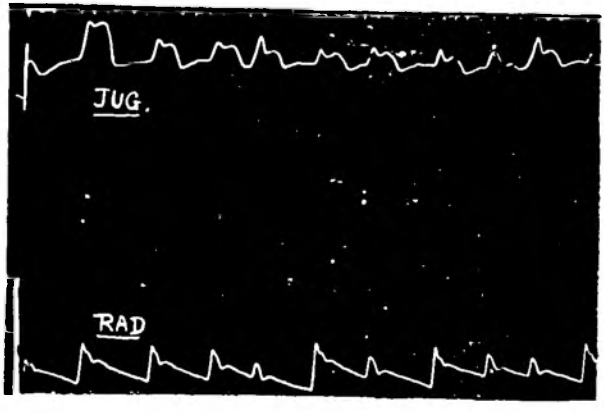


Fig. 107.

Aritmie completă.

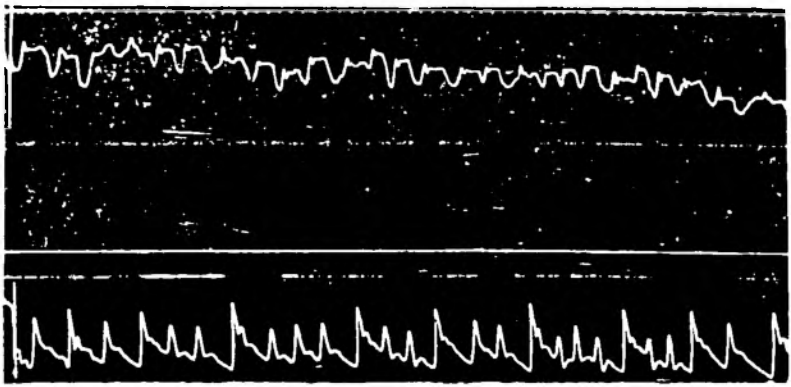


Fig. 108.

Aritmie completă.

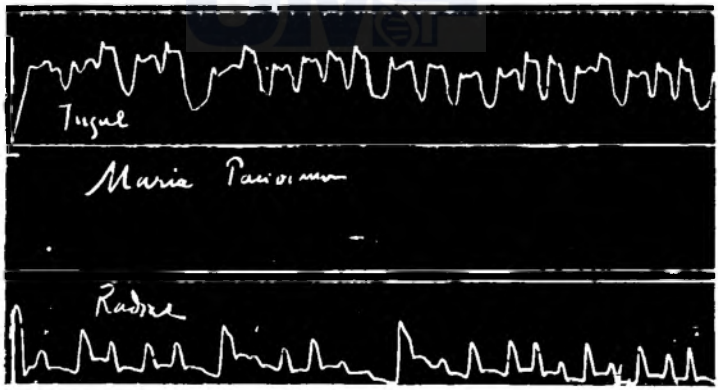


Fig. 109.

Aritmie completă

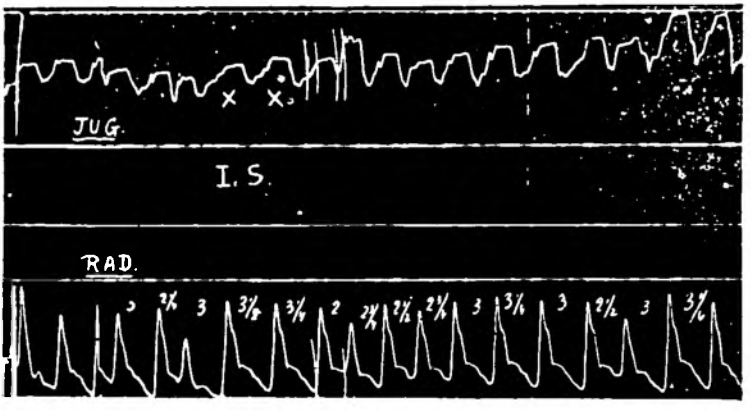


Fig: 110.

Aritmie completă.

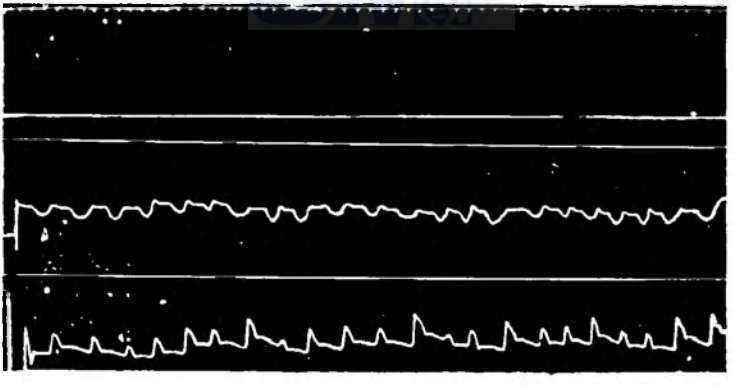


Fig. 111.

Aritmie completă. — Puls jugular de formă ventriculară; depresiunea superioară este aproape dispărută.

Pe aceeaşi grafică putem găsi pulsaţii jugulare variabil bifurcate şi nebifurcate. In general cele bifurcate corespund contracţiunilor mari, iar cele nebifurcate contracţiunilor slabe.

In figurile 104 şi 105 găsim forma de puls venos ventricular cu două ondulaţiuni bine separate între ele printr'o depresiune profundă, pe când în figurile 106, 107, 108, 109 şi 110 depresiunea este mult mai puţin accentuată şi platoul superior este puţin accidentat. In figura 111 depresiunea este aproape disparută.

Mai rar găsim pe pulsaţiunea jugulara 3 ondulaţiuni, în loc de doua, corespunzând unei singure contracţiuni cardiace.

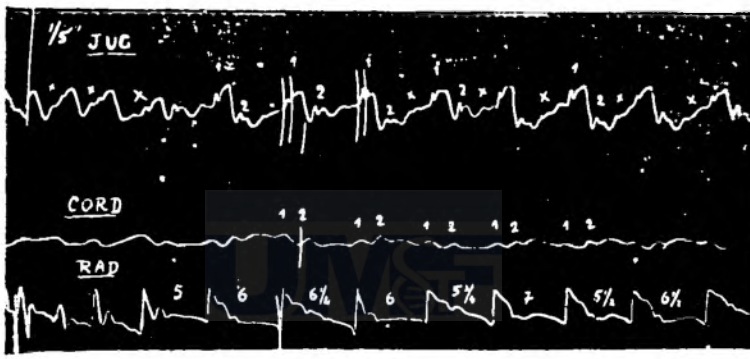


Fig. 112.

Aritmie completă. — Perioda diastolică este lungă şi reprezintată printr'o linie uşor convexă şi oblic ascendentă. Pe această linie, în punctele însemnate cu X se văd mici ondulaţiuni (fibrilaţiune auriculară).

Din punctul de vedere al succesiunei pulsaţiunilor jugulare găsim pe flebograma aceiaşi neregularitate extremă a ritmului. Periodele diastolice sunt excesiv de variabile ca lungime şi corespund perfect cu acele de pe cardio- şi stigmograma.

Forma ventriculară a pulsului venos se mai caracterizeaza prin existenţa unor unde în perioda diastolică, din cari unele nu se întâlnesc de cât în aritmia completă. S'au descris trei feluri de ondulaţiuni diastolice în această formă de aritmie.

1. Când perioda diastolică a unei pulsaţiuni jugulare este lungă, ea prezintă o ondulaţiune foarte largă, ţinând toată perioada diastolică, care, mai precis, este reprezentată printr'o linie uşor convexa şi oblic ascendentă, cum se vede foarte bine pe fig. 112.

Aceasta ondulaţiune larga este datorita umplerei venei jugulare intr'o perioadă diastolică lunga, in timp ce cordul drept este dilatat şi destins de o cantitate mare de sânge.

2. Hirschfelder şi Gibson au descris în perioda diastolică a pulsului jugular normal o ondulaţiune mai largă ca cele trei obicinuite, prezentând insă o baza de dimensiuni mai mici de cât ondulaţiunea descrisa precedent; aceasta undă este atribuita de autorii de mai sus unei ocluziuni incomplete a valvulei tricuspide la finele umplerei ventriculului drept de sânge în diastolă. Ea este situata catre finele diastolei şi este mai ales pronunţată în periodele diastolice lungi.

Această unda este mai ales exagerata in pauza mare a unui cuplu din ritmul bigeminat digitalic în cursul aritmiei complete, cum putem bine constata pe figura 113.

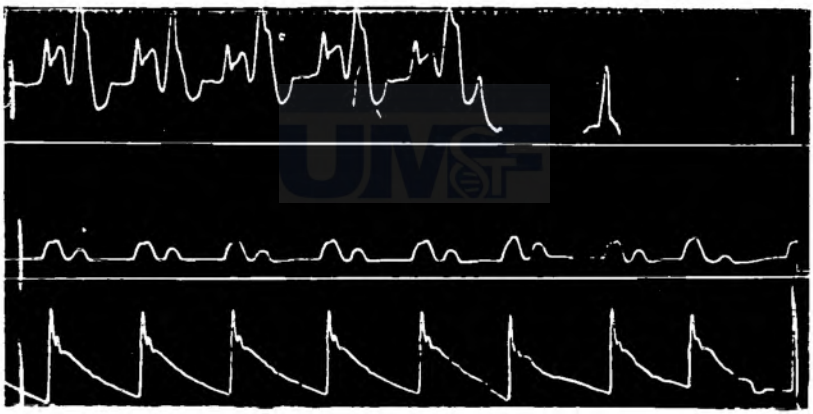


Fig. 113.
Aritmie completă. Ritm cuplat. — Unda lui Hirschfelder şi Gibson este manifestă in pauza mare a cuplului.

3. Al treilea fel de ondulaţiuni diastolice, şi cele mai importante, au fost figurate pentru prima dată de Wenckebach şi in urmă de Mackenzie, Lewis şi alţii. Sunt ondulaţiuni foarte mici şi numeroase aşezate in perioda diastolica. Numarul lor poate atinge cifra de 350-500 pe minut. Aceste ondulaţiuni apar rar pe flebograma obţinută prin poligrafie şi sunt mai ales manifeste in electrocardiograme.

Mackenzie a atribuit la început aceste ondulaţiuni unei contracţiuni fibrilare a atriului. Intr'o lucrare ulterioară însă, el abandonează această ipoteză şi crede că ondulaţiunile mici sunt artificial provocate de un tril datorit compresiunei receptorului pe o jugulară mult destinsa de sânge. Lewis demonstră, în special cu ajutorul electro-cardiografiei, că aceste ondulaţiuni sunt datorite fibrilaţiunei auriculare.

In figurile 112 şi 114, cari reprezintă graficele luate în mai multe cazuri de aritmie completă studiate de noi, în punctele însemnate cu x se găseşte pe ici pe colo, mai ales în periodele diastolice lungi, aceste mici ondulaţiuni aşezate în general pe o linie ascendentă şi puţin convexă. Acestea seamănă perfect cu acele figurate de Lewis şi atribuite fibrilaţiunei auriculare.

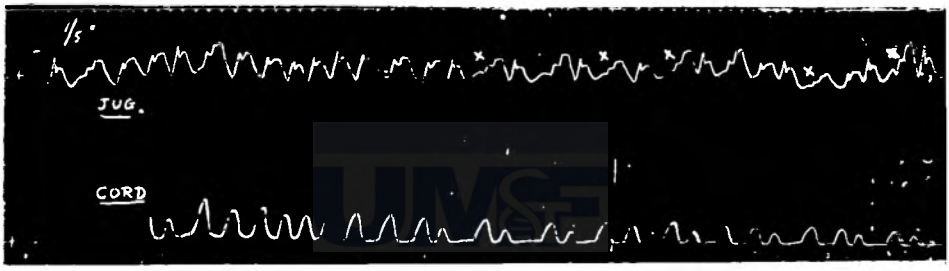


Fig. 114.

Aritmie completă. — In periodele lungi se găsesc în punctele însemnate cu X mici ondulaţiuni (fibrilaţiune auriculară).

Pulsul epatic. Am văzut că pulsul epatic are tot de una o formă corespunzătoare aceleia a pulsului jugular. Când acesta din urmă are forma normala, cu cele trei ondulaţiuni, *a*, *c* şi *v*, găsim un puls epatic de forma auriculara. In aritmia completă pulsul epatic prezintă forma ventriculară, cu toate caracterele pe care le-am găsit pe flebogramă. De multe ori diferitele unde ce am descris mai sus pe grafica jugulară sunt mai puţin accentuate sau nu sunt înscrise pe epatogramă.

Pentru a înscrie pulsul epatic ne servim de un receptor larg pe care-l aplicam în dreptul marginei anterioare a ficatului. El nu se poate înscrie de cât în cazurile în cari, prin dilataţia cordului drept, ficatul este congestionat şi manifest pulsatil.

Pulsul venos pulmonar. In tratatul sau asupra boalelor de inimă, Duroziez, descriind semnele insuficienţei şi stenozei mitrale, presupunea existenţa unei pulsaţiuni venoase pulmonare. După cum sângele din cordul drept refluează în jugulară şi în ficat în timpul contracţiunei sale, tot aşa, în timpul sistolei cordului stâng, sângele din atriu trebuie sá refluezе în vinele pulmonare.

„Pulsul vinelor pulmonare, zice acest autor, corespunde pentru „cordul stâng pulsului venos al cordului drept; tot ce se observă la „dreapta trebuie să se reproducă la stânga, cu diferinţa de organe.

„La dreapta notăm pulsul presistolic şi sistolic al jugularelor..., „pulsaţia ficatului presistolică şi sistolică, congestiunea rinichilor, ede„mul membrelor.

„La stânga, acelaşi puls va exista în venele pulmonare, aceeaşi „congestiune, acelaşi edem al plamânilor...“ „Dacă judecăm după „pulsul venos al gâtului (jugular), a cărui violenţă îl face să fie con„fundat cu pulsul arterial, putem să admitem în venele pulmonare „refluxuri considerabile şi puternice, manifestate prin intensitatea su„flurilor ce se aud pe faţa dorsală a toracelui.

„Venele pulmonare ajung la grosimea degetului mare şi chiar mai „mult; dacă adaogăm o insuficienţă largă şi un ventricul excitat prin„tr'un tonic cardiac, vom înţelege efectul acestui reflux sanguin în „plămâni...“ „Nu este numai staza sanguină, există pe de-asupra „un reflux violent de care nu se ţine suficient socoteală, şi care poate „explica multe din accidentele subite cari cer o intervenţiune imediată“.

„Refluxul sângelui în venele pulmonare are loc nu numai în „insuficienţa mitrală, poate exista de asemenea în stenoza mitrala...“.

Aceasta descripţiune a ramas nebăgata în seamă de cercetatorii ulteriori, căci, cu toate ca această carte a fost imprimata în 1891, nimeni, după câte ştim, nu a încercat sa probeze în mod grafic existenţa pulsaţiunei venoase pulmonare.

Impreuna cu Dl. Profesor Buiciu am demonstrat cu ajutorul metodei grafice ca pulsaţiunea venoasa pulmonară exista, cel puţin in aritmia completa. Nu avem până acum de cât un singur caz în care am putut inscrie pulsul venos al plămânilor. Era vorba de o bolnava cu insuficienţa mitrala pronunţata şi uşoară strictură, care prezinta o aritmie completa tipica, cu cordul drept dilatat şi cu fenomene de asistolie inaintata. Am putut sa ne convingem la această bolnavă, atât prin inspecţiune şi palpaţiune, cât şi prin metoda grafică, ca refluxul sân-

gelui in venele pulmonare prin orificiul mitral insuficient constitue o realitate.

Iata in detaliu observaţiunea, insoţita de gratice, a bolnavei noastre.

Obs. XXIII. (Serviciul medical al Spit. Brâncovenesc).

A. P., 17 ani. Intră în serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc la 20 Nov. 1910. Nimic important în antecedentele creditare.

In luna Decembre 1909, acces de reumatism poli-articular acut, care a durat trei săptămâni. După o lună, palpitaţiuni, o presiune precordiala şi dispnee de sforţare. In August 1910 pentru prima dată edem perimaleolar, care a augmentat în săptămânile următoare. După o lună, edem al peretelui abdominal, care s'a desvoltat în mod considerabil. După un interval de câte-va săptămâni, în care starea bolnavei a fost ameliorată prin cardiotonice, edemele au reapărut, abdomenul s'a desvoltat din nou şi starea generală a devenit din ce în ce mai gravă.

Din luna Septembrie 1910 volumul urinei de 24 de ore a diminuat mult, în timp ce edemele augmentau.

Starea actuala. In momentul intrărei în serviciu bolnava este într'o stare generală foarte serioasă; se plânge de respiraţie dificilă, palpitaţiuni şi opresiune precordială foarte penibilă. Durere accentuată în regiunea ipochondrului drept. Faţa cianozată; jugularele destinse şi pulsatile. Edem foarte pronunţat al membrelor inferioare, al peretelui abdominal şi al feţei. La nivelul toracelui nu există edem sub-cutan.

Cord. Prin palpaţie se simte vârful cordului în al 5-lea spaţiu intercostal stâng la 16 cm. în afară de linia medio-sternală; prin percusie găsim vârful ceva mai jos şi la stânga, îndărătul coastei a 6-a şi la 18 cm. de această linie. Matitatea precordială este mult augmentată, mai ales în sens transversal; măsoară 185 cm. p. Limita dreaptă a matităţei întrece cu 3 cm. $^1/_2$ marginea dreaptă a sternului, la nivelul celui de-al cincelea spaţiu intercostal.

Freamăt sistolic intens la vârf.

Contracţiunile cordului sunt accelerate (110 pe minut) şi foarte neregulate (vezi examenul graficelor).

La vârf: suflu foarte intens, „en jet de vapeur," care se propagă către axilă şi în spate pe toată întinderea toracelui. Se aude de asemenea în axila dreaptă, tot aşa de intens. Suflu sistolic la baza apendicelui xifoid, cu propagare înspre manubriu. Foarte uşor duruit diastolic şi lovitură de deschidere a mitralei în spre vârf.

Pulsul radial este mic; pulsaţiunile sunt accelerate şi de o extrema neregularitate.

Tensiunea arterială:

Sfigmosignal Vaquez: 11 $^1/_2$ – 12 cm.

Oscilometru Pachon:

Tensiunea maximă 18

Tensiunea minimă 9,5

Torace. Bolnava este profund emaciată; la nivelul toracelui ţesu-

tul celular sub-cutan este aproape complet dispărut. Pielea este lipită pe coaste şi pe spaţiile intercostale, cari sunt mult lărgite.

Prin inspecţie se observă la nivelul spaţiilor intercostale o uşoară pulsaţiune care pare sincronă cu sistola ventriculară. Această pulsaţiune este mai bine apreciabilă la finele expiraţiunei şi diminuă progresiv, pentru a dispare complet, la finele excursiunei inspiratorii. Ea este manifestă, atât în regiunea dorsală, cât şi pe linia medio-axilară, la dreapta şi la stânga. Această pulsaţiune, deja suficient de netă prin inspecţiune, este mult mai manifestă la palpaţiunea spaţiilor intercostale. Dacă se comandă bolnavei sa oprească respiraţiunea la finele fazei expiratorii, se percepe foarte bine cu pulpa degetelor aplicate transversal într'un spaţiu intercostal, o pulsaţiune foarte netă a ţesuturilor moi sub-jacente, care dă senzaţiunea de o mişcare de expansiune. La fie-care contracţiune cardiacă, spaţiul intercostal bombează, ridicând degetele cari palpează. Această pulsaţiune pare sincronă cu lovitura vârfului şi prezintă ca şi aceasta o neregularitate pronunţata.

În regiunile axilare, atât la dreapta cât şi la stânga, în toate spaţiile intercostale de la al 3-lea în jos, pulsaţiunea intercostală este încă mai evidentă.

Abdomenul este foarte desvoltat. Lichid în abundenţă în cavitatea peritoneală.

Ficatul întrece falsele coaste cu trei laturi de deget. Este foarte dureros la presiune. Acest organ prezintă pulsaţiuni manifeste.

Urina 200-400 cc. în 24 de ore, conţinând 1 gr. 50—2 gr. albumină la litru. Greutatea 48 kgr. 500 (20 Nov.)

După 50 picături de digitalina Nativelle starea bolnavei s'a ameliorat puţin. Volumul urinei în 24 ore a atins un litru. A treia zi după digitalină ritmul a prezintat din când în când bigeminism. Efectul digitalinei n'a durat de cât câte-va zile, căci, după acest interval, volumul urinei a diminuat, starea generală s'a înrăutăţit din ce în ce, iar greutatea corpului a augmentat (49. 600). Bolnava cere să iasă din serviciu într'o stare din cele mai grave.

Examenul graficelor; technica.

Graficele au fost luate mai multe zile în şir după digitalină. Am inscris simultan vârful cordului şi jugulara, vârful şi pulsaţiunea intercostală, în fine jugulara şi pulsaţiunea intercostală. Ca receptor am încercat pentru pulsaţiunea intercostală cardiograful lui Marey, dar acesta ne-a părut prea puţin sensibil.

Un receptor care ni s'a părut foarte sensibil şi comod, mai ales pentru pulsaţiunile jugulare prea slabe, şi pe care l-am întrebuinţat şi pentru pulsaţiunea intercostală, a fost construit în felul următor după indicaţiunile date de B a r d (Journal de Phys. et de Path. générale 1907). Am acoperit pâlnia metalică a lui Mackenzie întrebuinţată pentru pulsul jugular, cu o foarte fină membrană de cauciuc foarte elastic, în mijlocul căreia am lipit prin baza sa o mică bucată conică de plută, tăiată astfel în cât să vină bine în contact cu ţesuturile moi ale spaţiului intercostal; marginile pâlniei erau situate pe coasta supra- şi sub-jacentă, iar conul de plută

era profund împins în spaţiul intercostal. Acest receptor este de o sensibilitate extremă, şi graţie lui am putut inscrie pulsaţiunea unui organ ca plămânul, aşa de greu abordabil prin instrumentele obicinuite.

Inscrierea pulsaţiunei pulmonare a fost făcută în timp ce bolnava îşi reţinea respiraţiunea, la finele unei excursiuni expiratorii, pulsul intercostal fiind mai apreciabil în acest moment.

Inscrierea pulsaţiunei intercostale a fost puţin turburată de contracţiunile fibrilare a muşchilor intercostali, cari, din cauza sensibilităţei receptorului întrebuinţat, se transmiteau cu uşurinţă la aparatul inscriptor. Din mai multe zeci de grafice ce am luat, am putut alege câte-va în cari pulsaţiunea pulmonară nu era mascată de aceste contracţiuni musculare.

Pulsul radial. Sfigmograma radială ne arată o extremă neregularitate a ritmului (fig. 115). Numărul pulsaţiunilor este de 104 pe minut; ele sunt de înălţime foarte variabilă şi separate prin intervale inegale. Pulsaţiunile

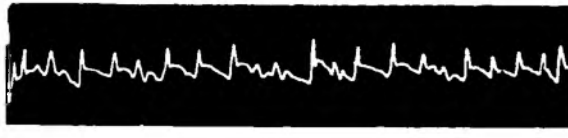


Fig. 115.
A. P. Aritmie completă. — Sfigmograma radială ne arată o extremă neregularitate a ritmului.

prezintă toate formele; pe numeroasele grafice radiale ce am luat la această bolnavă nu am găsit aproape nici odată două pulsaţiuni succesive cari să semene perfect. Nu se constată nici o relaţiune între forţa unei pulsaţiuni şi diastola care o precedă.

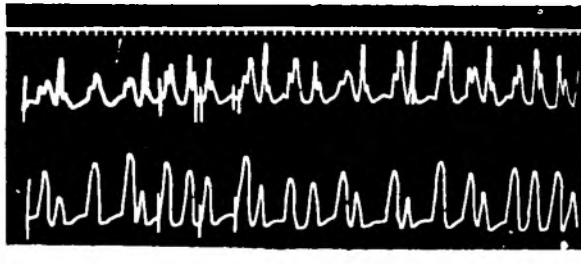


Fig. 116.
A. P. Aritmie completă. — Cardio- şi flebograma.

După aceste caractere se putea bănui că avem aface cu o aritmie completă, ceea-ce a fost pe deplin confirmat prin aspectul caracteristic al flebogramei.

Cardio- şi flebograma (fig. 116). Pe grafica jugulară şi cardiacă se constată aceeaşi neregularitate ca şi pe radială. Pulsul jugular prezintă forma tipică

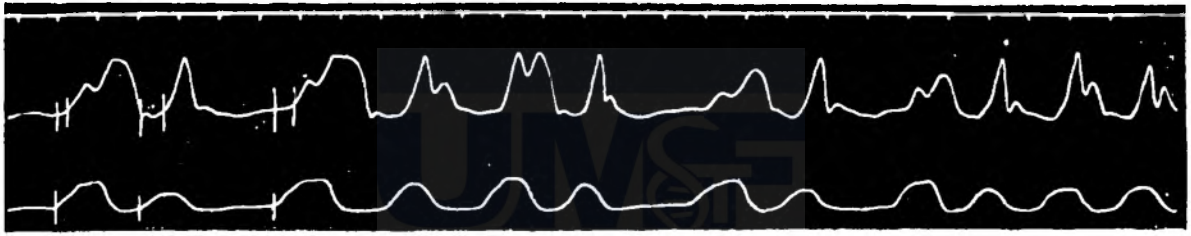


Fig. 117.

P. A. Aritmie completă. — Cardio- şi flebograma luate în timp ce aparatul inscriptor avea vitesa mare.

ventriculara, varietatea bifurcată. Începutul pulsațiunei jugulare este situat la mai puțin de o zecime de secundă după începutul contracțiunei ventriculare.

In periodele diastolice mai lungi se constată, atât pe cardiogramă, cât și pe sfigmogramă, o ondulațiune largă (Hirschfelder-Gibson).

Din loc în loc ritmul este cuplat.

Raporturile cronologice între flebo- și cardiogramă se pot studia mai bine pe figura 117, care reprezintă graficele luate în timp ce dădusem cilindrului inscriptor marea viteză.

Pulsațiunea pulmonară. Raporturile sale cu pulsul jugular și cardiograma. Servindu-ne de receptorul pe care l'am descris mai sus, am putut înscrie pulsațiunea pulmonară în mai multe spații intercostale, în care prin inspecție și palpație se putea ușor aprecia pulsațiunea. Am căutat să ne depărtăm cât mai mult de spațiile în cari s'ar fi putut incrimina pulsațiunea altor organe, ficatul la dreapta, cordul la stânga. Am putut ast-fel înscrie pulsațiunea pulmonară în al 3-lea, al 4-lea și al 5-lea spațiu drept pe linia

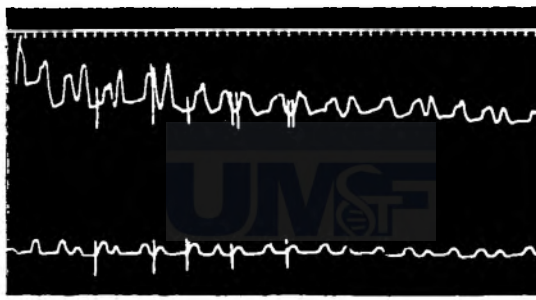


Fig. 118.
A. P. Aritmie completă. — Cadiograma și grafica pulsațiunei venoase pulmonare.

medio-axilară și axilară posterioară; în al 5-lea, al 6-lea și al 7-lea spațiu stâng pe linia axilară posterioară sau pe o linie care continua vârful omoplatului.

In figura 118, care reprezintă cardiograma și grafica pulsațiunei venoase pulmonare, constatăm următoarele:

Aspectul general al pulsațiunei pulmonare, seamănă, mai ales la începutul graficei, cu acela al pulsațiunei jugulare. Găsim aceeași neregularitate ca și pe cardio- și sfigmogramă. Începutul pulsațiunei pulmonare este așezat mai puțin de $^1/_{10}''$ după începutul contracțiunei ventriculare; el este sicron prin urmare cu începutul pulsațiunei jugulare.

Vârful pulsațiunei este compus, în porțiunile graficei mai bine reușite, din două ondulațiuni cari corespund celor descrise mai sus pe grafica jugulară. Găsim, în fine, în unele periode diastolice, o ondulațiune larga mai puțin manifestă de cât pe grafica jugulară.

Figura 119 reprezintă graficele simultane ale vârfului şi pulsaţiunei venoase pulmonare, inscrise în al 3-lea spaţiu drept pe linia medio-axilară. Pulsaţiunea a fost inscrisă mai greu şi mai puţin net în această regiune din cauza strâmtimei spaţiului intercostal. Raporturile cronologice între cele două grafice din această figură sunt aceleaşi ca şi în figura precedentă

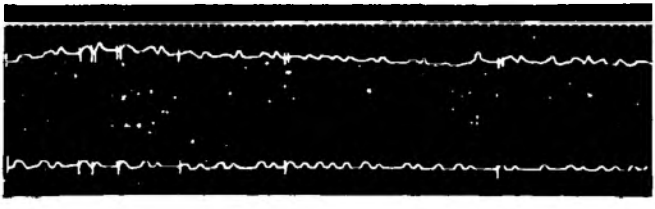


Fig. 119.

A. P. Aritmie completă. — Cardiograma şi grafica pulsaţiunei venoase pulmonare, inscrisă în al 3-lea spaţiu intercostal drept pe linia medio-axilară.

Figura 120 este mai interesantă, de oare-ce ne arată în mod mai evident sincronismul perfect care există între pulsaţiunea pulmonară şi jugulară. Grafica venoasă pulmonară este luată în această figură la nivelul spaţiului al 6-lea stâng, pe linia axilară posterioară. Am obţinut grafice identice în al 5-lea şi al 7-lea spaţiu intercostal stâng, în cari se putea constata acelaş sincronism perfect între pulsaţiunea venoasă pulmonară şi jugulară.

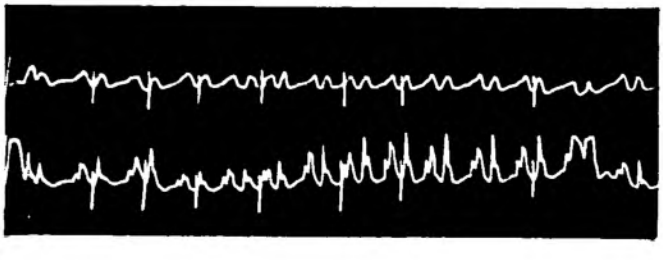


Fig. 120.

A. P. Flebograma şi pulsaţiunea venoasă pulmonară sunt sincrone.

Acest sincronism a fost constatat şi pe alte grafice obţinute în spaţiile stângi, în dreptul liniei axilare posterioare şi în regiunea dorsală. În graficele pulmonare inscrise în spaţiile intercostale stângi simultan cu vârfu cordului, începutul pulsaţiunei pulmonare era, ca şi pentru graficele obţinute în spaţiul din dreapta, situat cu ceva mai puţin de $^1/_{10}$″ după începutul contracţiunei ventriculare.

In rezumat, într'un caz de leziune mitrală şi aritmie completa am putut inscrie o pulsaţiune intercostalá sincrona cu pulsul jugular.

După raporturile cronologice cu cardio- şi flebograma, credem că această pulsaţiune este datorită refluxului sângelui din ventriculul stâng în venele pulmonare prin orificiul mitral insuficient.

In parte din graficele mai bine reuşite am constatat, în adevar, că forma pulsaţiunei pulmonare seamăna cu forma ventriculará a pulsului jugular. Dar ceea-ce ne autorizează mai ales a crede că pulsaţiunea intercostală inscrisă se petrecea în sistemul venos al plămânilor,este sincronismul perfect între flebograma şi aceasta pulsaţiune. Ca şi pulsaţiunea jugulará, aceea pulmonară începe cu ceva mai puţin de cât o zecime de secundă după începutul contracţiunei ventriculare. Putem deci afirma că această pulsaţiune nu este datorita unei deplasări a masei pulmonare de contracţiunea cordului ipertrofiat, căci în acest caz debutul contracţiunei cardiace şi pulsaţiunei pulmonare ar fi fost sincrone. Cum, de altă parte, am constatat aceleaşi rapoarte cronologice şi pe graficele în cari pulsaţiunea venoasă pulmonará era inscrisă în spaţiile stângi, nu poate fi vorba de o pulsaţiune epatică transmisă în spaţiile intercostale.

Explicăm mecanismul pulsaţiunei venoase pulmonare în modul următor :

Vinele pulmonare nu prezintá nici o valvulă, nici pe traiectul lor, nici la oriticiu, şi se citeaza ca anomalie foarte rara cazul lui Kelsch, in care exista o valvulá la una din vine. La nivelul deschiderei lor in atriu, venele pulmonare primesc de la pereţii acestei cavitaţi un inel de fibre musculare striate, cari, amestecate cu câte-va fibre longitudinale izolate, fac un cerc muscular destul de bine desvoltat ; acest inel este limitat la punctul de deschidere al venelor, sau mai rar se întinde pe o distanţa de doi centimetri pâna la hilul pulmonar.

In afara de acest inel, în punctul lor de pătrundere în peretele atriului, vinele sunt înconjurate de fibrele musculare proprii ale acestei cavitaţi cari descriu nişte elipse depărtându-se imprejurul orificiilor venoase. „Graţie acestei duble dispoziţiuni, zice Charpy (Tr. d'anatomie de Poirier),orificii musculare ale peretelui atriului şi inel striat imprejurul porţiunei lor terminale, vinele pulmonare posedă un aparat sfincterian, care se poate opune la refluxul sângelui venos şi care compenseazá absenţa valvulelor".

Aceasta se petrece in stare normală şi este posibil, cu toate că faptul n'a fost probat ca in condiţiunile fiziologice să nu fie nici un reflux al sângelui auricular in venele pulmonare în timpul sistolei atriului. Dar condiţiunile se schimbă în întregime în leziunile mitrale cu asistolie, mai ales in cazurile in cari exista şi aritmie completă.

La bolnava noastră, in adevăr, atriul stâng, sistemul vascular pulmonar şi cordul drept erau considerabil dilatate; acest fapt ne face să admitem că inelele musculare dispuse împrejurul orificiilor venoase, cari sunt foarte suficiente în condiţiunile normale pentru a impedica refluxul sângelui în venele pulmonare, devin insuficiente din cauza dilataţiunei.

Mecanismul pulsaţiunei venoase pulmonare în insuficienţa mitrala ar fi analog acelui al pulsaţiunei epatice in insuficienţa tricuspida. La fie-care contracţiune ventriculara, sângele ar reflua în venele pulmonare destinse, prin orificiul mitral insuficient şi orificiile vinelor pulmonare foarte insuficiente, din cauza dilataţiei considerabile a atriului stâng şi a trunchiurilor venoase pulmonare. Acest reflux sistolic al sângelui în sistemul venos pulmonar ar provoca o expansiune ritmică în plămâni, care s'ar transmite la spaţiile intercostale.

Ceea-ce favoriza intr'o larga măsură la bolnava noastră refluxul sângelui in vinele pulmonare, era existenţa aritmiei complete. Activitatea dezordonata a atriului, din cauza fibrilaţiunei auriculare, favoriza dilataţia atriului stâng, care nu mai opunea nici o rezistenţa la refluxul sângelui din ventriculul stâng în vinele pulmonare.

In afara de aceşti doi factori, staza auriculară şi activitatea dezordonata a atriului stâng, un oare-care grad de ipertrofie ventriculara stângă şi amplificarea contracţiunei cardiace prin digitalina administrata mai inainte, contribuieau la stabilirea refluxului sanguin.

Conformaţiunea toracelui la bolnava noastră ne-a facilitat considerabil inscrierea pulsaţiunei venoase pulmonare; bolnava era foarte slabă, pielea lipită pe coastele în relief şi pe spaţiile intercostale largite. Insistam in particular asupra acestor condiţiuni speciale, căci, în nici unul din cele-lalte cazuri de leziune mitrală cu asistolie pe care le-am examinat din acest punct de vedere, pulsaţiunea intercostală nu s'a arătat aşa de manifestă ca la această bolnavă; inscripţiunea pulsului pulmonar în toate celelalte cazuri a fost foarte dificila şi graficele obţinute mult mai slab reuşite.

Ţinem sa insistam inca asupra unui alt punct de technică

Inscripţiunea pulsaţiunei pulmonare la aceasta bolnava a fost imposibilă cu cardiograful lui Marey, şi n'am putut obţine grafice de cât cu ajutorul receptorului descris mai sus, care oferă o extremă sensibilitate.

Ceea-ce am descris ca pulsaţiune pulmonara la Augustina P. reprezintă un puls venos patologic, care aduce aminte perfect pulsul jugular de forma ventriculară, având un mecanism analog de producţiune.

Exista o pulsaţiune venoasa pulmonara în stare normală, adica o pulsaţiune care sa prezinte forma auriculara a pulsului jugular, cu unda *a*, reprezintând contracţiunea atriului? După descrierea anatomiştilor, refluxul sângelui în venele pulmonare nu ar fi posibil în stare normală; credem însa că cercetări experimentale sunt indispensabile pentru a rezolva aceasta chestiune.

Una din condiţiunile cari in cazul nostru au favorizat mai mult refluxul sângelui in sistemul venos pulmonar a fost existenţa unei aritmii complete. Aceasta condiţiune este indispensabilă? Cu alte cuvinte, in cazurile de insuficienţa mitrala cu dilataţia atriului stang şi a vinelor pulmonare, fara aritmie completa, aceasta pulsaţiune venoasa pulmonara este posibilă? Din cercetările ce am făcut până in prezent nu putem s'o afirmam. Dacă exista, cum in aceste condiţiuni am avea aface cu un ritm normal, atriul stâng păstrându-şi activitatea sa normala, am inregistra o grafica venoasă pulmonara prezintând ondulaţiunea *a* datorita contracţiunei acestei cavităţi: ar fi, cu alte cuvinte, *forma auriculară* a pulsaţiunei venoase pulmonare, alaturi de *forma ventriculară* ce am descris la bolnava noastră.

După câte vedem, chestiunea pulsaţiunei venoase pulmonare nu este complet rezolvată; rămân inca o serie de puncte importante de studiat, atât prin metodele clinice, cât şi prin experimentaţie.

In rezumat, bazându-ne pe argumentele expuse mai sus, ne credem autorizaţi a afirma existenţa unei pulsaţiuni venoase pulmonare in insuficienţa mitrală cu aritmie completa. Această pulsaţiune datorită refluxului sângelui ventricular stâng prin orificiul mitral insuficient, in venele pulmonare dilatate şi cu orificiu insuficient, este pentru inima stângă, ceea-ce pulsul jugular şi epatic este pentru inima dreaptă in insuficienţa tricuspidă.

Pulsaţiunea venoasă a plămânilor in cazul nostru avea forma

pulsaţiunei jugulare. Ea este perfect sincronă cu aceasta din urma şi corespunde formei sale ventriculare. Cercetarile de până acum nu ne permit să afirmam existenţa unei *forme auriculare*, în afara de această *formă ventriculară* a pulsului venos pulmonar.

Caractere clinice. Etiologie

Aritmia completa este forma cea mai frecventă de aritmie. Ea constituie aproximativ 50 la sută din totalul cazurilor de aritmie ce întâlnim în practica. Din 114 cazuri studiate de Lewis, 57 (50%) erau aritmie completă.

In etiologie gasim în majoritatea cazurilor *reumatismul*. Această infecţiune lasă leziuni inflamatorii în ţesutul miocardic, cari, evoluând spre scleroză, produce turburări serioase în ritmul cordului. După Mackenzie leziunea principală care dă naştere aritmiei complete este situata în regiunea nodului lui Tawara: o leziune inflamatorie situată aci face mai excitabilă această regiune. Cum punctul unde se formează stimulul este acel care ofera excitabilitatea cea mai mare, contracţiunea pleaca din nodul lui Tawara şi se transmite simultan şi spre atriu şi spre ventricul.

In majoritatea cazurilor de aritmie completa datorită reumatismului, aceasta infecţiune lasă dupa sine şi o leziune mitrală. Cea mai mare parte din cazurile de aritmie completă ale lui Lewis (52%) erau însoţite de leziune mitrală. De alta parte, din 72 de cazuri de leziune mitrala strânse de acest autor, 15 adică 20,8 la suta erau insoţite de aritmie completa.

In afara de reumatism mai putem gasi în etiologia aritmiei complete alte *infecţiuni, ca febra tifoidă, difteria*, etc. şi *arterioscleroza*.

De obicei aritmia completă se prezintă clinicește în felul următor. Un bolnav cu reumatism în antecedente, după care a rămas sau nu o leziune mitrală, începe să prezinte oare-cari turburări subiective cardiace, ca dispnee de sforţare, opresiune precordiala, palpitaţiuni. Ritmul ramâne regulat, sau este întretăiat de accese de extra-sistole, până când la un moment dat caracterele lui se schimbă.

In unele cazuri această schimbare se face sub forma de accese de aritmie completă (tachicardie paroxistică de formă ventriculara), începând brusc şi sfârşind tot aşa de repede, întretăiate de

periode mai mici sau mai mari de ritm normal. Aceste accese sunt caracterizate prin dispariţiunea ori-cărui semn de contracţiune auriculară normală, dispariţia suflului presistolic, daca există o leziune mitrală, ştergerea undei *a* de pe flebogramă şi transformarea pulsului jugular din forma auriculară în cea ventriculara.

Dacă accesul este scurt, mecanica circulatorie nu sufera mult. Bolnavul este mai dispneizant, cianozat, dar fenomenele de dilataţiune a cordului drept nu apar. Dacă insa accesele sunt mai lungi sau se repetă prea des, miocardul devine încetul cu încetul insuficient şi se dilata.

Când aritmia completa este însoţita de leziune mitrala, ambele aceste leziuni, cea orificială şi cea miocardică, concordă pentru a produce dilataţiunea cordului. Leziunea mitrală, prin staza produsă în circulaţia pulmonară, dilata cordul drept: aritmia completa de asemenea, prin turburarea modului de contracţiune, aduce dificultăţi importante în mecanica cardiacă, cari conduc la acelaşi fenomen, dilataţiunea miocardului.

In primele accese în cari cordul se dilata, administrarea de cardiotonice reduce în general repede fenomenele de dilataţiune a cordului drept, şi restabileşte ritmul normal. Mai târziu însa, accesele se repeta, devin din ce în ce mai lungi, pâna ce se impreuna, şi aritmia devine permanenta şi ireductibila, ori-ce cardiotonice am intrebuinţa. Digitala în aceste condiţiuni influenţeaza în mod admirabil turburările datorite dilataţiunei cordului drept, dar nu mai este în stare să redea ritmul regulat, de tipul auricular.

Cardiacul mitral ajuns în aritmie completa permanentă face accesele de asistolie cu mai multa uşurinţa, de cât în faza în care aritmia completa era intretăiată de periode de ritm normal: digitala ameliorează repede fenomenele de asistolie, dar acţiunea sa nu este mult durabila şi de aceea în aceste cazuri bolnavul trebue sa stea aproape continuu sub influenţa cardiotonicelor. Accesele de asistolie în cursul aritmiei complete permanente devin din ce în ce mai greu de redus prin cardiotonice, cu cât ele se repetă mai des, pâna ce bolnavul intră în asistolia ireductibila din care nu mai revine.

In alte cazuri aritmia completă se stabileşte în alt mod. Leziunea mitrala ea-insaşi, prin turburările mecanice pe cari le produce, este suficientă să provoce accesele de asistolie. Până în acest moment, leziunea miocardica, care va da naştere mai târziu la aritmie completă, nu a ajuns într'un grad suficient de inaintat pentru

a lua parte la producerea acceselor de asistolie. Primele accese de asistolie în aceste cazuri sunt însoţite de un ritm auricular, regulat, une-ori accelerat. Mai târziu însă, leziunea miocardică evoluând, aritmia completa apare, fie de la început permanenta, fie sub formă de accese, şi contribuie, impreună cu leziunea mitrala, a da naştere la atacurile de asistolie, din ce în ce mai dese, până ce se stabileşte asistolia ireductibila.

Intr'o a treia serie de cazuri leziunea mitrala a produs accesul de asistolie, cu ritm accelerat, dar regulat, de formă auriculară. Administrăm digitala, dar efectul acestui medicament, după cum vom vedea mai târziu, nu este tot aşa de pronunţat în asistoliile cu ritm regulat ca în acele cu aritmie completă. Impingem, din aceasta cauza, tratamentul cu digitală mai mult de cât de obicei, până ce la un moment dat apare aritmia completă. In aceste cazuri digitala a provocat apariţiunea aritmiei complete, dar acest medicament nu ar fi putut face să apară aritmia dacă nu ar fi existat prealabil o leziune miocardică.

In unele cazuri aritmia completă permanentă ramâne silenţioasa, fara să se manifesteze nici subiectiv nici obiectiv. Bolnavul nu-şi da seama de boala grea de care este atins, sau simte din când în când dispnee şi palpitaţii pe cari le avea şi înainte de stabilirea aritmiei permanente, atunci când nu exista de cât leziunea mitrala. Este curios în aceste cazuri să vedem bolnavi cu o turburare aşa de pronunţata şi de gravă a ritmului, fară cel mai mic fenomen subiectiv, pe când ştim că une-ori simple extra-sistole, fără nici o însemnatate pronostică, pot da la unii indivizi senzaţiuni foarte neplăcute şi cari le produc o inchietudine continua.

In spitale bolnavii ni se prezintă de cele mai multe ori în aritmia completă permanentă, când ajung în asistolie, după ce au avut o serie de accese cari, neproducând turburări subiective serioase, au trecut nebagate în seama. Majoritatea cazurilor noastre, a căror observaţiuni sunt descrise mai jos, sunt de aritmie completă permanenta.

Forme de aritmie completă

1. *Aritmia completă sub formă de accese. Tachicardia paroxistică ventriculară.*

In această forma aritmia completă vine sub forma de accese. In intervalul lor ritmul este normal, jugulara posedând unda *a* a

contracţiunei auriculare. Dupa cum am spus mai sus, accesele vin în mod brusc şi dispar de asemenea foarte repede. In mod brusc ritmul normal se accelereaza foarte mult şi devine foarte neregulat. Ori-ce semn de contracţiune auriculara, adica unda *a* de pe flebograma, suflul presistolic (când avem aface cu o stenoza mitrala), dispare. Dacá accesul durează puţin, el trece nebagat în seamă şi une-ori bolnavul nu are nici o turburare subiectivá. Daca accesul durează mai mult timp, câteva zile sau chiar saptămâni, noul ritm neregulat provoca turburări în mecanica circulatorie, cordul drept se dilată şi bolnavul poate ajunge la asistolie.

Accesele se pot repeta mai mult sau mai puţin des. De obiceiu ele sunt la început rare, mai târziu devin însă din ce în ce mai frecvente, până ajung la forma de aritmie completa permanenta indelebila.

Aceste accese de aritmie completa seamană foarte mult ca aspect clinic cu accesele de tachicardie paroxistică auriculara, şi ieau numele de *forma ventriculară a tachicardiei paroxistice*, adica însoţita de un puls jugular de tipul ventricular.

Trebuie să adăogam ca nu tot de una se poate constata cu uşurinţă în cursul acestor accese neregularitatea ritmului, şi cá, mai ales în cazurile în cari ritmul este foarte accelerat, urma cardiaca şi sfigmică au une-ori la prima vedere un aspect regulat.

Pronosticul acceselor nu este grav, dar repetarea lor prea deasa ne prezice stabilirea definitivá a aritmei complete, care, dupá cum ştim, este de un pronostic foarte serios.

2. *Aritmia completă permanentă cu ritm accelerat*

De cele mai multe ori aritmia completa permanenta se stabileşte la indivizi cardiaci (leziuni mitrale mai ales), cari au prezintat în cursul evoluţiunei boalei lor, mai multe accese de tachicardie paroxistică ventriculará. Se descriu totuşi cazuri în cari aritmia párea că se stabileşte dintr'o dată, fără ca bolnavul să fi avut vre-o data aritmie completă sub formă de accese. Este greu însá de stabilit dacă aceste accese nu au precedat stabilirea definitivă a aritmiei complete, de oare-ce, dupá cum ştim, une-ori accesele sunt mici şi neînsoţite de turburări subiective, ast-fel în cât ele pot trece nebágate în seama.

Une-ori aritmia completă, dupa ce s'a stabilit în mod permanent, nu produce timp de mai mulţi ani vre-un fenomen subiectiv

şi nici vre-o turburare in mecanica circulatorie. Această stare poate sa dureze in mod latent mai mulţi ani şi bolnavul să nu-şi dea seama de leziunea sa miocardică.

In alte cazuri însă, aritmia completa permanenta rămâne foarte puţin timp latentă, de oare-ce ajunge repede la turburari circulatorii cari aduc dilataţiunea cordului drept şi asistolia. In alte cazuri, in fine, din momentul chiar in care aritmia s'a stabilit in mod permanent, bolnavul are turburari subiective şi dilataţiunea cordului se face foarte repede. El devine cianozat şi are dispnee. Jugularele se desvoltă mult, ficatul se măreşte şi devine pulsatil, urina scade şi edemele apar.

Caracterele grafice ale acestei forme sunt acelea ce am descris mai sus. Unda *a* este dispărută, pulsul jugular iea forma ventriculară. Neregularitatea este completă şi permanentă, toate aceste caractere denotând o turburare a tuturor proprietăţilor fundamentale ale miocardului. Ritmul este mai mult sau mai puţin accelerat, şi cu cât numărul contracţiunilor este mai mare, cu atât dilataţiunea cordului se face mai repede. Suflul presistolic, in cazurile in cari există o stenoza mitrală, dispare.

Pronosticul imediat al acestei varietaţi de aritmie completă variaza după modul de reacţiune la cardiotonice. După cum vom vedea in detaliu mai târziu, aritmia completă este afecţiunea in care digitala dă cele mai bune rezultate, nu din punctul de vedere propriu-zis al turburarei ritmului, pe care nu poate să-l aducă nici o data la forma normală, dar din acel al acţiunei tonice asupra contracţiunei miocardului şi disparitiunei semnelor de dilataţie cardiacă. Pronosticul tardiv al aritmiei complete insă este grav, de oare-ce apariţiunea acestor turburari a ritmului indică leziuni indelebile din cele mai serioase ale miocardului.

3. *Aritmia completă permanentă insoţită de bradicardie. Bradicardia nodală a lui Mackenzie.*

Dupa cum am insistat mai sus, in marea majoritate a cazurilor aritmia completă este insoţită de tachicardie sau, mai rar, de ritm normal ca frecuenţă. Sunt foarte rari cazurile de aritmie completă cu bradicardie, şi ele au fost descrise de curând de Mackenzie sub numele de *bradicardie nodală*.

Este vorba de o bradicardie pronunţată, cu un puls jugular de formă ventriculară. Bolnavul prezintă de cele mai multe ori accese sincopale sau epileptiforme, ca şi în sindromul lui Adam-Stokes prin disociaţie atrio-ventriculară. Bradicardia nodala este datorită unei disociaţii atrio-ventriculare incomplete sau complete însoţită de fibrilaţiune auriculară.

Mackenzie explică bradicardia nodala prin formaţiunea stimulului în nodul lui Tawara şi contracţiunea simultană a atriului şi ventriculului. După cum remarcă foarte bine Vaquez însă, este greu de admis o iperexcitabilitate a nodului lui Tawara, din care să nu rezulte, dacă nu o accelerare a ritmului, cel puţin un număr normal de contracţiuni.

Vaquez şi Esmein au studiat câte-va cazuri în cari, în cursul unei disociaţii complete, apăru o bradicardie nodală. Apariţiunea pulsului jugular ventricular este explicată de aceşti autori printr'o astenie a atriului care nu se mai contractă. Vaquez insistă asupra faptului că apariţiunea unui ritm nodal în cursul unei bradicardii prin disociaţie, indica un pronostic foarte grav, de oare-ce denota o stare pronunţata de insuficienţă miocardică.

In două observaţiuni ale lui Mackenzie, in cursul ritmului nodal s'a observat pauze complete ale cordului, cari erau suficient de lungi, în cât să provoce fenomene de anemie cerebrală. In ambele cazuri sfârşitul a fost moartea bruscă, explicată probabil prin anemia cerebrala.

Patogenie.

Care este mecanismul de producţiune al aritmiei complete? Pentru a răspunde la aceasta chestiune trebuie să dăm explicaţiunea a două grupuri de fenomene:

1. Disparitiunea ori-cărui semn de contracţiune auriculară coordonată (disp. undei *a* pe flebogramă şi a suflului presistolic în cazurile în cari aritmia completă este însoţită de strictură mitrala).

2. Neregularitatea excesivă a ritmului şi accelerarea lui, cum se întâmplă în enorma majoritate a cazurilor de aritmie completă.

In 1902 Mackenzie explica disparitiunea semnelor de contracţiune auriculara printr'o astenie sau paralizie a atriilor. Aceasta ipoteză nu dădea însă explicaţiunea celui de al doilea fenomen: pentru ce, în adevăr, atunci când atriile sunt paralizate, ritmul devine neregulat?

Câţi-va ani mai târziu acelaş autor imagina ipoteza originei nodale a contracţiunei în aritmia completă, de unde dădu numele acestei turburări a ritmului de *ritm nodal*. Prin diverse leziuni inflamatorii miocardice, nodul lui Tawara este făcut iperexcitabil faţă de celelalte resturi ale tubului cardiac primitiv. Stimulul se formează în punctul miocardic care este cel mai excitabil, şi care în stare normal este reprezintat prin sinus. In aritmia completă nodul lui Tawara constituie regiunea cea mai excitabilă şi de aceea stimulul contracţiunei se formează aci. Din acest punct el se transmite în două direcţiuni, înspre atrii şi înspre ventriculi, de unde rezultă contracţiunea simultană a acestor cavităţi. Atriul nu ar fi paralizat deci, el s'ar contracta in mod global, dar contracţiunea se face de jos in sus şi, cum ea începe în acelaşi timp cu aceea a ventriculului, unda care ica naştere în vena jugulară se confundă pe flebograma cu aceea datorită contracţiunei ventriculare. Pe pulsul jugular nu se va găsi deci unda *a*, precedând ca în stare normală cu 0",2 unda carotidiana; ea va fi mai târzie, sincronă fie cu începutul contracţiunei ventriculare, fie cu pulsaţiunea carotidiana.

Wenckebach explică în alt-fel contracţiunea simultana a atriului şi ventriculului. Stimulul s'ar naşte tot în sinus ca in stare normală, dar transmisiunea sa la atrii şi ventriculi ar fi imposibila, din cauza unui blocagiu sino auricular, adică a unei întreruperi în conductibilitatea miocardică între sinus şi atriu. Această ipoteză a găsit sprijin în cercetările experimentale ale lui Engelmann, Lohmann, Hering şi Cushing şi in studiile patologice ale lui Mackenzie, Radaseswsky, Dehio, Schönberg, Koch şi Hedinger.—Cercetările lui Jäger nu confirmă însă această ipoteză, de oare-ce acest autor a constatat că după distrugerea nodului sinoauricular ritmul rămâne neschimbat.

Dacă ipoteza contracţiunei simultane a atriului şi ventriculului explică dispariţiunea ori-cărui semn de activitate normală auriculară, ea nu da explicaţiunea accelerărei şi neregularităţei ritmului. Daca contracţiunea ar pleca din nodul lui Tawara, ritmul ar trebui să fie regulat. De altă parte, dacă contracţiunea ventriculară s'ar face independent de cea auriculară, adică nu ar primi stimulul de la sinus, ne-am aştepta mai repede ca ritmul sa fie rărit de cât accelerat. Ştim în adevăr că în disociaţiunea atrio-ventriculară completă, în care contracţiunea ventriculară se face în mod independent de

stimulul de la sinus, ritmul este rarit, luându-şi o frecuenţa imprejurul cifrei de 30 de contracţiuni pe minut.

Vedem deci că nici una din ipotezele precedente nu ne explica suficient mecanismul producerei aritmiei complete.

Ipoteza cea mai verosimilă este aceea după care aritmia completa ar fi rezultatul *fibrilaţiunei auriculare.*

De la cercetările lui Ludwig şi Hoffa se ştie ca aplicaţiunea unui curent faradic la suprafaţa ventriculului provoca o fibrilaţiune auriculară, iar Mas William, Philips, Fredericq şi Winterberg au arătat că atunci când atriile sunt în fibrilaţiune, ventriculii nu prezintă şi ei acest fenomen, dar ritmul ventricular devine foarte neregulat.

In 1908 Cushing şi Edmunds, publicând un caz de aritmie completă, atrage atenţiunea asupra asemănărei pulsului radial în cazul lor cu sfigmograma obţinută la câine în fibrilaţiunea auriculara experimentală. Ei atrag atenţiunea asupra neregularitaţei excesive a ritmului şi a lipsei ori-cărui raport între amplitudinea unei pulsaţiuni şi pauza precedentă, caractere cari se găsesc şi în aritmia completa şi în fibrilaţiunea auriculara experimentala.

Mai târziu Rothberger şi Winterberg, combatând ipotezele lui Mackenzie şi Wenckebach, susţin că aritmia completa este datorită fibrilaţiunei auriculare. Pe când accelerarea şi neregularitatea ritmului nu erau explicate prin nici una din ipotezele precedente, fibrilaţiunea auriculară explica şi disparitiunea semnelor de activitate coordonată a atriilor şi celelalte două caractere principale, adica neregularitatea şi accelerarea ritmului ventricular.

In 1910 Lewis publică un articol foarte documentat asupra fibrilaţiunei auriculare (Heart, vol. I, No. 4), în care demonstra cu probe evidente că aritmia completa este rezultatul acestui fenomen.

Iată în ce constă fibrilaţiunea auriculară. In stare normală contracţiunea atriului pleacă de la sinus şi se efectueaza de sus în jos până la ventricul, expulzând ast-fel sângele din cavitatea sa în aceea a ventriculului. Dacă se excita prin curenţi faradici atriul unui câine, stimulul nu mai iea naştere dintr'un singur punct ca în stare normală (sinus), ci un numar mare de stimuli de contracţiune sunt elaboraţi în diverse puncte ale musculaturei auriculare. Din aceasta cauză se nasc în acelaşi timp, sau la intervale scurte, o sumă de mici contracţiuni auriculare, fibrilare, produse fără nici o regulă; aceste contracţiuni fibrilare, incoordonate, sunt conduse în toate sen-

surile, se ciocnesc unele de altele, fără sa provoace o contracţiune auriculara globala, efectivă. Lewis compară aceste contracţiuni dezordonate, conduse în toate sensurile, cu confuziunea ce se produce într'o mulţime în care mersul trecătorilor se face în mai multe direcţiuni.

Numărul contracţiunilor fibrilare variaza între 350-500 şi mai mult pe minut. Nu toate aceste contracţiuni auriculare sunt transmise la ventricul, de oare-ce parte din ele nu găsesc loc liber de trecere; din cauza acestei dezordine în contracţiunea auriculară, se formeaza arii mici de blocagiu, cari impedică transmisiunea contracţiunilor fibrilare la ventricul. Numai parte din ele ajung la ventricul prin fascia lui His şi dau naştere la contracţiuni ventriculare. Cum un numar mai mare de cât normal de stimuli nascuţi în atriu ajung la ventricul, ritmul ventricular care va lua naştere va fi accelerat. De asemenea, cum sosirea stimulului la ventricul se face în mod foarte neregulat, producerea lui în atrii fiind foarte dezordonată, ritmul ventricular va fi de asemenea de o neregularitate extrema.

De aceea, pe cardiograma şi sfigmograma gasim pulsaţiuni de toate felurile şi nici o relaţiune între forţa unei contracţiuni şi pauza precedentă. Stimulul vine într'un mod prea neregulat pentru a ne mai putea aştepta la producerea unui ritm care să urmeze dupa oare-cari reguli, cât de puţin stricte.

Vedem, aşa dar, că ipoteza fibrilaţiunei auriculare este singura care explică toate caracterele aritmiei complete. *Lipsa undei a pe flebogramă şi dispariţia suflului presistolic sunt datorite lipsei unei contracţiuni globale şi efective a atriului. Accelerarea şi neregularitatea ritmului sunt datorite numărului mare de stimuli cari vin dela atriu la ventricul şi neregularităţii producţiunei lor.*

Nu se poate spune deci, cum zice Mackenzie în prima sa ipoteză, că în aritmia completa atriile sunt paralizate, inactive. Contracţiunea atriului există, dar se face în mod incoordonat, sub forma fibrilara.

Fibrilaţiunea auriculara produce nişte ondulaţiuni cari une-ori sunt bine vizibile chiar pe flebograma. Ele sunt aşezate în perioda diastolica sub formă de ridicături mici şi multiple (vezi pag. 237 şi figurile 112 şi 114 în punctele insemnate cu X). Pe curba electro-cardiografică ele sunt mai bine vizibile, după cum putem să ne dam seama pe figura 121, împrumutata din lucrarea lui Lewis. Constatam pe aceasta figura ca *P*, care în stare normală reprezintă con-

tracţiunea atriului, nu există şi că această unda este înlocuită printr'o serie de mici şi numeroase ondulaţiuni.

Care este cauza acestei fibrilaţiuni auriculare în clinică? Se poate admite că presiunea exagerată în atrii, din cauza unei leziuni mitrale, care după cum am văzut însoţeşte aritmia completă, excită peretele auricular la contracţiunea dezordonată. Ştim, în adevar, că presiunea exagerată în atriul stâng poate da naştere la turburări ale ritmului, la extra-sistole auriculare. Este o ipoteză destul de seducătoare, dacă n'ar exista cazuri de aritmie completă fără leziune mitrală, în cari deci ipertensiunea auriculară să nu poată fi incriminată.

S'a descris leziuni de scleroză miocardica, mai ales în atrii, de Radasewsky, Mackenzie, Schönberg, la om, Lewis intr'un caz de aritmie completă la cal, cari pot explica dezordinea

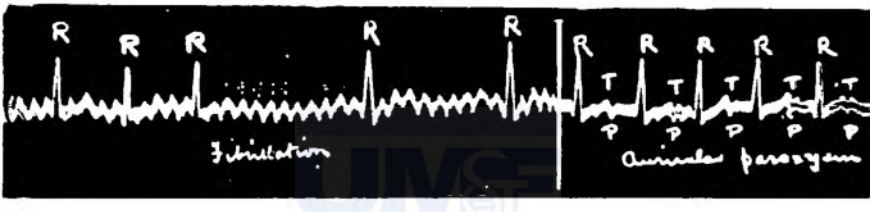


Fig. 121.

Aritmie completă. — Electrocardiogramă. Unda P este înlocuită prin numeroase şi mici ondulaţiuni datorite fibrilaţiunei auriculare.

contracţiunei auriculare. Este posibil de asemenea ca în unele cazuri, leziuni ale arteriolelor cari nutresc atriul sa dea naştere la turburari în contracţiunea lor.

Iată în rezumat probele pe cari se bazează autorii de mai sus pentru a susţine că aritmia completă este datorită fibrilaţiunii auriculare.

Pulsul radial şi cardiograma în aritmia completă se aseamăna perfect cu acelea ce obţinem la câine în cursul fibrilaţiunei auriculare experimentale. Aceeaşi neregularitate extremă, aceeaşi lipsa de relaţiune intre amplitudinea unei pulsaţii şi pauza precedenta, aceeaşi variaţiune de formă, amplitudine şi distanţă, cari fac ca pe întinderi mari de stigmograma sa nu gasim doua pulsaţiuni la fel.

De asemenea, atât în aritmia completă clinică, cât şi în fibrilaţiunea auriculară experimentala, pulsul jugular are aceleaşi caractere, acel al formei ventriculare.

In figura 122, care reprezinta graficele luate la câine în timpul fibrilaţiunei experimentale (Lewis), vedem că, atunci când începe fibrilaţiunea auriculară, pulsul arterial iea aspectul aritmiei complete, iar cel jugular iea forma ventriculară tipică.

Curbele electro-cardiografice în fibrilaţiunea experimentală, sunt de asemenea identice cu acele din aritmia completă. Ridicătura P (contr. auriculară) lipseşte complet, R (contr. venticulară) este foarte neregulată, iar în perioda diastolică se găsesc numeroase mici ondulaţiuni, variând între 350 şi 500 pe minut, şi cari reprezintă contracţiunile fibrilare ale atriului.

Lewis a putut observa cu ochiul liber la un cal fibrilaţiunea auriculară. Animalul prezinta în timpul vieţei o aritmie completa. El a fost sacrificat, toracele deschis, şi ast-fel s'a putut constata neregularitatea extrema a contracţiunilor cardiace şi fibrilaţiunea auriculara, care a continuat până ce cordul întreg a încetat de a se mai contracta.

Se poate aduce oare-cari obiecţiuni teoriei fibrilaţiunei auriculare. Ştim că une-ori aritmia completă poate dura ani intregi fără să producă bolnavului cel mai mic fenomen subiectiv, sau vre-o turburare în mecanica circulatorie. Ne punem intrebarea dacă acest fenomen, care experimental se produce în mod trecător, poate dura mai mult timp la om. Lewis a răspuns la această obiecţiune. In primul rând, dacă se face o faradizaţie sistematică a atriului, putem produce la animale accese de aritmie completă cari se pot fuziona, tinzând sa devina permanente. De alta parte, fibrilaţiunea auriculară este compatibilă cu o circulaţiune cardiacă suficient de bună, pentru ca timp de mai mulţi ani aritmia completa să rămână la om latentă. In adevăr, după cum remarca Lewis, se poate spune că contracţiunea atriilor nu este indispensabilă circulaţiunei sângelui, şi că ele servesc mai ales de rezervorii în cari se acumulează sângele în timpul diastolei. Or, în aritmia completă vinele bazei sunt suficient de largi pentru a putea indeplini această funcţiune. Direcţiunea contracţiunei în ventricul este normală, de sus în jos şi cea mai mare parte din contracţiunile ventriculare sunt efective, adică trimit sângele din cavitatea ventriculară la periferie. De aceea în unele cazuri, în cari nu exista alte turburări mecanice datorite unei leziuni mitrale sau unu

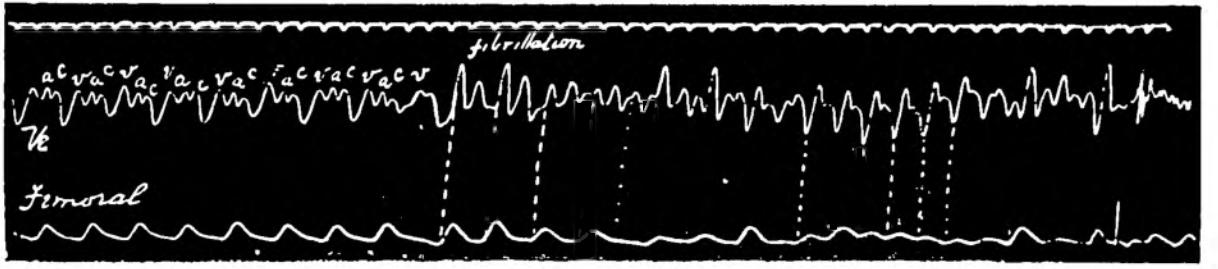


Fig. 122.

Fibrilaţiune auriculară experimentală (câine). — In momentul in care începe fibrilaţiunea auriculară, pulsul arteriai iea aspectul aritmiei complete.

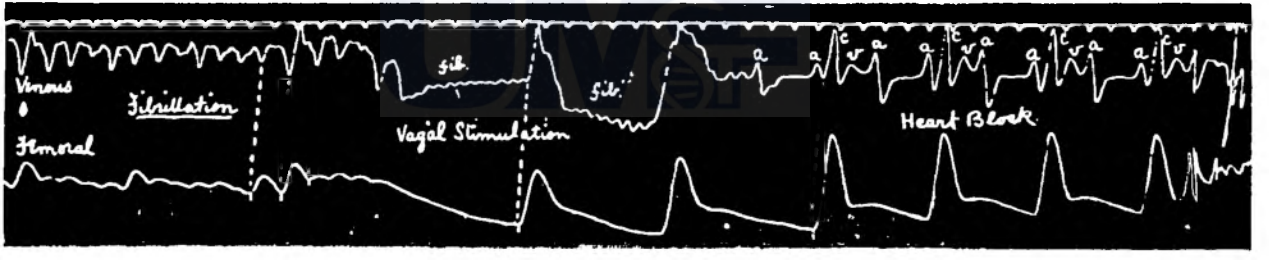


Fig. 123.

Filtraţiune auriculară experimentală (câine). — In cursul fibrilaţiunei se excită pneumogastricul, la fine apare ritmul auricular normal cu fenomene de disociaţiune atrio-ventriculară.

emfizem pulmonar care poate aduce dilataţia cordului drept, sau daca leziunile miocardice nu sunt prea pronunţate, ast-fel în cât cordul sa devină repede insuficient. aritmia completă singura poate dura mai mulţi ani în mod latent, ea singura neţiind une-ori capabilă să aducă dilataţiunea cordului şi asistolia.

Fibrilaţiunea auriculară şi diversele forme de aritmie completă.

Pâna acum am avut în vedere numai cazurile de aritmie completa permanentă în cari ritmul este accelerat. Am văzut că în aceste cazuri toate caracterele aritmiei complete sunt explicate prin fibrilaţiunea auriculară; între altele, accelerarea ritmului concordă perfect cu aceasta turburare în contracţiunea atriilor.

Cum se explică varietatea de aritmie completă însoţita de bradicardie, aşa numita *bradicardie nodală* a lui Mackenzie? Lewis a studiat două cazuri de acest fel. Era vorba de o bradicardie cu accese sincopale şi epileptiforme. In aceste cazuri autorul a găsit pulsul jugular de formă ventriculara, iar pe electro-cardiogramă ridicătura P (contr. auriculară) era înlocuita printr'o serie numeroasă de mici unde cari aratau ca şi in aceste cazuri este vorba de o fibrilaţiune auriculara.

Cum se explica bradicardia în aceste cazuri? Este vorba pur şi simplu de o diasociaţie atrio-ventriculară incompletă sau completa (block atrio-ventricular) insoţita de fibrilaţiune auriculara. Dacă deci ritmul este rar, aceasta este datorit faptului ca funcţiunea de conductibilitate în fascia lui His este diminuată sau întrerupta complet, fenomen care împedică ca contracţiunile fibrilare auriculare sa fie transmise la ventricul.

Când disociaţiunea atrio-ventriculară este completă, ritmul ventricular care nu mai este comandat de stimulul venit dela sin. este regulat. Este unul din rarile cazuri în cari, cu fibrilaţiunea auriculara, ritmul nu este dezordonat.

Acelaş fenomen se petrece în rărirea considerabilă a ritmului ce obţinem une-ori cu uşurinţă prin digitala în aritmia completă. Se ştie că digitala lucrează de cele mai multe ori în mod foarte favorabil în cazurile de aritmie completă şi că acolo unde prin digitală putem obţine rărirea cea mai intensă a ritmului este in această formă de aritmie. Iata cum se explică acţiunea digitalei în aceste cazuri.

Digitala, fie prin acţiunea vagului, fie printr'o acţiune directa asupra fasciei lui His, produce o diminuare a conductibilităţei in acest sistem. Conducţiunea contracţiunilor de la atriu la ventricul fiind mai dificilă, parte din numeroasele contracţiuni fibrilare cari erau transmise la ventricul inainte de digitala, nu mai pot fi urmate de contracţiuni ventriculare. Numărul lor devine mai mic, ritmul se rareşte. *Este vorba deci de un blocagiu atrio-ventricular provocat de digitală.*

Un fenomen asemanător se produce la animale, când,în cursul fibrilaţiunei auriculare experimentale,se excita pneumogastricul. Vedem ca, imediat ce excitaţiunea acestui nerv incepe, ritmul se rareşte şi aceasta nu din cauza oprirei fibrilaţiunei, care continua tot aşa de intens, dar din aceea a impiedicărei transmisiunei contracţiunilor fibrilare la ventricul. O proba ca acest fenomen este datorit unui blocagiu atrio-ventricular, este faptul ca, dupa cât-va timp de excitaţiune a pneumogastricului, atriul incepe să se contracte normal, insa parte din contracţiunile lui nu se mai transmit la ventricul. Este vorba deci de un blocagiu al cordului provocat de excitaţiunea pneumogastricului. Fig. 123 imprumutata din lucrarea lui Lewis ne arata rarirea ritmului provocata de excitaţiunea pneumogastricului in timp ce fibrilaţiunea continua tot aşa de intens, şi, la sfârşit, apariţiunea ritmului auricular normal cu blocagiu atrio-ventricular; existenţa acestei a doua perioade ne face sa presupunem ca acelaş fenomen de blocagiu s'a petrecut şi in momentul in care, fibrilaţiunea continuând, ritmul s'a rarit.

Care este mecanismul de producţiune al *tachicardiei paroxistice ventriculare?* Am văzut ca in afară de aritmia completa permanenta, sunt cazuri de aritmie completa sub forma de accese, cari prezinta aceleaşi caractere grafice, şi cari sunt separate prin periode mai mult sau mai puţin lungi de ritm normal. Ştim de asemenea ca de multe ori inainte ca aritmia completa sa se stabileascá permanent, bolnavul prezintă mai multe accese de tachicardie paroxistica ventriculará.

Accesele de tachicardie paroxistica cu puls venos ventricular pot fi insoţite de un ritm neregulat sau regulat. Mecanismul de producţiune al primei varietaţi de tachicardie paroxisticá ventriculará (cu ritm neregulat) este acelaşi ca şi al aritmiei complete permanente; accesele sunt provocate de fibrilaţiunea auriculara. In

aceste cazuri ritmul este neregulat, pulsul venos are forma ventriculară.

Se poate spune ca, în afară de bradicardia nodala, în care ritmul poate fi regulat, nu există fibrilaţiune auriculară fără neregularitate a ritmului ventricular.

Mecanismul tachicardiei paroxistice ventriculare cu ritm regulat este cu totul altul. Am văzut că ultima ipoteză a lui Mackenzie, a contracţiunei simultană a atriului şi ventriculului (contracţiune nodală), nu poate fi susţinută pentru a explica mecanismul de producţiune al aritmiei complete, de oare-ce nu explică pentru ce ritmul este neregulat. Lucrările cele mai documentate cari au doborât aceasta ipoteza sunt acelea ale lui Lewis. Acest autor admite insă ca în unele cazuri foarte rari ritmul nodal poate sa existe. In articolul său asupra fibrilaţiunei auriculare, în adevăr, autorul descrie un caz de tachicardie paroxistică cu puls venos de forma ventriculara, care nu poate fi explicat decât dacă admitem contracţiunea simultana a atriului şi ventriculului. Lewis insistă insă asupra raritaţei excesive a acestor cazuri, negăsind în literatura pâna atunci decât o singura observaţiune analogă, aceea a lui Rihl.

In cazul lui Lewis, în intervalele acceselor ritmul era regulat, sau din când in când prezinta un oarecare grad de aritmie sinusala sau une-ori extra-sistole nodale. Intervalul *a—c* în aceste faze era de 0", 2. Când incepea accesul de tachicardie paroxistica *ritmul ventricular devenea perfect regulat*, iar pe grafica jugulara se constata undele *a* şi *c*, dar separate intre ele printr'un interval prea mic (0", 06) pentru ca autorul să poată admite că contracţiunea ventriculara era transmisă de la atriu. Lewis *crede că in acest caz punctul de plecare al stimulului era nodul lui* Tawara, *ceva mai aproape de atriu de cât de ventricul, transmiţându-se in două sensuri opuse. Contracţiunea era aproape simultană, atriul contractându-se foarte puţin inainte de ventricul.*

Fig. 124, imprumutata din articolul lui Lewis, ne arata jugulara şi radiala în timpul accesului şi în interval. Se vede că distanţa *a — c*, egala cu 0", 2 între accese, devenea mult mai mica in cursul lor. Constatăm de asemenea pe aceasta figura ca în timpul acceselor ritmul era perfect regulat.

Curba electro-cardiografică a demonstrat de asemenea autorului că sistola auriculara nu se făcea in mod normal de sus in

jos, ci dinspre nodul lui Tawara inspre sin. In adevar ridicatura *P*. care, dupa cum ştim, reprezinta pe electro-cardiograma contracţiunea auriculară, era dirijata în jos, in loc sa aiba direcţiunea in sus, ca în stare normala. Fig. 125 arata foarte net direcţiunea inversa a undei *P* pe electro-cardiogramă.

Exista prin urmare foarte rari cazuri în cari punctul de plecare al stimulului este nodul lui Tawara, cazuri de ritm nodal prin urmare, dar acestea nu reprezintă aritmia completă. Deosebirea principală este următoarea: in aceste cazuri *ritmul este regulat*, pe când în aritmia completă el este tot de una neregulat.

In volumul al II-lea din Heart, Lewis publica incă un caz in care s'a constatat contracţiunea simultana a atriului şi ventriculului. Este vorba şi aci de o tachicardie paroxistica, cu *ritm perfect regulat*, şi cu puls de formă ventriculara. Curbele electrocardiografice arata lipsa undei *P* şi a fibrilaţiunei auriculare.

O alta varietate de tachicardie paroxistică ventriculara cu ritm regulat poate fi produsă în felul urmator. Când contracţiunea, plecând din ventricul, in loc de la sinus, are o direcţiune inversa, gasim un puls jugular, care seamăna cu forma ventriculara, şi care este format dintr'o primă ondulaţiune *c'* care preceda unda *a* a contracţiunei auriculare. In acest caz ventriculul este acela care comandă contracţiunea. Lewis a putut provoca la câne un ast-fel de acces de tachicardie paroxistica ventriculara prin excitaţiune electrica a ventriculului. Fig 126, împrumutata din Lewis, arata un acces de felul acesta, în care *c'*, reprezentând contracţiunea ventriculară, precedă unda *a* a contracţiunei auriculare.

S'a mai descris inca doua forme de tachicardie paroxistică cu ritm regulat, insoţit de puls venos ventricular. Acestea sunt însă cazuri în cari contracţiunea auriculară exista în locul sáu normal, dar dispare de pe flebograma în unul din următoarele doua moduri.

Intr'o prima varietate este vorba de cazuri în cari, atriul drept fiind foarte dilatat, contracţiunea sa nu este capabilă sá dea vre-o undá pe flebogramá. Pe electrocardiograma însá,existá foarte netá unda P. In aceste cazuri deci, nu este vorba de o formá ventriculară de tachicardie, ci de o formá auriculara, in care unda *a* nu s'a inscris pe flebograma din cauza distensiunei prea mari a atriului drept. Trebuie sa adăogăm cá o ast-fel de formá poate exista şi cu un ritm nor-

mai ca frecuenţa, nu numai în accesele de tachicardie. (Lewis, Heart, vol. I. No. 4).

Intr'o a doua varietate contracţiunea auriculară există, însă, printr'un defect de conductibilitate, intervalul *a—c* este marit, ast-fel în cât, ritmul fiind foarte accelerat, unda jugulară provocată de contracţiunea ventriculara care urmează celei auriculare cade în acelaş timp cu unda *a* care reprezintă contracţiunea auriculară următoare. Şi în acest caz deci ritmul este auricular, dar unda *a* este mascată, confundându-se cu unda *c* a contracţiunei ventriculare precedente.

Aşa dar, aceste doua din urma varietaţi nu au de cât aparenţa formei ventriculare a tachicardiei paroxistice: ritmul în ambele cazuri porneşte de la sinus.

In rezumat, putem spune:

1. *Nu există fibrilaţiune auriculară cu ritm regulat, afară de cazurile de bradicardie nodală, în care este vorba de o disociaţie completă, de un ritm ventricular independent. Ritmul este în acest caz regulat, de oare-ce contracţiunea ventriculară nu mai depinde de fibrilaţiunea auriculară, ori-ce cale de conducere între atriu şi ventricul fiind distrusă prin fenomenul de disociaţie completă.*

2. *Un ritm regulat cu puls jugular ventricular se întâlneşte foarte rar, şi anume în condiţiunile următoare.*

a) *Când stimulul pleacă din nodul lui* Tawara *şi contracţiunea atriului şi ventriculului este simultană. In acest caz fibrilaţiunea auriculară nu există.*

b) *Când stimulul pleacă din ventricul şi este condus, invers ca în starea normală, înspre atriu. In aceste condiţiuni c' precedă unda* a, *şi aspectul general al pulsaţiunei jugulare este acel al formei ventriculare. Fibrilaţiunea auriculară de asemenea nu există.*

c) *Când odată cu fibrilaţiunea auriculară există o disociaţiune completă atrio-ventriculară, în care ritmul ventricular este complet independent de fibrilaţiunea atriului.*

d) *Când atriul drept este foarte destins, ast-fel în cât, contracţiunea sa există, dar din cauza presiunei intratardiace mari nu este capabilă să producă o undă pe flebogramă. In aceste cazuri P există; electrocardiograma ne arată aşa dar că ritmul este sinusal.*

e) *Când intervalul* a—c *fiind prea mare şi ritmul foarte accelerat,* a *al unei contracţiuni se confundă cu* c *al contracţiunei precedente.*

Observaţiuni personale

Obs. XXIV. (Serviciul medical al Spitalului Brancovenesc).

M. P. 77 ani. *Aritmie completa permanenta fara leziune mitrala. — Arterio-scleroza.— Nu se găseşte reumatism în antecedente.*

De mai mulţi ani bolnava are palpitaţii şi dispnee, mai accentuate după sforţare. Tuşeşte de vre-o 20 de ani; are frecuente bronşite acute, în timpul cărora fenomenele subiective cardiace se accentueaza. Pentru prima dată în Decembre 1909, edem al membrelor inferioare; abdomenul s'a desvoltat, volumul urinei de 24 ore a scăzut în mod apreciabil şi fenomenele subiective s'au agravat. Cardiotonicile au modificat puţin starea sa; edemele au diminuat încetul cu încetul în timp de mai multe luni.

De o lună starea sa s'a agravat. Edemele s'au pronunţat, urina a scăzut mult, fenomenele subiective s'au accentuat. Nu a avut reumatism.

Stare prezentă. — Bolnava dispneizantă, cianozată. Vinele jugulare destinse şi pulsatile. Edem pronunţat al membrelor şi al peretelui abdominal. Semne de lichid în peritoneu. Urina 400 c.c. în 24 de ore, cu puţină albumină. Greutatea la 2 Maiu 1910, 62 kgr. 800.

Plămânii. — Semne de emfizem pronunţat.

Cord. — Vârful cordului în al 6-lea spaţiu stâng, la 12 cm. de linia medio-sternală. Matitatea precordială mult mărită, mai mult în sens transversal; limita dreaptă a matităţei întrece cu 1 cm. şi jumătate marginea dreaptă a sternului. Matitatea relativă măsoara 141 cm. p.

Suflu în timpul I la tricuspida. Nimic la mitrala.

Ficatul întrece cu 3 laturi de deget falsele coaste; este dureros şi pulsatil. Nimic important din partea celorlalte organe.

Arterele foarte sclerozate, sinuoase. Tensiunea (Vaquez) 19 cm.

Ritmul cordului. — În ziua intrărei în serviciu numărul contracţiunilor cardiace era de 135—140 pe minut. Ritmul cardiac excesiv de neregulat; parte din contracţiuni nu se transmit la pulsul radial, care este foarte neregulat. Neregularitatea excesivă şi fără nici o normă a ritmului, chiar fără examenul graficelor, ne-a făcut să presupunem existenţa unei aritmii complete. Graficele luate în ziua intrărei ne-a confirmat diagnosticul.

Fig. 108 reprezintă grafica jugulară şi radială. Sfigmograma radială ne arată o neregularitate excesivă a ritmului; găsim pulsaţiuni de toate formele şi mărimele şi nu constatăm nici o relaţiune între amplitudinea pulsaţiunei şi pauza diastolică precedentă. Acestea, sunt după cum ştim, caracterele pulsului arterial în aritmia completă. Grafica jugulară ne arată un puls de formă ventriculară, neregulat ca şi radiala, în care ondulaţiunea *a* lipseşte. Începutul pulsaţiunei jugulare este situat cu aproximativ $^1/_{10}$" înainte de acel al pulsaţiunei radiale corespondente, de unde deducem că este aproape sincron cu contracţiunea ventriculară. Pulsaţiunea jugulară prezintă două ondulaţiuni separate printr'o depresiune puţin marcată şi urmate de o depresiune *y* mult mai pronunţată. Suntem, aşa dar, în faţa unei aritmii complete permanente însoţită de ritm accelerat.

După 50 de picături de digitalina Nativelle, starea generală a bolnavei s'a ameliorat puţin, matitatea precordială a scăzut la 118 cm. p. Edemele au diminuat, volumul urinei a crescut până la 1100, iar greutatea a scăzut la 59. kgr. 200. Ritmul s'a rărit, ajungând la 100 după 2 zile, şi la 80 -84 după 5 zile (numărat la cord).

Bolnava iese din serviciu după 25 de zile, puţin ameliorată. Edemele persistau, iar ritmul a revenit la 130 145 pe minut. Matitatea precordială relativă s'a mărit din nou, ajungând aproape la dimensiunile ce avea în momentul intrărei în serviciu.

* * *

Am revăzut această bolnavă la Azilul Domniţa Bălaşa în Iulie 1910, în Ianuarie 1911 şi în Iulie 1911. Edemele persistau; volumul urinei scăzut. Starea generală rea; cordul drept mult dilatat, venele jugulare foarte destinse. Ritmul 160—180 pe minut, cu aceleaşi caractere.

In Iulie 1910 am inscris graficele reprezentate în fig. 109. Vedem că aritmia completă continuă. In această grafică găsim pulsaţiuni jugulare desvoltate, cari corespund la pulsaţiuni radiale, din cari unele sunt reprezentate pe sfigmogramă printr'o undă foarte mică. Acest fapt ne arată o stază pronunţată în cordul drept şi o contracţiune slabă a ventriculului stâng.

In rezumat, este vorba de o bătrână de 77 ani, arterio-scleroasa, in antecedentele căreia nu găsim reumatism, prezentând o aritmie completă permanentă, care a fost observată timp de 16 luni; bolnava a ajuns în perioda de leziune miocardică indelebilă, cu dilataţia cordului drept şi asistolie ireductibilă.

Aritmia completă nu este insoţită în acest caz de leziune mitrală. Nu putem afla dacă această bolnavă a avut înainte de momentul în care aritmia s'a stabilit în mod permanent, accese de tachicardie paroxistică ventriculară.

Pronosticul, pe care îl prevedeam de la inceput ca grav, din cauza slabei puteri de reacţiune a miocardului la digitalină, a fost confirmat ca atare mai târziu, de oare-ce bolnava timp de 16 luni a rămas în asistolie, care nu mai este influenţată cât de puţin de digitală. In prezent starea sa cardiacă este foarte gravă, edemele sunt excesiv de pronunţate şi starea generală este din cele mai precare.

Obs. XXV.—(Serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc).

E. G., 16 ani. — *Aritmie completa permanentă, leziune mitrala şi asistolie.— Reumatism în antecedente.*

Bolnavă de 4 ani, de când are palpitaţii. Acum 4 luni a avut pentru prima dată edem al membrelor inferioare, pentru care a fost îngrijită în spitalul Filantropia, de unde a ieşit ameliorată.

La 10 ani un acces de reumatism poliarticular acut. Găsim încă în antecedente : febră tifoidă, rugeola, scarlatină.

Stare prezentă. Bolnava vine pentru dispnee și palpitații. Edem puțin pronunțat al gambelor. Urina 300 c.c. în 24 ore, cu puțină albumina. Bolnava mult slabită ; fața și buzele cianozate ; jugularele destinse și pulsatile.

Ficatul întrece cu trei laturi de deget falsele coaste. Este pulsatil ; ipochondrul drept dureros la presiune.

Cord. — Vârful îndărătul coastei a 7-a stângi, la 18 cm. de linia mediosternală. Matitatea precordială mult mărita, mai ales în sens transversal. Limita dreaptă a matitației întrece cu 3 cm. marginea dreaptă a sternului. Suprafața matitației relative măsoară 162 cm. p. Suflu sistolic „en jet de vapeur" la vârf, cu propagare în spre axilă și în spate. Suflu sistolic tricuspidian. Lovitură de deschidere a mitralei de-asupra vârfului. Dedublare netă la bază.

Ritmul este accelerat, 120-124 pe minut și foarte neregulat. Toate contracțiunile cardiace se transmit la radială.

Fig. 127 reprezintă graficele, cardiacă, jugulară și radială, luate în ziua de 14 Ianuarie 1911. Pulsul radial se prezintă foarte neregulat, atât ca amplitudine, cât și din punctul de vedere al distanțelor cari separă pulsațiunile între ele. Sfigmograma radială are toate caracterele aritmiei complete.

Cardiograma ne prezintă aceiași neregularitate. Pulsul jugular are forma ventriculară. Unda *a* lipsește ; începutul pulsațiunei este sincron cu acel al vârfului cordului. El este format prin fuzionarea a două unde cari se despart în partea superioară.

Remarcăm și în acest caz amplitudinea exagerată a pulsului jugular față de pulsul radial, semn de stază pronunțată în cordul drept.

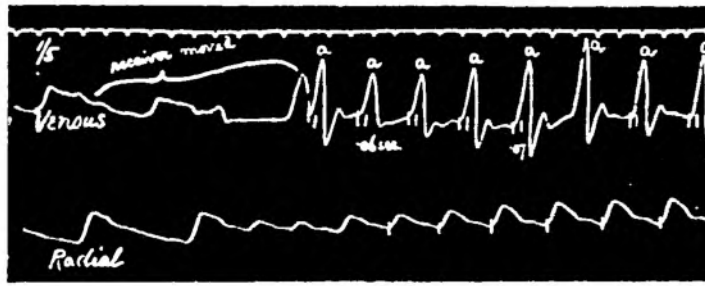
Digitalina administrată în doză maximă, 50 de picături din soluția lui Nativelle, n'a adus după sine de cât o mică ameliorare a starei generale și o slabă augmentare a volumului urinei (între 600 și 800 c. c.). Greutatea corpului a scăzut puțin.

Ritmul, în afară de oare-care rărire (până la 92 pe minut), n'a fost cât de puțin influențat. Trei zile după digitalină bolnava a prezintat un ritm cuplat, venind sub formă de serii de 5-10 cupluri, separate prin ritm neregulat (aritmie completă).

Tinctura de strofantus administrată în doză mare nu a dat rezultate mai bune.

Timp de 3 luni, cât am observat bolnava în serviciu, starea cardiacă a trecut prin periode de ameliorare ușoară și de înrăutățire. Ritmul a prezintat tot de una caracterele aritmiei complete. In ultimele două săptămâni edemele au augmentat și starea generală a devenit mult mai rea. Bolnava a cerut să iasă din serviciu în această stare.

Iata deci un caz de aritmie completa permanentă, intr'o leziune mitrală (strictură și insuficiență), la o bolnavă la care se găsește în antecedente mai multe infecțiuni, dintre cari reumatismul. Nu putem



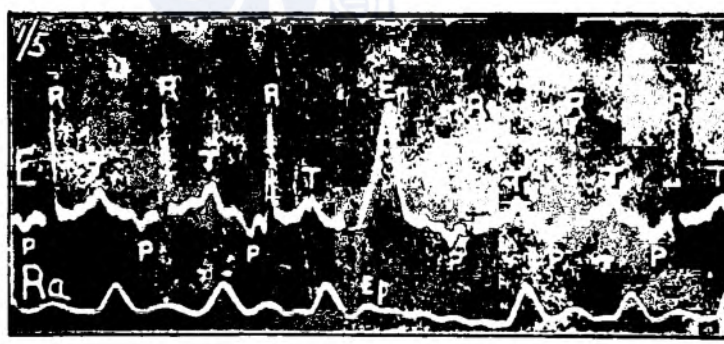


Fig 125

Ritm nodal adevărat. — Lewis. Electrocardiagramă. P este indreptat în jos (invers ca în stare normală).

Fig. 124.

Ritm nodal adevărat. — Lewis In intervalul acceselor a—c=o",2; în timpul acceselor a—c=o,"06.

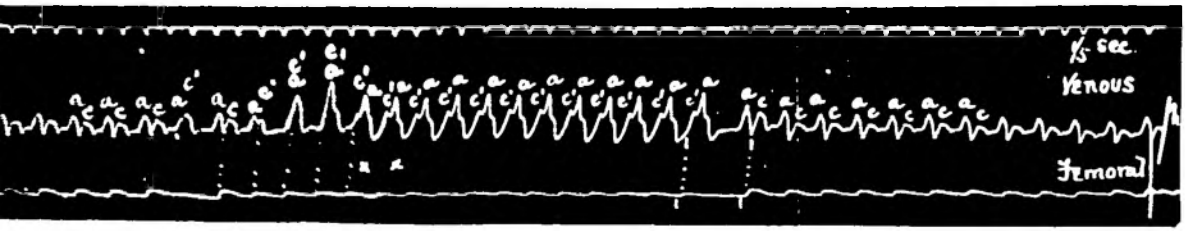


Fig. 126.

Tachicardie paroxistică ventriculară cu ritm regulat (Câine). — Unda *c'* precedă unda *a*. Ventriculul comandă contracţiunea, care are o direcţiune inversă.

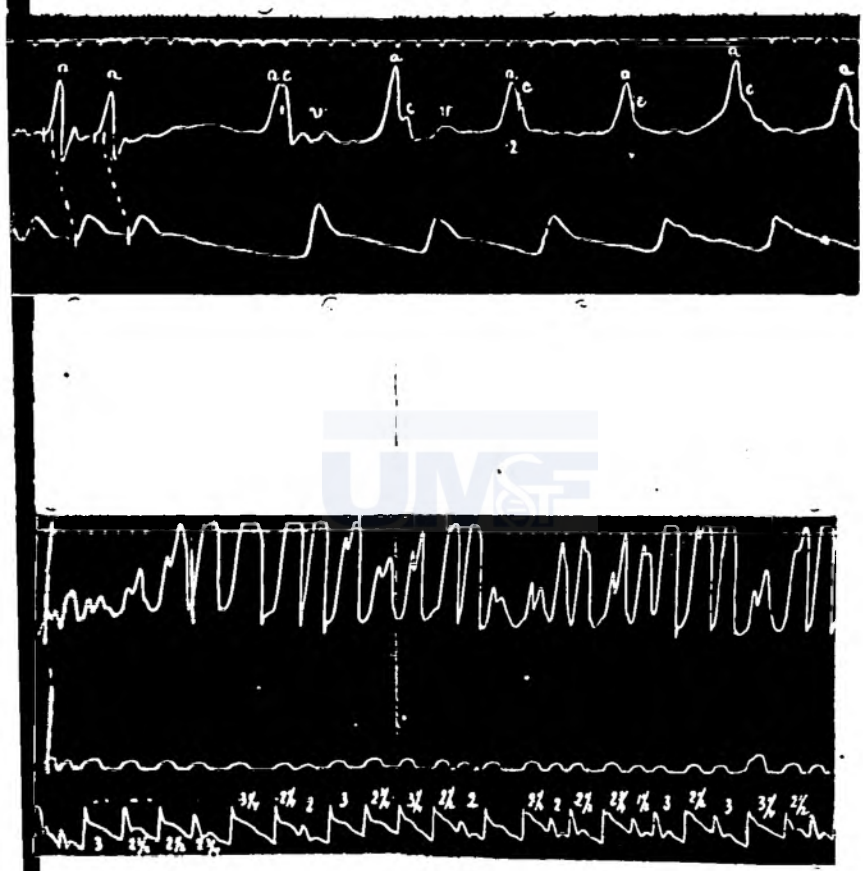


Fig. 127.

E. G. Aritmie completă. — Jugulara, cardiograma şi sfigmograma radială.

afla daca această perioda de aritmie permanenta a fost precedata de accese de aritmie completă sub formă de tachicardie paroxistică ventriculară.

Ca și in prima observațiune, pronosticul este foarte grav în acest caz; gravitatea ne este indicata prin lipsa de reacțiune la cardiotonice.

Aritmia este permanentă și a contribuit să conducă, împreuna cu leziunea mitrală, la asistolie ireductibilă.

Obs. XXVI. — (Serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc).

D. N. O. 45 ani. *Aritmie completa permanenta fara leziune mitrala.— Asistolie. — Reumatism în antecedente.*

De doi ani are dispnee de sforțare, palpitații, și opresiune precordială. Puțin în urmă a observat edem al membrelor inferioare, apoi edem al peretelui abdominal.

In urma unui tratament cu cardiotonice aceste fenomene au dispărut. In Martie 1910 al doilea acces de asistolie mai pronunțat, din care nu a eșit pănă la intrarea în serviciul nostru în Noembrie acelaș an. In acest interval urina a scăzut foarte mult.

In antecedente: erizipel, febră tifoidă, reumatism.

Stare prezentă.— Dispneizant, cianozat. Jugularele destinse și pulsatile Edem pronunțat al membrelor inferioare, peretului abdominal și toracic. Semne de lichid în peritoneu. Urina 500 cc. în 24 ore, cu 0,25 ctgr. albumină la litru.

Plamânii. — Semne de emfizem și bronchită cronică.

Cord. — Vârful îndărătul coastei a 6-a, la 14 cm. de linia medio-sternală. Matitatea precordială mărită în sens tranversal. Limita dreaptă a matității intrece cu 3 cm. marginea dreaptă a sternului.

Suprafața matității relative a cordului măsoară 159 cm. p.

Ritmul foarte neregulat, 96—100 pe minut. Pulsul radial mic, extrem de neregulat. Tensiunea (Vaquez): $13^1/_2$—14 cm.

Figura 128 reprezintă grafica radială și jugulară de la acest bolnav. Pe sfigmograma radială se constată o neregularitate completă a ritmului. Pe toată sfigmograma, și pe încă alte multe ce am luat de la acest bolnav, nu se poate găsi doua pulsațiuni succesive cari să semene perfect. Pulsul jugular este, după cum se vede, de tipul ventricular.

Inceputul pulsațiunei jugulare este la $^1/_{10}$" înainte de acel al pulsațiunei radiale, adică aproximativ sincron cu pulsul carotidian.

In acest caz digitalina a dat rezultate bune. Starea generală s'a ameliorat. Edemele au dispărut complet în 26 zile, urina a crescut de la 500 la 1200—1900, greutatea a scăzut dela 64,300 la 52,900. Matitatea precordială s'a micșorat. Limita dreaptă a matității, după 12 zile, nu mai intrecea marginea dreaptă a sternului. Suprafața matității relative a scăzut de la 159 la 114 cm. p.

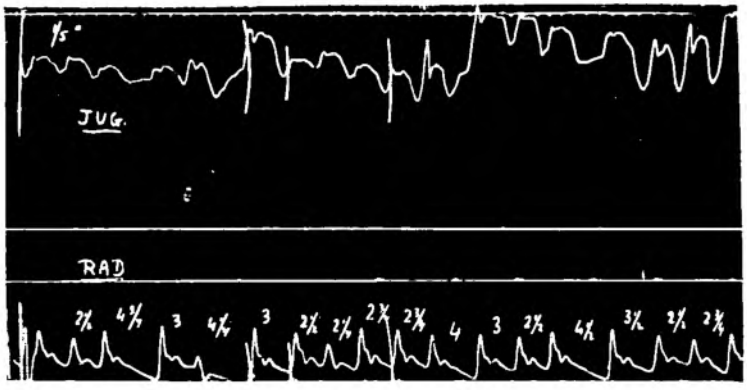


Fig. 128.

D. N. O. Aritmie completă. — Jugulara şi radiala.

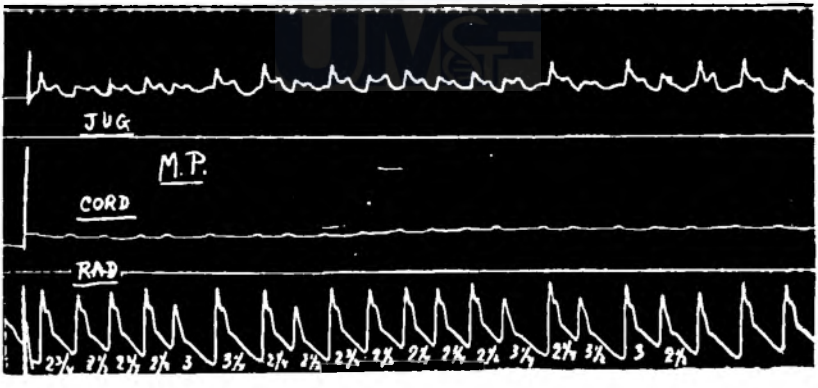


Fig. 129.

M. P. Aritmie completă. — Jugulara şi radiala

Ritmul s'a rărit de la 96—100, la 80—84, rămânând însă tot așa de neregulat; pulsul jugular în tot timpul a rămas de tipul ventricular. Cu toate că am administrat digitalina în dză mare, n'am obținut nici o dată ritm cuplat.

In rezumat, este vorba de un caz de aritmie completa, la un emfizematos, cu dilatația cordului drept și asistolie.

In acest caz pronosticul este mai bun ca în primele două observațiuni, de oare-ce miocardul a răspuns în mod manifest la cardiotonice.

Obs. XXVII. — (Serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc).

M. P. 54 ani. *Boala lui Basedow. Aritmie completa permanenta fără leziune mitrala. Asistolie. Nu se găsește reumatism în antecedente.*

Din copilărie are o gușă. De 11 ani are palpitații, dispnee de sforțare și opresiune precordială.

Acum un an și jumătate a observat pentru prima dată edem al membrelor inferioare. De atunci până acum două săptămâni a avut mai multe accese de asistolie.

De două săptămâni edemele au augmentat în mod considerabil, urina a diminuat în volum și turburările subiective s'au accentuat. In antecedente găsim paludism și febră tifoidă (?) N'a avut reumatism.

Stare prezentă. — Bolnava dispneizantă, puțin cianozată. Venele jugulare destinse și pulsatile. Edem pronunțat al membrelor inferioare și al peretului abdominal.

Urina 700 cc. Greutatea 66 kgr.

Ficatul întrece cu două laturi de deget falsele coaste. Este dureros la presiune. Nimic important din partea celor-l-alte organe.

Gușe de mărimea unui pumn. Exoftalmie. Tremurături.

Cord. — Vârful în al 7-lea spațiu intercostal la 16 cm. de linia mediosternală. Matitatea precordială, care întrece marginea dreaptă a sternului cu 3 cm., măsoară 190 cm. p. Suflu în timpul I-iu la tricuspidă. Nimic la mitrală. Tensiunea arterială (Vaquez) 11 c. m.

Ritmul cardiac. — In ziua intrărei 130 contracțiuni pe minut, cari se transmit toate la radială. Contracțiunile inegale, separate prin distanțe inegale.

In fig. 129 se constată un puls radial neregulat, compus din pulsațiuni de diferite forme și separate prin spații inegale. Aceleași caractere se constata pe grafica jugulară, care ne arată un puls venos de formă ventriculară, cu începutul sincron cu pulsațiunea carotidiană.

Se administrează o doză de 50 picături de digitalină Nativelle, urmată de 1 gr. de teobromină zilnic.

După o zi urina se ridică la 2000 gr., și oscilează zilele următoare între 1300 și 1500 în 24 de ore.

După 13 zile greutatea scade de la 66 kgr. la 50 kgr. 500.

Edemele sunt aproape dispărute. Limita dreaptă a matității relative a cordului nu mai întrece marginea dreaptă a sternului.

Ritmul a rămas tot aşa de neregulat, a scăzut însă de la 130 la 80-84. Tensiunea arterială s'a ridicat de la 11 la 14 (Vaquez). Volumul urinei în 24 ore s'a menţinut însă sub influenţa t-rei de strofantus, administrată timp de 20 zile, între 1.000 şi 2000 cc.

După 14 zile ritmul s'a accelerat până la 100 pe minut, fără insă ca cordul drept să se dilate.

Iată deci, în rezumat, un caz de aritmie completă, fara leziune mitrală, în morbul lui Basedow, însoţita de dilataţiunea cordului drept, cu asistolie foarte pronunţata, în care miocardul a reacţionat foarte bine la digitalină. Pronosticul imediat este benin în acest caz. Permanenţa aritmiei complete, pe care am constatat-o timp de o lună de zile cât bolnava a stat în serviciu, faptul că, fără leziune valvulară, bolnava a avut mai multe accese de asistolie, ne face ca în acest caz sá punem un pronostic îndepărtat serios.

Tachicardia datorită guşei exoftalmice a contribuit, pe lângă aritmia completă, la insuficienţa miocardică care a produs dilataţia cordului drept şi asistolia.

Obs. XXVIII. — (Serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc).

I. S. 27 ani. *Insuficienţa aortica congenitala (doua valvule aortice). Aritmie completa permanentă cu leziune mitrala. Asistolie. Nu se găseşte reumatism în antecedente.*

De la vârsta de 6 ani are palpitaţii şi dispnee; totuşi aceste turburări nu-l supărau mult şi l'au lăsat până în 1907 să-şi vadă de ocupaţiunile sale.

In 1907 intră în serviciul medical al spitalului Brâncovenesc, cu palpitaţii, dispnee intensă, cianoză. Are hemoptizii. De la această dată până la 1910 a trecut prin periode de agravare şi ameliorare. Foarte des avea palpitaţii, faţa şi buzele erau tot de una cianozate. Din când în când avea puţin edem al membrelor inferioare. Starea agravându-se, reintră în serviciu în Ianuarie 1910 cu uşor edem al membrelor inferioare; i-se administrează digitalină şi iese după cât-va timp ameliorat.

De două luni se simte mai rău. Palpitaţiile şi dispnea sunt din ce în ce mai accentuate. Noaptea are insomnie şi sufocaţiuni. Urina a scăzut mult în ultimul timp, variând între 400 şi 600 c. c. în 24 ore. Aceste turburări îl fac să intre din nou în serviciu în ziua de 27 Septembrie 1910.

Starea prezentă. — Bolnavul foarte dispneizant. Faţa şi buzele cianozate. Venele jugulare destinse şi pulsatile. Edem puţin pronunţat perimaleolar. Urina 600 c.c. în 24 ore, fără albumină.

Ficatul întrece falsele coaste cu trei laturi de deget; este foarte dureros şi pulsatil.

Cord. — Vârful îndărătul coastei a 7-a, la 20 cm. de linia medio-sternală. Matitatea precordială mărită în ambele sensuri, întrece marginea dreaptă a sternului cu 3 cm.

Freamăt catar sistolic la vârf. Suflu sistolic la mitrală și tricuspidă; dublu suflu la focarul aortic. Suflul diastolic se propagă către apendicele xifoid. Are puls capilar și dublu suflu crural Duroziez. Aorta nu este dilatată, nu se simte deasupra sternului.

Ritmul cordului accelerat, 110—120 contracțiuni cardiace pe minut foarte neregulate.

Graficele din figura 110 sunt luate în ziua de 29 Septembrie 1911. Grafica radială ne arată o neregularitate cu caracterul aritmiei complete, iar flebograma are tipul ventricular, fără unda *a*, prezintând un platou la partea superioară; pulsațiunile sunt formate din două ondulațiuni separate printr'o depresiune puțin pronunțată. Din loc în loc, la pulsațiunile cari sunt precedate de o perioadă diastolică mai mare, ca în cele însemnate pe figură cu X, se observă mici ondulațiuni diastolice, cari, după cum știm, au fost atribuite de Lewis fibrilațiunei auriculare. Aceste mici ondulațiuni sunt asezate pe o linie ascendentă, datorită, după cum am văzut, umplerei progresive a vinei jugulare în timpul diastolei cu sânge.

De la 29 Septembre până la 18 Octombrie starea bolnavului s'a ameliorat în urma digitalinei administrată în doză de 50 picături în prima zi și teobrominei dată câte 1 gr. pe zi. Volumul urinei a crescut până la 2200 cc., edemele au diminuat mult, iar greutatea a scăzut de la 63 kgr., la 57,800. Ritmul s'a menținut la 110—120 cu aceleași caractere, până la 29 Octombrie. De la 29 Octombrie până la 3 Noembrie, ritmul a fost mai accelerat, între 160 și 170 pe minut, prezintând aceiași neregularitate.

Fig. 130 reprezintă grafica radială și jugulară luată în ziua de 29 Octombrie 1910. Vedem că ritmul este mai accelerat, foarte neregulat. Dicrotismul persistă încă și pulsul jugular prezintă aceiași formă ventriculară. În a doua jumătate a figurei ritmul iea tipul alternant, ceia ce denotă o stare cardiacă de o gravitate excepțională.

În zilele de 3, 4 și 5 Noembrie, ritmul a variat între 200 și 210 pulsațiuni, după cum se vede în fig. 131, care reprezintă graficile luate în ziua de 4 Noembrie. Starea generală s'a agravat din ce în ce și bolnavul a succombat în ziua de 5 Noembrie 1910.

Autopsia. — (6 Noembrie 1910). Cordul enorm (740 gr.), foarte mult dilatat, mai ales cordul drept. Orificiul tricuspid mult dilatat; valvulele normale. Orificiul mitral de asemenea mult dilatat; valvula foarte puțin îngroșată la nivelul marginei libere. Aorta nu prezintă nici o leziune.

Orificiul aortic dilatat prezintă numai două valvule, una anterioară, alta posterioară, foarte depărtate una de alta, ceace face ca orificiul să fie insuficient. Ventriculul stâng mult dilatat și ipertrofiat.

Nu se văd semne macroscopice de scleroză a miocardului.

Ficatul mărit (1900 gr.) prezintă caracterele ficatului cardiac. Splina mare (400 gr.) Rinichii congestionați (220 gr).

In rezumat, avem a face cu o insuficiență aortică congenitală, datorită unei malformațiuni valvulare. Aceasta malformațiune explică semnele de insuficența aortică constatate în timpul vieții.

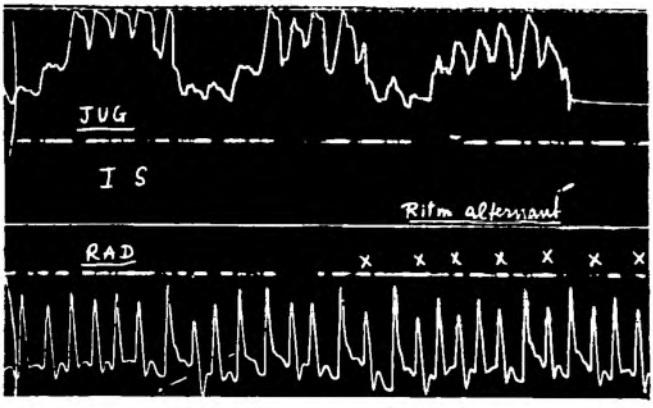


Fig. 130.

I. S. Aritmie completă. — Jugulara şi radiala. Ritmul este foarte accelerat. In jumătatea dreaptă a figurei se constată alteranţi.

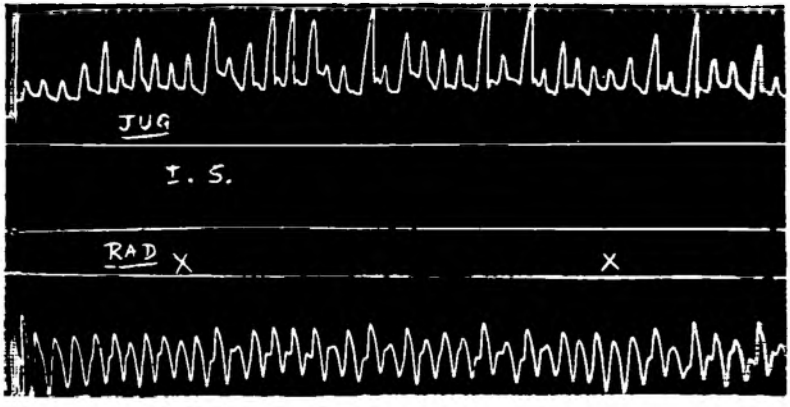


Fig. 131.

I. S. Aritmie completă. — Jugulara şi radiala, (210 pulsaţiuni pe minut).

Găsim în acelaşi timp o aritmie completă, care împreună cu malformaţiunea cardiacă, au contribuit a dilata cordul şi a aduce insuficienţa funcţională mitrală şi tricuspidă.

Obs. XXIX. — (Serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc).

E. I. 22 ani. — *Leziune mitrală, aritmie completă permanentă cu ritm neaccelerat. Cordul drept nu este dilatat. Reumatism în antecedente.*

Suferă de 5 ani de palpitaţii şi dispnee de sforţare. În urma unei faceri, acum 7 luni, aceste turburari s'au accentuat mult. N'a avut nici o dată edeme. În copilărie, în mai multe rânduri, accese de reumatism poliarticular acut.

Stare prezentă. Bolnava nu este dispneizantă cât timp stă în pat. După ce umbla însă, are dispnee şi palpitaţiuni. Buzele puţin cianozate. Jugularele uşor destinse. N'are edeme. Urina 800 cc. în 24 ore, fără albumină.

Cord. Vârful în al 6-lea spaţiu la 9 cm. de linia medio-sternală. Limita dreaptă a matităţei întrece cu $^1/_2$ cm. marginea dreaptă a sternului. Suprafaţa matităţei relative cardiace măsoară 146 cm. p.

Freamăt catar la vârf, duruit diastolic şi dedublare la bază.

Ritmul cordului nu este accelerat, variază între 60 şi 64 pe minut; prezintă o neregularitate pronunţată. Fig. 132 ne arată o aritmie completă cu ritm neaccelerat. Vedem că pulsaţiunile sunt distanţate inegal între ele şi că pulsul jugular are forma ventriculara. Începutul pulsaţiunei jugulare este cu $^1/_{10}$" înainte de pulsaţiunea radială, adică aproximativ sincronă cu pulsul carotidian.

Nimic important din partea celorlalte organe.

În rezumat avem face cu o strictură mitrală, însoţita de aritmie completa, cu ritm neaccelerat, sau chiar puţin rărit, şi fără dilataţia cordului drept.

Obs. XXX. — (Serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc).

I. C., 27 ani. *Leziune mitrala. Aritmie completa permanenta. Asistolie ireductibila. Reumatism in antecedente.*

De la vârsta de 15 ani până în prezent bolnavul a avut mai multe accese de reumatism poliarticular acut. După primul acces a început să simtă palpitaţiuni. La vârsta de 16 ani edem al membrelor inferioare. De atunci a avut 5—6 accese de asistolie.

De două luni starea bolnavului s'a înrăutăţit. Fenomenele subiective sunt din ce în ce mai accentuate; edemele au crescut în mod considerabil, urina în 24 ore a scăzut în ultimul timp la 300—500 c.c. De la această dată simte o durere intensă în ipochondrul drept şi de o lună are puţin icter.

Stare prezentă. — Dispnee intensă, cianoză. Venele jugulare foarte destinse şi pulsatile. Edem pronunţat al membrelor inferioare şi al peretelui abdominal. Semne de lichid în peritoneu. Urina 400 c.c. (în ziua intrărei) cu 1 gr. albumină la litru.

Nimic important *pulmonar. Ficatul* mărit şi dureros.

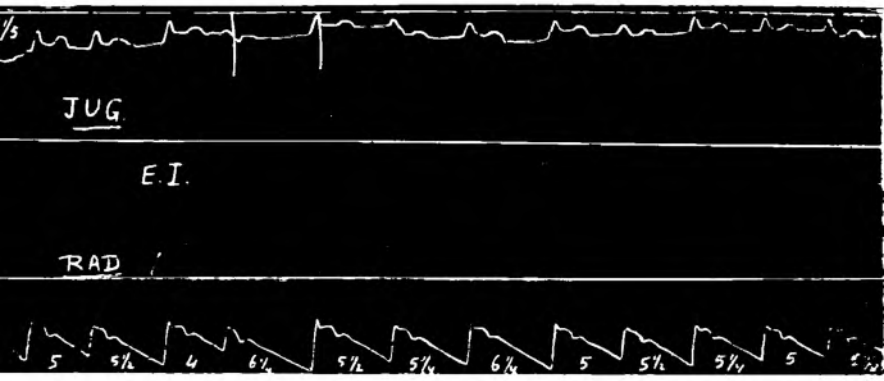


Fig. 132.

E. I. Aritmie completă. -- Jugulara şi radiala (100 pulsaţiuni pe minut).

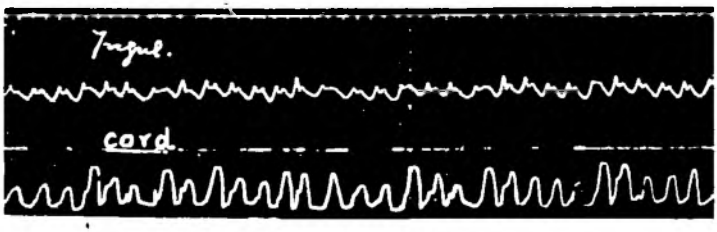


Fig. 133.

I. C. Aritmie completă. — Jugulara şi cardiograma.

Cord. Vârful în al 7-lea spaţiu intercostal. Reptaţie pluricostală. Matitatea precordială întrece marginea dreaptă a sternului cu 4 c. m. Suprafaţa matităţei relative măsoară 202 cm. p. Freamăt catar la vârf. Suflu sistolic la tricuspidă. Suflu în timpul I la mitrală, duruit diastolic şi dedublare a timpului al doilea la bază. Ritmul foarte accelerat, variând între 110 şi 160 pe minut, foarte neregulat.

După digitalină starea generală a bolnavului se ameliorā puţin, edemele diminuară, urina crescu cu câte-va sute de grame. Se încearcă în urmă digitalina în doză masivă sau în doze mici repetate, digalenul, tinctura de strofantus şi mai multe diuretice, fără nici un rezultat. Moare în ziua de 10 Februarie 1910.

Figura 133 reprezintă jugulara şi cardiograma, şi figura 134 cardiograma şi sfigmograma radială luate în ziua de 3 Februarie 1910, cu o săptămână înainte de moarte. Găsim în aceste figuri toate caracterele aritmiei complete.

Acesta este aşa dar un caz de leziune mitrală cu aritmie completă, însoţită de dilataţie cordului drept, asistolie ireductibilă, în care cardiotonicele n'au dat nici un rezultat.

Obs. XXXI. — (Serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc).

M. H., 45 ani. *Leziune mitrala completa. Asistolie. Aritmie completa permanenta. Reumatism în antecedente.*

Reumatism şi mai multe accese de asistolie în antecedente.

Graficele, arterială şi jugulară, din fig. 135 şi cardiograma şi sfigmograma cubitală din fig. 136 ne arată o neregularitate pronunţată a ritmului ventricular cu puls jugular de formă ventriculară. Ritmul foarte accelerat oscilează între 110 şi 140 pe minut.

In acest caz digitala a dat bune rezultate făcând să dispară semnele de asistolie şi rărind ritmul la 80—88.

Obs. XXXII. — (Serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc).

S. I., 62 ani. *Emfizem pulmonar. Aritmie completa permanentă fără leziune mitrala. Dilataţia cordului drept şi asistolie. Reumatism în antecedente.*

Mai multe accese de asistolie. Fig. 111 ne arată un ritm accelerat, şi caracterele grafice ale aritmiei complete.

Digitala a diminuat în mod manifest fenomenele datorite dilataţiei cordului drept şi a rărit în mod considerabil ritmul, care a rămas însă neregulat.

Obs. XXXIII. — (Serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc).

A. B., 54 ani. *Emfizem pulmonar. Aritmie completa permanenta. Asistolie. Nu gasim reumatism în antecedente.* In mai multe rânduri a avut accese de asistolie.

Graficele din fig. 137 luate în ziua de 6 Februarie 1911, ne arată caracterele sfigmogramei şi cardiogramei din aritmia completă. In acest caz nu am putut înscrie pulsul jugular.

După digitală edemele au dispărut şi bolnavul a eşit ameliorat din serviciu în ziua de 23 Martie 1911. Revine în Maiu în asistolie cu 130 de pulsaţii; ritmul cardiac prezintă aceleaşi caractere. De data aceasta nu am putut obţine nici o ameliorare cu digitala şi bolnavul a murit în ziua de 3 Iunie 1911.

Obs. XXXIV. — (Serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc).

C. R. 54 ani. — *Ritm regulat cu puls jugular de forma ventriculara.— Reumatism în antecedente.*

Mai multe accese de reumatism în antecedente. De mai mulţi ani are palpitaţii. Acum un an pentru prima dată a avut edeme, cari s'au rezorbit după digitală.

Revine în serviciu în Februarie 1911 cu edeme, oligurie, dispnee accentuată, cianoză a feţei, venele jugulare destinse şi pulsatile. Ficatul mărit, dureros. Plămânii prezintă semne de emfisem pronunţat.

Cord. Vârful în al 6-lea spaţiu intercostal la 16 cm. de linia mediosternala. Matitatea precordială întrece cu 3 cm. marginea dreaptă a sternului. Suprafaţa matităţei relative 188 cm. p.

Suflu în timpul I la tricuspidă.

Ritmul foarte accelerat, 168—200 pe minut. Este regulat.

In figura 138, care reprezintă graficele jugulară şi radiala luate în ziua de 17 Februarie 1911, pulsul radial este regulat. Dicrotismul a dispărut. Pulsul jugular are forma ventriculară. Inceputul pulsaţiunei jugulare este sincron cu acel al pulsaţiunei carotidiane. Bolnavul moare după 3 zile.

In rezumat, este vorba de un emfizematos cu dilataţie excesiva a cordului drept şi asistolie. Nu găsim nici acum, nici în observaţia din Februarie 1910 semnele unei leziuni mitrale. Ritmul în 1910 era de 90—100 pe minut, *regulat*. In Februarie 1911: 168—200 pe minut, regulat, după cum se vede în fig. 138. Totuşi pulsul jugular are forma tipică ventriculara.

Cu un ritm regulat suntem îndreptaţiţi sa punem diagnosticul de fibrilaţiune auriculara? După cum am văzut ritm regulat cu puls jugular ventricular găsim la om în următoarele condiţiuni:

1. In cazurile de bradicardie nodala (disociaţie atrio-ventriculara completă şi fibrilaţie auriculară).

2. Când atriul drept, fiind foarte destins, contracţiunea sa nu este capabilă să dea o undă pe flebogramă. In acest caz pe electrocardiogramă există *P*, care reprezinta contracţiunea auriculara.

3. In cazurile în cari există o contracţiune simultană a atriului şi ventriculului (adevăratul *ritm nodal* al lui Lewis, deosebit de ceea-ce Mackenzie a denumit ritm nodal. (1)

(1) Vezi capitolul în care tratăm patogenia aritmiei complete.

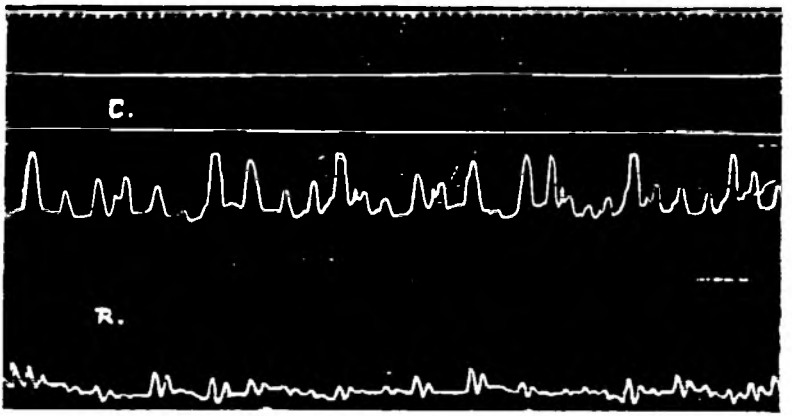


Fig. 134.

I. C. Aritmie completă. — Cardiograma şi sfigmograma radială.

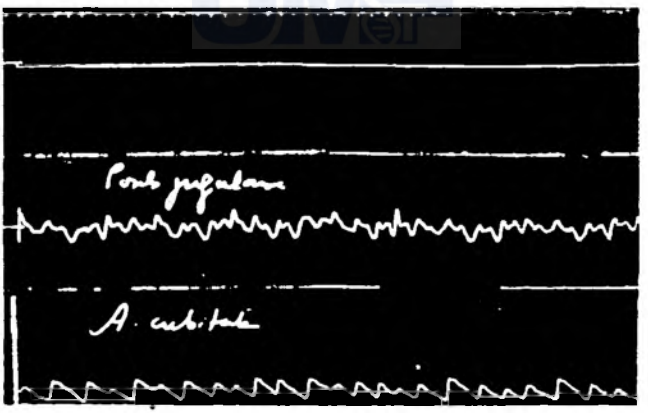


Fig. 135.

M. H. Aritmie completă. — Jugulara şi sfigmograma cubitală.

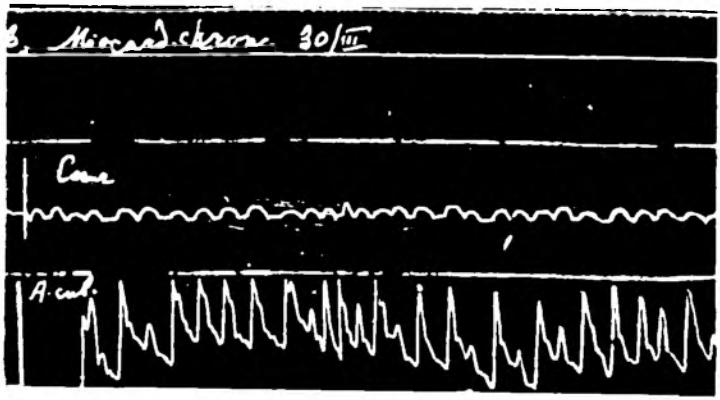


Fig. 136.

M. H. Aritmie completă. — Cardiograma şi sfigmograma cubitală.

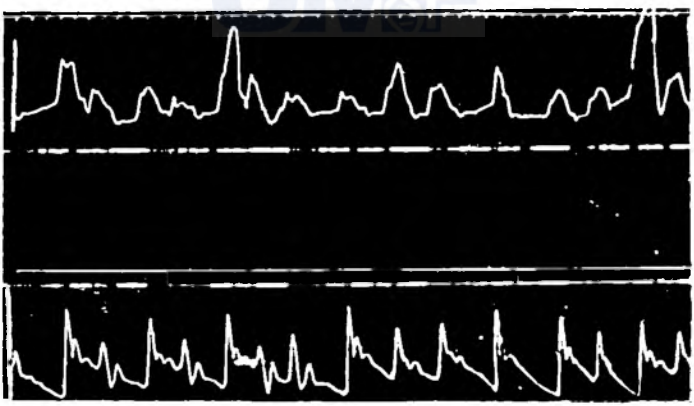


Fig. 137.

A. B. Aritmie completă. Cardiograma şi sfigmograma radială.

Se mai poate întâmpla, în fine, ca în aritmia completă cu un ritm foarte accelerat, diferințele între diversele pulsațiuni să fie așa de mici în cât ritmul sa pară regulat. Este mai probabil că acest caz intră în categoria celor de ritm nodal adevărat sau între cazurile în cari, prin distensiunea enormă a atriului, nu mai găsim nici o unda *a* pe flebograma. La acest bolnav nu se putea pune un diagnostic sigur de cât cu ajutorul electrocardiografiei.

Obs. XXXI. — *(Serviciul medical al Spitalului Brancovenesc).*

G. P., 18 ani—*Tachicardie paroxistica de forma ventriculara.* Acces de reumatism poliarticular acut acum 4 ani care a durat 2 săptămâni și care s'a repetat apoi în același an în mai multe rânduri.

Acum un an pentru prima dată, în plină sănătate, a fost apucat de palpitații intense și dispnee accentuată, cari l'au silit să stea în pat. Această stare a durat timp de două zile, după care interval palpitațiile au dispărut brusc. De atunci până acum 7 zile nu a mai avut nici o turburare subiectivă. Putea să-și vadă de ocupațiune, muncea greu une-ori și alerga, fără să aibă palpitațiuni sau dispnee. Acum 7 zile, în plină sănătate, este apucat din nou în mod brusc de palpitații, și dispnee intensă. Timp de două zile a încercat să-și continue ocupațiunile, dar în urmă a fost nevoit să ceară admisiunea sa în spital.

Starea prezenta. — Bolnavul se plânge de respirație scurtă și palpitațiuni, pe cari le simte chiar când stă în pat.

Fața puțin cianozată, jugularele destinse.

N'are edeme. Urina 1000 cc., în 24 ore, fără albumină. Nimic important din partea plămânilor, ficatului, splinei.

Cordul. — Vârful îndărătul coastei a 6-a, la 8 cm. de linia mediosternală. Matitatea precordială nu întrece marginea dreaptă a sternului.

Suprafața matității relative măsoară 102 cm. p. Are un suflu sistolic intermitent la mitrală. Nu se aude nici un suflu la focarul aortic.

Ritmul cardiac foarte accelerat, variază între 220 și 240 pe minut. Este foarte neregulat. Pulsul radial foarte mic și neregulat.

Tensiunea arterială (Vaquez) $12^1/_2$. Semnalul aparatului lui Vaquez arată mai demonstrativ neregularitatea excesivă a pulsului.

Graficele luate în ziua de 28 Martie 1911 sunt reprezintate în figurile 139 și 140.

Sfigmograma radiala ne arată un puls foarte neregulat, compus din pulsațiuni de diferite înălțimi, din cari cea mai mare parte nu prezintă dicrotism, sau acesta este foarte puțin accentuat.

Pe grafica jugulara găsim un puls venos de formă ventriculară. Din loc în loc, înaintea undei ventriculare, se găsește o mică ondulațiune care ar putea fi luată drept *a*, reprezentând contracțiunea auriculară.

Se administrează în ziua de 28 Martie 50 picături de digitalină. Ritmul rămâne neschimbat în zilele de 29 și 30 Martie (220—236 pulsațiuni pe minut, tot așa de neregulate).

In ziua de 30 Martie seara găsim aceiaşi stare a ritmului. A doua zi de dimineaţă găsim 62 de pulsaţiuni, perfect regulate, egale. La focarul aortic dublu suflu; duruit diastolic la mitrala şi dedublare la bază.

Graficile din figura 141 ne arată un ritm perfect regulat; pe jugulară găsim cele trei unde caracteristice *a*, *c* şi *v*; intervalul *a-c* este egal cu 0",2.

In rezumat, iata un bolnav, cu reumatism în antecedente, cu leziune dublă mitrală şi insuficienţă aortică, care prezintă din când în când accese de tachicardie paroxistică ventriculară. Aceste accese (doua până acum) vin şi dispar în mod brusc. In intervalul lor bolnavul, deşi are orificiile mitral şi aortic lezate, nu are nici o turburare subiectivă, chiar în urma sforţărilor mai mari.

In timpul acceselor, odată cu tachicardia, apar palpitaţiuni, dispnee intensă, cianoză. In accesul ce am observat noi, care a durat 10 zile, cordul drept nu s'a dilatat (limita dreaptă a matitaţei precordiale nu întrecea marginea dreaptă a sternului).

Diagnosticul şi pronosticul aritmiei complete.

Când ne găsim în faţa unui bolnav cu fenomene de asistolie pronunţată, care prezintă un ritm accelerat şi *foarte neregulat*, trebuie să ne gândim în primul rând la aritmia completă. Am văzut in adevăr că, în statistica lui Lewis, 50 la % din cazurile de aritmie erau de aceasta formă. De altă parte neregularitatea *extremă* a pulsului radial la un bolnav asistolic este un indiciu important pentru un pratician care posedă oare-care experienţă în această chestiune, că se află în faţa unui caz de aritmie completa.

Există totuşi cazuri de aritmie extra-sistolică aşa de pronunţată în cât să ne putem înşela une-ori luându-o drept aritmie completă. De aceea siguranţa nu ne poate fi dată de cât de examenul graficelor, radială şi jugulară, luate simultan. Când pe grafica radială vom găsi un ritm foarte accelerat şi de o neregularitate extremă, în care forma şi dimensiunile pulsaţiunilor să varieze la infinit, şi amplitudinea lor să nu depindă de pauza diastolică precedentă, avem o probă aproape sigură ca ne aflăm în faţa unei aritmii complete. Mai trebuie sa mai găsim încă un caracter grafic, pe lângă cele precedente pentru a afirma cu siguranţă acest diagnostic: lipsa pe grafica jugulară a undei *a*, care reprezintă contracţiunea auriculară normală. Datele electrocardiografice cari ne demonstră existenţa fibrilaţiunei auriculare, în fine, ne completeaza studiul unui caz de aritmie completă.

Fig. 138.

C. R. Ritm regulat și puls jugular de formă ventriculară. Jugulara și radiala.

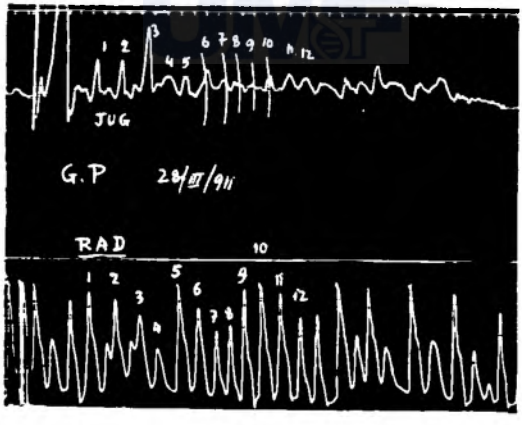


Fig. 139.

G. P. Tachicardie paroxistică ventriculară în plin acces. — Jugulara și radiala.

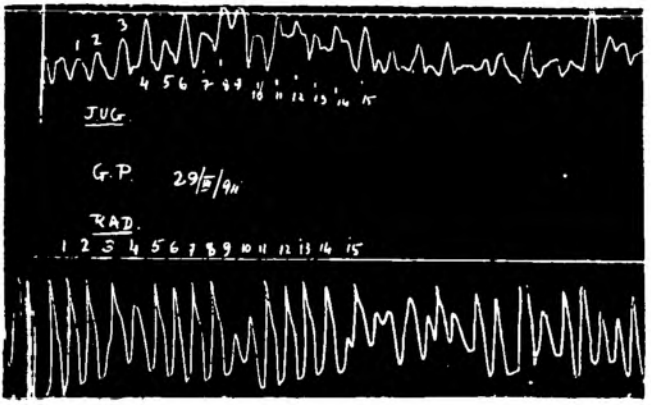


Fig. 140.

G. P. Tachicardie paroxistică ventriculară în plin acces. Jugulara şi radiala.

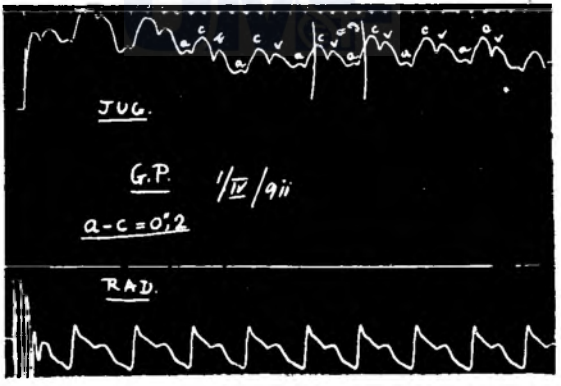


Fig. 141

G. P. Ritm regulat în intervalul accesilor de tachicardie paroxistică ventriculară.

Care este pronosticul aritmiei complete?

Am vazut ca aceasta formă de aritmie, mai ales când este permanentă, denotă tot de una o leziune inaintată miocardica. Aceasta ne face să spunem de la început că în ori-ce caz de aritmie completă pronosticul este serios.

Am văzut că, pe când în unele cazuri aritmia completă este însoţita inca de la inceput de fenomene de dilataţie a cordului drept, cari se repetă imediat ce se întrerupe tratamentul cardiotonic, exista alte cazuri în cari aritmia completă este foarte bine suportată timp de mulţi ani, fără să fie însoţită de asistolie şi chiar fără sa dea nici o turburare subiectivă. Aceste din urmă cazuri insă sunt rari; la cea mai mare parte din bolnavi accesele de asistolie insoţesc frecuent aritmia completă, ele se repetă din ce in ce mai des până ce boinavul intră în asistolie ireductibilă. De aceea când ne aflăm in faţa unui caz de aritmie completă, trebuie sa punem tot de una un pronostic serios.

Sunt unele cazuri în cari apariţiunea aritmiei complete este de un oare-care folos bolnavului. Vom vedea în paragraful în care vom studia tratamentul aritmiei complete, că nu există formă de aritmie în care digitala sá aibă o acţiune mai intensă ca in aceasta formă. In aritmia completă observăm rărirea considerabilă a ritmului după digitală, care une-ori trece în câte-va zile de la 160—180, sau chiar mai mult, la 40—50 de pulsaţiuni pe minut. Vom vedea mai la vale în ce mod digitala răreşte ritmul in aritmia completă. In cazurile de asistolie prin leziune orificială, *cu ritm regulat şi numai accelerat*, acţiunea digitalei este mult mai puţin intensă şi mai inceata; rare-ori obţinem cu acest medicament o rărire ventriculara aşa de pronunţată ca in aritmia completă. In aceste cazuri apariţiunea aritmiei complete face miocardul mai influenţabil la cardiotomie. Nu este mai puţin adevărat insa că apariţiunea sa in cursul unei leziuni orificiale ne tradează o leziune miocardică inaintata, şi ne indica un pronostic tardiv foarte serios.

Tratament

Deşi aritmia completa este datorita unor leziuni miocardice indelebile şi inaintate, miocardul răspunde foarte intens la cardiotonice. Nu exista cardiaci cari sa tragă mai multe foloase din tratamentul digitalic ca acei cari prezintă o aritmie completă. In

leziunile orificiale mitrale însoţite de un ritm regulat şi numai accelerat, miocardul reacţionează la digitală, dar mult mai puţin intens de cât atunci când este asociată aritmia completă. Se întâmplă adesea în clinică să observăm cazuri de leziune mitrala cu ritm accelerat dar regulat, cari sunt slab ameliorate prin digitala şi numai când apare aritmia completa, care, după cum ştim, vine în multe cazuri în cursul leziunilor mitrale, acţiunea favorabilă a digitalei devine mult mai manifesta.

Majoritatea cazurilor de aritmie completa răspund intens la digitala şi mai ales acelea în cari leziunea miocardică este de origina reumatismala. Digitala are mai puţin efect în aritmia completă nereumatismală, în miocardita cronica la bătrânii arterioscleroşi, de exemplu. Cazurile cele mai favorabile pentru tratamentul cu digitală sunt acelea ale indivizilor tineri cu aritmie completă reumatismala.

Am văzut că aritmia completă predispune într'un mod considerabil, în cea mai mare parte din cazuri, la dilataţiunea cordului drept şi asistolie. In ast-fel de cazuri, când leziunea este de natură reumatismala, în câte-va zile după tratamentul cotidian digitatic, sau câte-va zile după administrarea de o doză masiva de digitallnă (50 picături digitalină crist. Nativelle), observăm o ameliorare manifestă. Turburarile subiective, ca dispnea, opresiunea precordială, palpitaţiile, dispar repede. Cianoza feţei, edemele, revarsarile lichide în cavităţile seroase diminua în primele zile, în timp ce volumul urinei de 24 de ore creşte în mod considerabil şi greutatea corpului descreşte progresiv. Ralurile de congestiune pasivă ale plămânilor dispar, albumina din urina datorita congestiunei pasive renale diminua sau dispare complet, ficatul, la început mărit şi dureros, descreşte şi devine insensibil la presiune.

Modificările cele mai interesante se petrec asupra ritmului. Neregularitatea ritmului în aritmia completă permanentă nu dispare nici odată; el prezinta însă modificări cari din punctul de vedere funcţional sunt foarte favorabile bolnavului. Modificarea principala pe care o produce digitala asupra ritmului în aritmia completă este *rărirea lui*. In unele cazuri aceasta este singura modificare ce se constată. In altele această rărire a ritmului este însoţită de *ritm cuplat*.

Rărirea ritmului prin digitală în aritmia completă

Digitala are o acţiune slabă asupra frecvenţei ritmului în stare normală. După cum am spus mai sus, chiar în cazurile

în cari ritmul este foarte accelerat, dar regulat, adică în acelea în cari flebograma posedă ondulaţiunea *a* caracteristică contracţiunei auriculare, rărirea ritmului prin digitală este de multe ori foarte slabă, şi în nici un caz nu se poate compara cu aceea ce acest medicament produce în aritmia completă.

Iata două cazuri de aritmie completă în cari digitala a produs o rarire considerabilă a ritmului. In ambele cazuri era vorba de leziuni cardiace reumatismale, cari, după cum am văzut, sunt acelea cari raspund mai bine la digitală.

Obs. XXXVI.—(Serviciul medical al spitalului Brâncovenesc).

M. I. 40 de ani. — Intre 25 şi 29 de ani bolnavul a avut mai multe accese de reumatism poli-articular acut, cu febră inaltă. După al doilea acces, la vârsta de 26 de ani, acum 14 ani, prin urmare, a început să aibă palpitaţiuni şi dispnee de sforţare. Aceste fenomene subiective, la început slabe şi provocate numai de sforţări mai mari, au devenit după câţi-va ani continui. Acum patru ani, pentru primă dată, bolnavul observă edem al membrelor inferioare, în acelaş timp ce fenomenele subiective s'au accentuat şi cantitatea de urină în 24 de ore a diminuat. De atunci până în prezent bolnavul a avut mai multe accese de asistolie. Vine în serviciu pentru aceeaşi fenomene, cari au început acum trei săptămâni şi s'au stabilit încetul cu încetul.

Stare prezentă. — Bolnavul se plânge de greutate în respiraţie, palpitaţiuni intense, opresiune precordială şi insomnie. Faţa cianozată. Venele jugulare destinse şi pulsatile. Edem pronunţat al membrelor inferioare şi al peretelui abdominal şi toracic. Urina 400 cc. în 24 de ore, cu 1 gram şi jumătate de albumină la litru. Greutatea corpului 84 kgr. 500.

La *plamâni* oare-cari semne de emfizem pulmonar; raluri de congestie pasivă la baze.

Ficatul mare, întrece cu 3 laturi de deget falsele coaste. Regiunea este dureroasă spontan şi la presiune.

Cord. Vârful în al 6-lea spaţiu intercostal, la 18 cm. de linia mediosternală. Matitatea precordială întrece cu trei laturi de deget falsele coaste Suprafaţa matităţei relative măsoară 212 cm. p.

Freamăt catar la vârf, suflu sistolic cu propagare în axilă şi duruit diastolic la mitrală, dedublarea timpului al II-lea la bază. Tensiunea arterială (Vaquez): 9 cm.

Ritmul cordului accelerat variază între 126 şi 140 pe minut. El este foarte neregulat, contracţiuni slabe şi tari urmându-se fără nici o regulă. Pulsul radial foarte neregulat; cea mai mare parte dintre pulsaţiuni sunt foarte slabe, abia se simt. Parte din contractiunile cardiace nu se transmit la radială.

Graficele din figura 142 ne arată un puls radial foarte neregulat, compus din pulsaţiuni de amplitudine foarte variate şi separate prin distanţe inegale. Majoritatea pulsaţiunilor sunt de mică amplitudine. Pulsul ju-

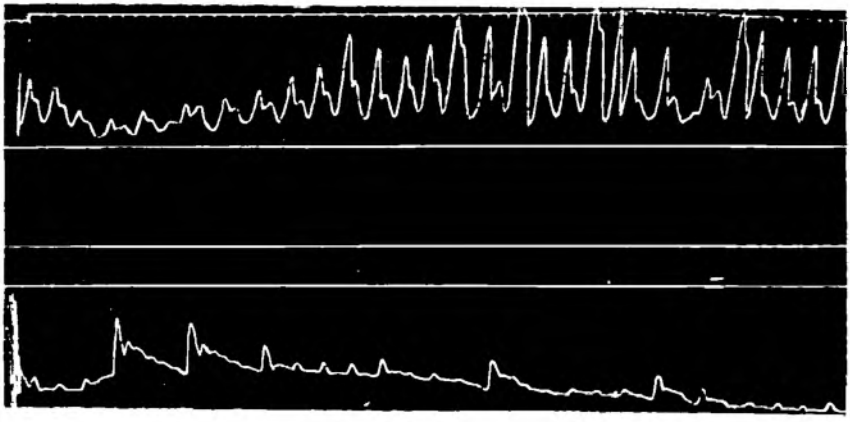


Fig. 142.

M. I. Aritmie completă. — Inainte de digitală (vezi fig. 112, din acelaş caz după digitală).

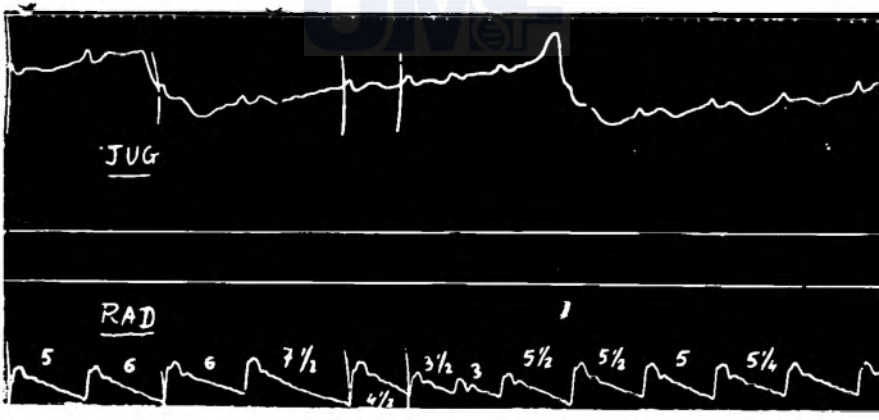


Fig. 143

C. U. Aritmie completă. — După digitală (vezi fig. 109, din acelaşi caz, inainte de digitală).

gular din contră prezintă o amplitudine exagerată. El are forma tipică ventriculară; unda *a* lipseşte, iar pulsaţiunea jugulară este compusă din două unde fuzionate şi separate numai în partea superioară printr'o depresiune de profunzime variabilă.

Se administrează acestui bolnav 50 de picături de digilatină Nativelle într'o singură dată, iar zilele următoare câte 2 grame de teobromină pe zi.

După două zile ritmul scăzuse la 94 contracţiuni pe minut, iar pulsul radial era mai forte. După alte două zile, 4 zile de la administrarea digitalinei, ritmul scăzuse la 67 pe minut.

Figura 107 reprezintă grafica radială şi jugulară 4 zile dupa administrarea de digitalină. Vedem că ritmul este mult rărit, dar caracterele aritmiei sunt aceleaşi, adică ale unei aritmii complete. In perioda diastolică a pulsului jugular observăm o undă largă, datorită umplerei progresive a cordului drept în diastola lungă, şi pe care nu o constatasem pe graficele din figura 142, cari sunt luate într'un moment în care ritmul era accelerat.

In acelaş timp cu rărirea ritmului, volumul urinei a crescut (variând între 1500 şi 3000 cc. în 24 ore), edemele au diminuat repede; matitatea precordială a diminuat la 162 cp.; limita sa dreaptă nu mai întrece, după 8 zile, marginea dreaptă a sternului. Fenomenele de congestiune pasivă a viscerelor (congestiunea bazelor pulmonare, albumina în urină, ipertrofia ficatului) au dispărut.

Turburările subiective serioase şi cianoza feţei au diminuat în mod considerabil. Bolnavul iese după 14 zile foarte mult ameliorat.

Obs. XXXVII.—(Serviciul medical al spitalului Brâncovenesc).

C. U. 40 ani.— Mai multe accese de reumatism în antecedente.

De doi ani are palpitaţii şi dispnee de sforţare aproape continuă.

Acum un an, primul acces de asistolie cu edeme pronunţate.

Intră în serviciu (2 Noembre 1910) în al 3-lea acces de asistolie. Este foarte dispneizant şi cianozat. Jugularele foarte destinse. Edem pronunţat al membrelor inferioare şi al peretelui abdominal.

Urina 250 gr. cu 1 gr. albumină la litru.

Semne de emfizem pulmonar. *Ficatul* mare şi dureros

Cord.—Vârful în al 6-lea spaţiu intercostal stâng la 16 cm. de linia medio-sternală. Matitatea precordiala mărită întrece marginea dreaptă a sternului cu 3 cm. Suprafaţa matităţei 192 cm. p. Suflu sistolic la mitrală cu propagare în axilă, suflu sistolic tricuspidian.

Ritmul accelerat (120 pe minut) şi foarte neregulat. Figura 104 ne arată sfigmograma radială foarte neregulată, compusă din pulsaţiuni de toate formele. Pulsul jugular are forma ventriculară.

Se administrează o doză de 50 picături de digitalină Nativelle.

Starea generală a bolnavului se ameliorează mult. Edemele diminuă din ce în ce, volumul urinei de 24 de ore creşte în zilele următoare până la 2000 cc. Ritmul se răreşte în mod considerabil. In ziua de 11 Noembre ritmul este de 60 pe minut, neregulat.

Pe graficele din figura 143 luate în ziua de 11 Noembre (comparata cu figura 104) constatăm o rărire considerabilă a ritmului. Pulsul jugular are

aceiaşi formă ventriculară, iar sfigmograma radială prezintă caracterele aritmiei complete.

In rezumat, acest bolnav prezintă o insuficienţă mitrală cu aritmie completă permanentă, însoţită de dilataţia cordului drept şi asistolie. In acest caz digitalina a dat rezultate excelente diminuând repede dilataţia cordului drept; asupra ritmului acest medicament a avut o acţiune foarte manifestă, reducându-l de la 120 la 60 pe minut. Neregularitatea sfigmogramei radiale a persistat insă, ca şi caracterul ventricular al pulsului jugular.

Iata deci doua cazuri de leziune mitrala şi aritmie completă, cu reumatism în antecedente, în cari digitalina a avut, în afara de o acţiune foarte energica asupra fenomenelor de dilataţiune a cordului drept, un efect considerabil asupra frecuenţei ritmului. In primul caz ritmul a scazut în 4 zile de la 126—140 la 67 pe minut, iar în al doilea în 9 zile de la 120 la 60 pe minut.

Aceste doua observaţiuni nu constituie raritaţi; în majoritatea cazurilor de acest fel ritmul este influenţat în mod tot aşa de intens de digitală. In cazurile de aritmie completa în cari nu se găseşte reumatism în antecedente, şi mai ales în acelea ce gasim la bătrâni, şi datorite leziunilor miocardice prin arteriosclerozá, digitalina are mult mai puţin efect. In observaţiunile expuse mai înainte gasim cazuri în cari digitala a dat rezultate foarte bune, altaturi de altele în cari acest cardiotonic a fost urmat de efecte slabe sau nule.

Acţiunea digitalei este destul de trecatoare însa; dacá dupà aceasta ameliorare considerabilà se lasă bolnavul fara nici un cardiotonic, accelerarea ritmului revine repede şi cu ea toate fenomenele de dilataţiune cardiacá. De aceea, dupa ce am administrat bolnavului doze suficient de mari pentru a face să dispară fenomenele de asistolie, trebuie sá instituim un tratament digitalic slab şi îndelungat care să întreţină forţa contracţiunei cardiace.

Ritmul cuplat în aritmia completă după digitală

In unele cazuri, digitala produce în aritmia completá, în afará de rárirea contracţiunilor cordului, un ritm cuplat. Se poate spune cá cea mai mare parte din cazurile de bigeminism ce întâlnim în clinicá sunt acelea cari vin în cursul aritmiei complete sub influenţa digitalei.

Nu în toate cazurile de aritmie completă însá se poate obţine prin digitalá ritmul cuplat. După cum vom vedea când vom trata asupra patogeniei ritmului cuplat digitalic, oare-cari leziuni miocar-

dice sunt indispensabile pentru ca ritmul cuplat digitalic sa apara în cursul acestei forme de aritmie.

Ritmul cuplat constă după cum ştim în succesiunea regulată a grupuri de câte două contracţiuni cardiace, una mare, cea de-a doua mică, separate printr'o pauză mai mică de cât aceea care desparte grupurile între ele.

Ritmul cuplat poate să apară în cursul unui ritm normal sau în cursul unei aritmii complete. In primul caz prima contracţiune este normala, prezintând pe jugulara cele trei ridicături caracteristice *a*, *c* şi *v*: a doua contracţiune este o extra-sistolă, de forma variabila. Bigeminismul în cursul unui ritm normal a fost studiat în capitolul în care am tratat asubra extra-sistolei. Aducem aci aminte de faptul ca, dacă prima contracţiune se transmite tot de una la radiala, a doua, cea mai mica, nu se transmite în toate cazurile, ast-fel în cât, daca nu examinam de cât pulsul radial, putem avea imaginea ca ne aflam în faţa unui caz de bradicardie. De aceia în ori-ce caz în care bănuim un ritm cuplat este nevoie sa luăm şi grafica jugulară sau cardiaca. Amintim de asemenea că unii autori au clasat în *bigeminism* cazurile în cari a doua pulsaţiune nu se transmite la radială, rezervând termenul de *ritm cuplat* acelora în cari a doua contracţiune nu este urmata de unda radială. In cursul acestui capitol întrebuinţăm termenii de ritm cuplat şi bigeminism ca sinonime, de oare-ce considerăm, ca şi mulţi alţi autori, că transmiterea sau netransmiterea contracţiunei a doua la radiala este un fenomen de prea mica importanţa pentru a denumi aceste două varietaţi prin termeni deosebiţi.

Ritmul cuplat în aritmia completă are caractere grafice particulare cari îl deosibesc de acel ce se produce în cursul ritmului normal. Pe când în acesta din urma, atât pauzele mici cât şi pauzele mari din fie-care cuplu sunt egale în toate cuplurile, *în bigeminismul aritmiei complete numai pauzele mici sunt egale. Pauzele mari, adică acelea cari separă contracţiunea mică de cea mare din cuplul următor, sunt foarte inegale.* Fenomenul este uşor de înţeles, dacă ne aducem aminte de neregularitatea excesivă a ritmului ce întâlnim în aritmia completa; în aceste cazuri *ritmul cuplat este suprapus aritmiei complete* şi este natural ca pauzele cari separa cuplurile sa nu fie egale.

Pulsul jugular prezinta caractere prin cari ritmul cuplat în aritmia completă se deosibeşte de bigeminismul care apare în ritmul

normal. Pe flebogramă gasim o prima pulsaţiune de formă ventriculară, urmata la o scurta distanţă, de o a doua pulsaţiune jugulara tot de formă ventriculară, de cele mai multe ori mai ascuţită la vârf, şi care reprezintă pe grafica jugulară contracţiunea mică. In pauza mare găsim o ondulaţiune largă datorită umplerei progresive cu sânge a cordului drept în timpul diastolei. Aceiaşi egalitate între pauzele mici, şi variabilitate în pauzele mari la diferitele cupluri găsim şi pe pulsul jugular ca şi pe sfigmograma radială.

Iată două observaţiuni interesante de ritm cuplat în cursul aritmiei complete.

Obs. XXXIII.—(Serv. medical al Spit. Brâcovenesc).

M. J. 53 ani. Acum 16 ani bolnava a avut mai multe accese de reumatism poli-articular acut. In urma unei faceri, acum 15 ani, a simţit pentru prima dată palpitaţiuni şi dispnee de sforţare. De doi ani aceste turburări subiective sunt mai accentuate. Acum un an pentru prima dată edeme, cu exagerarea turburărilor subiective şi diminuarea considerabilă a volumului urinei de 24 de ore. In acelaşi timp a început să aibă o sensaţiune de greutate în ipochondrul drept. Prin digitală şi teobromină, aceste fenomene au dispărut în două săptămâni.

Acum 6 luni al doilea atac de asistolie care durează până în prezent. Edemele au progresat puţin câte puţin, urina a diminuat, durerea ipochondrului drept s'a accentuat, turburările subiective au devenit mai intense. Starea s'a agravat mai ales în ultimele 10 zile.

Stare prezentă (3 Aprilie 1910). Bolnava dispneizantă, puţin cianozată. Se plânge încă de palpitaţiuni, o durere intensă în ipochondrul drept şi insomnie. Edem pronunţat al membrelor inferioare. Vinele jugulare destinse şi pulsatile. Urina 400 gr. cu 2 gr. albumină la litru. Greutatea corpului 57 kgr., 800.

Torace. — Semne de puţin lichid în pleura dreaptă.

Ficatul începe la a 5-a coastă şi întrece falsele coaste cu 2 laturi de deget. Pe linia mamelonară ficatul măsoară 16 cm.

Semne de lichid în peritoneu.

Cord. — Vîrful în al 7-lea spaţiu stâng la 17 cm. $^1/_2$ de linia medio-sternală; se percepe foarte bine la palpaţiune. Matitatea precordială mult mărită mai ales în sens transversal, întrece marginea dreaptă a sternului cu 2 cm. Suprafaţa matităţei relative cardiace 226 cm. p. Suflu în timpul întâi la mitrală cu propagare în axilă şi în spate; duruit diastolic la vârf şi dedublarea timpului al doilea la bază.

Ritmul foarte accelerat (100—120 pe minut) şi neregulat. Graficele din figura 144 sunt luate a doua zi după intrare (4 April).

Pulsul radial ne arată o neregularitate intensă a ritmului ventricular, fiind compus din pulsaţiuni de toate formele, separate prin intervale foarte variate. Pulsul jugular are forma ventriculară, fără ondulaţiunea *a*. Inceputul

pulsaţiunei jugulare este sincron cu acel al contracţiunei cardiace. Nu găsim ondulaţiuni diastolice pe flebogramă.

Tensiunea arterială (Vaquez): 15 cm.

In ziua de 5 April se administrează 50 de picături digitalină Nativelle

6 April — Ritmul prezintă din când în când periode de bigeminism, de lungimi variate. Prima contracţiune din cuplu se transmite la radială, a doua nu este urmată de pulsaţiune arterială. Ritmul în total este rărit; 98 contracţiuni cardiace şi 72 pulsaţiuni radiale. Pulsul radial este mai forte.

7 April. — Ritm cuplat continuu cu 62 contracţiuni cardiace şi 36 pulsaţiuni radiale. A doua contracţiune se transmite foarte slab la carotidă, dar nu se transmite la radială.

8—11 April. — 62 contracţiuni cardiace; 36 pulsaţiuni radiale.

12—13 April. — 96 contracţiuni cardiace; 48 pulsaţiuni radiale. Din când în când periodele de ritm cuplat, cari ţin câte-va minute, sunt întrerupte de un ritm neregulat cu 70—88 contracţiuni pe minut.

14—15 April—Periodele de ritm cuplat sunt mai rari (96—48). Între ele ritmul este neregulat prezentând 72—84 contracţiuni pe minut.

16—22 April. — Periodele de ritm cuplat sunt din ce în ce mai rari Ritmul este însă rar (78 cord; 60—64 puls).

In acest interval, până la 22 Aprilie, starea subiectivă a bolnavei s'a ameliorat mult, edemele au diminuat, urina a crescut până la 1.600—1.800 cc. Greutatea corpului a scăzut dela 57 kgr. 800 la 51 kgr. 500.

Matitatea precordială a diminuat la 182 cm. p.; ea nu mai întrece marginea dreaptă a sternului. Tensiunea se ridică la 16 cm. (Vaquez).

Graficele din fig. 145 sunt luate în ziua de 8 Aprilie. Pe sfigmograma radială se numără 36 de pulsaţiuni egale ca amplitudine, dar inegale ca lungime ($7^1/_2$, 7, $7^1/_4$, $6^1/_4$, $7^1/_2$, 9, $6^1/_4$, $7^1/_2$, $6^3/_4$, $9^3/_4$ cincimi de secundă). Pe cardiogramă găsim, pentru fie-care pulsaţiune radială, două contracţiuni, prima mai mare, care corespunde pulsaţiunei radiale, a doua mai mică, netransmisă la arteră. Se constată foarte uşor că distanţa dintre contracţiunea mare şi cea mică este egală în toate cuplurile, pe când distanţele cari separă cuplurile între ele sunt inegale. Aşa dar diferenţa în lungime a pulsaţiunilor radiale este datorită variaţiunei pauzei mari.

Pe grafica jugulară găsim pentru contracţiunea mare o pulsaţiune de formă ventriculară al cărui început este aşezat cu o zecime de secundă înaintea pulsaţiunei radiale. Această pulsaţiune este formată din două unde, separate printr'o depresiune destul de profundă. După ea urmează o singură undă foarte exagerată, cu vârful ascuţit, nedespărţit. In perioada diastolică se vede o ondulaţiune largă. Raporturile cronologice între pulsul jugular, cardiogramă şi sfigmogramă se pot calcula mai bine pe figura 146 luata cu marea vitesă a aparatului inscriptor.

Pe graficele din fig. 106, luate de la aceeaşi bolnavă, în ziua de 17 Aprilie, constatăm că la această dată ritmul este încă rar, dar nu mai este continuu cuplat. La începutul figurei găsim două cupluri, iar în restul ei ritmul este neregulat. Pulsul venos rămâne de forma ventriculară.

De la 23 Aprilie până la 1 Mai, bolnava ne mai fiind supusă la tratamentul digitalic, ritmul s'a accelerat încetul cu încetul. In ziua de 1 Mai

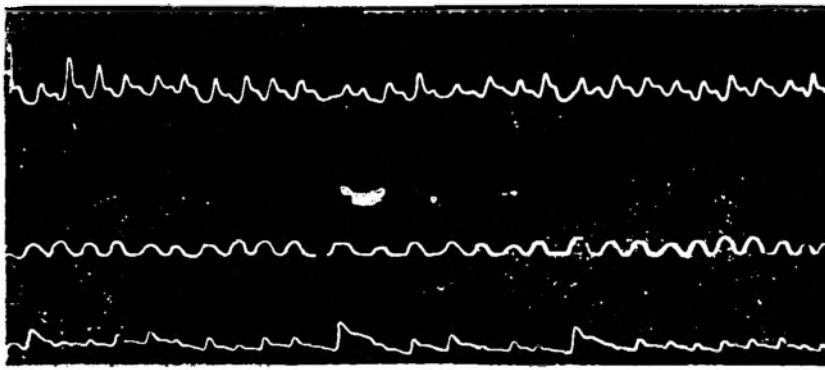


Fig. 144.

M. T. Aritmie completă — Inainte de digitală.

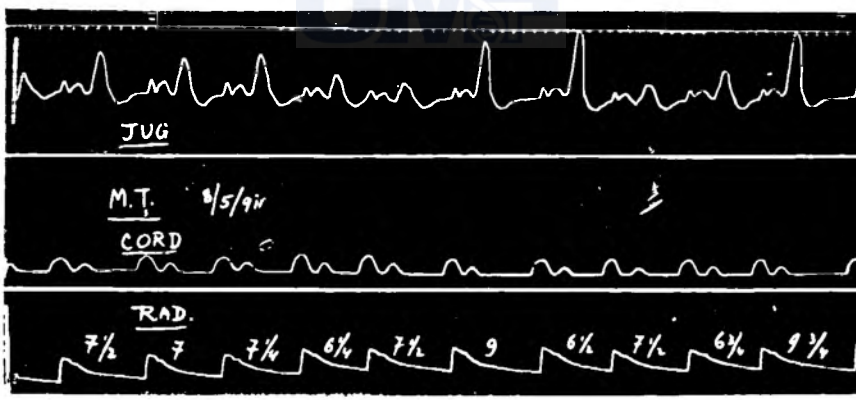


Fig. 145.

M. T. Aritmie completă cu ritm cuplat digitalic (36 pulsaţiuni radiale şi 72 contracţiuni cardiace).

cordul numără 120—130 contracţiuni pe minut. Pulsul radial este mic, tensiunea scade la 14½. Volumul urinei în 24 de ore scade la 400, iar greutatea corpului este de 57 kgr. de la 51 kg. 500. Turburările subiective, în fine, reapar cu aceiaşi intensitate ca la început. Această stare durează până la 5 Mai, când se administrează din nou 50 de picături de digitalină Nativelle.

La 6 Mai 92 de contracţiuni; din când în când ritmul este cuplat. Între 7 şi 12 Mai ritmul a variat între 78 şi 84 contracţiuni pe minut. În figura 148 care reprezintă graficele luate în ziua de 11 Mai găsim un ritm rărit, neregulat, cu puls jugular de formă ventriculară. Reproducem aceste grafice de oare-ce în unele pin periodele diastolice ale flebogramei (acele însemnate cu X) se văd mici ondulaţiuni, cari după cum ştim, au fost atribuite de Lewis fibrilaţiunei auriculare.

De la 11 până la 14 Mai se dă câte 10 picături de digitalină N. pe zi şi de la 18 la 26 Mai se injectează sub-cutan cotidian câte 1 cc. de digalen.

În ziua de 26 Mai ritmul este continuu cuplat (68 de contracţiuni cardiace şi 34 pulsaţiuni radiale). Starea generală ca şi fenomenele de dilataţiune a cordului drept s'au ameliorat.

Bolnava stă încă fără tratament digitalic până la 13 Iunie, când iese din serviciu, fără edeme, cu 800—1000 cc. de urină, mult ameliorată ca fenomene subiective. Ritmul variază între 72 şi 88 pe minut, tot aşa de neregulat.

În timpul verei bolnava avu din nou aceleaşi turburări subiective, edeme pronunţate, oligurie. Reintră în serviciu în ultimele zile ale lunei Septembrie, cu edeme accentuate, lichid în peritoneu, 300 gr. de urină în 24 de ore, ficat mare şi dureros, turburări subiective foarte pronunţate. Ritmul este accelerat (130—136) pe minut, foarte neregulat. Pulsul radial mic. Graficele luate în acest moment ne arată o sfigmogramă radială şi un puls jugular prezintând toate caracterele celui din 8 Aprilie 1910.

După 50 de picături de digitalină ritmul devine cuplat, având toate caracterele grafice descrise mai sus. Ritmul cuplat continuu a durat până la 11 Octombrie, cu 64—80 contracţiuni cardiace şi 32—40 pulsaţiuni radiale.

În acelaşi timp bolnava s'a ameliorat considerabil.

Între 11 Octombre şi 1 Noembre, timp în care ori-ce cardiotonic a fost întrerupt, ritmul se acceleră din nou până la 120 pe minut, luând caracterele clasice ale aritmiei complete, în acelaşi timp ce starea cardiacă a ivebolna se înrăutăţi.

La 1 Noembre se redă digitalina, care răreşte ritmul până la 76 contracţiuni pe minut, dar nu mai produce de cât periode mici de ritm cuplat.

Între 20 şi 29 Noembre 1910 se produce din nou prin digitalină ritmul cuplat cu aceleaşi caractere ca până în prezent.

De la 29 Noembre 1910 până la 20 Martie 1911 bolnava a trecut prin periode de ameliorare şi înrăutăţire. Iese la 20 Martie ameliorată, dar reintră în asistolie la 3 Aprilie 1911. Între 3 Aprilie şi 22 Iulie a fost tratată cu digitalină şi t-ra de strofantus, cari au produs periode de ameliorare însemnată, dar nedurabilă. De la 29 Noembre până la 22 Iulie, în mai multe rânduri s'a putut provoca cu o doză masivă de digitalină (50 picături), ritmul cuplat. Atât timp cât dura bigeminismul şi câte-va zile în urmă,

Fig. 146.

M. T. Aritmie completă cu ritm cuplat digitalic.

timp în care ritmul nu depăşea cifra de 80—84 pe minut, starea bolnavei era ameliorată. Edemele diminuau, matitatea precordială nu mai întrecea marginea dreaptă a sternului, greutatea corpului scădea şi turburările subiective se atenuau. Această ameliorare nu dura mai mult de 10—15 zile. Dacă bolnava nu era supusă la digitală, fenomenele de dilataţiune reapăreau cu acelaşi intensitate.

In rezumat, este vorba de un caz de leziune mitrală în aritmia completă permanentă, de origină reumatismală, în care digitala a dat tot de una rezultate excelente. Se putea provoca la aceasta bolnavă, cu o doză suficient de mare de digitalină ritmul cuplat, care nu dura de cât câte-va zile, fiind urmat de un ritm neregulat şi rărit. Odată cu rărirea ritmului şi apariţiunea ritmului cuplat fenomenele de dilataţiune cardiacă se atenuau şi starea bolnavei se ameliora considerabil; 10—15 zile după încetarea digitalei însă, ritmul se accelera şi fenomenele de asistolie reapăreau.

Pronosticul imediat în acest caz nu este grav, de oare-ce miocardul răspunde cu multă intensitate la digitală. In ast-fel de cazuri este indicaţiune ca cordul să fie aproape continuu sub influenţa digitalei sau altui cardio-tonic. Pronosticul tardiv este acela al oricărei aritmii complete permanente, de oare-ce ştim că în aceste cazuri bolnavul ajunge într'o perioadă, în care cardiotonicele nu mai au nici un efect.

Obs. XXXIX.—(Serviciul medical al Spit. Brâncovenesc),

Iancu H. 34 de ani. — Reumatism în antecedente.

De 6 ani are palpitaţii şi dispnee de sforţare. In mai multe rânduri atacuri de asistolie cu edem, oligurie, une ori icter, dispnee accentuată.

Acum 6 săptămâni ultimul atac de asistolie, mai pronunţat ca până acum. Edemele foarte pronunţate, urina între 600—800 c.c., în 24 ore; dispnee accentuată.

De două săptămâni iea în fie-care zi câte 15—20 de picături de digalen.

Starea prezentă. — (27 Martie 1909). Bolnavul foarte dispneizant, cianozat. Edem pronunţat al membrelor inferioare şi al peretelui abdominal. Urina 600 gr., fără albumină.

Plămânii. Raluri de congestie pasivă la ambele baze. Raluri de bronchită generalizată.

Ficatul întrece falşele coaste cu două laturi de deget. Este dureros la presiune.

Cord. Vârful îndăratul coastei a 6-a. Matitatea precordială, mult mărită, mai ales în sens traversal, întrece marginea dreaptă a sternului cu 3 cm.

Freamăt catar, duruit diastolic la vârf şi dedublare la bază. Suflu în timpul I la tricuspidă. Ritmul este cuplat; numai prima contracţiune se trans-

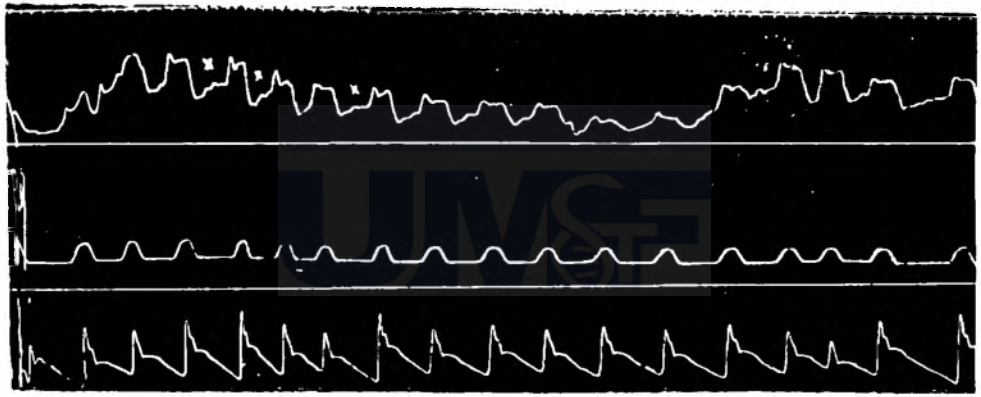


Fig. 148.

M. F. Aritmie completă. — Rărirea ritmului după digitală. Ondulaţiuni datorite fibrilaţiunei auriculare (X).

mite la radială. Contracţiunile cardiace sunt în număr de 120, iar pulsul radial numără 60.

Graficele din figura 149 ne arată un ritm cuplat în aritmie completă, adică cu un puls jugular de forma ventriculară, cu pauzele mici egale, iar cele mari inegale. Este vorba, aşa dar, de o pseudo-bradicardie, sau mai exact de o bradisfigmie.

După 24 de ore ritmul cuplat a dispărut complet, făcând loc unui ritm accelerat (130—145 pe minut) şi foarte neregulat având toate caracterele grafice ale aritmiei complete.

După 2 cc. de digalen, administrat în ziua de 28 Martie, ritmul cuplat reapare în ziua de 29 şi dispare din nou în ziua de 30 Martie, când redevine din ce în ce mai accelerat. Starea cardiacă a bolnavului se înrăutăţeşte din ce în ce; moare în ziua de 2 Aprilie.

Iata, în rezumat, un caz în care ritmul cuplat apare dupa o preparaţiune digitalică, care în general da cu greutate ritm cuplat. In acest caz însă apariţiunea ritmului cuplat nu a fost însoţita de vre-o ameliorare a stărei cardiace a bolnavului.

Bigeminismul nu este asociat la acest bolnav cu o rărire accentuata a ritmului ca în observaţiunea XXXVIII. Ca concluziune practică ce putem trage din istoria acestui bolnav, putem spune că apariţiunea ritmului cuplat nu este în toate cazurile un semn de acţiune favorabilă asupra dilataţiunei cardiace. In cazurile de acest fel, miocardul nu mai are putere de a reacţiona prin contracţiuni puternice la digitala; acţiunea acestui medicament este disociată, el producând numai o rarire a ritmului şi o depresiune în conductibilitatea miocardică, fară să fortifice contracţiunea. Pronosticul este tot de una foarte grav în aceste condiţiuni. Vom reveni mai târziu asupra acestei chestiuni.

Ritmul cuplat în aritmia completă după strofantus

In cea mai mare parte din observaţiunile publicate până în prezent, ritmul cuplat în aritmia completă este datorit digitalei. Sunt câte-va cazuri în literatură de ritm cuplat după strofantus, dintre cari cunoaştem acelea ale lui Cowan şi Ritchie.

Pentru ca t-ra de strofantus să dea rezultate manifeste în aritmia completă trebue sà administrăm doze mari şi să mergem uneori până la intoleranţă, care se anunţă prin diaree. Englezii au ajuns sà dea până la 8 grame pe zi cu rezultate excelente.

Efectul pe care îl produce tinctura de strofantus asupra miocardului variază după caz; sunt unii bolnavi cari sunt foarte bine

influenţaţi de digitală şi foarte puţin de strofantus, alţii mai rari, la cari digitala nu dă nici un rezultat pe când tratamentul cu t-ra de strofantus ameliorează foarte mult starea miocardului. Apariţiunea ritmului cuplat variază de asemenea dupa fie-care caz. Ast-fel la o bolnavă cu aritmie completă la care se putea provoca foarte uşor cu 50 de picături de digitalină ritmul cuplat, tinctura de strofantus administrată un timp îndelungat a rarit puţin ritmul fără ca sa apara vre-odata bigeminism. Din contră, intr'un caz de aritmie completă, a cărei observaţiune in detaliu este descrisă mai jos, digitala în infuzie şi maceraţie, digitalina in doză masivă sau în doze mici repetate, digalenul injectat în doze mari pe cale sub-cutană sau intra-venoasă, n'au schimbat de cât foarte slab ritmul, rărindu-l puţin, şi n'au produs de cât ameliorări trecătoare in starea bolnavului. Din contră t-ra de strofantus făcea să apară foarte repede bigeminismul, in acelaşi timp ce fenomenele de dilataţiune ale cordului drept se ameliorau considerabil.

Obs. XXXX.

T. N. 52 ani. — La vârsta de 27 ani primul acces de reumatism poliarticular acut, care s'a repetat de atunci de 3—4 ori pe an. In Septembrie 1910 bolnavul începu să sufere de palpitaţii, opresiune precordială, dispnee de sforţare. Urina in cantitate mai mare ca până atunci, între 2000—2500 cc., cu urme de albumină. In Octombrie 1910 turburările subiective se accentuează, urina diminuă considerabil (sub un litru in 24 de ore) şi apar edeme ale membrelor inferioare. De la 1 Octombrie la 15 Noembrie 1910 este tratat cu digitală şi diuretice fără mare ameliorare.

Starea prezentă. Vedem pentru prima dată bolnavul la 15 Noembrie 1910. Dispneizant, puţin cianozat, venele jugulare puţin destinse, edem pronunţat al membrelor inferioare şi al peretului abdominal.

Urina 600 cc., in 24 de ore, cu urme de albumină.

Plămânii prezintă semne de emfizem. *Ficatul* intrece cu 2 laturi de deget falsele coaste, este dureros.

Cord. Vârful in al 5-lea spaţiu intercostal stâng la 12 cm. de linia medio-sternală. Matitatea precordială intrece marginea dreapta a sternului cu 2 cm.

Ritmul accelerat (120—150), foarte neregulat.

De la 15 Noembrie până la 10 Februarie este tratat cu digitalină Nativelle, administrată de 3 ori la interval de 8 zile, câte 50 de picături, digalen (1—2 cc. pe zi) in injecţiune sub-cutană sau intra-venoasă şi diuretice (teobromină, diuretină, teofilină). Nu se obţine aproape nici o ameliorare. Turburările subiective se accentuează din ce in ce mai mult, cordul rămâne dilatat, ficatul mare şi dureros, edemele persistă in aceeaşi stare, urina rămâne la 600—800 cc. in 24 ore.

In ziua de 10 Februarie ritmul este la 120—130, foarte neregulat, având toate caracterele aritmiei complete. Se administrează in zilele de 10,

11 şi 12 Februarie câte 20 de picături de tinctură de strofantus pe zi. In a treia zi ritmul, de la 120—130 a scăzut la 80 contracţiuni cardiace pe minut. Ritmul este aproape continuu cuplat, contracţiunea mică netransmiţându-se la radială. Ritmul cuplat persistă încă în ziua de 15 Februarie, zi în care t-ra de strofantus a fost suprimată, şi în care bolnavul nu mai lua nici un alt cardiotoinc. In ziua de 14 Februarie bigeminismul a dispărut; ritmul cordului este din nou accelerat (80—90) şi foarte neregulat. Se administrează din nou la 14, 15 şi 16 Februarie câte 20 picături de t-ra de strofantus, cari sunt tot aşa de bine suportate. In ziua de 15 şi 16 ritmul din nou este rărit şi aproape continuu cuplat. Această stare durează numai până la 18 Februarie, când din nou ritmul redevine neregulat şi accelerat (82—96).

Văzând că bolnavul suportă foarte bine t-ra de strofantus în doză destul de mare (comparativ cu ceea-ce se administrează obicinuit în practică), ridicăm la 18 Februarie doza la 25 de picături pe zi şi o administrăm timp de 4 zile consecutive. Şi de astă dată tinctura de strofantus a fost foarte bine suportată. Ritmul cuplat a reapărut, durând 3 zile încă după încetarea tratamentului.

La 1 Martie, când urina diminuase la 500 cc. şi ritmul redevenise neregulat şi accelerat se administrează 50 de picături de digitalină N. şi în zilele de 2 şi 3 Martie câte 10 picături de această preparaţiune. Nu se observă nici o ameliorare (ritmul rămâne acelaşi) până la 10 Martie, când se reincepe t-ra de strofantus.

De la 10 Martie la 1 Aprilie bolnavul a urmat tratamentul următor: 5 zile 15 picături de strofantus pe zi, 5 zile teobronină.

In intervalele în cari lua strofantus ritmul cuplat apărea şi dura încă 2—3 zile după încetarea acestui medicament, revenind apoi la tipul neregulat şi mai mult sau mai puţin accelerat (88—96).

De la începutul tratamentului cu tinctură de strofantus starea bolnavului s'a ameliorat în mod considerabil. Imediat ce ritmul cuplat apărea, turburările subiective se atenuau, urina creştea de la 400—800 la 1500—2000 cc. în 24 de ore, edemele diminuau în mod manifest. Odată cu dispariţiunea ritmului cuplat, în intervalele periodelor de tratament cu strofantus, în care reaccelerarea ritmului era mai pronunţată, volumul urinei de 24 de ore scădea la 800—1200 şi turburările subiective se accentuau.

La finele lunei Martie edemele erau aproape complet dispărute, urina se menţinea între 1000 şi 1200 cc.

Pierdem din vedere bolnavul în luna Aprilie, în care timp este tratat cu digitalină şi duretice, fără nici un rezultat. In ziua de 27 Aprilie îl revedem cu edeme foarte pronunţate, o stare generală foarte gravă; urina nu depăşise de 10 zile, 200 cc. în 24 de ore, cu 0,35 ctg. albumină. De la această dată nici un cadiotonic nu mai face nici un efect şi bolnavul moare după două săptămâni.

Graficele din figura 105, luate în ziua de 13 Fevruarie, ne arată un ritm cuplat în aritmie completă. Pulsaţiunile radiale sunt în număr de 38 pe minut inegale ca întindere ($6^1/_4$, 8, $7^1/_2$, $6^1/_2$, $6^1/_2$, $6^1/_2$, 9, $7^1/_4$, $7^1/_4$ 7 cincimi de secundă). Pe flebogramă găsim pentru fie-care pulsaţiune ra-

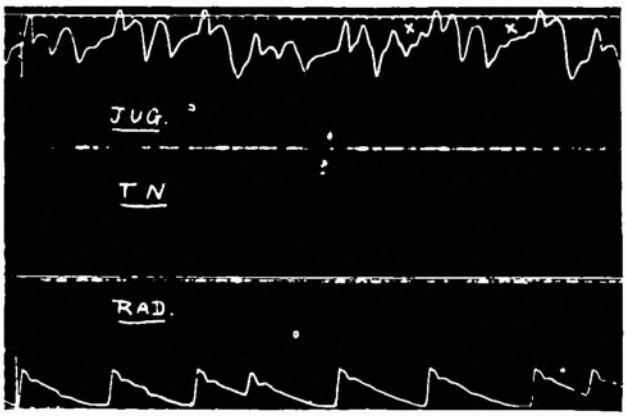


Fig. 152.

T. N. Aritmie completă cu ritm cuplat după strofantus. — In punctele insemnate cu X se văd ondulaţiuni de fibrilaţiune auriculară.

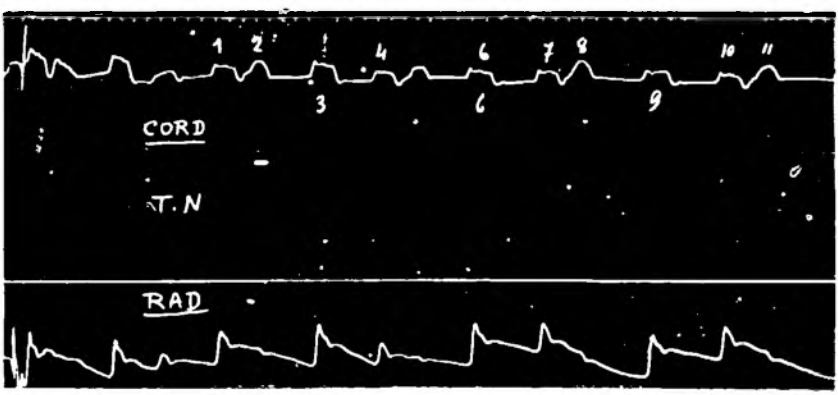


Fig. 153.

T. N. Aritmie completă. — Cupluri separate prin câte o contracţiune izolată. (După strofantus).

dială două pulsaţiuni jugulare (76 pe minut). Prima este compusă din două unde, una mare, a doua mică, separată printr'o depresiune profundă. A doua pulsaţiune jugulară este compusă în general dintr'o singură undă. Periodele diastolice cari separă a doua pulsaţiune jugulară de prima din cuplul următor, sunt inegale; cea mai mare parte din ele prezintă o ondulaţiune largă despre a cărei semnificare am vorbit mai sus. In unele periode mai lungi, ca în cele însemnate cu ×, găsim mici ondulaţiuni cari seamănă cu cele descrise de Lewis şi Mackenzie, şi atribuite de primul autor fibrilaţiunei auriculare. Avem aface deci cu un ritm cuplat cu puls venos de formă ventriculară.

Figura 150 care reprezinta graficele luate în aceaşi zi, ne arată raporturile între cardiogramă şi sfigmograma radială. Vedem că pentru fiecare pulsaţiune radială există două contracţiuni cardiace.

Din când în când ritmul cuplat dispare, ca în punctele însemnate cu + + +, pentru a face loc ritmului neregulat, caracteristic de aritmie completă. Şi în această figură ne dăm seama de inegalitatea pauzelor mari ale cuplurilor.

Figura 151 ne arată graficele luate în ziua de 14 Februarie când ritmul, încă rărit, nu mai prezinta bigeminism. Găsim pe această figură toate caracterele aritmiei complete.

Figura 152 ne arată ritmul cuplat din ziua de 16 Februarie. Pe grafica jugulară se vede bine în punctele însemnate cu × fibrilaţiunea auriculară. De astă-dată, din când în când, ritmul prezinta o înfăţişare pariculară (fig. 153): cuplurile în această figură sunt separate prin câte o contracţiune izolată.

In rezumat, este vorba de un bolnav cu o aritmie completă, fără leziune mitrală, în antecedentele căruia se găsesc mai multe accese de reumatism şi care timp de aproape 3 luni nu este ameliorat cu preparaţiunile digitalice obicinuite. Injecţiunile de digalen, doze mari de digitalina Nativelle (50 de picături la 8 zile), nu ameliorează starea bolnavului. Ritmul rămâne acelaşi, tot aşa de accelerat şi prezentând tot de una caracterul aritmiei complete. Imediat ce se administrează bolnavului t-ra de strofantus o ameliorare considerabilă apare, în acelaşi timp ce ritmul se răreşte mult şi devine cuplat. Ritmul cuplat dispărea 1—2 zile după sfârşitul tratamentului cu strofantus, făcând loc unui ritm neregulat, dar ceva mai rar ca la început. In 5 rânduri am putut provoca cu 15—20 de picături pe zi de t-ra de strofantus ritmul cuplat şi de 5 ori, dupa sfârşitul periodei de tratament strofantic bigeminismul dispărea.

In intervalul tratamentului cu strofantus, in ziua de 1 Martie, s'a administrat în prima zi 40 de picături de digitalina şi două alte zile consecutive câte 10 picături. Ritmul cuplat nu a apărut, fre-

cuenţa a rămas la 92—98 ca înainte de digitalină, iar starea bolnavului nu s'a ameliorat.

In ziua de 10 Martie se reincepe t-ra de strofantus şi în trei zile ameliorarea este manifestă şi ritmul cuplat apare.

Iată deci un caz în care digitala nu provoca nici o modificare a ritmului şi nici o ameliorare şi în care administrarea de t-ra de strofantus era urmată de apariţiunea ritmului cuplat şi o ameliorare considerabilă în starea cardiacă a bolnavului.

După o lună (luna April) în care t-ra de strofantus n'a mai fost administrată, starea bolnavului a devenit din ce în ce mai rea, miocardul ne mai răspunzând la nici un cardiotonic.

Atragem atenţiunea asupra faptului următor. De obicei in practică ne ferim a da t-ra de strofantus în cazul în care rinichiu este atins şi în general ne conducem după existenţa de albumină în urină pentru a stabili indicaţiunea acestui tratament. Daca în leziunile renale grave, în care cordul a devenit insuficient în mod secundar, t-ra strofantus şi strofantina nu sunt indicate, în leziunile cardiace cu albuminurie prin congestie pasivă aceste medicamente dau rezultate excelente, făcând să dispară sau să diminue albumina din urină. Putem spune că chiar în cazurile in cari leziunea renală este independentă de afecţiunea cardiacă şi în cari ea nu este prea inaintată, nu trebue să ne oprim de a da strofantus, în cazurile în cari digitala nu dă nici un rezultat; acest medicament, în adevăr, poate fi de o utilitate considerabilă dar trebuie administrat cu prudenţă.

Aritmia completă provocată de digitală

S'au publicat câte-va observaţiuni de leziuni cardiace cu ritm perfect regulat, de tip auricular, în cari digitala a produs accese de fibrilaţiune auriculară. Mackenzie, care a studiat mai bine aceasta chestiune, publică un caz de stenoză mitrală cu ritm normal, variând imprejurul cifrei de 100 contracţiuni pe minut. După 7 zile de tratament digitalic, în care a luat câte un drachm (3 gr. 88) de t-ră de digitală pe zi, ritmul s'a rărit brusc, la 56 pe minut, şi a devenit neregulat. Caracterele sfigmogramei radiale şi pulsului jugular erau acelea ale fibrilaţiunei auriculare (artimiei complete). In acelaşi timp suflul presistolic a dispărut. Aritmia completă a durat timp de 3 zile, după care ritmul a redevenit normal. După alte 7 zile de digitală bolnavul a prezintat o aritmie sinusală cu blocagiu al cordului.

Intr'un alt caz publicat tot de Mackenzie, digitala a scăzut

ritmul dela 140—150 la 55 pe minut, ritmul prezentând caracterele fibrilaţiunei auriculare.

După cum vedem, digitala poate provoca accesele de fibrilaţiune auriculara. Este de inţeles ca nu la ori-ce cardiac cu ritm regulat întrebuinţarea prelungită a digitalei poate da naştere la accese de aritmie completa, şi că este nevoie de oare-cari leziuni miocardice cronice, pentru ca aceasta schimbare a ritmului sub influenţa digitalei sá se produca.

In cazurile publicate de Mackenzie schimbarea tipului normal, într'un ritm care denotá fenomenul de fibrilaţiune auriculara era însoţitá de o rárire considerabila a ritmului.

Am avut de studiat un caz în care ritmul accelerat şi regulat s'a schimbat sub influenţa digitalei direct în ritm cuplat, în care caracterele grafice ne demonstrau fibrilaţiunea auriculara. Dupa cât-va timp de la încetarea digitalei ritmul cuplat s'a schimbat în aritmie completa care se transforma uşor în ritm cuplat câteva zile după doze relativ mici de digitala.

Iată această observaţiune în detaliu:

Obs. XXXXI. — (Serv. medical Spit. Brancovenesc).

A. I., 18 ani

La 14 ani două accese de reumatism poli-articular acut. La 17 ani primele turburări subiective cardiace: palpitaţiuni şi dispnee de sforţare. După 8 luni edem al membrelor inferioare cari au dispărut în urma repausului în pat. De trei luni edemele au reapărut, urina a diminuat considerabil, turburările subiective s'au accentuat foarte mult. Urina 300 gr. cu 1 gr. 50 albumină la litru.

Starea prezenta. Bolnavul foarte dispneizant şi cianozat. Edem pronunţat al membrelor inferioare, al peretelui toracic şi al feţei. Semne de mult lichid în peritoneu. Jugularele destinse şi pulsatile.

Raluri de congestie la bazele *pulmonare. Ficatul* întrece falşele coaste cu trei laturi de deget, este dureros şi pulsatil.

Cord. Vârful îndărátul coastei a 6-a, la 18 cm. de linia medio-sternalá. Matitatea precordialá întrece marginea dreaptá a sternului cu 3 cm. Suprafaţa matităţei relative 182 cm. p. Freamát catar la vârf. Suflu în timpul I la mitrală cu propagare în axilá şi în spate. Duruit diastolic la vârf. Suflu în timpul I la tricuspidá.

Ritmul accelerat: 104—110, *regulat.* Graficele din figura 154 reprezintá pulsul epatic şi radial înscrise în ziua intrárei în serviciu.

Vedem cá ritmul este regulat şi cá pulsul epatic prezintá tipul auricular; gásim în adevár unda *a* reprezentând contracţiunea atriului şi precedând începutul pulsaţiunei radiale cu 0",3.

Se administrează 50 de picături de digitalină, care nu produce de cât

o ameliorare puţin manifestă a stărei bolnavului; 24 de ore după digitalină ritmul este regulat 102—108 pe minut.

După 48 de ore ritmul prezintă modificări interesante, reprezentate în figura 112 care conţine graficele jugulară, cardiacă şi radială luate 48 de ore după digitalina. Ritmul este aproape continuu cuplat, în care pentru două contracţiuni cardiace există o singură pulsaţiune radială. Numărul contracţiunilor cardiace variază între 96 şi 100, iar cel al pulsaţiunei radiale între 48 şi 50.

Pulsaţiunile radiale variază puţin (5, 6, 6¼, 6, 5¾, 7, 5½, 6½ cincimi de secundă). Numărul contracţiunilor cardiace este dublu; a doua contracţiune, cea mică, nu este urmată de pulsaţiune radială. Distanţele între cele două contracţiuni ale fie-cărui cuplu sunt egale, pe când pauzele mari sunt

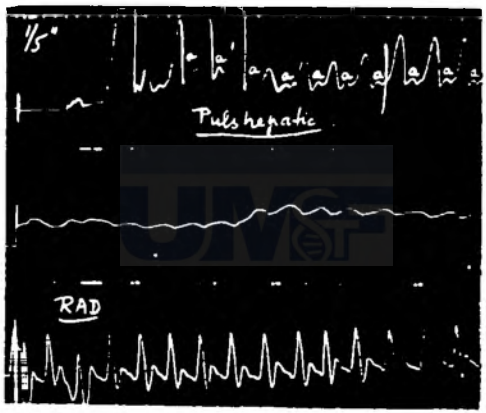


Fig. 154.
A. I. Radială şi puls epatic. — Ritmul este accelerat; unda *a* există pe epatogramă.
(De comparat cu figura 117 de la aceaşi bolnavă, după digitală).

inegale. Pe grafica jugulară constatăm faptele cele mai interesante. Pulsaţiunea jugulară are tipul ventricular. Pentru fie-care cuplu de contracţiuni cardiace există două pulsaţiuni jugulare, prima mai desvoltată, a doua mai mică, formate de câte două unde separate între ele printr'o depresiune. Începutul primei pulsaţiuni din fie-care cuplu este situat la $^1/_{10}$" înainte de pulsaţiunea radială. *Unda a a dispărut complet.* Pauzele mici din fie-care cuplu de pulsaţiune jugulară sunt egale, pe când pauzele mari variază în lungime. În perioda diastolică a pulsaţiunei mici, adică în timpul pauzei mari, se constată că linia este oblic ascendentă şi prezintă o serie de mici ondulaţiuni cari au caracterul celor descrise de Lewis ca reprezentând fibrilaţiunea auriculară (în punctele însemnate pe grafică cu ×).

Din când în când ritmul cuplat dispare, făcând loc unui ritm neregulat și accelerat (96—102 pe minut). Ast-fel la începutul graficelor din figura 112 găsim două pulsațiuni inegale, cari nu formează un cuplu și cărora corespund pulsațiuni jugulare de tip ventricular prezentând în perioada lor diastolică ondulațiuni de fibrilațiune auriculară (insemnate cu X).

In graficele din figura 155 luate cu marea viteză a aparatului inscriptor, se constată mai bine raporturile cronologice între pulsațiunea jugulară și cardiacă în timpul bigeminismului. După cum se vede, ambele pulsațiuni întârziază cu puțin după începutul contracțiunei cardiace; pulsațiunea a doua însă, cea mai mică, întârziază mai mult ca prima.

După 2 zile, adică 4 zile de la administrarea digitalei, ritmul cuplat a început să fie din ce în ce mai rar, fiind separat prin periode mai lungi de aritmie completă. După alte 2 zile (6 zile de la digitală) ritmul cuplat a dispărut complet, făcând loc aritmiei complete, după cum ne arată figura 156 care reprezintă graficele luate 6 zile după digitală. Vedem că grafica ventriculară ne arată o neregularitate pronunțată a ritmului, iar pulsațiunea jugulară are forma ventriculară, cu unde de fibrilațiune auriculară (punctele insemnate cu X).

Aritmia completă a durat în acest caz timp de două săptămâni, până la moartea bolnavului. In acest interval s'a încercat digitalina și t-ra de strofantus. Starea bolnavului se ameliorează foarte puțin cu această medicațiune. Starea generală devenea din ce în ce mai rea, fenomenele de dilatațiune a cordului drept din ce în ce mai pronunțate. In trei rânduri s'a administrat doze mari (între 25 și 50 de picături) de digitalină; 24—48 de ore după acest medicament bigeminismul apărea cu caracterele ritmului cuplat din aritmia completă.

In intervalul periodelor de bigeminism reapare aritmia completă.

Iata, în rezumat, un caz de leziune mitrală cu insuficiență miocardică pronunțata, și dilatație a cordului drept foarte accentuată, în care digitala a provocat începerea artimiei complete în același timp cu un bigeminism. Aceasta aritmie completa s'a stabilit în mod definitiv până la moarte. Faptul că odată cu fibrilațiunea auriculară a apărut și bigeminismul ne face să credem că ambele sunt datorite digitalei și că nu este vorba de o simplă coincidența.

Mecanismul rărirei ritmului în aritmia completă

Am vazut mai sus care este explicațiunea cea mai probabilă a producțiunei aritmiei complete. Este vorba anume de un fenomen particular, care se poate reproduce experimental prin faradizarea atriului, denumit fibrilațiune auriculara. Contracțiunea atriului, în loc să se facă coordonat, de la sinus spre ventricul, se face într'un mod fibrilar, cu totul dezordonat, stimuiul pentru contracțiune

luând naştere în acelaş timp în mai multe puncte ale ţesutului muscular auricular. Aceste mici contracţiuni fibrilare ale atriului pot ajunge până la 500 pe minut şi mai mult. Nu toate însă pot fi transmise prin fascia atrio-ventriculară la ventricul, mare parte din ele se ciocnesc unele cu altele şi se anihileaza, ast-fel în cât numai unele ajung să treacă la ventricul. Cum, insa trecerea stimulului de la atriu la ventricul este foarte dezordonată, contracţiunile ventriculare cari ieau naştere nu pot fi de cât foarte neregulate.

Rărirea ritmului ce produce digitala în fibrilaţiunea auriculara este datorită fenomenului următor. Digitala are o acţiune dromotropă negativă, adică diminuă conductibilitatea miocardului, lucrând, fie direct asupra fasciei lui His, fie prin intermediul pneumogastricului. Din această cauză trecerea stimulului de la atriu în fibrilaţiune la ventricul se face cu mai multă greutate, parte din contracţiunile fibrilare auriculare care se transmiteau înainte de digitală la ventricul sunt împedicate, şi nu sunt urmate de contracţiune ventriculara.

Digitala are acţiune dromotropă negativă mai ales în cazurile în cari există deja, printr'o leziune miocardică, o turburare în conductibilitate. De aceea vedem că acest cardiotonic are mai ales efect în cazurile în cari găsim reumatism în antecedente, adică în acele în cari există leziuni ale fasciei de conducere atrio-ventriculară.

De altminteri în multe cazuri, în cari ritmul normal este din când în când întrerupt prin accese de aritmie completă, găsim în timpul în care ritmul este regulat semne grafice de existenţa unei diminuţiuni în conductibilitatea miocardului. Gasim de altă parte cazurile de bradicardie nodală în cari turburări de conductibilitate mai pronunţată, cari dau naştere unui blocagiu al cordului necomplet sau complet, sunt însoţite de fibrilaţiune auriculară. Experimental, în fine, s'a probat că rărirea ritmului în fibrilaţiunea auriculară experimentală, prin excitaţiunea pneumogastricului, adică printr'o acţiune analogă aceleia a digitalei, este datorită unui fenomen de blocagiu al cordului, printr'o acţiune dromotropă negativă produsă de excitaţiunea vagului.

Mecanismul ritmului cuplat digitalic în aritmia completă

Am văzut diferenţele principale cari exista între bigeminismul apărând în cursul ritmului normal şi acel care vine în cursul aritmiei complete: inegalitatea pauzelor mari şi forma ventriculara a

Fig. 1

I. H. Aritmie completă c

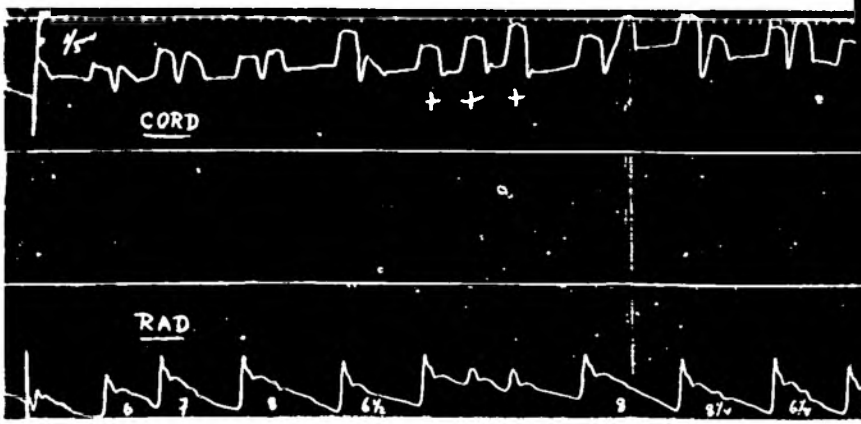


Fig. 150.

T. N. Aritmie completă cu ritm cuplat neconstant după strofantus.— Cardiograma, sfigmo

luând naştere în acelaş timp în mai multe puncte ale ţesutului muscular auricular. Aceste mici contracţiuni fibrilare ale atriului pot ajunge până la 500 pe minut şi mai mult. Nu toate însă pot fi transmise prin fascia atrio-ventriculară la ventricul, mare parte din ele se ciocnesc unele cu altele şi se anihileaza, ast-fel în cât numai unele ajung să treacă la ventricul. Cum, însă trecerea stimulului de la atriu la ventricul este foarte dezordonată, contracţiunile ventriculare cari ieau naştere nu pot fi de cât foarte neregulate.

Rarirea ritmului ce produce digitala în fibrilaţiunea auriculara este datorită fenomenului următor. Digitala are o acţiune dromotropa negativă, adică diminua conductibilitatea miocardului, lucrând, fie direct asupra fasciei lui His, fie prin intermediul pneumogastricului. Din această cauza trecerea stimulului de la atriu în fibrilaţiune la ventricul se face cu mai multă greutate, parte din contracţiunile fibrilare auriculare care se transmiteau înainte de digitala la ventricul sunt împedicate, şi nu sunt urmate de contracţiune ventriculară.

Digitala are acţiune dromotropa negativă mai ales în cazurile în cari există deja, printr'o leziune miocardică, o turburare în conductibilitate. De aceea vedem că acest cardiotonic are mai ales efect în cazurile în cari găsim reumatism în antecedente, adica în acele în cari există leziuni ale fasciei de conducere atrio-ventriculară.

De altminteri în multe cazuri, în cari ritmul normal este din când în când intrerupt prin accese de aritmie completă, găsim in timpul în care ritmul este regulat semne grafice de existenţa unei diminuţiuni în conductibilitatea miocardului. Găsim de altă parte cazurile de bradicardie nodală în cari turburări de conductibilitate mai pronunţată, cari dau naştere unui blocagiu al cordului necomplet sau complet, sunt însoţite de fibrilaţiune auriculară. Experimental, în fine, s'a probat că rarirea ritmului în fibrilaţiunea auriculara experimentală, prin excitaţiunea pneumogastricului, adică printr'o acţiune analoga aceleia a digitalei, este datorită unui fenomen de blocagiu al cordului, printr'o acţiune dromotropă negativă produsă de excitaţiunea vagului.

Mecanismul ritmului cuplat digitalic în aritmia completă

Am văzut diferenţele principale cari exista intre bigeminismul apărând în cursul ritmului normal şi acel care vine în cursul aritmiei complete; inegalitatea pauzelor mari şi forma ventriculara a

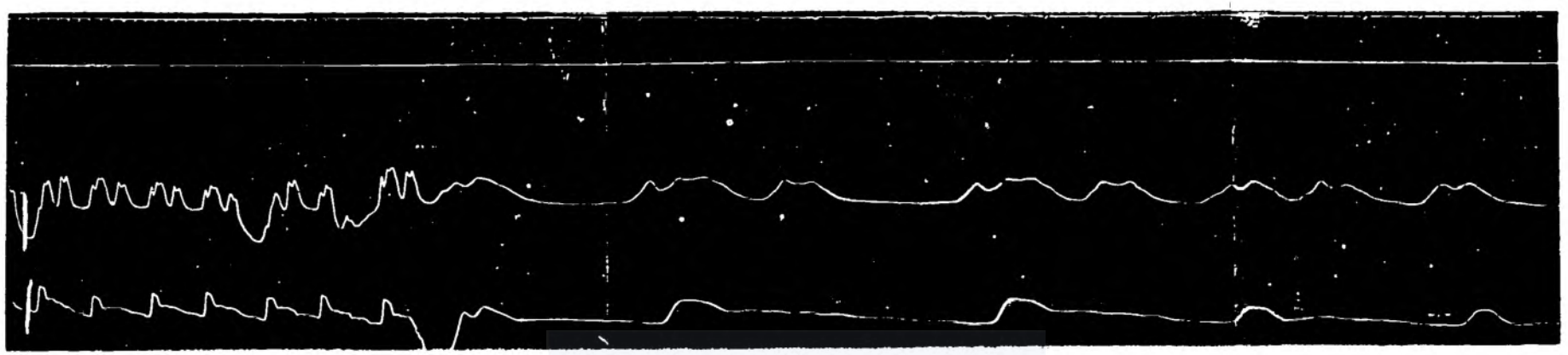


Fig. 149.

I. H. Aritmie completă cu ritm cuplat digitalic.

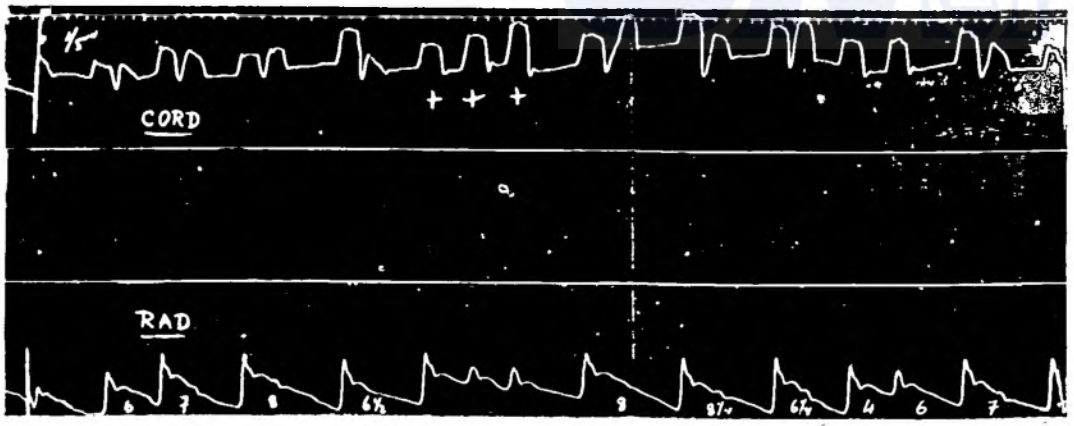
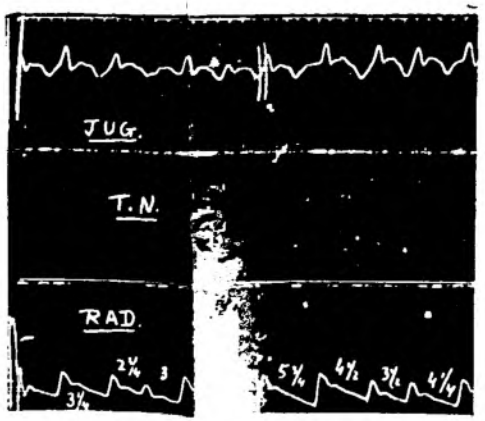


Fig. 150.

T. N. Aritmie completă cu ritm cuplat neconstant după strofantus.— Cardiograma, sfigmograma radială.



151.

T. N. Aritmie compl[illegible] ritm rărit după sirofantus.

pulsului jugular sunt caracterele cele mai importante ale acestei din urmă varietaţi.

Dupà Lewis bigeminismul digitalic in aritmia completă este datorit apariţiunei regulate de extra-sistole ventriculare in cursul unui ritm rarit. A doua contracţiune din fie-care cuplu este o extra-sistolă ventriculară; ea vine tot de una la un interval de timp egal dupa contracţiunea forte precedentă, şi inegalitatea pauzelor lung este datorita neregularitaţei ritmului care caracterizează aritmia completa.

Digitala favorizează producţiunea acestor extra-sistole ventriculare in modul următor. In primul rând acest medicament măreşte excitabilitatea miocardului. In urmă, prin rărirea considerabilă a ritmului ce digitala provoca în aritmia completă, şi deci mărirea periodei diastolice, presiunea sanguină intra-cardiacă creşte, ceea-ce favorizează producerea extra-sistolelor.

Ritmul cuplat in artimia completa, nu se deosibeşte deci *ca mod de producţiune* de cel care vine in cursul unui ritm normal.

Rolul pneumogastricului şi fasciei lui His in rărirea ritmului şi bigeminismul provocat de digitală. Acţiunea atropinei asupra bradicardiei digitalice şi bigeminismului in aritmia completă

Ce rol are pneumogastricul in acţiunea digitalei sau, mai precis, acest medicament turbură conductibilitatea lucrând direct asupra fibrei miocardice sau prin intermediul pneumogastricului?

Pentru a rezolva această chestiune trebuie să studiem ceea-ce se petrece in fibrilaţiunea auriculară atunci când excităm sau paralizăm pneumogastricul.

Lewis a arătat că excitaţiunea pneumogastricului la un câine al cărui atriu este în fibrilaţiune experimentală (prin faradizare), provocă la început rărirea considerabilă a ritmului, în timp ce fibrilaţiunea auriculară persistă; în urmă fibrilaţiunea auriculară dispare şi iea naştere o disociaţiune atrio-ventriculara incompleta. Succesiunea acestor două fenomene fac pe Lewis să creadă că, atât rărirea ritmului, cât şi disociaţiunea incompletă care-i urmează, sunt expresiunea unei acţiuni depresorie a pneumogastricului asupra conductibilitaţei miocardului.

Acţiunea digitalei în fibrilaţiunea auriculară este analoga. Rărirea ritmului produsă de digitală în aritmia completa este rezul-

tatul unui blocagiu atrio-ventricular, impiedicarei contracţiunilor fibrilare auriculare de a trece la ventricul.

Experienţa lui Lewis ne arată ca o excitaţiune a pneumogastricului poate provoca aceasta rarire a ritmului în cursul fibrilaţiunei auriculare. Se pune insă întrebarea dacă suprimând funcţional pneumogastricul, digitala poate încă produce rărirea ritmului în cursul aritmiei complete.

Am cercetat dacă la un individ cu aritmie completa, cu un ritm rărit prin digitală, atropina, suprimând funcţional pneumogastricul, poate accelera ritmul. Am căutat de asemenea să vedem care este acţiunea atropinei asupra bigeminismului in aritmia completă.

Intr'un caz de leziune mitrală cu aritmie completă, la care digitala provoca repede o rărire manifestă a ritmului, am injectat 2 miligrame de sulfat de atropină, examinând grafic ritmul timp de două ore. Am constatat că atropina accelerează în mod considerabil ritmul readucându-l exact la starea în care se găsea înainte de administrarea digitalei. Graficele din figurile 157, 158, 159, 160 şi 161 ne arată starea ritmului înainte de atropină (fig. 157), 10 minute (fig. 158), 25 minute (fig. 159), 55 minute (fig. 160) şi 14 ore (fig. 161) după injecţiune.

Bolnava în momentul administrărei digitalinei are 126—140 de pulsaţiuni pe minut. Ritmul avea caracterele aritmiei complete. 48 de ore după 50 de picături de digitalină Nativelle, ritmul a scăzut la 54 rămânând tot neregulat şi cu caracterele aritmei complete. După 10 minute de la injecţiunea de atropină, ritmul s'a ridicat la 90 după 25 minute la 106—110, după 55 minute la 118—126 şi s'a menţinut ast-fel timp de două ore de la injecţiune. In orele cari au urmat, ritmul s'a rărit încetul cu încetul ajungând după 14 ore la 64—72 pe minut.

Am studiat în urmă în acelaşi caz acţiunea atropinei asupra bigeminismului în aritmia completă. In cursul boalei sale bolnava M. T. prezinta în urma digitalei un ritm cuplat continuu cu 72 de contracţiuni cardiace şi 36 pulsaţiuni radiale. Iată modificările ritmului provocate de injecţiunea sub-cutană de 1 mg. $^1/_2$ sulfat de atropină.

Figura 162 reprezintă graficele luate înainte de injecţiune. In graficele din figura 163, luate 12 minute după injecţiune, vedem că în jumătatea dreptă a figurei bigeminismul este dispărut, facând loc unui ritm rar şi puţin neregulat. In graficele din figura 164 luate 17 minute după injecţiune, perioda de ritm neregulat este mai lungă; el este mai accelerat şi mai neregulat. La începutul şi la sfârşitul figurei însă, se vede încă ritmul cuplat. 25 minute după injecţiune (fig. 165) ritmul cuplat este mai rar, iar în periodele cari îl întrerup este mai accelerat (90—94) şi neregulat.

După 55 minute (fig. 166) bigeminismul dispare complet, făcând loc unui ritm foarte neregulat şi accelerat (126—130), identic cu acel pe care-l

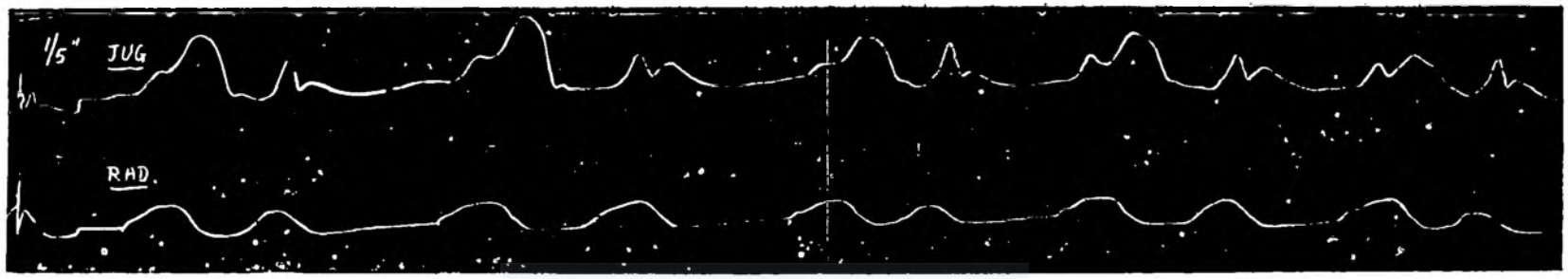


Fig. 155.

A. I. Aritmie completă cu ritm cuplat după digitală.

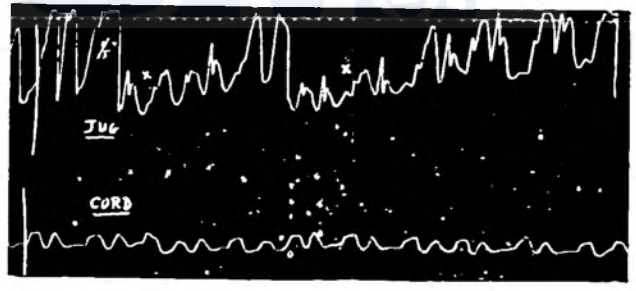


Fig. 156.

A. I. Aritmie completă după digitală. — Ondulaţiuni de fibrilaţiune auriculară.

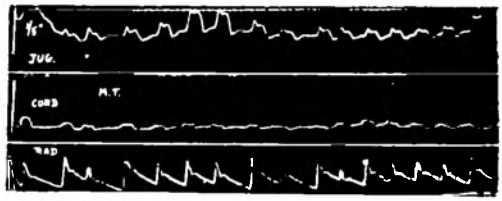


Fig. 157.

Aritmie completă. — Ritm rărit prin digitală. Inainte de atropină.

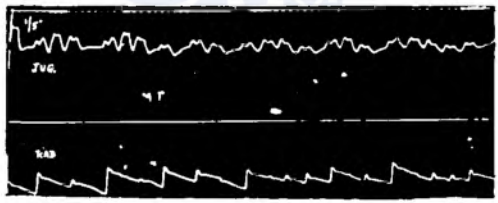


Fig. 158.

Aritmie completă.—Ritm rărit prin digitală; 10 minute după atropină.

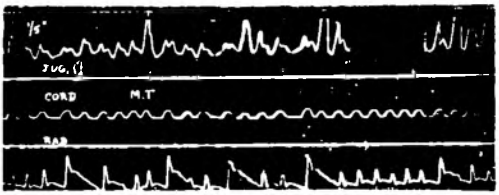


Fig. 159.

Aritmie completă. — Ritm rărit prin digitală; 25 de minute după atropină.

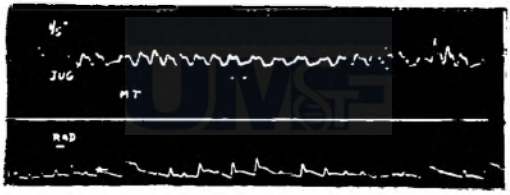


Fig. 160.

Aritmie completă. — Ritm rărit prin digitală; 55 de minute după atropină.

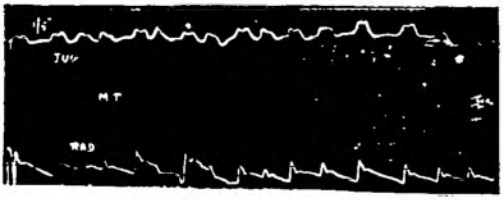
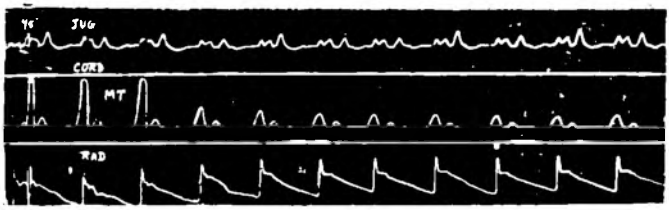


Fig. 161.

Aritmie completă. — Ritm rărit prin digitală; 14 ore după atropină.



Pag. 162.

Aritmie completă. — Ritm cuplat digitalic; înainte de atropină.

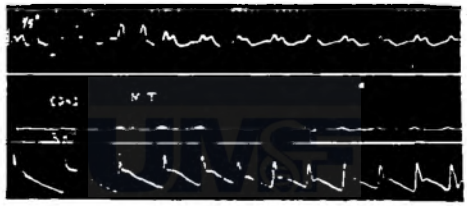


Fig. 163.

Aritmie completă. — Ritm cuplat digitalic; 12 minute după atropină.

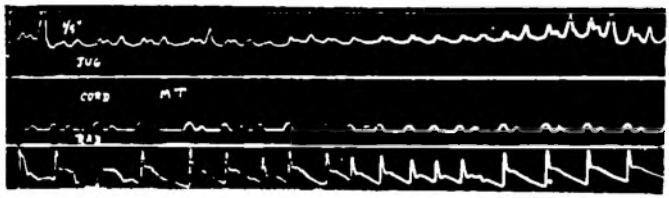


Fig. 164.

Aritmie completă. — Ritm cuplat digitalic; 17 minute după atropină.

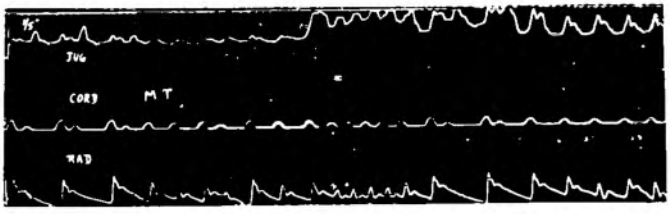


Fig. 165.

Aritmie completă. — Ritm cuplat digitalic; 25 minute după atropină.

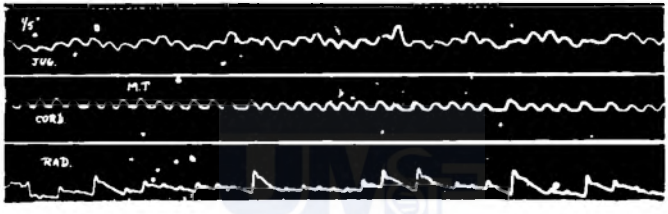


Fig. 166.

Aritmie completă. — Ritm cuplat digitalic; 55 mitute după atropină.

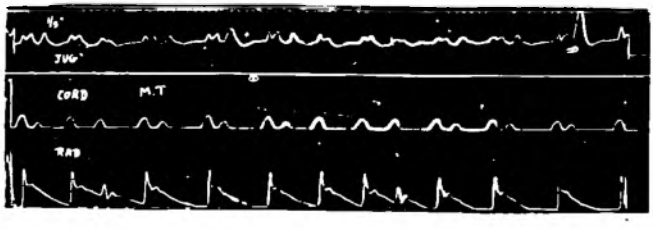


Fig. 167.

Aritmie completă. — Ritm cuplat digitalic; 12 ore după atropină.

prezinta bolnava înainte de administrarea digitalei. Această accelerare a durat până după 75 de minute de la injecţiunea de atropină. In acest moment cuplurile au început să reapară încetul cu încetul, iar după 12 ore ritmul cuplat a redevenit continuu (fig. 167).

Aceste cercetari ne arată că, atât în rarirea ritmului cât şi în bigeminismul provocat de digitală în aritmia perpetua, acţiunea moderatoare a pneumogastricului este incontestabilă. In adevăr, în urma injecţiunei de atropina, ritmul se accelerează atunci când el este numai rarit, bigeminismul dispare şi ritmul este accelerat atunci când avem aface cu un ritm cuplat digitalic. Indată ce acţiunea atropinei a disparut, atât rarirea ritmului cât şi bigeminismul reapar. Aceste fapte ne demonstra că, cel puţin în cea mai mare parte, digitala lucrează asupra miocardului prin intermediul pneumogastricului. Dacă acest nerv este paralizat, conductibilitatea se restabileşte în parte, fenomenele de block nu se mai produc tot aşa de intens, din care cauză mai multe contracţiuni fibrilare trec la ventricul. Această accelerare a ritmului, micşorând diastola, diminuă presiunea intra-cardiacă, care după cum ştim favorizează producerea extra-sistolelor şi deci a ritmului cuplat. De aci rezulta disparitiunea ritmului cuplat prin atroprina.

Stabilim deci că digitala lucrează asupra miocardului în aritmia completă, cel puţin în mare parte, prin intermediul pneumogastricului. Miocardul poate fi însă mai mult sau mai puţin sensibil la această acţiune moderatoare a pneumogasticului excitat de digitală, după leziunile pe cari le prezintă. Nu în ori-ce caz de aritmie completa, în adevăr, obţinem rărirea considerabilă şi ritmul cuplat, ceea-ce ne face sa credem că este nevoe de oare-cari leziuni miocardice pronunţate şi localizate în puncte anumite pentru ca digitala, prin diminuarea conductibilitaţei, sa dea naştere la aceste fenomene.

Administrarea cardiotonicelor în aritmia completă

Dacă facem un paragraf aparte asupra acestei chestiuni, este pentru că în ultimul timp englezii au recomandat, mai ales în aritmia completa, doze de digitală şi strofantus mult superioare celor cari se intrebuinţau până aci.

Ca preparaţiune digitalică Mackenzie, Turnbull, Davenport Windle, întrebuinţează tinctura alcoolică. Aceşti autori administrează în aritmia completa cu fenomene de insuficienţă miocar-

dică, aproximativ un drachm (3 gr. 888) în fie-care zi, până ce se obţine o ameliorare manifestă, ceea-ce se petrece în general după 7—8 zile.

Autorii englezi cred că digitala nu trebuie oprită în aritmia completă de cât în faza în care se constată, fie o rărire pronunţată a ritmului (ajungând une-ori la 50—60 contracţiuni pe minut), fie un ritm cuplat, sau atunci când apar fenomene de intoleranţă.

Fenomenele de intoleranţa încep cu greaţa, vărsaturi, une-ori cefalalgii. Digitala trebuie suprimată la primele turburări, cari dispar foarte puţin timp după încetarea administrărei acestui medicament.

Pe cât este de activă digitala în aritmia completă, pe atât de puţin durabil este efectul sau. In multe cazuri publicate de autorii englezi, câte-va zile după suprimarea digitalei, ritmul foarte rărit sau cuplat, reîncepea să se accelereze, ajungând repede la starea în care era înainte de administrarea digitalei. De aceea este indicat ca, după ce am obţinut efectul voit, să continuăm cu doze mici de tinctură de digitală în fie-care zi.

După cum vedem, autorii englezi întrebuinţează doze foarte mari de digitala, de oare-ce ca acţiune un drachm de tinctură de digitală este egal, după Mackenzie, cu un miligram de digitalină Nativelle. Bolnavul absoarbe ast-fel în curs de 7—8 zile o doză de tinctură de digitală egală ca acţiune cu 7—8 miligrame de digitalina Naville.

Tinctura de strofantus este dată de asemenea în doză foarte mare de Mackenzie şi Turnbull. Ei administrează 1 - 2 drachme pe zi (până la 8 grame) de tinctură alcoolică de stofantus, doză mult superioară celor întrebuinţate până acum în practică. Ca şi digitala, tinctura de strofantus trebuie continuată până ce efectul dorit (rărirea manifestă a ritmului) este atins, sau îndată ce apar fenomenele de intoleranţă. Cu tinctura de strofantus notăm ca fenomene de intoleranţă diarea. Ea dispare repede după suprimarea acestui medicament.

Efectul t-rei de strofantus nu este mai durabil, ceea-ce ne indică să continuăm administrarea acestei preparaţiuni în doze mici în zilele următoare.

Una din cele mai active preparaţiuni digitalice în aritmia completă cu fenomene de insuficienţă miocardică ni s'a părut digitalina Nativelle în soluţiune. Această preparaţiune este dată în doza de 50 de

picăturí într'o dată. Maximul acţiunei sale este la 48 de ore după administrare. Dacă până în acest moment nu s'a produs o ameliorare manifestă, şi în acelaşi timp n'au apărut turburări gastrice, se poate continua încă câte-va zile cu doze de 10 picăturí pe zi, până ce se obţine o rarire manifestă a ritmului sau ritmul cuplat. Apariţiunea acestor fenomene este însoţită de o ameliorare considerabilă a stărei cardiace abolnavului. Este de înţeles că bolnavul trebuie supraveghiat în fie-care zi şi trebuie să suprimăm digitalina imediat ce apar turburări gastrice (greaţă, vărsături).

După ce am obţinut efectul dorit cu digitalina, bolnavul cu aritmie completă trebue să urmeze un tratament intrerupt cu acest medicament, în doze mici, de oare-ce efectul cardiotonicelor în această formă de aritmie nu se menţine mult timp; curând după suprimarea lor fenomenele de dilataţiune cardiacă reapar.

VI

Aritmiile datorite unei turburări

în conductibilitatea miocardului

Disociaţiunea atrio-ventriculară şi sindromul Adams-Stockes. Disociaţiunea sino-auriculară.

Pentru o bună înţelegere a acestor forme de aritmie, găsim necesar să rezumăm cât se poate de scurt chestiunea conductibilităţei în miocard şi a fasciei de conducere atrio-ventriculară, sediul principal al acestei proprietăţi fundamentale.

Ştim că, dacă toate fibrele miocardice posedă într'un oarecare grad funcţiunea de conductibilitate, proprietatea de conducere a stimulului de la bază la vârful cordului este mai ales apanagiul sistemului atrio-ventricular. Acest sistem este compus din mai multe porţiuni. Primul punct important, acela de unde iea naştere în stare normală stimulul pentru contracţiune, este nodul sino-auricular al lui Keith şi Flack, situat la nivelul orificiului venei cave superioare. Este vorba anume de un ghem de celule musculare cu înfăţişare particulară, cari intră în comunicare cu fibrele proprii ale atriului drept prin conexiunile sino-auriculare descrise de Wenckebach. Mai jos de nodul lui Keith şi Flack, există un altul mult mai desvoltat, denumit nodul lui Tawara, care este situat în peretele atriului drept, lângă septul inter-auricular, înăuntrul orificiului marei vine coronare. Ca şi nodul sino-auricular, nodul lui Tawara este format din celule musculare, cu o structură particulară, cari se anastomozează cu fibrele proprii ale atriului. De la acest nod pleacă o fascie, care trecând în septul interventricular, pe sub valva septală a tricuspidei, traverseaza septul fibros inter-atrio-ventricular şi intra în partea superioară a musculaturei care separă cei doi ventriculi, unde se desparte în două ramuri, stângă şi

dreapta. Aceste două ramuri, din cari cea stângă este cea mai desvoltată, se ramifică foarte mult: pe măsură ce se îndreptează în spre vârful cordului, şi intră prin anastomoze multiple în comunicare cu fibrele proprii ale ventriculului. Nodul lui Tawara, fascia care iea naştere din el, şi cele două ramuri în care se desparte, formează aşa numita fascia lui His.

Iata deci un sistem muscular care reuneşte diferitele porţiuni ale miocardului, nodul sino-auricular cu atriul, atriul cu ventriculul. Intreg acest sistem atrio-ventricular este compus din fibre musculare deosebite ca înfăţişare de cele obicinuite, apropriindu-se mult de fibra miocardică embrionară.

Nodul sino-auricular este în stare fiziologică sediul formaţiunei stimulului cardiac, iar funcţiunea principală a restului sistemului atrio-ventricular, fascia lui Wenckebach şi fascia lui His, este conducerea stimulului din punctul său de formaţiune, sinul, până la fibrele musculare ventriculare. In stare patologică însă, fascia atrio-ventriculara mai poate fi în diverse puncte ale sale sediul formaţiunei stimulului cardiac. Acesta poate lua naştere, în adevăr, în afară de locul său normal, nodul sino-auricular, în nodul lui Tawara sau în restul fasciei lui His. Ast-fel se petrece în unele extra-sistole, în ritmul nodal adevărat şi, după cum vom vedea mai departe, în disociaţiunea atrio-ventriculară completă.

Fascia de conducere a fost considerată mult timp ca lipsită de ori-ce element nervos şi acest fapt constituiea pentru miogenişti un argument important în susţinerea teoriei lor. Cercetările ulterioare au stabilit însă în mod incontestabil existenţa de elemente nervoase, fibre şi celule, în grosimea sistemului atrio-ventricular. El trebue considerat atât din punctul de vedere anatomic, cât şi din cel al funcţiunei lui, ca un sistem mixt, muscular şi nervos. Funcţiunile fie-căruia din aceste două elemente nu se pot studia în mod separat, cu mijloacele technice de cari dispunem până în prezent.

Cele două sisteme nervoase ale cordului, simpaticul şi pneumogastricul, au fie-care acţiunea lor particulară asupra fasciei atrio-ventriculare. Acţiunea pneumogastricului asupra sistemului de conducere este cea mai bine cunoscută şi în acelaş timp aceea care ne interesează mai mult în chestiunea ce studiem în acest capitol. Ştim că proprietatea de conductibilitate a miocardului se măsoară după lungimea intervalului care separă începutul contracţiunei au-

riculare de cel al contracţiunei ventriculare. Acest interval designat cu literele *a-vs* variaza în stare normată între 12 şi 15 sutimi de secundă. Einthoven şi Hering au constatat variaţiuni ale intervalului după excitaţiunea sau secţiunea nervului pneumogastric; într'o experienţă ultimul autor a găsit că intervalul a scăzut dupa secţiunea pneumogastricului de la 13 la 9 sutimi de secunde. Alţi autori au arătat de asemenea că escitaţiunea pneumogastricului are de efect lungirea intervalului, sau poate provoca chiar disociaţiunea atrio-ventriculară incompletă. Diverse substanţe cari lucrează asupra pneumogastricului excitându-l, ca digitala şi strofantus de exemplu, au aceiaşi acţiune asupra conductibilităţei, lucrând atât asupra pneumogastricului, cât şi asupra fibrei miocardice ea-însăşi.

Este bine stabilit, aşa dar, că pneumogastricul are o acţiune modificatoare însemnată asupra conductibilităţei miocardice; excitaţiunea acestui nerv, mecanică sau printr'o substanţă chimică, aduce în adevăr lungirea intervalului *a-vs*, iar paralizia lui prin secţionare sau prin atropină scurtează acest interval.

Conductibilitatea în miocard poate fi alterată în diverse puncte ale sistemului de conducere atrio-ventricular. Rezultatul acestei alteraţiuni este disociaţiunea contracţiunilor în diversele porţiuni ale miocardului. Când leziunea sistemului de conducere se află intre atriu şi ventricul, se produce *disociaţiunea atrio-ventriculară*; când leziunea este aşezată mai sus, între nodul lui Keith şi Flack şi atriu, disociaţiunea care iea naştere se numeşte *sino-auriculară*.

DISOCIAŢIUNEA ATRIO-VENTRICULARĂ
(Blocagiu atrio-ventricular)

Caractere grafice

Proprietatea de conductibilitate a stimulului în miocard poate fi mai mult sau mai puţin alterată, după gradul leziunei în sistemul atrio-ventricular. In unele cazuri conductibilitatea atrio-ventriculară nu este complet distrusă, stimulul de la atriu poate încă trece la ventricul, cu mai multă greutate însă. In aceste cazuri avem aface cu ceea-ce s'a numit *disociaţiune atrio-ventriculară incompletă*. La alţi bolnavi, ori-ce cale de conducere a stimulului de la atriu la ventricul este suprimata, ventriculii se contractă pe seama lor, şi în

acest caz *disociaţiunea atrio-ventriculară este completă.* In cursul disociaţiunei atrio-ventriculare putem întâlni, în fine, pauze ale ventriculilor de o întindere însemnată, în timp ce atriile continuă să bată normal. Acestea sunt *pauzele ventriculare,* cari pot avea o lungime de câte-va secunde până la un minut şi mai mult, şi cari, zice Gallavardin, sunt „cea mai înaltă expresiune a bradicardiei ventriculare".

Caracterele grafice ale disociaţiunei atrio-ventriculare incomplete.

Proprietatea de conductibilitate atrio-ventriculară se măsoară după lungimea intervalului *a-vs* (distanţa dintre începutul contracţiunei auriculare şi acel al contracţiunei ventriculare) sau, mai comod, după lungimea distanţei *a-c* pe flebogramă. Intervalul *a-c* nu depăşeşte în stare normală 0", 2. Primul semn de diminuare în conductibilitatea sistemului atrio-ventricular este lungirea acestui interval, care poate ajunge până la 0", 4, şi chiar mai mult.

Iată cum iea naştere disociaţiunea incompletă.

Din cauza acestei diminuţiuni a conductibilităţei, intervalul *a-c* se măreşte, adică sistola ventriculară începe cu mai mare întârziere de cât în stare normală după sistola auriculară. Ştim însă că în timpul sistolei cardiace proprietăţile fundamentale ale miocardului sunt diminuate; cordul în timpul acestei perioade intră în *faza refractară,* la început absolută, apoi relativă, în care el nu mai este excitabil sau excitabilitatea sa este micşorată, şi în care şi conducerea stimulului nu mai este posibilă, sau este diminuată. Prima contracţiune în exemplul nostru, venită ea însăşi mai târziu, diminuă, în afară de celelalte proprietăţi fundamentale, proprietatea de conductibilitate. Conducerea stimulului de la atriu la ventricul se va face aşa dar la a doua contracţiune mai greu de cât la prima, cu alte cuvinte intervalul *a-c,* deja lungit la prima contracţiune, este şi mai mare la a doua. A doua contracţiune ventriculară, aşa dar, va sosi cu o întârziere mai mare după cea auriculară, de cât prima contracţiune. A doua contracţiune însă va diminua şi mai mult conductibilitatea în miocard, ceea-ce va avea de rezultat lungirea şi mai mare a intervalului *a-c,* şi deci întârzierea şi mai pronunţată a contracţiunei ventriculare după cea auriculară. Sistemul de conducere, după cum vedem, se obosește din ce în ce mai mult, la fiecare contracţiune, intervalul *a-c* devine din ce în ce mai mare şi contracţiunea ventriculară din ce în ce mai întârziată. Este natural să ne aşteptăm ca la un moment dat, conductibilitatea fiind aşa de com-

promisă, una din sistolele auriculare să cadă la nivelul ventriculului, drept în cursul periodei refractare absolute datorită contracţiunei precedente, aşa de întârziată. Cum în această periodă miocardul este în inexcitabilitate completă, ventriculul nu se va contracta; una din contracţiunile ventriculare va lipsi. Pe jugulară, la acest nivel, vom găsi o ridicătură auriculară *a*, care nu corespunde cu nici o undă pe cardiogramă sau sfigmogramă şi care prin urmare nu va fi urmată de celelalte două ondulaţiuni *c* şi *v*, cari, după cum ştim, ţin la contracţiunea ventriculară. Prima contracţiune ventriculară care va veni după această pauză, va cădea cu o întârziere obicinuită; contracţiunile următoare însă, vor fi din ce în ce mai întârziate, prin acelaşi mecanism, până ce din nou una din contracţiunile auriculare nu va mai fi transmisă la ventricul, adică o contracţiune ventriculară va lipsi.

Pentru înţelegerea mai bună a fenomenului descris mai sus, să examinăm figura 174, care reprezintă o disociaţiune atrio-ventri-

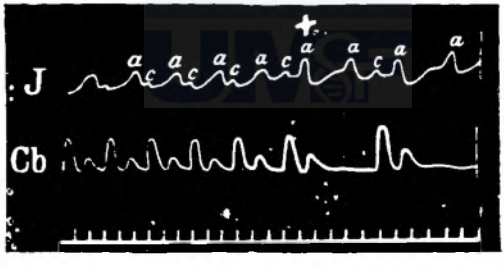


Fig. 174.

Disociaţiune atrio-ventriculara incompletă. — Sus: jugulara. Jos: cubitala. Intervalul *a—c* se măreşte progresiv, până ce, la un moment dat, una din contr. aur. *a* + nu se mai transmite la ventricul. Pe grafica cubitală pulsaţiunea corespondentă undei *a* + lipseşte.

culară incompletă (Rihl 1905, Z. für exp. Path. und Ther.). Grafica superioară reprezintă jugulara, cea inferioară artera cubitală. Vedem pe grafica jugulară că intervalul *a—c* se măreşte din ce în ce, până ce la un moment dat una din contracţiunile auriculare, reprezentată pe jugulară prin *a* +, nu se mai transmite la ventricul. Pe grafica cubitală vedem că o pulsaţiune, corespunzătoare cu *a* +, lipseşte.

Din ceea-ce am spus mai sus rezulta ca pulsaţiunile radiale vor fi din ce în ce mai lungi; vor fi anume lungite cu intervalul de întârziere, care creşte progresiv, între pulsaţiunea atriului şi aceea a ventriculului. De altă parte, pulsaţiunea radială care precedă contracţiunea auriculară netransmisă ($a+$) are perioda diastolica cea mai lungă, dar ea nu este egală cu de două ori lungimea unei pulsaţiuni, cum ne-am aştepta. In adevăr, deşi aci lipseşte o pulsaţiune, această distanţă este mai mică decât dublul lungimei unei singure pulsaţiuni, şi anume mai mică cu distanţa cu care este lungit intervalul a—c precedent. Cu alte cuvinte, această perioda este mai scurtă, de oare-ce începutul său este întârziat prin lungirea considerabilă a intervalului a—c corespondent.

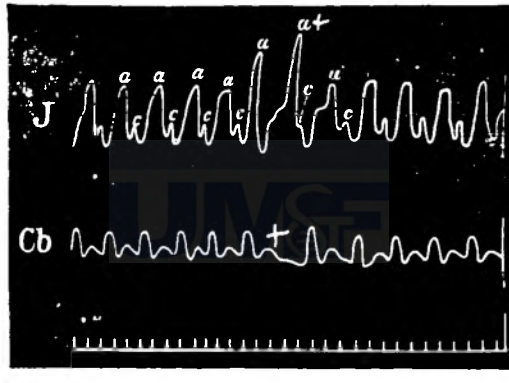


Fig. 175.

Intermitenţe ventriculare neregulate prin disociaţiune atrio-ventriculara incompletă. — Sus: jugulara. Jos: cubitala.

Forme de disociaţiune atrio-ventriculară incompletă.

Există mai multe forme de disociaţiune atrio-ventriculară incompletă, după modul cum apar intermitenţele datorite acestui fenomen. Une-ori ritmul pare în general regulat şi numai din când în când găsim contracţiuni auriculare cari nu se transmit la ventricul. Acestea se numesc *intermitenţe ventriculare neregulate prin disociaţiune incompletă*. Ast-fel se petrece in figura 175 imprumutata din lucrarea lui Rihl. Vedem că pe grafica cubitală există într'un punct (+) o perioda diastolică mai lunga, datorita lipsei de transmisiune a unei

contracţiuni auriculare însemnată pe jugulara cu *a* +. Pe grafica jugulara se văd ondulaţiunile *a* aşezate la intervale egale; constatăm în afară de aceasta că intervalul *a—c*, scurt la începutul acestei grafice, se măreşte din ce în ce, până ce contracţiunea auriculară însemnată cu *a* +, găsind ventriculul în periodă refractară absolută, nu se mai transmite la această cavitate. Intervalul *a—c* care urmează imediat după această intermitenţă este scurt; acest fapt este uşor de explicat dacă ne gândim că miocardul a stat în repaos un timp neobicinuit de lung, ceea-ce 'i-a permis a-şi recâştiga proprietăţile sale fundamentale, între cari şi conductibilitatea. Faptul că intervalul *a—c* care precedă pulsaţiunea lungă este mult mărit şi acel care corespunde pulsaţiunei imediat următoare este micşorat, ne explică pentru ce pulsaţiunea arteriala lungă are o întindere mai mică de cât dublul unei pulsaţiuni normale. Ea începe, din cauza aceasta, în adevăr, mai târziu şi pulsaţiunea următoare ceva mai de vreme.

Variaţiunile intervalului *a—c* în această formă de disociaţiune se văd încă mai net în figura 176. luată din aceeaşi lucrare; graficele au fost inscrise cu viteza mare a aparatului inscriptor. Vedem că a_1—*c* este mic; a_2—*c* este mai mare; a_3—*c* şi mai mare; a_4 în fine nu se mai transmite la ventricul.

O a doua forma de disociaţiune incompletă este *aloritmia prin turburare de conductibilitate*. In această formă intermitenţele ventriculare, datorite lipsei de transmisiune a unei contracţiuni auriculare la ventricul, sunt aşezate în mod regulat, la fie-care 4—5 sau mai multe pulsaţiuni. Tipul de aritmie este indicat în această formă printr'o fracţiune, în care numarătorul reprezintă numărul contracţiunilor auriculare şi numitorul acel al contracţiunilor ventriculare.

In figura 177, de exemplu, luată din lucrarea lui Joachim (1907), intermitenţele ventriculare vin după fie-care patru pulsaţiuni normale. In mijlocul figurei găsim două grupuri de câte 4 pulsaţiuni urmate de câte o pauză mai lungă. Pe grafica jugulară constatăm că intervalul *a—c* creşte de la prima la a patra pulsaţiune, până ce, la un moment dat, o contracţiune auriculară nu mai este transmisa la ventricul. In primul grup, de exemplu, intervalul *a—c* trece de la 1,$_5$ la 1,$_9$; 2,$_1$; 2,$_4$ cincimi de secundă, iar după ultimul *c* există o undă *a* care nu mai este transmisă la ventricul. In al doilea grup intervalul *a—c* creşte de la 1,$_4$ la 2; 2,$_1$; 2,$_5$ cincimi de secundă, până ce de asemenea unda *a* care urmează celei a patra contracţiune, găsind ventriculul în periodă refractară absolută, nu mai este urmată de contracţiune ventriculară.

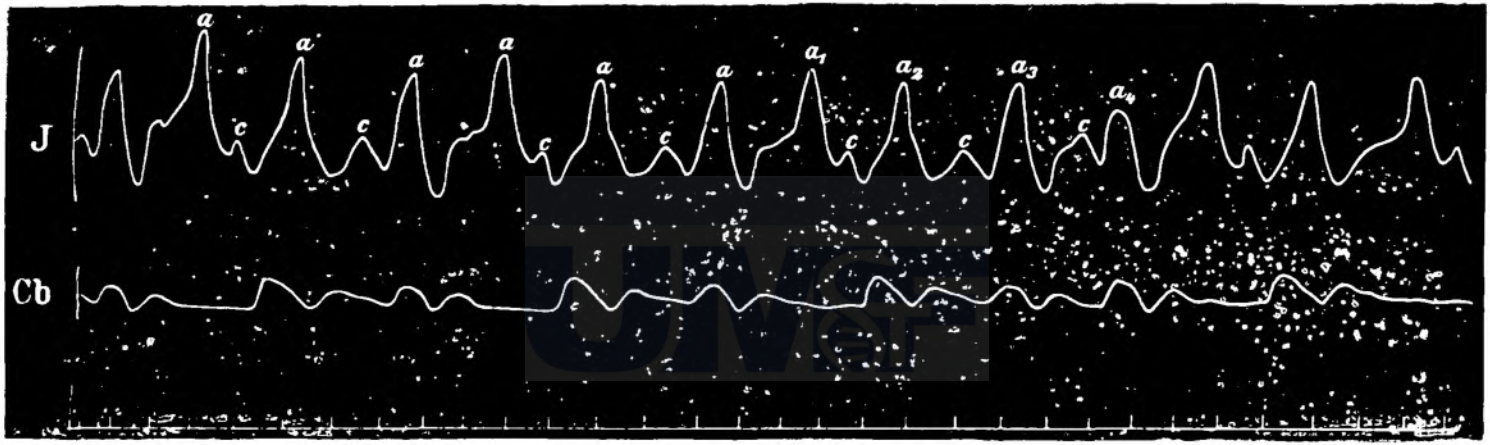


Fig. 176.

Disociațiune atrio-ventriculară incompletă. — In acestă figură se vede bine creșterea progresivă a intervalului *a—c*.

Când intermitențele ventriculare vin mai frecuent, după fie-care doua sau trei contracțiuni, adică atunci când forma aritmiei poate fi designată prin fracțiunea $^1/_3$ sau $^3/_1$, aritmia iea aspectul ritmului bi- sau trigeminat. Am văzut în alte capitole anterioare că cea mai mare parte din cazurile de bi- și trigeminism sunt datorite extra-sistolelor, fie în cursul unui ritm normal, fie în cursul aritmiei complete. Studiem aci formele de *bi- și trigeminism datorite unei turburări în conductibilitate.*

In bigeminismul în care a doua pulsațiune din fie-care cuplu este o extra-sistolă, aceasta este reprezentată pe radială printr'o pulsațiune mai mică, urmată de o diastolă lungă. In formele de bigeminism ce studiem în acest capitol însă, cele două pulsațiuni ale fie-cărui cuplu sunt egale ca înălțime și numai pauzele diastolice sunt de întindere inegală.

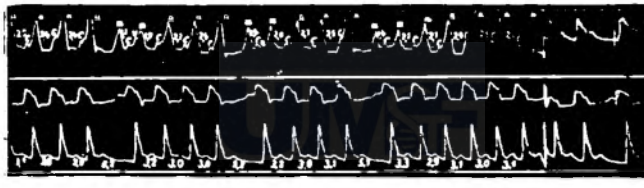


Fig. 177.

Intermitențe ventriculare prin disociațiune atrio-ventriculară incompletă, venind după fie-care 4 puls. normale.

Figura 178 ne arată net acest fapt. Grafica radială este compusă din doua pulsațiuni egale ca înălțime și inegale ca întindere. Pe grafica jugulară găsim *a*, *c* și *v* ale primei pulsațiuni, *a* și *c* ale pulsațiunei a doua și o ridicatura exagerată rezultând din confuziunea undei *a* următoare cu *v* al contracțiunei precedente. *Dacă măsurăm distanțele dintre diferitele unde a vedem că ele sunt perfect egale.* Intervalul *a—c* corespunzător primei pulsațiuni este mai mare de cât în stare anormală (0",3); la a doua pulsațiune din fie-care cuplu acest interval se mărește și mai mult (0",35 pentru primul cuplu, 0",4 pentru al doilea, al treilea și al 4-lea cuplu, 0",5 pentru al 5-lea cuplu). Aceste caractere ne arată că avem aface cu un ritm cuplat datorit unei turburări în conductibilitatea miocardului, mai precis unei disociațiuni atrio-ventriculare incom-

plete. Intervalul *a—c*, mărit deja la prima contracţiune din cuplu, se măreşte încă la a doua, până ce a treia contracţiune auriculară cade în perioda refractară absolută şi nu se mai transmite la ventricul.

La prima vedere această formă de bigeminism poate fi confundată cu una din varietaţile de ritm cuplat extra-sistolic ce am descris într'un capitol anterior (aritmia prin extra-sistole). In această formă bigeminismul era datorit existenţei după fie-care două contracţiuni normale, a unei extra-sistole auriculare, care, venind foarte de vreme, găseşte ventriculul în periodă refractară şi nu se transmite la această porţiune a cordului.

Şi în această formă, ca şi în aceea în care bigeminismul este datorit unei disociaţiuni atrio-ventriculare incomplete, cele două pulsaţiuni din fie-care cuplu sunt egale ca înălţime. Deosebirea între aceste două forme de ritm cuplat rezidă în succesiunea ondulaţiu-

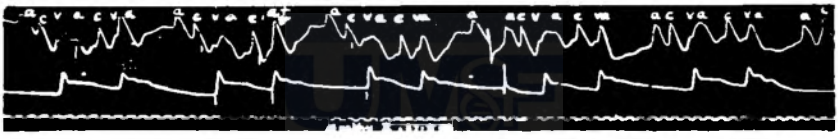


Fig. 178.

Bigeminism prin disociaţiune atrio-ventriculara incompletă. — După fie-care două contr. ventr. normale, una lipseşte.

nilor *a* pe jugulară. Pe când, în adevăr, în bigeminismul ce studiem aci, undele *a* pe flebogramă sunt separate prin distanţe egale, în forma cealaltă, unda *a'*, care reprezintă extra-sistola auriculară, vine mult mai de vreme. Acest fapt este uşor de controlat pe figura 59 şi 72 din articolul asupra extra-sistolei.

In afară de bigeminism, există *tri-* şi *quadrigeminism prin turburare de conductibilitate*, în cari fie-care a 4-a sau a 5-a contracţiune auriculară nu se transmite la ventricul.

Bigeminismul descris în acest capitol este expresiunea unei diminuări în conductibilitate deja mai accentuată de cât în varietăţile de disociaţiune incompletă descrise până aci. In bigeminism, în adevar, sunt de ajuns doua contracţiuni cardiace pentru ca conductibilitatea în sistemul atrio-ventricular să fie aşa de diminuată, în cât după fie-care cuplu de contracţiuni normale, o sistolă auriculară să rămână fără răspuns ventricular.

O turburare de conductibilitate mai însemnată de cât aceea ce găsim in bigeminismul prin disociaţiune, există în urmatoarea formă. In unele disociaţiuni atrio-ventriculare incomplete găsim pentru 2, 3 sau chiar mai multe contracţiuni auriculare o singură contracţiune ventriculară. Ritmul poate fi dezignat în aceste cazuri prin fracţiunea $^2/_1$, $^3/_1$, $^4/_1$, etc. Varietatea cu formula $^2/_1$ reprezintă ceea-ce numeşte Gallavardin *intermitenţele ventriculare alternante*, iar acelea cu formula $^3/_1$, $^4/_1$ etc., *intermitenţe ventriculare „massées"*.

Pe când in formele precedente (intermitenţele ventriculare neregulate şi aloritmia prin dromotropism) ritmul este neregulat, în această din urmă formă (alternante şi „massées"), ritmul ventricular este regulat, dar numai rărit faţă de contracţiunile auriculare.

Figura 179, împrumutată din lucrarea lui Lewis (The Mecanism of the Heart Beat) ne arată un ritm $^2/_1$. Pe jugulară găsim în adevăr, pentru fie-care pulsaţiune radială, două unde *a* şi *c*, urmate de o undă *a*, care nu are răspuns din partea ventriculului.

Figura 180, luată din lucrarea lui Heineke, Müller şi Hösslin (D. Arch. f. Klin. Med., 93 Bd., 5—6 H.), reprezintă un caz de disociaţiune atrio-ventriculară incompletă a cărui formulă este $^3/_1$: pentru 3 pulsaţiuni auriculare vedem o singură pulsaţiune radială. Aceasta din urmă insă urmează uneia din contracţiunile auriculare. Fig. 181, luată din aceeaşi lucrare, ne arată pentru 4 pulsaţiuni auriculare o singură pulsaţiune radială. Formula este deci $^4/_1$ în această figură.

Unul din caracterele principale ale acestei forme de disociaţiune incompletă este regularitatea ritmului ventricular. Faptul ne poate induce în eroare, făcându-ne anume să luăm această formă de disociaţiune incompletă, în care numitorul fracţiunei este 1, drept o disociaţiune completă, care, după cum vom vedea, este caracterizată de asemenea printr'un ritm ventricular regulat. Deosebirea între aceste două forme de disociaţiune rezidă în două puncte principale. In primul rând, numărul contracţiunilor auriculare este tot de una un multiplu al cifrei contracţiunilor ventriculare în disociaţiunea incompletă cu ritm regulat, pe când în cea completă nu există nici o relaţiune în ce priveşte numarul de contracţiuni între cele două cavităţi. In al doilea rând, în disociaţiunea incompletă cu ritm regulat, contracţiunea ventriculară depinde tot de una de o contracţiune auriculară, sau, mai exact, găsim tot de una pe grafice fie-care pulsaţiune radială precedată de o contracţiune auriculară, pe când

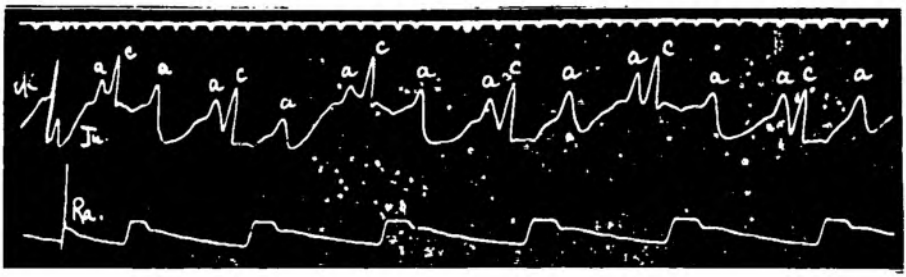


Fig. 179.

Disociaţiunea atrio-ventriculară incompletă cu ritm $^{2}/_{1}$.

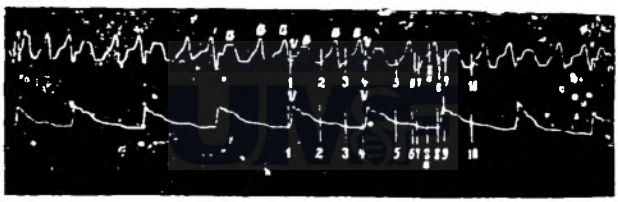


Fig. 180.

Disociaţiune atrio-ventriculara incompleta cu ritm $^{3}/_{1}$.

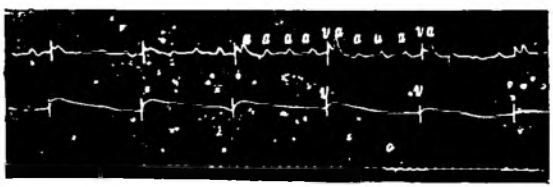


Fig. 181.

Disociaţiune atrio-ventriculara incompleta cu ritm $^{4}/_{1}$.

în disociaţiunea completă contracţiunile ventriculului nu mai păstrează nici un raport cu cele ale atriului. Pe grafice, în acest din urmă caz, undele *a* nu au nici o relaţiune cu pulsaţiunile radiale.

In disociaţiunea atrio-ventriculară incompletă cu ritm regulat numărul contracţiunilor ventriculare este în general rărit faţă de normală; cifrele variază de obicei între 30 şi 60 pe minut. Nu trebuie însă să consideram rărirea ritmului ventricular ca un caracter absolut constant al acestei forme de disociaţiune. Sunt cazuri, în adevăr, în cari numărul contracţiunilor ventriculare oscilează împrejurul cifrei normale. In cazul publicat de Rihl, de exemplu, cu 75—80 contracţiuni ventriculare existau 150—160 contracţiuni auriculare.

Insistăm asupra faptului că aceste diverse varietăţi de aritmie prin disociaţiune incompletă pot exista la acelaşi bolnav în diferite momente ale boalei şi că chiar este regula ca o formă să se transforme la fie-care moment în alta.

Ori-ce factor care are vre-o influenţă asupra pneumogastricului modifică în plus sau in minus disociaţiunea incompletă. Compresiunea manuală a pneumogastricului la gât, sau digitala, exagerează turburarea în conductibilitate; din contră, atropina poate, în unele cazuri de diminuare nu prea pronunţată a conductibilităţei, să atenueze fenomenul de disociaţiune sau chiar să-l facă să dispară.

Tot prin intermediul pneumogastricului lucrează respiraţiunea, într'un caz al lui Rihl intermitenţele ventriculare nu apăreau de cât în timpul pauzelor respiratorii. Aritmia începea la finele pauzei şi prezinta formula $^3/_1$ sau $^2/_1$.

Caracterele grafice ale disociaţiunei atrio-ventriculare complete.

In această formă de disociaţiune conductibilitatea în sistemul atrio-ventricular este complet întreruptă. Atât atriile, cât şi ventriculii, se contractă; contracţiunile lor însă sunt complet independente, stimulul de la sinus ajungând până la atriu, dar ne mai putând trece cât de puţin la ventricul. Contracţiunile auriculare se fac în mod normal, dar trecerea lor la ventricul este împiedicată, prin leziunea complet întreruptoare a sistemului atrio-ventricular. Aceasta este disociaţiunea completă sau *blocagiul atrio-ventricular complet.* In aceste condiţiuni ventriculul, lipsit de stimulul venit de la sinus, se contracta pe seama sa, îşi faureşte el singur stimulul necesar contracţiunei, devine adică complet independent de regiunea sinului venos; el este in *automaţie ventriculară.*

Ventriculul se contractă cu un ritm în general foarte rar, care oscilează împrejurul cifrei de 30 de contracţiuni pe minut. Ritmul ventricular este perfect regulat. Pe grafica jugulară vom găsi un număr mult mai mare de contracţiuni auriculare; numărul lor însă nu este în mod necesar un multiplu al cifrei contracţiunilor ventriculare. De altă parte, intervalul *a—c* nu variază în mod regulat ca în disociaţiunea incompletă şi nu există nici o relaţiune între contracţiunile auriculare şi cele ventriculare. Une-ori *a* se găseşte la intervalul normal înainte de contracţiunea ventriculară, dar aceasta este pură întâmplare, de oare-ce examinând în acelaşi caz o întindere mai mare de grafice, vedem că pentru cea mai mare parte din pulsaţiunile ventriculare nu există nici o relaţiune în timp cu contracţiunile auriculare. Une-ori *a* este aşezat după *c* al contracţiunei ventriculare, alte-ori această undă cade în acelaşi timp cu *c*, sau separat de acesta din urmă prin intervale prea mici şi prea neregulat variate, pentru a putea bănui vre-o relaţiune între contracţiunea celor două cavităţi.

Am spus că în general numărul contracţiunilor ventriculare variază cam împrejurul cifrei 30. Aceasta se întâmplă în majoritatea cazurilor; se citează cazuri mai rari cu 7, 8, 12, 15, 18 şi 24 de contracţiuni ventriculare şi altele cu cifre mai ridicate, 48—50 (Volhardt, Esmein, Laubry, Vaquez, Clerc).

Cifra de 30 de contracţiuni, aşa dar, nu constituie un semn indubitabil de disociaţiune completă, căci, după cum există disociaţiuni incomplete cu această cifră, există cazuri de blocagiu complet în care numărul contracţiunilor ventriculare este mult mai ridicat sau mai scăzut.

Fig. 182 ne arată jugulara şi radiala într'un caz al lui Windle (Heart 1910—1911, II, 104) de disociaţiune atrio-ventriculară completă. Vedem pe grafica radială un ritm ventricular perfect regulat şi rărit, ale cărui pulsaţiuni nu corespund de loc cu contracţiunile auriculare. Găsim pe jugulară unda *a*, când precedând unda *c*, ca în pulsaţiunea 3, când urmând acestei din urmă unde şi la distanţe variabile, ca în pulsaţiunile 2 şi 5, când în fine căzând aproape în acelaşi timp cu ea, ca în pulsaţiunile 1 şi 4. Numărul contracţiunilor ventriculare în aceste grafice este de 5, pe când acel al contracţiunilor auriculare este de 8; nu este vorba deci de un multiplu al contracţiunilor ventriculare. Caracterele enumărate până aci ne fac să considerăm acest caz ca o disociaţiune completă.

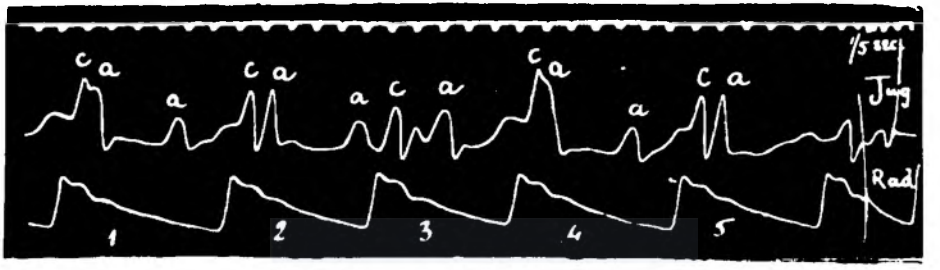


Fig. 182.

Disociațiune atrio-ventriculara completă.

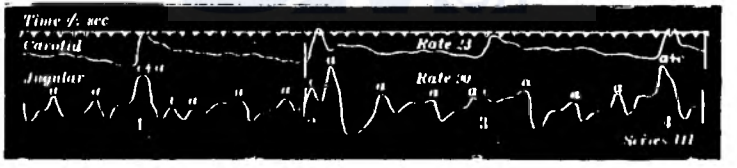


Fig. 183.

Disociațiune atrio-ventriculara completă.

In figura 183 este vorba de asemenea de o disociaţiune completă într'un caz al lui Herrick. Numărul contracţiunilor ventriculare este de 23, acel al contracţiunilor auriculare de 90; există de altă parte o lipsă completă de raport între contracţiunile celor două cavităţi; unda *a* cade, când înainte de *c*, ca în pulsaţiunea 3, când după *c*, ca în pulsaţiunea 2, când simultan cu *c* ca în pulsaţiunile 1 şi 4.

Pe când în disociaţiunea incompletă diverşii factori cari influenţează pneumogastricul au în general oare-care influenţă asupra ritmului ventricular, în disociaţiunea completă ritmul ventriculului nu este în majoritatea cazurilor cât de puţin influenţat. Ritmul ventricular nu este modificat de poziţiunea corpului, de respiraţiune, de febră, de atropină, de digitală sau de compresiunea pneumogastricului la gât. Toţi aceşti agenţi modifică ca şi în stare normală ritmul auricular, dar ritmul ventricular rămâne în general absolut neschimbat.

Aceasta se petrece în marea majoritate a cazurilor; s'au publicat totuşi observaţiuni în cari ventriculul mai putea fi influenţat de diverşii factori cari au o acţiune oare-care asupra pneumogastricului. Atropina, într'un caz al lui Volhardt a ridicat ritmul ventricular de la 20 la 30; digitala a scăzut numărul contracţiunilor într'un caz publicat de Neusser de la 30 la 16. Presiunea pneumogastricului la baza gâtului a produs într'o observaţiune a lui Volhardt o pauză ventriculară de 5 secunde. Hering a putut accelera ritmul ventricular la un animal cu blocagiu experimental complet, ridicând temperatura lichidului cu care făcea circulaţiunea artificială, iar Rihl a constatat o accelerare provocată de un acces de febră într'un caz de disociaţiune completă. Este posibil ca aceste mici modificări în ritmul ventricular sub influenţa nervilor cordului, să se explice prin existenţa oarecăror firişoare nervoase cari intra direct în musculatura ventriculului, fără să treacă prin sistemul de conducere atrio-ventricular.

In disociaţiunea completă se întâlneşte des extra-sistole, de cele mai multe ori atrio-ventriculare; ele nu sunt urmate de pauză compensatoare. Une-ori extra-sistolele apar neregulat, alte-ori după fie-care contracţiune ventriculară apare o extra-sistolă, ceea-ce dá naştere unui ritm cuplat regulat. Iată deci, în afară de numeroasele forme de ritm cuplat descrise până aci, încă o varietate interesantă.

Apariţiunea extra-sistolelor în cursul disociaţiunei complete, este uşor explicabilă, fie printr'o leziune miocardică, fie pur şi simplu prin faptul că, ventriculul bătând rar, cantitatea de sânge care se acumulează în diastolă este mai mare, presiunea excentrică este mai accentuată, ceea-ce după cum ştim măreşte excitabilitatea miocardică.

Pauzele ventriculare

In cursul leziunilor sistemului de conducere atrio-ventricular s'a semnalat pauze ale ventriculilor, venind în mod brusc, durând de la câte-va secunde până la un minut şi mai mult şi însoţite de accidente nervoase grave. Ventriculul la un moment dat se opreşte, pe când atriul continuă să se contracte ritmic.

Figura 184 reprezintă grafica jugulară si radială dintr'un caz de disociaţiune atrio-ventriculara al lui Mackintosh şi Falconer. In această figură vedem ca în cursul ritmului normal apare o pauză ventriculara de 11 secunde, în timp ce atriul continuă să se contracte. Pe flebogramă, în afară de *a* care reprezintă contracţiunea auriculara, găsim încă o undă *b* asupra mecanismului căreia autorii nu sunt încă de acord. La acelaşi bolnav s'a constatat în alte momente disociaţiune incompletă sau completă.

Patogenie. Cercetări experimentale.

Prima descripţiune a pulsului lent permanent este aceea a lui Morgagni. După acest autor, în 1827 Robert Adams din Dublin, într'un memoriu publicat în *Dublin Hospital Reports*, descrie câte-va observaţiuni de puls lent permanent, insistând asupra asociaţiunei bradicardiei cu accidente nervoase. In una din observaţii era vorba de un bolnav de 68 de ani care prezinta o bradicardie de 30 de pulsaţiuni pe minut, şi care din când în când avea accese sincopale şi epileptiforme. In timpul acestor accese ritmul se rărea şi mai mult. Autorul insista asupra acestei asociaţiuni de bradicardie cu accidente nervoase şi banuia că aceste doua fenomene aveau o cauză comună.

La acest individ s'a găsit la necropsie o degenerescenţă grasă manifestă a miocardului; acest fapt a făcut pe Adams să creadă că fenomenele observate în timpul vieţei erau mai repede datorite unei leziuni miocardice, de cât unei leziuni a sistemului nervos central, care a fost găsit intact. Fenomenele nervoase după Adams

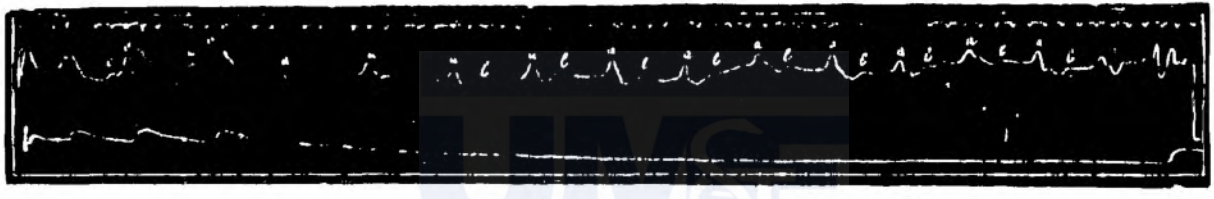


Fig. 184.

Pauză ventriculară.

erau datorite unei circulaţiuni cerebrale defectuoase din cauza ritmului rărit al cordului.

Memoriul lui Adams ne frapează prin numeroasele detalii clinice ce găsim asupra pulsului lent permanent, fapte din cari mare parte au rămas neschimbate până în prezent. Una din observaţiunile sale, zice Stokes în 1855, rămâne „cheia cunoştinţelor noastre asupra acestei chestiuni".

In 1850 Stokes publică in tratatul său de boale de inimă, mai multe cazuri de puls lent permanent, asociate cu accidente nervoase. Ca şi Adams, autorul atribue acest sindrom unei degenerescenţe grase a miocardului şi descrie boala sub numele de *„boala grăsoasă a cordului"*.

Observaţiunea XXXIII este cea mai interesantă din memoriul său. Era vorba de un bolnav de 68 ani care prezinta o rărire manifestă a pulsului (28—30 pe minut), asociată cu accidente nervoase grave. In intervalul contracţiunilor cardiace se auzeau sgomote surde datorite unor contracţiuni slabe, avortate. Dar ceea-ce este mai interesant în această observaţiune a lui Stokes, este constatarea ce autorul a facut asupra vinelor gâtului. *In această observaţiune s'a semnalat pentru prima dată multiplicitatea pulsaţiunilor venoase faţă de cele arteriale.* „Este dificil, zice auto-„rul, de a număra pulsaţiunile venoase, dar numărul lor este cel „puţin dublu de acela al contracţiunilor ventriculare. Fie-care a treia „pulsaţiune este mai tare . . . . . ., celelalte sunt mai puţin desi-„nate şi unele sunt foarte slabe; acestea din urmă corespund fără „îndoială contracţiunilor imperfecte ale cordului, de care am vorbit".

Iată deci descris de la Stokes fenomenul de predominenţă în număr a pulsaţiunilor venoase asupra celor arteriale, studiat atât de mult mai târziu şi explicat prin disociaţiunea atrio-ventriculară. Stokes excludea completamente ipoteza unei leziuni nervoase şi admitea că sindromul descris mai înainte de Morgagni şi Adams este datorit unei leziuni miocardice.

După apariţiunea tratatului lui Stokes s'a publicat un număr imens de cazuri de puls lent permanent. Intre acestea parte erau adevărate bradicardii prin disociaţiune atrio-ventriculară, dar parte nu erau de cât simple bradisfigmii, adică forme de aritmie în cari pulsul era rărit prin lipsa de transmisiune a unora din contracţiunile ventriculare la radială. Aceste din urmă cazuri păreau cu atât

mai mult propii a intra în grupul sindromului descris de Adams şi Stokes, cu cât în unele din ele existau şi accidente nervoase asemănătoare cu acelea ce găsim în cursul bradicardiei prin disociaţiune.

Am văzut că atât Adams, cât şi Stokes, considerau pulsul lent permanent ca de origină miocardică. Odată cu descoperirea fraţilor Weber, asupra acţiunei moderatoare a pneumo gastricului, opiniunea clinicianilor se schimba. Charcot în 1877, şi elevii săi mai târziu, emiseră ipoteza că pulsul lent permanent este datorit unei leziuni nervoase; în cazurile ulterioare nu se cerceta de cât sistemul nervos central, pneumogastricul şi simpaticul, neglijându-se cu totul examenul miocardului. In mai multe observaţiuni din această epocă se semnalează ca simplă curiozitate gome sau depozite calcare situate în regiunea septului, fără însă ca autorii să încerce a stabili vre-o relaţiune între această leziune şi bradicardia din timpul vieţei.

Până la descoperirea sistemului de unire atrio-ventricular la mamifere de Stanley Kent şi His, se admitea pretutindeni că pulsul lent permanent este datorit unei turburări nervoase. După descrierea lui Paladino (1876) şi Gaskel, Stanley Kent semnală în cordul de şobolan o fascie musculară care uneşte atriile cu ventriculii. Intr'o serie considerabilă de cercetări, de la 1893 incoace, un alt savant, His junior, arătă prezenţa constantă a acestui fascicul la toate mamiferele şi la om. Acest autor a fost primul care, lezând fasciculul atrio-ventricular, a putut să reproducă independenţa ritmului ventricular de cel auricular; tot acest autor bănui că pulsul lent permanent poate fi datorit unei întreruperi în fascia atrio-ventriculară.

Ipoteza lui His a fost confirmată pe deplin atât clinicește, cât şi pe cale experimentală. Numeroase observaţiuni de puls lent permanent au fost publicate, în cari la necropsie s'a găsit o leziune a fasciei atrio-ventriculare. De asemenea cercetările experimentale, mai ales acelea ale lui Humblet, Frédéricq, Erlanger, Hering şi Blackmann, demonstrară în mod peremptoriu că ipoteza lui His este perfect exactă. Humblet secţionă fascia lui His la câine şi obţinu grafice în cari se constata net independenţa contracţiunilor ventriculare de cele auriculare. Aceste experienţe au fost repetate de Frédéricq, cu acelaşi rezultat.

S'a putut reproduce experimental diversele grade ale disociaţiunei, de la simpla lungire a intervalului *a* – *c*, până la disociaţiunea incompletă, completă şi pauzele ventriculare.

Disociaţiunea incompletă a putut fi obţinută pe cordul de câine de Erlanger pătrunzând prin baza cordului şi comprimând regiunea fasciei atrio-ventriculare cu ajutorul unei pense. Acest autor a obţinut prin compresiune, şi după gradul ei, fie o simplă lungire a intervalului *a – c*, fie intermitenţe neregulate, fie aloritmie prin disociaţiune incompletă. In 1906 Tabora obţinu aceleaşi rezultate printr'un procedeu analog.

Disociaţiunea completă experimentală, executată deja din 1904 de His, Humblet, Frédéricq, a fost mai ales studiată de Hering, care pătrunzând prin atriul drept, ridică valva internă a mitralei şi secţionează septul la nivelul inserţiunei acestei valve. Piesele erau examinate după moartea animalului; în toate cazurile în cari se produsese o disociaţiune completă, sistemul atrio-ventricular era complet distrus. Erlanger a putut să execute disociaţiunea completă printr'un alt procedeu, anume injectând în peretele septal tinctură de iod.

Animalele ast-fel operate prezintau o bradicardie ventriculară manifestă, pe când atriile continuau să bată normal. In experienţele lui Erlanger şi Blackmann numărul contracţiunilor auriculare era de 130.

In afară de această bradicardie, animalele prezintau accidente nervoase, identice cu acelea descrise la om în pulsul lent permanent, adică sincope, crize epileptiforme, şi une-ori boala se termina prin moarte subită.

Sindromul lui Stokes-Adams a putut fi aşa dar reprodus la animale în complet, cu toate caracterele sale grafice şi clinice, prin distrugerea fasciei atrio-ventriculare.

Pauzele ventriculare au fost întâlnite în cursul blocagiului experimental. fie în momentul în care prin compresiune se provocă o disociaţiune completă, fie atunci când un blocagiu incomplet se transformă în blocagiu complet.

Toate aceste cercetări experimentale au dovedit că funcţiunea de conducere a stimulului de la bază la vârful cordului aparţine sistemului atrio-ventricular şi că sindromul clinic cunoscut sub numele de puls lent permanent este datorit în generalitatea cazurilor unei leziuni a acestui sistem.

Zicem „în generalitatea cazurilor" de oare-ce există incontestabil altele rari în cari bradicardia permanentă, asociată cu accidente nervoase, nu este expresiunea unei leziuni miocardice, ci a

unei turburări în funcţiunea pneumogastricului. Este cert că pneumogastricul are o influenţă manifestă asupra conductibilităţei în fascia atrio-ventriculară; excitaţiunea acestui nerv măreşte intervalul *a—c*, iar secţiunea sa îl scurtează. Excitaţiunea vagului a putut provoca chiar disociaţiune atrio-ventriculară incompletă. (Chauveau, Arloing, Franck, etc.). De altă parte în cazurile clinice de disociaţiune incompletă sub formă de accese, se poate face să apară accesele prin presiunea pneumogastricului la baza gâtului. Hering şi Rihl, în fine, au putut provoca câte-va pulsaţiuni ventriculare automatice, aşa dar o disociaţiune completă, prin excitaţiunea pneumogastricului. Tot prin intermediul acestui nerv, digitala, strofantus, ca şi asfixia, pot produce disociaţiunea atrio-ventriculară. Este stabilit aşa dar că excitaţiunea pneumogastricului poate da naştere la disociaţiune atrio-ventriculară.

Dar în afară de acestea există cazuri de bradicardie pneumogastrică totala, fără disociaţiune atrio-ventriculara, aşa numita bradicardie nervoasă, despre care am vorbit într'un capitol anterior.

Caractere clinice

S'a dat numele de boala Adams-Stokes unui sindrom compus din bradicardie transitorie sau permanentă, însoţită, cel puţin la un moment al evoluţiunei sale, de accidente nervoase serioase. Este vorba fie, de cele mai multe ori, de leziuni ale fasciei lui His, fie, mai rar, de o turburare în funcţiunea sistemului moderator al cordului; după cum bradicardia este datorită unei leziuni miocardice sau nervoase, sindromul Adams-Stokes iea numele de *miocardic* sau *pneumogastric*. Studiem în acest capitol numai prima formă, singura care este însoţită de disociaţiune atrio-ventriculară.

In practică disociaţiunea atrio-ventriculară se poate prezenta sub două forme principale: *bradicardia paroxistică* şi *bradicardia permanentă*. *Bradicardia paroxistică* constă în accese de rărire a cordului, venind în cursul unui ritm de frecvenţă normală; în cursul acestor accese apar de cele mai multe ori accidente nervoase. *Bradicardia permanentă* este caracterizată printr'o rărire a pulsului constantă, care poate dura ani şi zeci de ani, şi care, când este definitiv stabilită, nu mai este în general însoţită de accidente datorite ischemiei cerebrale. Bolnavul se găseşte foarte bine, nu are în general nici cea mai mică turburare şi poate să-şi vadă de ocupaţiunile

sale. Dacă însă întrebăm în mod minuţios pe un bolnav în bradicardie permanentă, care în momentul de faţă nu are nici o suferinţă, de ceea ce s'a petrecut cu câţi-va ani înainte, vom gasi în majoritatea cazurilor în antecedente accidente nervoase mai mult sau mai puţin serioase. In adevăr, afară de cazuri excepţionale, bradicardia permanentă este precedată de bradicardie paroxistică. Bolnavul trece aşa dar în majoritatea cazurilor prin două faze principale, *faza de bradicardie paroxistică* şi *faza de bradicardie permanentă*. Inainte de a apare bradicardia paroxistică, unii bolnavi au extra-sistole sau chiar accese de tachicardie paroxistică.

Faza de bradicardie paroxistică este cea mai gravă, de oarece în această fază disociaţiunea este însoţită de accidente nervoase serioase; în această periodă este mai ales frecuentă moartea subită. In intervalul acceselor bolnavul prezintă un ritm normal regulat; pe grafice intervalul *a—c* este normal sau une-ori puţin lungit. Din când în când, în plin ritm normal, ventriculul se răreşte brusc şi apar accidentele nervoase. Acestea sunt accesele de bradicardie. Ele sunt datorite, sau unei disociaţiuni incomplete sau, mai rar, unei disociaţiuni complete.

Accesul de bradicardie prin disociaţiune incompletă iea naştere în modul următor. Intervalul se măreşte destul de considerabil pentru ca, printr'un mecanism pe care l'am explicat mai sus, să apară intermitenţe ventriculare. Figura 185 împrumutată din lucrarea lui Rihl ne arată cum la un moment dat intervalul începe să se mărească. Vedem pe această figură că la fie-care pulsaţiune distanţa între *a* şi *c* este din ce în ce mai mare, până ce la un moment dat *a*, căzând în perioda refractară absolută a ventriculului, nu mai este urmată de contracţiune ventriculară. O pulsaţiune lipseşte; contracţiunea auriculară următoare se transmite la ventricul, dar cele cari urmează nu se mai transmit şi ventriculul nu se mai contractă cât-va timp. In figura 186 constatăm acelaşi fenomen. In mod brusc, la un moment dat, apare disociaţiunea atrio-ventriculară; atriul continua să se contracte în mod normal, dar ventriculul nu mai răspunde la toate contracţiunile auriculare; în perioada 1 şi 2, în adevăr, lipseşte câte o contracţiune ventriculară, în perioda 3 lipsesc două şi în perioda 4 lipsesc 3 contracţiuni ventriculare. In ambele figuri este vorba de disociaţiune atrio-ventriculară incompletă; în adevăr dacă fie-care contracţiune auriculară nu este urmată de

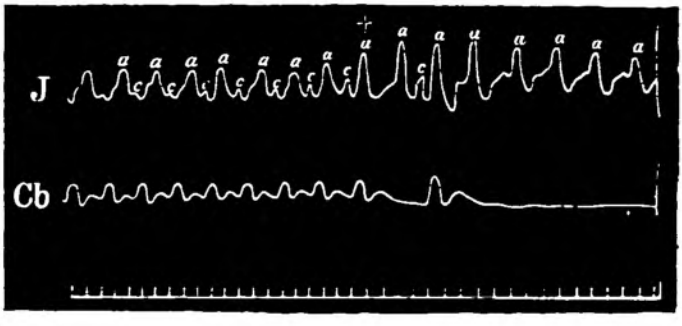


Fig. 185.

Începutul unui acces de bradicardie; disociațiune incompletă.

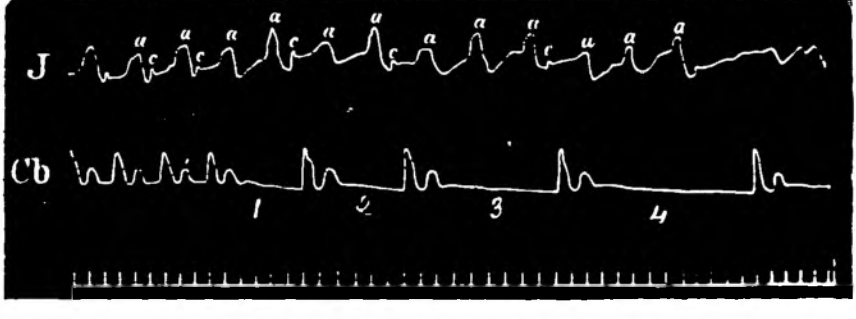


Fig. 186.

Începutul unui acces de bradicardie.

contracţiune ventriculară, fie-care sistolă ventriculară este precedată în ambele figuri de o contracţiune auriculară.

Accesele de bradicardie paroxistica pot fi datorite şi unei disociaţiuni complete; acestea sunt însă mai rare.

Perioda de bradicardie tranzitorie este faza cea mai gravă a boalei Adams-Stokes. Creerul, învăţat să fie irigat de un cord normal ca frecuenţă, este în mod brusc, atunci când apare accesul de bradicardie, lipsit de cantitatea suficientă de sânge cu care era obicinuit. Din această anemie cerebrală bruscă rezultă toate accidentele nervoase descrise în sindromul Adams-Stokes.

După intensitatea accesului de bradicardie, mai bine zis după lungimea intermitenţelor ventriculare rezultate din disociaţiunea atrio-ventriculară, fenomenele de anemie cerebrală sunt mai mult sau mai puţin serioase. Când accesul de bradicardie este puţin intens, când anume intermitenţele ventriculare nu sunt prea lungi, fenomenele de anemie cerebrală se rezumă la o *ameţeală* pe care o simte bolnavul imediat ce începe accesul, care dispare fără să lase urme, şi care nu are nici o gravitate. Dacă intermitenţele ventriculare prin disociaţie sunt mai lungi, apar accidente nervoase mai grave şi anume *crizele sincopale*. După ce bradicardia a început, bolnavul paleşte în mod brusc, simte ameţeală şi îşi perde cunoştiinţa; câte-va secunde în urmă, figura se recoloreaza şi individul îşi reia cunoştinţa fără să'şi amintească ce s'a petrecut cu el. Dacă intermitenţele ventriculare sunt şi mai lungi accidentele nervoase sunt mai grave; în aceste condiţiuni apar *crizele epileptiforme*. După ce bolnavul şi-a pierdut cunoştinţa, începe să aibă convulsiuni generalizate, cari dispar în mod brusc, şi în urmă îşi revine fără să'şi aducă aminte de ce 'i s'a întâmplat. Când în fine intermitenţele ventriculare sunt şi mai lungi anemia cerebrală este destul de intensa pentru a putea provoca *moartea subită*.

Vedem aşa dar că intensitatea accidentelor nervoase depinde de gradul de anemie cerebrală, deci de lungimea intermitenţelor ventriculare rezultate din disociaţiune. La unul din bolnavii lui Vaquez o pauză ventriculara de trei secunde producea ameţeală; când pauza era de opt secunde lua naştere accesul sincopal, iar când ea ajungea la 15 secunde aparea accesul epileptiform. Observaţiunea lui Vaquez ne demonstră aşa dar că gravitatea accidentelor nervoase depinde de lungirea pauzei ventriculare în timpul accesului. Este incontestabil însă că aceste cifre nu au nimic

constant, şi nu se poate stabili nici o regulă precisă pentru toate cazurile în această privinţă.

Dacă examinăm pulsul radial la un bolnav în cursul unui acces de bradicardie îl găsim mai mult sau mai puţin rărit. Este interesant de notat că tot de una accidentele nervoase sunt precedate cu câte-va secunde de rărirea pulsului. Autorii care au observat mai des aceste accese erau capabili în unele cazuri să prevadă în mod precis accesul sincopal sau epileptifom, îndată ce apărea bradicardia. Este vădit, aşa dar, din toate ce am expus mai sus ca accidentele nervoase sunt sub dependinţa bradicardiei şi anume datorite ischemiei cerebrale. De altminteri toate aceste accidente nervoase au fost reproduse experimental prin compresiunea carotidei de Kussmaul şi Tenner, Frédéricq, Duret şi Couty.

Faza de bradicardie permanentă. Am văzut că după ce apar intermitenţele neregulate prin disociaţiune incompletă, leziunea sistemului de conducere progresând, turburarea în conductibilitate poate ajunge destul de pronunţată pentru a se produce o aloritmie sau chiar un ritm regulat prin disociaţiune incompletă. Este vorba anume de un ritm rărit şi regulat, cu formula $^1/_4$, $^1/_3$ etc., adică în care numărul contracţiunilor ventriculare este pe jumătate, a treia parte, sau mai puţin, din acel al contracţiunilor auriculare.

In acest moment bradicardia din paroxistică devine permanentă. In afară de această formă, în care este vorba de o disociaţiune incompletă cu ritm regulat, bradicardia permanentă poate fi încă rezultatul unei disociaţiuni complete. In acest caz ritmul ventricular este automat; el este regulat şi numărul contracţiunilor ventriculare oscilează imprejurul cifrei 30.

Indată ce bradicardia permanentă s'a stabilit, accidentele nervoase datorite anemiei cerebrale dispar. Fenomenul se explică foarte uşor. Creerul se obicinuieşte să fie irigat de un cord rărit în ritmul său; cantitatea de sânge aruncată la fie-care contracţiune ventriculară este suficientă pentru ca o circulaţiune cerebrala bună să se facă. Când pulsul lent permanent s'a stabilit, creerul nu mai trece prin periode de circulaţiune suficientă şi foarte insuficientă, prin care trecea atunci când bradicardia era în faza paroxistică. Ritmul este rărit, dar cantitatea de sânge aruncată la fie-care contracţiune ventriculara este mai mare, diastola precedentă fiind mai lungă. De alta parte cifra împrejurul căreia oscilează bradicar-

dia permanentă, cel puţin în disociaţiunea completă, este de aproximativ 30 contracţiuni pe minut, pe când în accesele de bradicardie paroxistică numărul contracţiunilor poate cădea mult mai jos, la 20, 10, 7 şi mai puţin; fără sa mai vorbim de pauzele ventriculare cari pot dura până la un minut şi mai mult.

Transformarea bradicardiei paroxistice în bradicardie permanentă este aşa dar favorabilă bolnavului de oare-ce accidentele nervoase dispar. „Este o fericire, zice Volhard, când în sindromul Adams-Stokes, o simplă turburare a conductibilităţei s'a transformat într'un blocagiu complet al cordului“.

Deşi lucrul se petrece ast-fel în majoritatea cazurilor, totuşi, atât în bradicardia permanentă prin disociaţiune incompletă cu ritm regulat, cât şi în aceea datorita unei disociaţiuni complete, accidentele nervoase pot apare din când în când. Cât priveşte disociaţiunea incompletă cu ritm regulat, ştim ca această formă se caracterizează prin variabilitatea sa; formula ritmului se schimba une-ori necontenit, ast-fel în cât în unele cazuri, ritmul, trecând în mod brusc de la o cifra la alta, pot apare accese sincopale sau epileptiforme. De asemenea, atunci când disociaţiunea incompleta se transformă, prin evoluţiunea leziunei, în disociaţiune completa, aceasta schimbare nu se face tot de una în mod brusc; une-ori până la stabilirea acestei din urmă forme de disociaţiune, ritmul trece de mai multe ori din disociaţiune completa în incompletă, perioda în care accidentele nervoase pot apare. Această perioda este mai ales gravă prin frecuenţa cu care vin pauzele ventriculare, cari după cum ştim, prin lungimea lor, dau naştere la accidentele nervoase cele mai serioase.

Dar chiar atunci când s'a stabilit disociaţiunea completă, ori ce accident nervos prin anemie cerebrală nu este exclus. Se întâmplă în adevăr une-ori ca ritmul, odată stabilit la o cifra de aproximativ 30 pe minut, să cada brusc la o cifra mult mai joasa, la 20, 15, 10 şi chiar mai puţin; în aceste condiţiuni, creerul obicinuit sa fie irigat de un cord la 30 pe minut, se găseşte brusc anemiat şi fenomenele nervoase apar. Aceste accidente nervoase pot apare de asemenea în cursul disociaţiunei complete, atunci când, sub influenţa unei iperexcitabilităţi trecătoare a fasciei lui His, se nasc salve de extra-sistole. In acest caz, deşi nu este vorba de o adevarata pauză ventriculara, totuşi, cum extra-sistolele nu arunca

suficient sânge pentru a iriga creerul, accidentele nervoase apar, ca şi cum ventriculul ar fi în pauză absolută.

Dar acestea sunt rarităţi în disociaţiunea completă. Cea mai mare parte din bolnavi atinşi de această afecţiune, în gradul de disociaţiune completă, nu au nici o turburare; ei pot trai ani şi zeci de ani cu aceasta boală, fără să-şi dea une-ori seama de existenţa ei.

Forme clinice

Din punctul de vedere grafic, disociaţiunea atrio-ventriculară poate îmbrăca, după cum am văzut, una din formele următoare:

1) *simplă lungire a intervalului a c;*

2) *disociaţiune incompletă cu intermitenţe ventriculare neregulate;*

3) *disociaţiune incompletă cu aloritmie;*

4) *disociaţiune incompletă cu ritm regulat;*

5) *disociaţiune completă.*

După modul cum apare bradicardia, ea este *paroxistică* sau *permanentă*. Am văzut diferenţa grafică între aceste două forme, simptomele clinice cari le insoţesc; am văzut de asemenea că ele nu reprezintă de cât două faze ale uneia şi aceleiaşi boale.

După natura şi evoluţiunea leziunei găsim *forma acută* şi *forma cronică*. In forma acută este vorba de o leziune inflamatorie acută a fasciei atrio-ventriculare, venind mai ales în cursul reumatismului, difteriei, febrei tifoide; ea poate evolua, fie către vindecare, prin resorpţiunea focarului de inflamaţie, fie către forma cronică, cu distrugerea mai mult sau mai puţin pronunţată a fasciei atrio-ventriculare.

Intre formele cronice, găsim *forma progresivă*, cea mai deasă, care trecând prin toate fazele de disociaţiune, ajunge în gradul de disociaţiune atrio-ventriculară completă; *forma curabilă* datorită de cele mai multe ori sifilisului, în care tratamentul mercurial poate aduce, dacă nu tot de una vindecare, cel puţin ameliorări însemnate (cazurile lui Teissier, Erlanger, Ramond şi Levy-Brühl, Rénon, Moritz, Esmein).

Disociaţiunea atrio-ventriculara poate fi asociată cu alte forme de aritmie, în special cu *tachicardia paroxistică* şi cu *fibrilaţiunea auriculară*.

Am văzut ca dese-ori in cursul disociaţiunei apar *extra-sistole*, de cele mai multe ori atrio-ventriculare, cari sunt expresiunea unei excitabilităţi exagerate şi trecătoare a fasciei lui His. Alte-ori iperexcitabilitatea miocardului este din când în când destul de pronunţată pentru ca să apară chiar accese de *tachicardie paroxistică*. In observaţiunea lui Laubry, Esmein şi Foy era vorba de accese de tachicardie paroxistică venind în cursul unei disociaţiuni; în cele doua cazuri ale lui Clarke la bolnavi cu tachicardie paroxistică, apăreau pauze ventriculare datorite lipsei de răspuns din partea ventriculului la stimulul venit de la atriu. Această asociaţiune ne pare foarte naturală, dacă ne gândim că leziunea în sistemul atrio-ventricular poate evolua în mod diferit în diversele puncte ale acestui sistem. In unele leziunea este iritativă, provocând accesele de extra-sistole sau de tachicardie paroxistică, în altele leziunea este destructiva, turbură conductibilitatea şi face să apară disociaţiunea.

Disociaţiunea atrio-ventriculară poate fi asociată cu fibrilaţiunea auriculară, formând tipul de aritmie denumit de Mackenzie *bradicardie nodală*. Această formă a fost studiată în detaliu într'un capitol anterior (1).

Etiologie. Anatomie patologică

His a fost primul autor care a bănuit că bradicardia permanentă poate fi datorită unei leziuni în fascia de conducere atrio-ventriculară; acest autor se adresa clinicianilor, invitându-i să cerceteze la necropsia indivizilor, cari în timpul vieţei prezintaseră bradicardie, dacă nu exista vre-o leziune în regiunea fasciei de conducere. Cercetările clinicianilor şi anatomopatologiştilor, ca şi rezultatele experimentale, au confirmat pe deplin ipoteza lui His. In toate cazurile de bradicardie permanenta, in cari s'a făcut un examen minuţios al regiunei fasciei lui His, s'a găsit o leziune mai mult sau mai puţin destructivă în această regiune.

Inainte ca His să-şi expuna cercetarile sale, se găsise une-ori la necropsia indivizilor cari in timpul vieţei prezintaseră sindromul lui Adams-Stokes, leziuni grosolane ale septului, cari nu au fost de cât numai semnalate de autori, fără să li se dea vre-o importanţă, fără sa se banuiasca vre-o relaţiune între această leziune şi bradi-

1) Vezi aritmia completă.

cardia din timpul vieţei. Ast-fel Goddards Roger în 1856 găseşte într'un caz de sindrom Adams-Stokes o cicatrice în sept; Simon in 1881 descrie la necropsia unui individ care avusese în timpul vieţei bradicardie permanentă, un anevrism în regiunea septului; Devic şi Regaud în 1893 găseşte într'un caz de bradicardie permanentă un focar de miocardită localizată în sept. In 1879 Meigs semnalează o gomă a septului într'un caz de puls lent permanent; Sandler în 1892 găsi într'un caz de acest fel depozite calcare în septul interventricular. Rendu în 1895 publică o observaţiune de bradicardie permanentă cu o gomă aşezată la partea superioara a septului interventicular.

Iată deci o serie de observaţiuni de puls lent permanent in cari s'a găsit leziuni pronunţate ale septului, cari nu au fost luate în seamă şi nu au fost semnalate în observaţiune de cât ca simple curiozităţi. Era vorba aproape cu siguranţa de cazuri de bradicardie prin disociaţie atrio-ventriculară. După descoperirea fraţilor Weber a rolului moderator a pneumogastricului însă, ipoteza originei nervoase a bradicardiei permanente era prea adânc infiltrată în spiritul clinicianilor, pentru ca sa se mai gândeasca cine-va la o relaţiune între leziunea cordului şi bradicardie.

Dupa ce Stanley Kent şi His şi-au publicat cercetările lor asupra anatomiei fasciei atrio-ventriculare la mamifere, şi dupa ce acest din urmă autor a emis bănuiala că poate fi o relaţiune între o leziune a acestei fascii şi bradicardia permanentă, numeroase au fost observaţiunile de puls lent permanent în cari s'a constatat leziuni ale sistemului de conducere.

O bună revistă a diverselor leziuni ce au fost găsite în sindromul Adams-Stokes gasim în raportul lui Gallavardin asupra *Bradicardiilor,* la Congresul francez de Medicină din 1910.

Cea mai frecventă leziune aşezată la nivelul sistemului de conducere în sindromul Adams-Stokes, este alteraţiunea *fibroasă* şi *fibro-calcară.* In cazurile lui Schmoll, Barr, Gibson, Fahr, Mönckeberg, Karcher, Schaffner, Esmein, Byrron-Bramwel, era vorba de o scleroză a fasciei lui His. Depozite calcare au fost semnalate de Wickery, Löwenstein, Heineke, Müller şi Hösslin, Nagayo, Mönckeberg, Aschoff, Beck şi Stokes, Gibson şi Ritchie, Courtois-Suffit şi Chéné, Souques şi Chirié. Leziunile fibroase şi depozitele calcare aşe-

zate la nivelul bazei septului interventricular sunt uşor de explicat; ele nu sunt, în adevăr, alt-ceva de cât rezultatul extensiunei leziunilor inflamatorii cronice plecate de la nivelul valvulei mitrale.

In al doilea rând ca frecuenţă găsim *leziunile sifilitice*, cari constau, fie în gome, ca în cazurile lui Aston-Norris, Lawerson, Vaquez şi Esmein, Handford, Robinson, Fahr, Stoerck, Handwerck, fie în infiltraţiune embrionară, ca în cazurile lui Keith şi Miller, Heinecke, Müller şi Hösslin, Nagic, Herxheimer şi Kohl. In general leziunile sifilitice sunt acelea cari se întâlnesc mai des în bradicardia permanentă la tineri. Teissier, Ramond, Levy-Brühl şi alţii au publicat cazuri de bradicardie prin disociaţiune, la indivizi tineri, mult ameliorate prin tratamentul specific.

Degenerescenţa grasă a fasciei lui His a fost semnalată în sindromul Ad.-St. de Gibson, Fahr, Aschoff şi Tawara, Buttler. Alţi autori au găsit în bradicardia permanentă disociaţia şi compresiunea fibrelor fasciei lui His de celule adipoase.

In cazurile de sindrom Stokes-Adams acut s'a găsit leziuni de *miocardită acută* în fascia lui His de Gerhardt, Jellinek, Cooper şi Ophüls, Volhard. Noble, Oulmont şi Lian au găsit în atari cazuri *infarcte* ale septului, iar Sendler a publicat un caz de bradicardie în care disociaţiunea era datorită unei *tumori* a septului.

Van der Heuwel găseşte într'un caz de Adams-Stokes o *malformaţie congenitală* (perforaţia septului interventricular), iar Morquio a bănuit leziuni congenitale ale regiunei într'o familie în care din 8 copii, 5 prezintau aritmie cu atacuri sincopale şi epileptiforme şi din cari 4 au murit subit.

Ca sediu, leziunea se găseşte de cele mai multe ori la nivelul nodului lui Tawara sau a trunchiului fasciei lui His înainte de bifurcare; mai rar găsim o leziune pe una din ramurile fasciei lui His.

Unii autori au pus întrebarea dacă, pentru ca disociaţia să existe, este absolut indispensabil ca leziunea să-şi aibă sediul la nivelul sistemului atrio-ventricular, şi dacă leziuni de miocardită cronică cari nu ating aceasta regiune pot fi cauza unei disociaţiuni. Krumbhaar a publicat un caz de acest fel. Chestiunea este încă foarte discutată.

In enumărarea precedentă a leziunilor ce au fost găsite în sindromul Adams-Stokes, am văzut cari sunt cauzele obicinuite cari, producând leziuni ale fasciei lui His, pot da naştere la disociaţiune atrio-ventriculară. Am văzut că cea mai mare parte din cazuri sunt datorite unei *leziuni fibroase sau fibro-calcare*, rezultatul extensiunei alteraţiunilor fibroase de vecinătate. Am enumărat în urmă între condiţiunile etiologice ce pot da naştere sindromului Adams-Stokes *sifilisul, infecţiunile acute, degenerescenţa grasă şi infiltraţia adipoasă, malformaţiunile congenitale, tumorile.*

Dintre acestea disociaţiunea prin *leziune inflamatorie acută* merită o atenţiune deosebită.

Boalele infecţioase în cari s'a semnalat mai ales disociaţia atrio-ventriculară acută sunt reumatismul şi difteria. In cazurile lui Joachim (1907), Magnus Alsleben (1909), Gill, Cowan era vorba de reumatism poliarticular acut, în cursul caruia apărura în mod brusc fenomenele de disociaţiune atrio-ventriculară. In toate aceste cazuri se găsesc infiltraţiuni embrionare ale fasciei lui His, cari pot evolua, fie spre scleroză şi distrugere a sistemului de conducere, adică spre forma cronică a sindromului Adams-Stokes, fie spre resorpţiune şi restabilire mai mult sau mai puţin completă a conductibilităţei în fascia lui His. Intr'un caz de Stokes-Adams acut Gehrardt a semnalat o infiltraţiune embrionară şi o endarterita pronunţată în sistemul de conducere ; bolnavul avusese în timpul vieţei, curând înainte de moarte, reumatism poliarticular acut.

Disociaţiunea atrio-ventriculară acută a mai fost semnalată în cursul difteriei de mai mulţi autori. Huguenin (1890) a publicat o observaţiune de Adams-Stokes acut in cursul difteriei la un copil de 19 ani, cu 32 de pulsaţiuni pe minut şi cu pauze ventriculare de 2—6 secunde ; bolnavul a murit subit in cursul unei pauze ventriculare. Magnus Alsleben a semnalat de asemenea disociaţiunea atrio-ventriculară în cursul difteriei la un copil care a murit subit. In cazurile publicate până în prezent era vorba de miocardită acută interstiţială sau parenchimatoasă.

Jellinek, Cooper şi Ophüls au publicat în 1908 un caz de sindrom Adams-Stokes acut în cursul blenoragiei ; la necropsie s'a găsit leziuni de necroză acută şi de tromboză in fascia lui His.

Ne rămâne să studiem din punctul de vedere etiologic disociaţiunea atrio-ventriculară de origină toxică şi anume în special *disociaţiunea digitalică* şi *uremică*.

In mai multe rânduri am insistat asupra faptului că turburările in conductibilitatea fascicului His sunt mult accentuate prin ori-ce factor care excită pneumogastricul. Ştim, de exemplu, că compresiunea pneumogastricului la gât poate provoca intermitenţe prin disociaţiune incompletă la indivizi cari nu au ca turburare de conductibilitate de cât o lungire a intervalului *a—c*, sau poate să exagereze intermitenţele, dacă acestea există deja. Pauzele respiratorii de asemenea, prin intermediul sistemului moderator al cordului, pot exagera turburarea în conductibilitate a miocardului (cazurile lui Rihl şi Barr în cari în timpul pauzelor respiratorii apărea disociaţiunea completa sau chiar pauze ventriculare complete).

Tot în mare parte prin intermediul pneumogastricului digitala poate da naştere la fenomene de disociaţiune atrio-ventriculară. Acest medicament poate provoca, după cum ştim, fie o pseudo-bradicardie prin ritm cuplat, fie un block atrio-ventricular sau o disociaţiune sino-auriculară.

Sunt destul de numeroase cazurile de disociaţiune atrio-ventriculară digitalică. Mackenzie, Rihl, Wenckebach, Joachim, Hewlett, Hering şi alţii au publicat un număr relativ considerabil de cazuri de acest fel. Turburările în conductibilitate după digitală constau, fie într'o disociaţiune incompletă cu intermitenţe neregulate, fie intr'o aloritmie prin disociaţiune incompletă cu ritm $^2/_1$, $^3/_1$, etc. Se admite că digitala turbură conductibilitatea miocardului, atât prin intermediul pneumogastricului, cât şi prin acţiunea sa depresorie directă asupra fibrelor de conducere. Mackenzie susţine că acest medicament nu poate produce fenomene de disociaţiune de cât la indivizi cari prezintă o leziune oare-care a sistemului de conducere; numai atunci când intervalul *a—c* prezintă variaţiuni în lungime, digitala poate să facă să apară disociaţiunea atrio-ventriculară.

Tot în grupul disociaţiunilor de natură toxică sunt puse cazurile de bradicardie în cursul nefritelor. Intr'un capitol anterior am demonstrat că parte din cazurile de bradicardie în cursul nefritelor sunt bradicardii totale, în cari caracterele grafice şi modificările ritmului prin atropină ne demonstră natura nervoasă. S'au publicat şi cazuri de bradicardie prin disociaţiune atrio-ventriculară în cursul

nefritei, ca cel al lui Wenckebach (1908), de exemplu. Este bine înţeles greu de probat că disociaţiunea era datorită leziunei renale şi intoxicaţiunei uremice consecutive şi nu era o simplă coincidenţă.

Diagnostic

Cu mijloacele actuale de cercetare clinică diagnosticul bradicardiei prin disociaţiune este destul de uşor de stabilit. Când la un bolnav constatăm o bradicardie, primul lucru de care trebue să ne asigurăm este acela dacă avem aface cu o *bradicardie adevărată* sau cu o *pseudo-bradicardie prin ritm cuplat.* Am văzut când am studiat ritmul cuplat că, dese-ori, a doua contracţiune din fiecare cuplu fiind prea mică, şi cantitatea de sânge aruncată de ea fiind minimă, poate să nu fie urmată de undă arterială; în acest caz numai prima contracţiune din fiecare cuplu, cea mai mare, dă o pulsaţiune la radială şi numai jumătate din numărul contracţiunilor cardiace apar ast-fel pe sfigmogramă. Examinând pulsul radial avem impresiunea unei bradicardii; examinând însă în acelaşi timp şi cordul vedem că este vorba în realitate de o bradisfigmie sau pseudo-bradicardie prin ritm cuplat. Eroarea este cu atât mai posibilă, cu cât, din cauza circulaţiunei cerebrale defectoase, se întâmplă să găsim accidente nervoase şi în cursul acestei pseudo-bradicardii.

Un examen simplu al cordului prin ascultaţie în timp ce palpăm radiala ne este suficient pentru a distinge ritmul cuplat. La cord auzim pentru fie-care cuplu două sgomote datorite primei contracţiuni, dupe cari urmează unul sau două sgomote datorite contracţiunei a doua, sgomote cari se remarcă prin intensitatea lor şi dupe cari urmează o pauză diastolică lungă. Pentru un examen mai precis însă, avem nevoe de înscrierea grafică a vârfului cordului, jugularei şi radialei. Pe grafice constatăm cu uşurinţă existenţa a două contracţiuni auriculare pe jugulară, a două contracţiuni ventriculare pe cardiogramă, pentru o singură pulsaţiune radială. Dacă în fine facem o injecţiune de atropină (până la 2 miligrame de sulfat de atropină) ritmul cuplat în general dispare şi împreună cu el şi pseudo-bradicardia.

Dacă, examinând cordul în acelaş timp cu radiala, constatăm aceiaşi rarire a ritmului şi la ventricul şi la arteră, putem avea a face cu mai multe forme de aritmii.

1) O bradicardie nervoasa totală;
2) O bradicardie prin ritm cuplat auricular;
3) O bradicardie prin disociaţiune atrio-ventriculară;
4) O bradicardie prin disociaţiune sino-auriculară;
5) O bradicardie nodală.

In *bradicardia nervoasă* diagnosticul diferenţial cu celelalte feluri de bradicardii este uşor de făcut prin examenul grafic şi prin proba cu atropină. Dacă examinăm jugulara şi radiala într'un caz de bradicardie nervoasă vedem că pentru fie-care pulsaţiune radială există câte o pulsaţiune jugulară, compusă din cele trei unde caracteristice *a*, *c* şi *v*. Este vorba aşa dar de o bradicardie totală, adică de o rărire a ritmului în care şi atriile şi ventriculii ieau parte. Figura 17, din capitolul asupra acestei forme de aritmie, ne arată o bradicardie nervoasă în care caracterele descrise mai sus sunt evidente.

Dacă avem aface cu o bradicardie *prin extra-sistole auriculare* cari nu se transmit la ventricul, graficele ne arată de asemenea în mod evident că nu este vorba de o disociaţiune. In această formă de bradicardie extra-sistolele auriculare vin în mod regulat după câte o contracţiune normală; cum ele însă cad prea de vreme asupra ventriculului, găsesc miocardul acestei cavităţi în periodă refractară absoluta şi nu sunt urmate de contracţiune ventriculară. La fie-care două contracţiuni auriculare, aşa dar, găsim o singură contracţiune ventriculară, de unde rezultă o bradicardie ventriculară. Figura 60, din capitolul asupra extra-sistolei, ne arată o astfel de bradicardie prin extra-sistole auriculare. Pe grafica radială în această figura găsim un ritm rărit, iar pe grafica jugulară există pentru fie-care pulsaţiune radiala câte trei ondulaţiuni. Primele două *a* şi *c* aparţin contracţiunei auriculare normale; a treia *a'* este extra-sistola auriculară netransmisă la ventricul. La prima vedere s'ar părea că avem aface pur şi simplu cu o bradicardie nervoasă, în care a treia undă de pe jugulară nu ar fi alt-ceva decât *v* al contracţiunei auriculare normale. Dacă examinăm însă flebograma mai de aproape vedem că această a treia undă nu poate să reprezinte unda *v*; ea in adevăr este situată mai de vreme de cât apare în stare normală unda *v*, este mult mai înaltă decât această din urmă, şi are o formă deosebită. Este vorba, aşa dar, de o contracţiune auriculară care nu se transmite la ventricul.

Această lipsă de transmisiune a contracţiunilor auriculare la ventricul este ea datorită unei turburări în conductibilitatea miocardului sau este o extra-sistolă auriculară? Este vorba anume de o disociaţiune atrio-ventriculară incompletă, cu ritm $^2/_1$, sau este pur şi simplu vorba de extra-sistole auriculare cari vin regulat dupe câte o contracţiune normală, dar cari nu se transmit la ventricul? Măsurătoarea graficelor ne dă posibilitatea de a spune că aci avem aface cu o aritmie prin extra-sistole. In adevăr, dacă ar fi vorba de o disociaţiune incompletă cu ritm $^2/_1$, distanţele dintre undele auriculare, adică dintre *a* şi *a'*, *a'* şi *a* ar trebui să fie egale; ori pe figura 60 vedem că *a'* este mult mai apropiat de *a* precedent decât de *a* următor; este vorba deci de o contracţiune prematură, de o extra-sistolă. De altă, parte faptul că intervalul *a -c* este normal ne întăreşte convingerea că nu avem a face cu o turburare în conductibilitate.

In bradicardia prin disociaţiune atrio-ventriculară găsim caracterele, fie a disociaţiunei incomplete, fie a disociaţiunei complete. Aceste caractere au fost enumărate mai sus în detaliu şi nu revenim asupra lor. Injecţiunea de atropină ne ajută în aceste cazuri. Dacă la un bolnav cu disociaţiune completă facem o injecţiune de atropină (până la 2 miligrame de sulfat de atropină) ritmul ventricular nu se schimbă, sau mai rar se accelerează foarte puţin, pe când ritmul auricular se accelerează mult ajungând la maximum pe care îl poate da paralizia pneumogastricului, adică la 125—130 de pulsaţiuni. Acelaş lucru se petrece în majoritatea cazurilor de disociaţiune incompletă. Numai în unele cazuri mai rari, fenomenele de disociaţiune incompleta se atenuează în urma injecţiunei de atropină.

Dacă avem aface cu o *disociaţiune sino-auriculară* caracterele grafice sunt destul de demonstrative pentru a putea face diagnosticul între această formă de aritmie şi alte forme cari pot fi însoţite de bradicardie. Disociaţiunea sino-auriculară este rezultatul unei turburări în conducerea stimulului de la nodul lui Keith şi Flack la atriu. Din cauza acestei turburări în conductibilitatea sino-auriculară, parte din stimulii care ieau naştere la nivelul sinului nu se mai transmit la atriu şi deci nici la ventricul. Rezultă atunci une-ori o bradicardie, care la prima vedere are aspectul unei bradicardii nervoase totale, dar care este în realitate datorită unei leziuni miocardice. Diagnosticul său se face prin măsurarea distanţelor cari

separa undele *a* pe flebograma. Din cauza turburárei în conductibilitatea sino-auriculară intervalul *s—a* (1) este mai mare. Cum fiecare contracţiune în ori ce porţiune a miocardului diminuă conductibilitatea fibrelor musculare corespondente, fie-care contracţiune auriculară, turbura conductibilitatea sino-auriculară; intervalul *s—a* devine din ce în ce mai mare până ce la un moment dat unul din stimulii plecaţi de la sinus nu se mai transmite la atriu. Distanţele dintre undele *a* de la începutul unei periode şi pâna la o intermitenţă vor fi din ce in ce mai mari; fie-care distanţă va fi mai mare de cât precedenta cu lungimea cu care este mărit intervalul *s—a*. Aceasta creştere progresivă a distanţelor dintre undele *a* pe jugulara nu există de cât in blocul sino-auricular şi constitue un caracter suficient pentru diagnosticul acestei forme de disociaţiune.

In bradicardia nodală găsim o rărire a ritmului neregulată sau regulata; pe jugulară pulsaţiunile venoase sunt de forma ventriculara, unda *a* lipseşte, iar in perioda diastolică găsim de multe ori mici şi multiple ondulaţiuni datorite fibrilaţiunei auriculare. Este vorba, după cum ştim, de asociaţiunea de fibrilaţiune auriculara cu disociaţiune atrio-ventriculară incompletă sau completa.

Pâna acuma a fost vorba numai de disociaţiunea atrio-ventriculara însoţită de bradicardie. Ştim însă că există forme uşoare de disociaţiune incompletă cari nu sunt însoţite de bradicardie şi cari nu sunt exprimate decât prin intermitenţe cari vin neregulat în cursul ritmului, sau fie-care dupe un număr de 3, 4, 5 sau mai multe contracţiuni normale. Această formă de disociaţ une se aseamănă foarte mult cu aritmia prin extra-sistole. Deosebirea ne este arătată de grafice. Pe când în aritmia prin extra-sistole intervalul *a—c* este normal, sau nu este modificat de cât la nivelul extra-sistolei, la pulsaţiunea imediat precedentă sau imediat următoare, acest interval este modificat pe o întindere mult mai mare şi după o anumită norma în disociaţiunea atrio-ventriculară incompletă cu intermitenţe ventriculare neregulate. De alta parte, pe când intermitenţa ventriculara în aritmia prin extra-sistole auriculare este datorită unei contracţiuni auriculare premature, contracţiunea auriculara corespunzătoare intermitenţei ventriculare în cursul disociaţiunei nu este precoce, ci vine la locul sau. *Cu alte cuvinte, in ori-ce disociaţiune*

1) Intervalul care separă momentul in care se formează stimulul la sinus de acel al inceputului contracţiunei auriculare.

atrio-ventriculară distanţele între undele a *sunt tot de una egale.* Injecţiunea de atropină nu ne este de mare folos de oare-ce, atât în aritmia prin extra-sistole, cât şi in disociaţia atrio-ventriculară incompletă cu intermitenţe ventriculare neregulate, neregularitatea ritmului poate dispare în urma injecţiunei de această substanţa.

Pronostic

Pronosticul disociaţiunei atrio-ventriculare variază după formă. In perioda în care bradicardia este paroxistică pronosticul este foarte serios. Am văzut, în adevăr, că în această fază se întâlnesc mai ales accidentele nervoase grave, ca accesele sincopale şi epileptiforme, şi că moartea subită este mai deasă în această formă de bradicardie.

Când bradicardia a ajuns în faza permanentă, accidentele nervoase dispar în marea majoritate a cazurilor; bolnavul se simte bine, nu-şi dă seamă de leziunea importantă cardiacă ce are şi poate trăi neturburat un timp îndelungat.

Ştim că bradicardia permanentă poate fi datorită, fie unei automaţii ventriculare prin disociaţiune completă, fie disociaţiunei incomplete cu ritm regulat. Pronosticul este mai benin în primul de cât în al doilea caz. In disociaţiunea completă, în adevăr, ritmul ventricular se regulează în mod automat, şi în generalitatea cazurilor definitiv, la un număr de contracţiuni regulate oscilând imprejurul cifrei 30, circulaţiunea cerebrală se face suficient de bine cu acest ritm şi accidentele nervoase dispar. In disociaţiunea incompletă cu ritm regulat, la fie-care moment formula bradicardiei se poate schimba, une-ori în mod destul de brusc pentru ca să apară accidentele nervoase.

Faza cea mai periculoasă în cursul boalei Adams-Stokes este faza de trecere între disociaţiunea incompletă şi completă; în acest moment apar în adevăr mai ales pauzele ventriculare lungi cari sunt, dupa cum ştim, extrem de grave prin fenomenele de anemie cerebrală la cari ele dau naştere.

In sindromul Adams-Stokes în care leziunea este de natură sifilitică şi leziunea este recentă pronosticul nu este prea serios; tratamentul antisifilitic, în adevăr, ameliorează mult aceste cazuri.

In sindromul Adams-Stokes acut pronosticul este variabil. Multe din cazurile de acest fel s'au terminat cu moarte subită; altele s'au transformat în Adams-Stokes cronic; altele s'au vindecat fără nici un tratament, prin rezorpţiunea leziunei inflamatorii acute din fascia lui His.

Tratament

Singura substanţă care poate fi de un folos, cu totul relativ de altminteri, în disociaţiunea atrio-ventriculară este atropina. Este cert că acest medicament paralizând fibrele moderatoare ale pneumogastricului, poate să accelereze conductibilitatea în miocard. De aceea în unele cazuri de disociaţiune incompletă, după injecţiunea de această substanţă, parte din contracţiunile auriculare cari nu erau transmise la ventricul se transmit. Ritmul ventricular se accelerează aşa dar într'un oare-care grad şi accesele de bradicardie paroxistică pot deveni mai rari. Putem ast-fel înlătura pe cât posibil accidentele nervoase rezultate din aceste accese de bradicardie. Vaquez prescrie bolnavilor cu disociaţiune incompletă câte o jumătate de miligram de atropină în timp de patru zile, după cari urmează un repaos de aceeaşi durată.

Digitala este mai tot de una contra indicata în aceste afecţiuni; ştim în adevăr că acest medicament excita pneumogastricul şi că ori-ce excitaţiune a sistemului moderator al cordului exagerează turburarea în conductibilitate a miocardului. Totuşi sunt rari cazuri în cari digitala poate fi de folos, şi anume la indivizii cu disociaţiune atrio-ventriculară însoţită de dilataţiunea cordului drept. Intr'un caz de acest fel Vaquez a obţinut cu digitala o accelerare a ritmului de la 24 la 30 pe minut, fără ca bolnavul să prezinte nici o turburare nervoasă apreciabilă în timpul administraţiunei medicamentului. Autorul explică în modul următor acţiunea digitalei în acest caz. Dilataţiunea cardiacă determină o diminuţiune trecătoare în conductibilitatea miocardului, ceea-ce face ca disociaţiunea deja existentă să se accentueze; digitala face să dispară dilataţiunea cardiacă şi cu ea şi un factor ajutător al diminuţiunei conductibilităţei.

In cazurile de disociaţiune în cari bănuim natura sifilitică a leziunei, tratamentul antisifilitic da une-ori ameliorăţiuni manifeste.

DISOCIAŢIUNEA SINO-AURICULARĂ
(Blocagiu sino-auricular)

Punctul de formaţiune a stimulului este în stare normală, nodul sino-auricular al lui Keith şi Flack. Din acest punct stimulul este condus prin *conexiunile sino-auriculare ale lui* Wenckebach la atriu. O întrerupere în conducerea stimulului între sin şi atriu dă naştere la disociaţiunea sino-auriculară, după cum o întrerupere în conducerea stimulului de la atriu la ventricul provocă o disocia-

ţiune atrio-ventriculara. Posibilitatea disociaţiunei sino-auriculare este demonstrată şi experimental şi clinic.

In 1900 Hering a observat pe cordul de iepure, în agonie, ca nu toate contracţiunile sinului se transmit la atrii; mai târziu acelaşi autor a putut reproduce experimental disociaţiunea sino-auriculară pe cordul de câine şi iepure.

La om Wenckebach, Joachim, Hewlett, Rihl au publicat cazuri de disociaţiune sino-auriculară în cari graficele demonstrau o întrerupere între sin şi atriu. In cea mai mare parte din aceste cazuri disociaţiunea a apărut după digitală.

Iată cari sunt caracterele grafice principale ale disociaţiunei sino-auriculare. Pe grafica radială gasim pulsaţiuni egale ca înălţime dar din ce în ce mai lungi în sens transversal, până ce apare o pulsaţiune de mult mai mare întindere, aproape cât dublul unei pulsaţiuni normale. Aceeaşi neregularitate în ritm gasim şi pe cardiogramă.

Pe flebogramă ca şi pe cardio- şi sfigmogramă există din loc în loc câte o intermitenţă, a carei lungime este mai mică de cât dublul unei singure pulsaţiuni. Dacă masurăm distanţele dintre undele *a* într'o perioda aşezată între două intermitenţe, găsim că aceste distanţe cresc de la o pulsaţiune la alta; fie-care distanţă *a—a* este mai mare ca precedenta şi mai mică ca următoarea.

Iată care este explicaţiunea acestui fenomen, pe care nu-l întâlnim de cât in disociaţiunea sino-auriculară. In această formă de disociaţiune exista o turburare în conducerea stimulului de la sinus la atriu; intervalul de timp ce pune stimulul pentru a trece de la sinus la atriu, care poate fi designat sub numele de intervalul *s-a*, este, din cauza acestei turburari, lungit. Cum fie-care contracţiune auriculara aduce un oare-care grad de diminuţiune în conductibilitatea sino-auriculara, fie-care contracţiune auriculară urmatoare va veni dupa un interval de timp *s-a* mai mare de cât contracţiunea precedentă. Va sosi un moment în care stimulul plecat de la sinus va cădea în plină perioadă refractara a atriului, datorită contracţiunei precedente întârziate, şi nu va mai fi urmat de contracţiune auriculară; va rezulta ast-fel o intermitenţă auriculara şi deci şi ventriculară.

Vedem, aşa dar, că în disociaţiunea sino-auriculara se petrece un fenomen analog cu ceea-ce am descris mai sus în disociaţiunea atrio-ventriculară incompletă.

VII

Tachicardia paroxistică

de forma auriculară

Boala descrisă în 1889 de Bouveret sub numele de *tachicardie paroxistică esenţială* este caracterizată prin accese de tachicardie, cari încep şi sfârşesc brusc, separate prin periode de ritm normal. Individul, în plină sănătate, în urma unei sforţări, unei digestiuni dificile sau fără cauză manifestă, este apucat brusc de un acces de tachicardie; ritmul de la 70—80 de pulsaţiuni pe minut se ridică la 130, 200, 250 şi chiar mai mult, stare care durează câte-va minute, câte-va ore sau mai multe zile şi care se termină tot aşa de subit cum a început, prin trecerea acestui ritm tachicardic în ritmul normal obicinuit. Bolnavul îşi revine la starea sa de mai înainte, fără să-i rămână în general nimic care să-i aducă aminte de acces. Ritmul este în generalitatea cazurilor perfect regulat în timpul accesului; el prezintă tot de una înainte şi după acces o oare-care neregularitate care une-ori durează numai câte-va secunde, alte ori mai multe minute; une-ori cu câte-va ore sau chiar zile înainte această neregularitate anunţă accesul. Bolnavii cari, având mai multe accese, s'au studiat puţin, prevăd după apariţiunea acestei aritmii că un acces de tachicardie paroxistică va începe.

Acestea sunt în rezumat caracterele tachicardiei paroxistice; ele sunt destul de particulare, pentru ca diagnosticul să fie uşor de pus, nu numai atunci când le constatăm la un bolnav, dar chiar în mod retrospectiv, după povestirea bolnavilor.

Bouveret considera această boală ca datorită unei turburări nervoase şi anume unei modificări în funcţionarea aparatului moderator al cordului. „Tachicardia paroxistică, zicea acest autor, „poate fi considerată ca o boală a acelei părţi a centrilor şi ramu-

„rilor pneumogastricului care constituie aparatul moderator al cor-„dului". Boala era considerată ca independentă de ori-ce leziune cardiacă; de altă parte nu se dădea numele de tachicardie paroxistică de cât acelor accese cari apăreau la indivizi indemni de vre-o leziune organică orificială sau miocardică, apreciabilă clinicește.

Teoria nervoasă a tachicardiei paroxistice a dominat mult timp; de la descoperirea fraților Weber a rolului moderator al pneumogastricului, ori-ce modificare cronotropă a ritmului, ori-ce tachicardie sau bradicardie, era considerată ca expresiunea unei alterațiuni în funcțiunea, fie a simpaticului, fie mai ales a pneumogastricului. După cum sindromul Adams-Stokes era considerat ca rezultatul unei excitațiuni a pneumogastricului, tot așa accesele de tachicardie paroxistică erau privite ca expresiunea unei paralizii a acestui nerv sau a unei excitațiuni a simpaticului. Mulți autori din acest timp au semnalat faptul că înainte și după acces există o neregularitate a ritmului, dar nu căutau să explice acest fenomen și nu se gândeau cât de puțin la vre-o relațiune între el și vre-o leziune organică a miocardului.

Cercetările ulterioare clinice, și mai ales experimentale, au stabilit în mod indubitabil că tachicardia paroxistică este datorită unei leziuni miocardice.

Tachicardia paroxistică esențială, adică fără nici o leziune miocardică, așa cum o consideră Bouveret, nu există. Acest fapt fiind odată bine stabilit, s'a introdus în cadrul tachicardiei paroxistice cazurile în cari accesele însoțesc o leziune cardială orificială. Prin ajutorul metodelor grafice s'a demonstrat că în ambele feluri de cazuri, atât la indivizii cari nu prezintă nici o leziune cardiacă apreciabilă clinicește, cât și la cardiacii evidenți, caracterele acceselor sunt aceleași. Tachicardia paroxistică nu mai este o boală rară, numărul cazurilor publicate devine din ce în ce mai mare.

Tot prin metodele grafice, poligrafie și electrocardiografie, s'a demonstrat că, din punctul de vedere al mecanismului de producere, accesul de tachicardie paroxistică este identic cu aritmia extra-sistolică. S'a arătat anume că accesul de tachicardie paroxistică auriculară nu este alt-ceva de cât o serie de extra-sistole produse foarte repede la nivelul atriilor.

Sunt două forme principale de tachicardie paroxistică. In prima, *forma auriculară*, ritmul este auricular; pe jugulară se constată unda *a* care reprezintă contracțiunea atriilor.

In a doua, *forma ventriculară*, această undă lipsește pe jugulară, iar flebograma are tipul pulsului venos ventricular.

Aceasta din urmă formă a fost studiată în capitolul aritmiei complete. Nu ne vom ocupa aci de cât de forma auriculară a tachicardiei paroxistice.

Caractere grafice

Am spus mai sus că accesul de tachicardie paroxistică începe brusc prin transformarea ritmului normal în ritm tachicardic; el sfârșește tot așa de brusc prin revenirea tachicardiei la ritmul normal. Din punctul de vedere grafic avem de studiat caracterele ritmului în timpul accesului, în intervalul lor și periodele de transiţiune între ritmul normal și tachicardie, între aceasta și ritmul normal.

Caracterele grafice ale accesului de tachicardie paroxistică.

Numărul pulsaţiunilor în timpul accesului variază de la 120 la 250 și mai mult. Hoffmann a stabilit că cifra pulsaţiunilor în timpul accesului este un multiplu al cifrei din intervalul lor. Acest fapt nu a fost confirmat de toţi autorii.

Pulsul radial și cardiograma sunt în generalitatea cazurilor regulate. Pulsaţiunile sunt egale, atât ca înălţime, cât și ca durată. Pe grafica radială aspectul pulsaţiunei variază după intensitatea tachicardiei. Când ritmul nu este prea accelerat, dicrotismul este numai accentuat, adică unda dicrotică (*d*) este mai mare, iar depresiunea care o precedă (*n*) este așezată mai jos. Când acceleraţia este mai mare, *n* este așezat și mai jos, formând punctul cel mai de jos al graficei; când ritmul este și mai accelerat dicrotismul începe să diminue și este așezat pe linia ascendentă a pulsaţiunei următoare; când în fine acceleraţiunea este foarte exagerată dicrotismul dispare complet.

Pe grafica jugulară găsim cele trei unde caracteristice *a*, *c* și *v*. Intervalul *a* - *c* este normal sau micșorat. Unda *v* poate lipsi, atunci când acceleraţiunea este mare. Unda *a* se distinge prin exageraţiunea sa, fenomen care se explică, pe de o parte prin repleţiunea vinelor gâtului, pe de alta prin faptul că, ritmul fiind foarte accelerat, contracţiunea auriculară are tendinţa să cadă într'un moment în care contracţiunea ventriculară nu s'a sfârșit: atriul nu se poate goli bine din această cauză în ventricul, ceea-ce face ca o

bună parte din sânge sa reflueze în timpul contracţiunei auriculare în vinele bazei şi de aci în jugulară.

Figura 187 împrumutată din lucrarea lui Lewis reprezintă grafica jugulară şi radială în cursul unui acces de tachicardie paroxistică. Pe jugulara constatăm mărimea undelor *a*; unda *c* este reprezintată printr'o mică ridicătura aşezată la baza undelor *a*; *v* lipseşte.

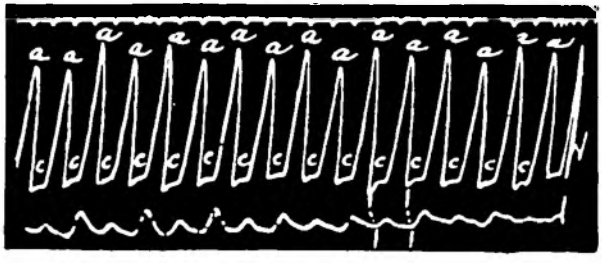


Fig. 187.

Acces de tachicardie paroxistică.

Fig. 188 reprezintă grafica radială şi jugulară luată în timpul unui acces de tachicardie paroxistică la un bolnav al nostru G. D., stu-

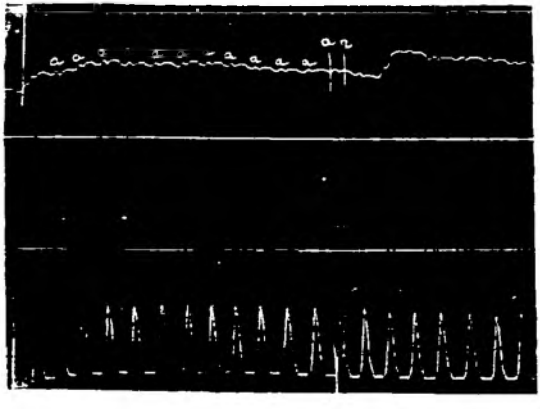


Fig. 188.

G. D. Acces de tachicardie paroxistică.

diat timp de mai mulţi ani, în timpul acceselor şi în intervalul lor. Pe grafica radială se constată un ritm accelerat (168 pe minut);

dicrotismul pulsaţiunei radiale este disparut. Pe grafica jugulară găsim undele *a* şi *c*, separate între ele printr'un interval mai mic de cât 0",2.

Une-ori, şi acest fapt a fost semnalat destul de des, ritmul iea toate caracterele alternanţei. In unele cazuri este vorba de o alternanţă adevarată, datorita unei diminuţiuni a contractilităţei miocardului; în altele este vorba de o pseudo-alternanţă respiratorie. In figura 187 vedem că alternanţa este bine manifestă chiar pe jugulara. Figura 189, împrumutată din Lewis ne arată alternanţa pe radială în cursul accesului.

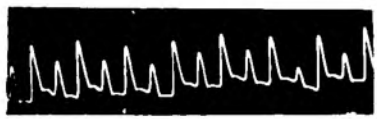


Fig. 189.

Ritm alternant în timpul accesului de tachicardie paroxistica,

Alternanţa apare mai ales când accesul durează de mai mult timp, câte-va ore, o zi sau mai multe zile. La bolnavul G. D., pe care l-am văzut în numeroase accese de tachicardie paroxistică, alternanţa nu apărea în cursul acceselor mici; când accesul dura mai mult de 24 de ore, o alternanţă manifestă apărea une-ori la pulsul radial, constatabilă chiar numai prin palpaţiune, fără ajutorul graficelor.

Am văzut într'un alt capitol importanţa pronostică a acestui fenomen; apariţiunea alternanţei ne obligă sa întrebuinţăm mijloace energice de tratament, de oare-ce acest fenomen este expresiunea unei diminuţiuni in contractilitatea miocardului, care după cum ştim constituie un fenomen de o gravitate excepţională.

Caracterele grafice ale periodelor de tranziţiune. Inceputul şi sfârşitul acceselor de tachicardie paroxistică.

Periodele de tranziţiune se caracterizează prin apariţiunea extra-sistolelor. Ele există atât înainte, cât şi după acces.

Figura 190, împrumutată dintr'o lucrare a lui Lewis, ne arată începutul unui acces de tachicardie paroxistică. Vedem în aceasta figură cum ritmul este rar şi neregulat prin extra-sistole.

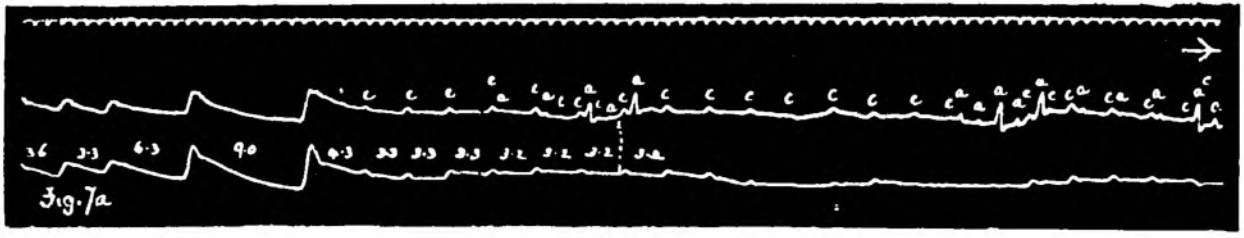


Fig. 190.

Începutul unui acces de tachicardie paroxistică.

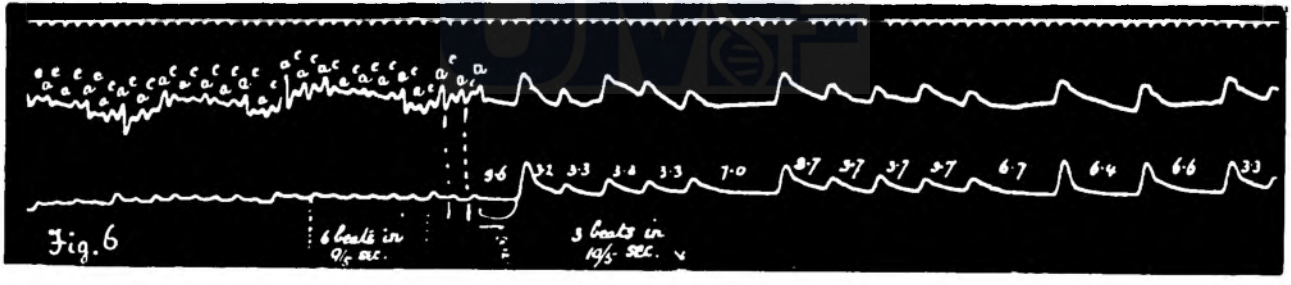


Fig. 191.

Sfârşitul unui acces de tachicardie paroxistică.

Ultima pauză diastolică este lungă şi după ea începe accesul de tachicardie paroxistică.

Fig. 191 aparţinând aceleeaşi lucrări ne arată sfârşitul unui acces; ritmul, din tachicardic, devine rar şi prezintă extra-sistole. Intre periodele de tachicardie şi cele de ritm rărit există de cele mai multe ori o pauză mai mult sau mai puţin lungă, după cum se vede foarte bine în această figură.

Fig. 192 împrumutată de asemenea din lucrarea lui Lewis reprezintă de asemenea sfârşitul unui acces de tachicardie paroxistică. Ritmul tachicardic şi alternant trece direct într'un ritm normal.

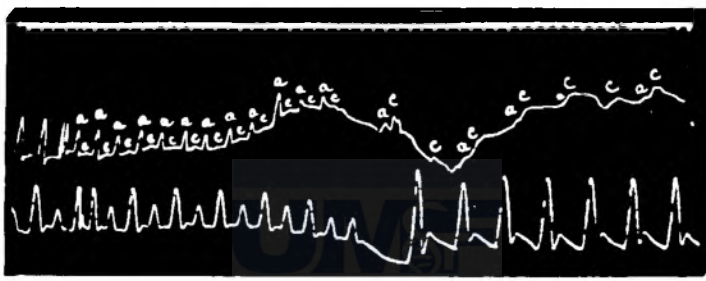


Fig. 192.

Sfârşitul unui acces de tachicardie paroxistică.

Une-ori aritmia prin extra-sistole se prelungeşte mai multe ore, chiar mai multe zile după sfârşitul accesului.

Figura No. 193 reprezintă graficele luate 3 zile după sfârşitul unui acces de tachicardie paroxistică la bolnavul G. D. Vedem că avem aface cu extra-sistole auriculare, cu pauză compensatoare incompletă. La acelaşi bolnav am constatat în mai multe rânduri după acces ritm cuplat, care a durat de la câte-va minute până la câte-va ore.

Un alt bolnav al nostru G. M., prezinta, mai ales în urma oboselei, accese mici de tachicardie paroxistică, cari durau de la câte-va secunde până la câte-va minute şi cari se repetau la fiecare 10—15 minute. Această stare a durat câte-va zile. Intre accese exista un ritm cuplat regulat prin extra-sistole auriculare, după cum ne arată fig. 194. Aritmia extra-sistolică a durat inca câte-va zile după dispariţiunea acceselor de tachicardie.

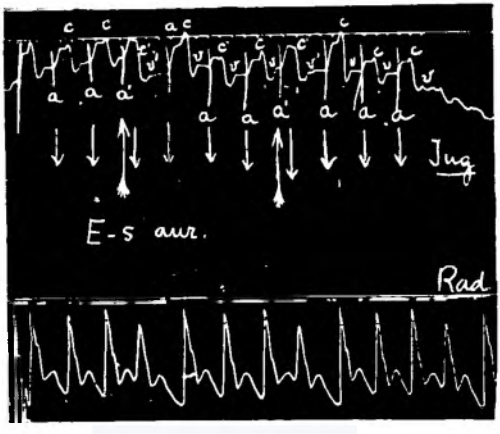


Fig. 193.

G. D. Aritmie extra-sistolice intre acese de tachicardie paroxistică.

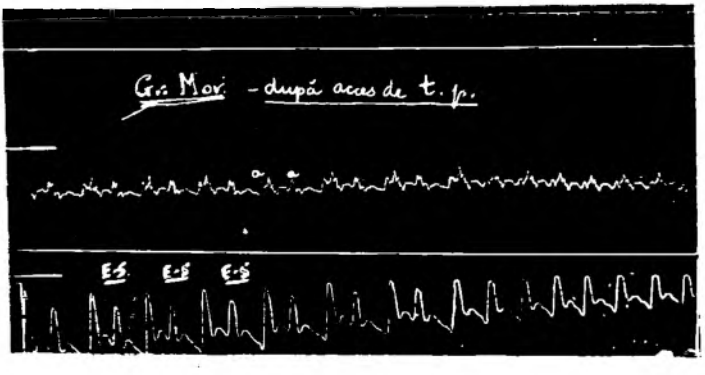


Fig. 194.

G. M. Ritm cuplat intre accese de tachicardie paroxistică.

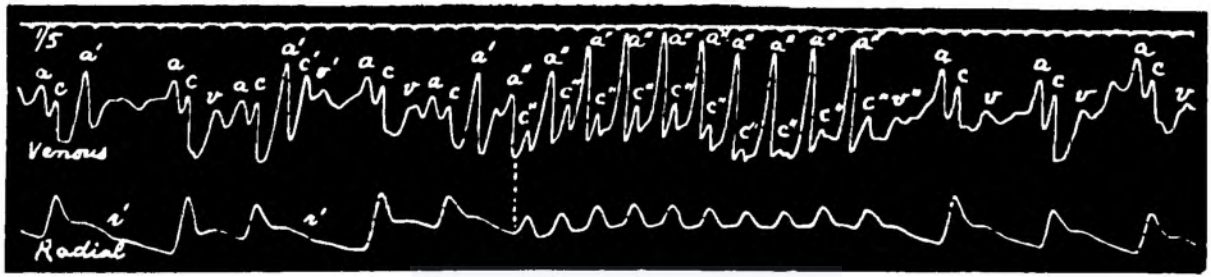


Fig. 195.

Acces de tachicardie paroxistica precedat de extra-sistole şi urmat de ritm normal.

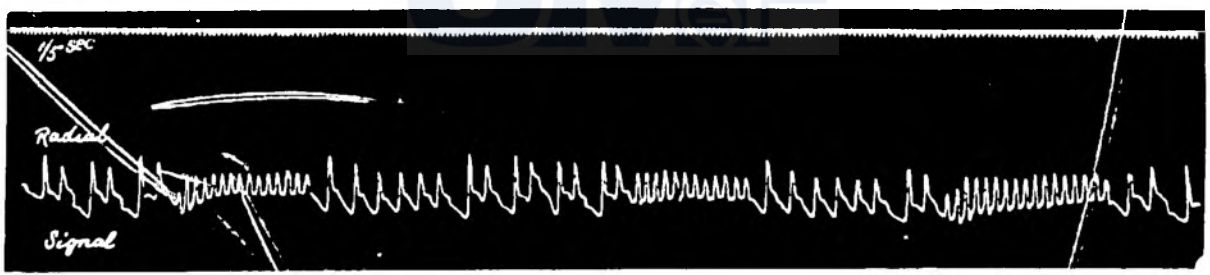


Fig. 196.

Accese de tachicardie paroxistică scurte.

Figura 195 (Lewis) ne arată începutul şi sfârşitul unui acces foarte scurt. La începutul figurei găsim extra-sistole auriculare, la sfârşit găsim ritm normal.

Figura No. 196 (Lewis) reprezintă pulsul radial al unui bolnav care prezinta accese scurte şi repetate de tachicardie paroxistică. Găsim în această figură trei accese de tachicardie separate prin ritm rărit şi neregulat.

Une-ori în periodele de tranziţiune găsim nu numai extra-sistole, dar şi aritmie sinusală, cum vedem în figura 197 (Lewis).

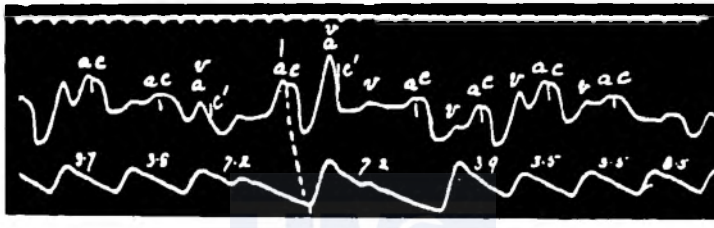


Fig. 197.

Extra-sistole şi aritmie sinusală între accesele de tachicardie paroxistică.

Caractere clinice

Clinicește tachicardia paroxistică se prezintă în modul următor. Bolnavul în plină sănătate are o senzaţiune particulară de lovituri („de déclanchement", „de déclic" — Vaquez), după care în mod brusc ritmul trece de la normal la tachicardie pronunţată. Acest acces de tachicardie, după o durată foarte variabilă (câte-va secunde, ore sau zile) se isprăveşte în mod tot aşa de brusc cum a început: la un moment dat bolnavul simte o lovitură violentă în regiunea precordială şi în mod subit ritmul îşi reiea frecuenţa sa normală.

Iată ce se constată clinicește în cursul accesului prin examenul cordului şi pulsului. Prin palpaţiunea cordului găsim o violenţă considerabilă a contracţiunei cardiace, „un ébranlement en masse de toute la région précordiale (Vaquez)".

Matitatea precordială este normală în timpul acceselor scurte şi mai ales la indivizii cari n'au avut multe accese în viaţa lor. Dacă accesul durează mai mult şi dacă miocardul este obosit de

prea multe accese prea des repetate, cordul începe să se dilate; limita dreaptă a matităței precordiale întrece marginea dreaptă a sternului și fenomenele periferice de dilatațiune a cordului drept apar. Martius a susținut că dilatațiunea cordului este un fenomen precoce și că ea este cauza esențială a accesului de tachicardie. Aceasta ipoteză nu este exactă, de oare-ce în cea mai mare parte din cazuri dilatațiunea nu există și, chiar dacă apare, fenomenul este secundar tachicardiei, și nu aceasta din urmă secundară dilatațiunei. Vaquez insistă asupra faptului că dilatațiunea cardiacă lipsește de obicei în accesele de tachicardie paroxistică; ea nu apare de cât atunci când accesul durează de mai mult timp și mai ales la cardiacii vechi organici cari au prezintat numeroase accese în viața lor.

Prin ascultațiune constatăm accelerarea ritmului prin scurtarea pauzei lungi; când accelerarea este suficient de pronunțată apare *ritmul embriocardic sau fetal*. Sgomotele normale ale cordului sunt mai greu de precizat, iar dacă există sgomote orificiale, acestea dispar. La un bolnav al nostru cu tachicardie paroxistică, care prezinta o leziune dublă mitrală și aortică, atât suflul de insuficiență mitrală, cât și duruitul diastolic, ca și suflul diastolic aortic dispareau îndată ce începea accesul; acestea reapăreau după sfârșitul lui.

Pulsul radial devine mic și tensiunea arterială une-ori scade. Debove și Boulay au susținut că tensiunea arterială scade în mod constant în cursul ori-cărui acces de tachicardie paroxisïică. Vaquez nu a întâlnit tot de una acest fenomen și-l consideră, împreună cu dilatațiunea cordului drept, ca un caracter al acceselor grave de tachicardie paroxistică, în iminență de insuficiență cardiacă. Tensiunea arterialà nu scade în timpul accesului de cât la cardiacii organici cu miocardul intens alterat și apariţiunea ipotensiunei este tot de una de un pronostic rau.

Cantitatea de urină în 24 de ore scade în mod constant. Bolnavul simte o oboseală profundă și, mai ales când accesul durează de cât-va timp sau când individul este un cardiac orificial, are dispnee accentuată și prezintă cianoză a feței.

Une-ori dispnea și cianoza constituie fenomenul principal. La un bolnav al nostru odată cu apariţiunea accesului, fenomenele subiective principale erau dispnea intensă și cianoza, cari nu erau calmate de cât printr'o venesecție largă. Aceste fenomene nu sunt tot de una sub dependința dilatațiunei cordului drept; la bolna-

vul nostru ele apăreau de la începutul accesului, pe când dilataţiunea, când exista, nu începea de cât cel puţin după 24 de ore.

Când accesul durează mai mult timp celelalte fenomene de dilataţiune a cordului drept apar, congestiune pasivă a plămânilor şi ficatului, edeme, olgiurie pronunţată, albuminiurie, etc. Apariţiunea acestor semne sunt de un pronostic cât se poate de grav.

Une-ori, de la început, accesul de tachicardie se prezintă cu caracterele grave. La bolnavul G. D., 3—4 ore după începutul unuia din accese, şi înainte de a apare vre-un semn de dilataţiune a cordului drept, au apărut fenomene de edem pulmonar, cari nu au putut fi jugulate de cât printr'o venesecţiune foarte largă.

Forme clinice

Formele clinice ale tachicardiei paroxistice sunt foarte numeroase. In primul rând trebuie să distingem forma de tachicardie paroxistică fără leziune cardiacă clinicește apreciabilă şi forma în care există o leziune cardiacă manifestă, fie orificială, fie musculară. Am văzut mai sus că atât în una, cât şi în cealaltă formă, tachicardia paroxistică depinde de o leziune miocardică incontestabilă, şi că nu există o tachicardie paroxistică esenţială, aşa cum o concepea Bouveret.

Din punctul de vedere al lungimei accesului, tachicardia paroxistică prezintă o variabilitate foarte mare. Une-ori accesul nu durează de cât câte-va secunde, ast-fel în cât pe aceeaşi grafică găsim mai multe accese separate prin periode de ritm rar.

La un bolnav al nostru Cristodor M. observam 3—4 accese pe fie-care minut, întretăiate prin periode de ritm normal sau de aritmie extra-sistolică.

La bolnavul G. M. existau une-ori 50—60 de accese de tachicardie paroxistică pe zi, cari durau câte-va secunde până la 3—4 minute. In mod brusc ritmul trecea de la 80 la 180 de pulsaţiuni pe minut, pentru a reveni după un scurt timp la cifra normală.

Accesele erau precedate şi urmate de extra-sistole neregulate sau formând un ritm cuplat. La acest bolnav accesele de tachicardie paroxistică au durat 3—4 zile, făcând loc în urmă unei aritmii prin extra-sistole auriculare, care a continuat câte-va zile.

Alte-ori accesele durează mai multe ore sau chiar mai multe zile. Une-ori bolnavul suportă bine tachicardia, fenomenele subiective sunt puţin accentuate şi individul nu este prea incomodat de accesul său. In alte cazuri însă fenomenele subiective, puţin pronunţate la

început, se accentuează încetul cu încetul, pe măsură ce accesul se prelungeşte şi fenomenele de dilataţiune a cordului drept apar. Am văzut că în ast-fel de cazuri este vorba tot de una de un miocard slăbit, care este în iminenţă de insuficienţă şi că în aceste condiţiuni pronosticul este grav.

Din punctul de vedere al modului succesiunei acceselor, nu se poate stabili nici o regulă. Sunt indivizi cari n'au avut în viaţa lor de cât câte-va accese de tachicardie paroxistică, cari în urmă timp de ani şi zeci de ani nu s'au mai repetat, sau la cari crisele au revenit după un interval foarte lung. Acestea sunt *formele abortive* ale lui Vaquez, dar, după cum insistă acest autor, în unele cazuri nu este vorba de cât de o simplă distanţare a acceselor. Un bolnav al său a avut accese de tachicardie paroxistică 18 de ani de la ultimul său acces anterior. „Trebuie să conchidem, zice Vaquez, că nu există tachicardie care să nu se poată reproduce".

Această formă este cea mai rară. In afară de aceasta Vaquez descrie *forma inveterată*, în care accesele vin în fie-care an, sau de mai multe ori pe an, fără ca ele să prezinte cât de puţină gravitate, şi cari nu produc bolnavului de cât o incomoditate temporară. Autorul povesteşte în această privinţă istoria unui bolnav care de aproape 40 de ani avea regulat în fiecare an un acces de tachicardie paroxistică care dura 24 de ore.

Forma cea mai frecventă însă este *forma progresivă*. Accesele încep la o vârstă oare-care, se repetă la început la intervale mari, mai târziu din ce în ce mai des. Periodele cari separă accesele la început sunt reprezentate printr'un ritm normal şi numai puţin timp înainte şi după acces apar extra-sistolele. Ele devin în urmă din ce în ce mai lungi şi mai frecuente, periodele de ritm normal încep să fie înlocuite prin aritmie extra-sistolică şi accesele de tachicardie ajung să se sudeze, bolnavul trece în tachicardie sau tachi-aritmie permanentă. Pe măsură ce accesele devin din ce în ce mai lungi şi frecuente, miocardul se slăbeşte progresiv, cordul se dilată şi fenomenele de stază apar.

Este actualmente bine stabilit că tachicardia paroxistică se poate transforma în tachicardie continuă, contrar părerei lui Bouveret care credea că o tachicardie continuă nu a putut fi nici odată paroxistică. In lucrarea sa asupra aritmiilor Vaquez publică 5 cazuri de tachicardie paroxistică care s'a transformat în tachi-aritmie con-

tinuă; autorul pune oare-cum tachicardia în legatură cu o tumoră tiroidiană ce a constatat în toate cele 5 cazuri ale sale.

Acest mers progresiv al tachicardiei paroxistice nu urmează însă tot de una o regulă precisă. Vedem une-ori bolnavi, la cari accesele au devenit din ce în ce mai frecuente, venind la început la câte-va luni, apoi în fie-care lună şi de mai multe ori pe lună, la cari ne aşteptăm ca ele sudându-se să apară tachicardia permanentă şi cari cu toate acestea prezintă la un moment dat periode de mai multe luni fără nici un acces.

Patogenie

In privinţa patogeniei tachicardiei paroxistice s'au emis două ipoteze cari au domnit rând pe rând în patologie: *teoria nervoasă* şi *teoria miocardică*.

Ştim că Bouveret considera tachicardia paroxistică ca o boală a sistemului moderator al cordului. Autorii din timpul acesta, până acum câţi-va ani, admiteau teoria nervoasă, unii considerând tachicardia paroxistică ca datorită unei paralizii a pneumogastricului, alţii ca fiind expresiunea unei excitaţiuni a simpaticului.

Observaţiunea lui Schlesinger părea că probează până la un oare-care punct teoria nervoasă a tachicardiei paroxistice. In cazul acestui autor era vorba de un individ care în timpul vieţei prezintase accese de tachicardie până la 200 pe minut şi la autopsia căruia s'a constatat o compresiune a pneumogastricului drept de ganglioni ipertrofiaţi, cari produseseră alteraţiuni profunde în trunchiul acestui nerv.

Acest caz părea sa probeze la prima vedere că distrugerea pneumogastricului a avut de rezultat apariţiunea acceselor de tachicardie paroxistică. Se ştie insa, de altă parte, că secţiunea pneumogastricului nu poate aduce o accelerare mai mare de 140 de contracţiuni pe minut şi că destrucţiunea acestui nerv prin compresiune prelungită dă naştere unei tachicardii permanente şi nici odată sub formă de accese. In toate cele 23 de cazuri de alteraţiuni ale pneumogastricului strânse de Martius, tachicardia nu întrecea cifra de 140 pe minut şi era permanentă. Cum se poate explica atunci prin teoria nervoasă tachicardia sub formă de accese şi ajungând până la 250 şi mai multe contracţiuni pe minut, cum aceasta se întâmplă în tachicardia paroxistică?

In cazul lui Schlesinger nu poate rămâne cea mai mică îndoială că exista o leziune miocardică, care nu a fost decelată. După părerea lui Vaquez, „tachicardia a putut fi pusă în mişcare în „acest caz de alteraţiunea pneumogastricului; dar dacă ea a luat „caracterul paroxistic, este că s'a adăugat acestei leziuni nervoase „o altă alteraţiune... o leziune miocardică".

Nu putem aşa dar admite ca tachicardia paroxistică să fie expresiunea unei paralizii a pneumogastricului.

Teoria după care această boală ar fi datorită unei excitaţiuni a simpaticului de asemenea nu este probată. In afară de observaţiunea lui Pal, care a bănuit într'un caz de tachicardie paroxistică leziuni ale fibrelor simpatice cardiace, nu există nici o observaţiune în care să se fi constatat vre-o alteraţiune a sistemului accelerator al cordului. De altă parte nu se poate admite o excitaţiune a sistemului simpatic însoţită de o scădere a presiunei arteriale cum se întâmplă une-ori in accesele de tachicardie paroxistică.

Teoria după care tachicardia paroxistică ar fi datorită unei leziuni a centrilor nervoşi, şi teoria nevrozei bulbare nu au nici un fapt precis care să le poată servi de argument.

Teoria miocardică este singura care poate sta în picioare în momentul de faţă.

Martius pretindea că primul fenomen este dilataţiunea cordului, care este cauza esenţială a accesului de tachicardie. După cum am văzut mai sus, ipoteza acestui autor nu poate fi susţinută, de oare-ce dilataţiunea cordului nu este un fenomen obicinuit în cursul accesului de tachicardie, ea lipseşte de cele mai multe ori, şi, atunci când există, este secundară tachicardiei.

In mai multe cazuri de tachicardie paroxistică s'a descris la necropsie leziuni ale miocardului, situate mai ales în fascia atrioventriculară. Intr'un caz al lui Mackenzie era vorba de o obliteraţiune a arterei nutritive a fasciei primitive, cu alteraţiune a acestei fasciei. Intr'un al doilea caz acelaş autor a găsit leziuni fibroase aşezate la nivelul nodului sino-auricular. Vaquez şi Esmein au constatat într'un caz de tachicardie paroxistică la un cardiac organic leziuni ale fasciei primitive situate mai ales în nodul sino-auricular şi în fascia lui His. Alţi autori au descris leziuni în fascia lui Wenckebach; în alte cazuri leziunile erau neregulat diseminate în ambele atrii şi mai ales in atriul drept.

In rezumat, aşa dar, în cea mai mare parte din cazurile studiate în mod minuţios din punctul de vedere anatomo-patologic s'au găsit leziuni ale fasciei primitive a cordului. *Teoria care domneşte actualmente este aceea după care tachicardia paroxistică ar fi datorită unei iperexcitabilităţi a fasciei primitive a cordului.*

Teoria miogenă a tachicardiei paroxistice concordă nu numai cu faptele anatomo-patologice enumărate mai sus, dar încă cu multe date clinice şi experimentale.

In primul rând, faptul că accesele de tachicardie paroxistică sunt asociate în mod constant cu extra-sistole, ne face să punem ambele aceste forme de arimie în acelaşi grup, acel al turburărilor ritmului prin modificarea excitabilităţei miocardice. Atât extra-sistola, cât şi accesul de tachicardie paroxistică, sunt rezultatul unei turburări batmotrope pozitive, al unei iperexcitabilităţi miocardice.

Accesul de tachicardie paroxistică auriculară trebuie să fie considerat chiar ca format dintr'o serie de extra-sistole, al căror loc de producţiune este, fie sinul, fie ţesutul muscular auricular.

Teoria după care tachicardia paroxistică, este rezultatul unei leziuni a fasciei primitive a cordului concordă de asemenea cu observaţiunile în cari accesele de tachicardie paroxistică alternează cu accese de bradicardie prin disociaţiune atrio-ventriculară. Cazurile lui Mackenzie, Laubry, Esmein şi Foy sunt foarte interesante din acest punct de vedere. Dacă considerăm că leziunea în fascia primitivă a cordului este ajunsă în diferite grade în diversele puncte ale sale, putem considera accesele de tachicardie paroxistică în aceste cazuri ca expresiunea unei excitibilităţi mai mari a ţesutului primitiv într'o regiune, iar accesele de bradicardie paroxistică prin disociaţie ca rezultatul unei diminuări în funcţiunea conductoare a sistemului primitiv.

Teoria iperexcitabilităţei fasciei atrio-ventriculare ca factor productor al acceselor de tachicardie este mai ales probată prin cercetări experimentale. Tigerstedt şi Engelmann au probat în adevăr că excitaţiunea sinului cardiac la broască produce subit o accelerare a ritmului de la simplu la dublu, fenomen care dispare de asemenea în mod brusc. Lohmann a putut să provoce accese de tachicardie paroxistică ventriculară excitând fibrele inter-atrio-ventriculare.

Experienţele lui Lewis sunt cele mai interesante. Acest autor a răuşit să producă experimental tachicardia paroxistică prin liga-

tura arterelor coronare, fie a ramurei descendente a coronarei stângi, fie a trunchiului coronarei drepte.

Din 5 animale (câini) la cari artera coronară stângă a fost legată, unul singur a prezintat accese de trachicardie paroxistică, iar din 12 animale la cari artera coronară dreaptă a fost legată, la 9 autorul a obţinut un rezultat pozitiv.

După ligatura coronarei stângi Lewis obţinea extra-sistole ventriculare şi rar tachicardie paroxistică. Ligatura coronarei drepte producea extra-sistole auriculare, ventriculare sau atrio-ventriculare, urmate de accese de tachicardie paroxistică. Accesul venea de cele mai multe ori peste o oră de la ligatură; în trei cazuri el a început 15, 37 şi 32 de minute după această operaţiune. Accesele durau de la câte-va secunde până la 35 de minute şi erau compuse dintr'un ritm accelerat, de la 140 până la 420 de contracţiuni pe minut.

In timpul accesului Lewis a observat une-ori ritm alternant. Inceputul şi finele accesului erau brusce şi se caracterizau prin apariţiunea de extra-sistole. Sfârşitul accesului era reprezentat, fie prin trecerea la un ritm rărit normal, după ce perioda extra-sistolică dispărea, fie prin trecerea în fibrilaţiune auriculară. In unele cazuri, în timpul experienţei, apăreau fenomene de disociaţiune atrio-ventriculară.

Vedem aşa dar că experimental s'a putut obţine accese de trachicardie paroxistică identice cu acelea ce observăm în clinică, provocându-se leziuni în miocard prin anemia bruscă produsă de ligatura arterială. Atât în tachicardia paroxistică experimentală, cât şi în aceea ce observăm în clinică, accesul începe şi sfârşeşte brusc şi este precedat şi urmat de extra-sistole. Suntem nevoiţi aşa dar să facem o apropiere între aceste două forme de aritmie, considerând extra-sistola şi tachicardia paroxistică ca expresiunea uneia şi aceleiaşi turburări, şi anume a unei modificări în excitabilitatea miocardului.

Ca şi la om, s'a observat une-ori la acelaşi animal accese de tachicardie paroxistică alternând cu disociaţiune atrio-ventriculară, fapt care ne îndreptăţeşte să localizăm leziunea în ambele forme de aritmie în fascia primitivă a cordului.

Excitaţiunea pneumogastricului poate avea oare-care influenţă asupra accesului. In unele cazuri presiunea pneumogastricului la gât face să dispară accesul; de asemenea o inspiraţiune profundă răreşte ritmul în mod brusc, cel puţin pentru câte-va secunde. Acest

fapt însă nu poate să ne conducă a admite că tachicardia paroxistică este rezultatul unei turburări în inervaţiunea cordului, şi aceasta bazaţi în primul rând pe caracterele tachicardiei ce poate produce o leziune nervoasă la om sau la animale. In al doilea rând, am văzut că şi în disociaţiunea atrio-ventriculară o modificare în plus sau în minus a sistemului moderator al cordului poate accentua sau diminua fenomenele de disociaţiune. După cum acest fapt nu ne poate conduce însă să admitem o altă teorie de cât cea musculară în disociaţiunea atrio-ventriculară, tot aşa modificarea acceselor de tachicardie printr'un factor excitator al pneumogastricului nu ne poate îndreptăţi să încriminăm sistemul nervos în producerea acestor accese.

Diagnostic

Diagnosticul tachicardiei paroxistice este în general uşor de făcut. Când un individ în plină sănătate este apucat în mod brusc de un acces de tachicardie pronunţată, care dispare în mod tot aşa de brusc şi care este precedat şi urmat de neregularitate a ritmului, trebuie să ne gândim în primul rând la tachicardia paroxistică. După oare-care experienţă în chestiunea aritmiilor, putem face de cele mai multe ori diagnosticul fără ajutorul graficelor; une-ori se poate pune chiar un diagnostic retrospectiv după povestirea unui bolnav care s'a studiat puţin, aşa de caracteristice sunt manifestaţiunile accesului de tachicardie paroxistică.

Diagnosticul între forma auriculară şi ventriculară se face cu ajutorul graficelor, mai ales după caracterul pulsului jugular. Pentru aceasta graficele sunt indispensabile, de oare-ce din punct de vedere clinic cele două forme de tachicardie paroxistică se aseamănă foarte mult.

Pronostic

Pronosticul accesului de tachicardie paroxistică variază foarte mult. In general accesele de scurtă durată, cari nu întrec 48 de ore, la un individ fără leziune cardiacă orificială, venind destul de rar, sunt de un pronostic benin. Bolnavul nu este ameninţat în general de accidente grave şi accesele nu au ca consecinţă de cât incomoditatea temporară în care se află individul.

Nu tot de una însă se petrece la fel. Une-ori accesul durează mai mult, oboseşte încetul cu încetul cordul, care începe să se dilate, turburările subiective se accentuează, tensiunea arterială scade,

volumul urinei de 24 de ore diminuă. In aceste circumstanţe pronosticul este grav şi trebuie să instituim un tratament mai energic pentru a împiedeca dilataţiunea cordului. Aceasta se poate petrece în ori-ce caz de tachicardie paroxistică, dar *mai ales la indivizii cari au şi o leziune cardiacă orificială*. La aceşti bolnavi accesele sunt în general mai grave, dilataţiunea cordului apare mai repede şi cu ea toate fenomenele alarmante de cari am vorbit mai sus.

Dar nu se poate stabili ca o regulă constantă că numai accesele lungi pot prezinta un pronostic grav. Une-ori accesul de la început se arată ca foarte grav. La acelaşi bolnav putem întâlni accese lungi fără mare gravitate şi accese scurte de o gravitate excepţională. La un bolnav al nostru, pe care 'l-am văzut în numeroase accese de tachicardie paroxistică, unele din ele durează 4 – 5 şi mai multe zile, mai multe accese pot apare pe rând, şi totuşi starea bolnavului nu devine urgent îngrijitoare. La acelaşi bolnav am asistat la un acces începând seara în mod brusc; puţin timp după începutul accesului bolnavul a prezintat fenomene de edem pulmonar; după câte-va ore aceste fenomene erau foarte accentuate, bolnavul se asfixia, şi nu şi-a revenit de cât după o venesecţiune foarte largă.

Am văzut că sunt bolnavi cari prezintă o serie de accese, după cari timp îndelungat, mai mulţi ani nu mai au nici unul. La alţii accesele vin foarte rar, ca în istoria acelui bolnav al lui Vaquez, care în timp de aproape 40 de ani prezinta în fie-care an un acces care dura 24 de ore. Este de înţeles că în aceste cazuri boala nu are nici o gravitate.

In multe cazuri însă accesele se repetă din ce în ce mai des, sunt din ce in ce mai lungi, au tendinţa să se sudeze şi pot trece în perioda de tachicardie permanentă. Pe măsură ce accesele devin mai frecuente, cordul se dilată cu mai multă înlesnire şi fenomenele cari ieau naştere din dilataţiunea lui devin din ce în ce mai grave. In aceste condiţiuni pronosticul este foarte serios.

In rezumat, pronostic benin în cazurile cu accese rari, scurte, la indivizi fără leziune orificială, la cari nu apar fenomene de dilataţiune cardiacă, la cari tensiunea arterială nu scade în timpul accesului; pronostic grav la cardiacii orificiali cu accese de tachicardie paroxistică, din ce în ce mai dese şi mai lungi, cu tendinţă la trecere în tachicardie permanentă, cu fenomene de dilataţiune a cordului şi micşorare a tensiunei arteriale.

Tratament

Sunt multe metodele cari au fost intrebuinţate pentru a opri un acces de tachicardie paroxistică; efectul lor variazà foarte mult de la bolnav la bolnav. La unul accesul este uşor de oprit prin ori-care din metodele intrebuinţate, la altul nu reuşeşte de cât un anumit mijloc, la altul în fine accesul nu este influenţat de nimic şi trebuie să aşteptăm să treacă singur.

La un bolnav al lui Devic accesul se oprea imediat ce din decubitul dorsal individul trecea în decubitul lateral stâng. Un bolnav al nostru (G. D.), cardiac orificial mitral şi aortic, care are de mai mulţi ani accese de tachicardie paroxistică, a descoperit singur, în cursul unuia din accese, influenţa decubitului asupra tachicardiei. Era suficient ca din decubitul dorsal să treacă în decubitul lateral stâng pentru ca, după o scurtă periodă de aritmie extrasistolică, să apară ritmul normal. Acesta din urmă persista atât timp cât bolnavul stătea în această poziţiune, pentru a trece în ritm tachicardic îndată ce relua poziţiunea de decubit dorsal.

Une-ori simple mişcări respiratorii forţate pot opri accesul. Laache descrie istoria unui bolnav care-şi făcea să dispară accesul reţinându-şi energic respiraţiunea, iar bolnavul lui Apert, după ce făcea o inspiraţiune forţată, îşi punea în mişcare muşchii expiratori închizându-şi glota. După una sau mai multe operaţiuni de felul acesta accesul se oprea.

Această metodă poate răuşi la unii indivizi, dar nu are nici un efect asupra altora. In unele cazuri dispariţiunea accesului este numai momentană, ca la un bolnav al nostru care, în timpul unui acces cu 160—180, imediat ce lua poziţiunea de sforţ, se produceau 1—3 pulsaţiuni rari, după cari aceeaşi accelerare reincepea.

Alte-ori accesul dispare prin mişcările de deglutiţiune. Unii bolnavi sunt obicinuiţi a-şi opri accesul înghiţând încetul cu încetul un lichid cald, iar Vaquez a obţinut la un bolnav al său efecte bune dându-i să înghită bulinuri ceva mai mari. Acest autor recomandă extractul de ipofisă în cachete, de oare-ce unii autori au pretins că acest medicament ar avea o oare-care acţiune curativă; Vaquez insistă însă asupra faptului că acţiunea mecanică a deglutiţiunei bulinelor joacă mai ales rolul principal în oprirea acceselor.

Une-ori obţinem rezultate bune prin compresiunea pneumo-

gastricului, mai ales a celui drept, care când este excitat pare a avea o acţiune moderatoare mai puternică decât cel stâng.

O bună metodă pentru a face să înceteze accesul este medicaţiunea vomitivă; ea nu răuşeşte în toate cazurile. Acest tratament era cunoscut încă de la Stokes care descrie în tratatul sau de boale de inimă două cazuri, cu multă probabilitate de tachicardie paroxistică dupa descripţiunea autorului, în cari vărsăturile accidentale faceau să dispară accesul. Un bolnav al lui Devic a descoperit singur acţiunea sforţurilor de vărsătură asupra acceselor sale de tachicardie paroxistica. Bolnavul avea obiceiul să bea în timpul accesului un ceai cald de floare de tei, care părea să-l uşureze; în timpul unuia din accese, din cauza cantităţei mari de lichid absorbite în prea scurt timp, a început să aibă vărsături, ceea-ce 'i-a oprit imediat accesul. De când şi-a dat seama de influenţa vărsăturilor, la fie-care nou acces absorbea 20—30 de grame de sirop de ipeca, care-i producea în 15—20 de minute efectul dorit; imediat pulsul trecea de la 220 la 80—90 şi rămânea la aceste cifre. In unele cazuri ritmul se răreşte odată cu apariţiunea sensaţiunei de greaţă, dar accesul nu dispare complet de cât atunci când încep vărsăturile. Ast-fel se petrecea în cazul lui Paviot.

Observaţiuni cari demonstră acţiunea incontestabilă a medicaţiunei vomitive asupra accesului au fost publicate încă de multi autori. In două cazuri ale lui Gaillard accesul se oprea prin ipeca; intr'un caz al lui Merklen bolnavul îşi oprea accesul provocându-şi vărsaturile prin excitaţiunea faringelui. Intr'un caz al lui Pal accesul s'a oprit imediat în cursul unor sforţări mari de a vărsa (1).

Se intrebuinţează ca vomitiv 30 de grame de sirop de ipeca, luat în două rânduri, la 10 minute de interval. Efectul se produce în general 15—45 de minute după ingestiunea medicamentului.

Toate aceste metode de tratament lucreaza prin intermediul pneumogastricului: este vorba de o excitaţiune bruscă a acestui nerv, care poate opri accesul de tachicardie paroxistică. Aceste mijloace sunt foarte variabile în eficacitatea lor. La unii ori-care din ele răuşeşte, la alţii numai unele din ele. In general medicaţiunea vomitivă răuşeşte mai des. La bolnavul G. D. afară de o rărire cu

(1) Intr'un caz al lui Lustgarten (comunicaţiune verbală) accesul de tachicardie, care trecea de cifra de 200 pe minut, s'a oprit în mod brusc în urma administrărei unui vomitiv.

totul trecătoare ce apărea în momentul în care bolnavul lua poziţiunea de sforţ, nici deglutiţiunea, nici compresiunea pneumogastricului, încercată în mai multe rânduri, nici medicaţiunea vomitivă încercată în cursul a două accese nu au dat nici un rezultat. Din contră trecerea din decubitul dorsal în cel lateral stâng avea o influenţă manifestă: imediat tachicardia dispărea şi ritmul se menţinea normal atât timp cât bolnavul se afla în această poziţiune.

Când nici unul din aceste procedee nu răuşeşte, şi mai ales când accesul durează de mai mult timp, mai mult de 48 de ore, când avem aface cu un cardiac orificial, *când cordul începe să se dilate*, mijloace energice de tratament sunt indicate.

Intre acestea în primul rând trebuie să vorbim de *injecţiunile intravenoase de strofantină*. Baccelli a obţinut rezultate excelente în două cazuri de tachicardie paroxistică prin injecţiunile intra-venoase de acest medicament. Cantitatea întrebuinţată de acest autor este însă prea mare (un miligram pe zi, timp de 3—4 zile). Ştim în adevăr că strofantina, de o acţiune cardiotonică foarte energică necontestată, este foarte toxică şi că s'a semnalat cazuri de moarte subită după injecţiunea intra-venoasă de această substanţă. De aceea, de unde în primele noastre cercetări asupra acestui medicament întrebuinţam doza maximă de 1 miligram pe zi pe cale intra-venoasă, pe care o repetam timp de mai multe zile (1), actualmente nu mai ne servim de cât de cel mult $^3/_4$ de miligram pe zi. Cu această doză, întrebuinţând strofantina amorfă Boehringer, nu ni s'a întâmplat nici un accident.

Un alt mijloc de tratament care ne ajută foarte mult în cursul accesului de tachicardie paroxistică este *venesecţiunea*. Ea nu se adresează direct accesului de tachicardie, ci fenomenelor cari însoţesc accesele, dispneea, cianoza, etc.

In rezumat conduita medicului în faţa unui acces de tachicardie paroxistică este următoarea. Se va încerca în primul rând, unul din procedeele enumărate mai sus, schimbarea decubitului, respiraţiuni forţate, inspiraţiune forţată cu închiderea glotei şi poziţiune de sforţare, compresiunea pneumogastricului, mişcări de deglutiţiune, medicaţiune vomitivă. Dacă cu nici unul din aceste procedee nu putem obţine oprirea accesului, nu facem alt-ceva de cât să ţinem bolnavul în repaus şi sub observaţiune, căutând

1) Arch. des maladies du coeur—1908.

pe de o parte sa întreţinem forţa miocardului, prevenind ast-fel dilataţiunea, şi intervenind atunci când, cu tot acest tratament preventiv, fenomenele de dilataţiune cardiacă apar.

Pentru a întreţine forţa contracţiunei cardiace, şi a preveni ast-fel pe cât posibil dilataţiunea cardiacă, ne adresăm la cardiotonice. In general nu ne servim de digitală, pentru motivul următor. In cursul acceselor de tachicardie paroxistică mai lungi, mai ales la cardiacii orificiali, cari pot prezinta după cum ştim mai lesne semne de insuficienţă miocardică, pot apare în mod brusc fenomene foarte alarmante, datorite, unei insuficienţe acute a muşchiului şi pentru cari este nevoie imediată de mijloace de tratament foarte energice. Intre aceste strofantina pe cale intra-venoasă găseşte indicaţiunea cea mai potrivita; acţiunea sa cardiotonica în adevar este foarte puternică şi efectul sau este incomparabil mai rapid de cât al celorlalte cardiotonice, digitala de exemplu; 10—15 minute dupa injecţiunea de strofantina, în adevăr, constatăm modificări manifeste în circulaţiune. Ştim de alta parte ca strofantina, alaturi de marile avantagii, are defectul de a fi foarte toxica, şi doza sa cardiotonică este apropiată de doza toxica mortală. S'au citat cazuri de moarte subită dupa injecţiunea de strofantina, ceea ce a făcut pe majoritatea autorilor francezi, cari nu au studiat în de aproape acest medicament, să înlăture complet strofantina din teraupeutica cardiacă. Strofantina este mai ales periculoasă atunci când starea de insuficienţă miocardică este pronunţată şi când bolnavul a absorbit în zilele precedente o preparaţiune digitalică oare-care. Or, prima condiţiune este tot de una îndeplinită când apare insuficienţa miocardică în cursul accesului de tachicardie. Pentru a putea întrebuinţa la momentul oportun strofantina, ne ferim de a prescrie la început digitala, care alături de intensitatea insuficienţei miocardice ar face şi mai periculos acest tratament.

Pentru a întreţine pe cât posibil forţa contracţiunei miocardului în cursul accesului şi a preveni astfel dilataţiunea ne-am oprit la strofantina pe cale intra-venoasă, în doze mici, între $^1/_4$ şi $^1/_2$ miligram pe zi. Incepem acest tratament în general 24—48 de ore după începutul accesului, atunci când nici unul din mijloacele indicate mai sus, respiraţiunea profundă, compresiunea pneumogastricului, medicaţiunea vomitivă, nu au dat nici un rezultat. Este incontestabil că aceste doze mici de strofantina nu opresc accesul de tachicardie, care trece de la sine; dar prin acest tratament facem

pe cât posibil ca miocardul să-şi întreţină forţa contracţiunei sale, şi împiedicăm atât cât putem dilataţiunea cardiacă.

Când cu tot acest tratament preventiv fenomenele grave de dilataţiune apar, întrebuinţăm mijloace de tratament mai energice.

In primul rând, punem venesecţiunea largă, până la 400 şi 500 cc. de sânge, care se adresează, după cum am mai spus, nu direct accesului, dar fenomenelor secundare cari îl insoţesc.

In al doilea rând, atunci când vedem că starea bolnavului devine foarte gravă, marim doza de strofantină, ajungând până la $^3/_4$ mgr. şi, numai în cazurile desperate, 1 mgr. de acest medicament în 24 de ore.

Vaquez face tratamentul cu strofantină în modul următor. In prima zi injectează intra-muscular $^1/_2$ mg. de strofantină; a doua zi 1 mgr. pe aceeaşi cale şi numai a treia zi $^1/_2$ mgr. pe cale intra-venoasă. In felul acesta organismul s'ar imuniza într'un oarecare grad şi accidentele nu ar mai fi de temut.

Nu este neraţional, deşi la prima vedere s'ar părea paradoxal, să ne gândim şi la un medicament, care în stare normală accelerează ritmul, atropina. Ştim, în adevăr, că această substanţă modifică aritmia prin turburare a excitabilităţii miocardului şi anume face să dispară extra-sistolele; or, ştim că accesul de tachicardie paroxistică nu este alt-ceva de cât o serie de extra-sistole cari se succed foarte repede, în cât s'ar putea ca atropina să modifice în bine ritmul cordului în această boală.

BIBLIOGRAFIE

1. Athanasiu. — La structure et l'origine du n. dépresseur — J. de Phys et de Path. gén.—No. 3, 1901.
2. Adroqué. — Pouls lent permanent, etc., Thèse-Toulouse 1902 - 1903.
3. Archoff, Mackenzie, Erlanger, Gibson şi Morrow.—A discussion on heartblock.—Brit. Med. J. Oct. 27, 1906.
4. Algina. — La cause des contr. du coeur.—Arch. f. Phys — 1908, pag. 237.
5. Arth, Hertz şi Gordon Goodhart. — The speed-limit. of the human heart—Quart. J. of. med. Ian. 1909.
6. Aulo. — Fréquence du pouls pendant le repos musc. et p. le sommeil. — „Skandinavisches Arch. f. Phys" — 1909
7. Amenomiya. — Le f. a-v. dans la dipht. Virchow's Arch., CCII, 1910.
8. Anderson şi Lamble. — Syst. a-ventr.—Austral. Medic. J., 20 Ian. 1911,
9. Askenstedt. — H.-block. — Kentucky med. J, 15 Dec. 1910.
10. Armstrong şi Monckeberg. — Herzblock par une tumeur card. — „D. A. f. Kl. Med.", CII.
11. Achard. — Bradycardie au cours des inf. — Soc. méd. hôp. 1911.
12. L. Ascher und K. Spiro. — Ergebnisse der Physiologe. I. Jahrg. II. Abteilung. 1902.
13. Brandeburg. — Z. f. Klin. Med. 54 — Kongr. f. inn. Med. 1904— Arch. f Phys. 1904 suppl.
14. Bard. — Des divers types d'arythmie card.—Sem. méd., No. 5, 1909.
15. Bouniger. — Path. du batt. card.—Deutsche med. Woch—No. 9. 1907.
16. Berall. — Un cas d'extrasystole. — Wien. med. Woch 1904, No 24, 25, 26.
17. Bickel. — Diagn. et val. clin. des extrasyst.—Berl. kl. Woch, 52, 906.
18. Brandenburg. — Act. de la bile sur le coeur et bradycardie ictérique.— Berl. kl. Woch, 31 Sept. 1903.
19. Baccelli. — Tach. parox.—Policlinico, 26 Mai, 1907.
20. Balint şi Engel. — Tach. par.—Z. f. klin. med. 1908, LXV, 3—4.
21. De Blasi. — Tach. par.—Gaz. d. Osped.
22. Brandenburg. — Z. f. klin med.—1904, p. 255.
23. Belski. — Adams-Stokes—Z. f. kl. med.—Bd. 57, S. 529, 1905.
24. Braennig. — Über musk. Verbindungen, etc.,— Engelmams Arch. Supl. 1904.
25. Biedermann. — Arch. f. ges. Phys,CXI, 1906.
26. Babcock. — The heart and the art. syst. 1903.
27. Blackhann. — Bradycardia.

28. Block. — Adams-Stokes,D. med. W. 33—1904.
29. Bönniger Max. — Stokes-Adams—Z. f. exp. Path. u. Ther., Bd. I,1905.
30. Bard. — J. de Phys et de Path. gén. 1906, VIII.
31. Barr. — Stokes-Adams—Brit. med. J., Oct. 27, 1906.
32. Blondin. — Stokes-Adams—Progrès méd. XXII, 1906, 21.
33. Boinet et Rouslacroix. — Pouls lent perm., Arch. gén. de méd, II, 40, 1906.
34. Brouardel et Villaret. — P. l. perm.,—Arch. de méd. exp., Martie 1906.
35. Beeson. — Heartblock à 91 ans—J. of the am. med. ass., 18 Jan. 1908.
36. Bard. — Pouls jugulaire—Arch. des. mal. du coeur 1908.
37. Babak et Boucik. — Dével. ontogén. de l'infl. chron. du vague — Cbl. f. Phys. XXI, 25 Nov., 1907.
38. Beards Clifford. — St. Ad.—Brit. med. J. şi C. R. Congr. Brit. med. Ass. à Exeter.
39. Babes. — Segm., fragm. et transf. scl. des f. musc.—Soc. Biologie,13, 1908.
40. Bard. — Caract. du pouls veineux dans l'hypertr. du coeur gauche—Sem. méd., 3 Iunie 1908.
41. Barié. — St. Ad.—Arch. mal. coeur, 1909.
42. Babes. — La graisse dans les fibres musc. du coeur.—Soc. Biol, 1908, I.
43. Bochmann. — Interpr. du pouls veineux—Am. J. of. the med. Sc.
44. Bönniger. — Pouls veineux ventr. sans insuff. tric.—Soc. de med. int. din Berlin, 25 Ian., 1909.
45. Buzzard. — H. block—Proceed. roy. soc. of. medec., Jan. 1909.
46. Battelli şi Stern. — Excitabilité du vague chez le canard—Soc. Biol., 28 Nov. 1908.
47. Busquet. — Act. cardio-inhib. du pneumog. chef la gren. — Soc. Biol., 27 Iunie şi 18 Iulie 1908.
48. Beck şi Stokes. — St. Ad.—Arch. of intern. Med., Oct. 1908.
49. Bard. — Des divers types d'ar. card.—Sem. med., 3 Febr. 1909.
50. Belski. — Automatisme a-v. au cours des mal. inf. — Z. f. klin. med, 1909, LXVII, pag. 515.
51. Bachmann. — Diss... sans attaques sync. ni épilept. — Am. J. of the med, Sc., Martie 1909.
52. Bramwell. — Heart-block..., Brit. med. J., 24 April 1909.
53. Berger et Pélissier. — Surcharge graisseuse du coeur..... p. lent. perm.— Soc. méd. des hôp. 5 Nov. 1909.
54. Bachmann. — H. block—Arch. of. intern. med, Sept. 1909.
55. Bishop. — Ad.-St.—Am J. of. med. Sc., Ian. 1910.
56. Belski. — Automatisme a-v, au cours des inf. aigües—Z. f. kl. med., LXVII, 5—6.
57. Barringer. — St. Ad.—Arch. of int. Med.—August 1909.
58. Barker şi Hirscfelder. — F. de His, rech. exp.—Arch. of int. med., Sept. 1909.
59. Barié Cléret. — St. Ad. Arch. des mal du coeur, 1910.
60. Bachmann. — H.-block.—„Arch. of. intern. Med.", Sept. 1909.
61. Berkely. — Polygraphe portatif—Med. Record, 22 Ian. 1909.
62. Bachmann. — Interprét. du p. veineux — Prokeedings of te path. Soc. of Philad., 1908.

63. Barringer. — Polygraphie pratique pour l'hôpital—Am. J. of the med. Sc. Nov. 1909.
64. Bock. — App. enrégistreur universel modèle Bock-Thoma — M. ünch. med. W., 8 Martie 1910.
65. Berkeley. — Tracés multiples dans les mal. du coeur.—Old Dom. J. med. and. surg., April 1910.
66. Bard. — Pouls veineux dans l'asystolie du coeur gauche— Sem. méd. 20 April 1909.
67. Berti şi Mabsani. — Act. de la bile sur le coeur. Soc. medic. di Padova., 29 April 1910.
68. Bertier. — Tach. et ar. parox. tbc.—Lyon méd., 20 Febr. 1910.
69. Bacceli. — Tach. parox. et inj. i-v. de strophantine — Livre jubilaire du Prof. Teissier, Lyon, 1910.
70. Barjon şi Florence. — Lyon méd., 12 Dec. 1909.
71. Bennett. — Pouls lent—„J. of. med. soc. New-Jersey, Junie 1910.
72. Bigart. — P. lent parox. chef les hypertendus — J. de méd. int. 20 Aug. 1910.
73. Beck şi Stokes. — Myocardite et St. Ad. — J. of. am. med. Assoc. 24 Sept. 1910.
74. Berti şi Malesani. — Act. de la bile sur le coeur.—Acc. med. Padova, 29 April 1910.
75. Baird. — Tachycardie—Montréal med., 7 Aug. 1910.
76. Buiciiu şi Danielopolu. — Pouls veineux du poumon dans les lésions mitrales — Arch. mal. coeur, 1911.
77. Busquet şi Pachon. — Trómul. fibrill. du coeur du cobaye, etc. — Soc. Biologie, 1909.
78. Bigart. — Pouls lent parox.—J. de méd. int., 20 August, 1910.
79. Boubermann. — Le sang dans le syndr. de St. Ad. — Th. Paris, 1910—1911.
80. Blisi. — Tach. par.—Westerm. med. Rev., Oct. 1910.
81. Bamberger. — Tach. par. et goitre exopht.—D. med. Woch., 1910.
82. Bistrop. — Fibrill de l'or.—Med. Rec., 6 Mai 1911.
83. Bourginsky. — Act. des méd. card. sur les vagues.—Arch. ital. de Biol. 4, 5, 2.
84. Bard. Notation et lecture des tracés jugulaires.—Sem. méd., 1911.
85. Benedict. — H.-block à triple rythme.—N. Y. med. J.,2 Sept. 1911.
86. Birotheau. — Pouls lent par dissociation.—Th. Paris, 1910—1911.
87. Belsky. — Alternance.—Roussky Vratsch. 1911, 41.
88. Beck. — Tach. par.—Med. Klinik, 8 Oct. 1911.
89. Bishop. — Diagn. fibrill. aur.—Arch. of Diagn.—April 1911.
90. Busquet. — Extraxyst. S. sans repos comp.—Arch. m. coeur, 1912.
91. Brown Langdon. — Le f. a-v dans un cas de h.-block.—Royal Soc. of. Med., 21 Nov. 1911.
92. S. von Basch. — Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose.—Berlin 1901.
93. W. M. Bayliss and E. H. Starling. — On the causation of the so called „Peripheral reflex Secretion" of the Pancreas.—Proceedings of the Royal Society. Vol. 69. 1902.

94. A. Belski. — Über die an der A-V-Grenze blockirten Systolen.—Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 44. 1902. S. 179.
95. W. Biedermann. — Über rhythmische, durch chemische Reizung bedingte Contractionen quergestreifter—Muskeln. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1880. Bd. 82. Abt. 3. S. 257.
96. Böhm. — Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis u. des Digitalins. — Pflügers Archiv. 1872. Bd. V.
97. Botazzi. — Ueber die „postcompensatorische" Systole. Zentralblatt für Physiologie. Bd. X. S. 401.
98. H. P. Bowditch. — Ueber die Eigentümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen.—Berichte d. königl. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Kl. 1871. S. 652.
99. L. Braun und A. Fuchs. — Ueber ein neurasthenisches Pulsphanomen.—Zentralbl. f. inn. Medizin. 1902. Nr. 49.
100. Castellino. — Signific. clin. des arythimes—XVIII Congr. med. int. Rome, 1908.
101. Comby. — Arythmies cardiaques chef les enfants.—Arch. mal. enf., 1898, 1.
102. Cushny. — Pouls intermittent—Brit. med. J., 29 Sept. 1900.
103. Cowan, Macdonald şi Binning. — Pouls veinex dans la tach. parox.
104. Cushny şi Grosh. — Le pouls veineux—J. of. the amer. med. Assoc., 12 Oct. 1907.
105. Carlson. — Ganglienzellen des Bulbus arteriosus.—Arch. Ges. Phys., CIX, 1905.
106. Carlson. — The Rhythm prod. in the rest. heart—Am. J. of Phys., XII, 1905.
107. Cyon, von. — Die Nerven des Herzens, 1907.
108. Clarke. — Attaques épilépt. dans la tach. et la bradyc.—Brit. med. Journ. 10 August, 1907.
109. Carson. — Pér. refr. du coeur de la limule.—Am. J. of Phys, Febr. 1908.
110. Cowan, Mc. Donald şi Binning. — Pouls veineux dans la tach. par.—Quarterly J. of med, Jan. 1909.
111. Castellino. — Sign. clin. des ar. card.—Il Tomasi, 10 Nov. 1908.
112. Clerc şi Esmein. — Puls. oesoph..... Arch. m coeur—1910.
113. Cohn. — Jonction auriculo-nodale—Heart I, 2, 1909.
114. Cushny. — Irrégul. prod. par l'aconitine. — Heart, I, I.
115. Cowan, M'Leod. şi Paterson. — H.-block. Quart. J. of med., Ian. 1910.
116. Carrion şi Eizaguire. — Le pouls veineux en clinique — Rev. clin. de Madrid, 15 Nov. 1909.
117. Clerc şi Esmein. — Puls. oes. dans la mal. mitrale. Soc. Biol., 1909.
118. Clerc şi Esmein. — Puls. oes. chez l'homme normal—Soc. Biol., 1909.
119. Claude. — St.-Ad.—XI-ème Congr. fr. de mèd., 1910.
120. Cohn şi Trendelenbug. — Phys. du f. a-v. — Pfl. Arch., CXXXI, 1910.
121. Cowan şi Ritchie. — Rythme couplé du coeur—Quarterly J. of med., Oct. 1910.
122. Cohn. — Tach. par.—Heart, II, 2.
123. Cushny. — Myocardiographe p. le coeur des mamm.—Heart II, 1.
124. Ceconi. — Physiopath. du syst atr.-ventr.—Policlinico, 7 Mai 1911.
125. Cohn, Holmes şi Lewis. — H.-bl.—Heart, II, 3.

126. Chartier. — Epilepsie avec brad. d'orig. cérébr.—Soc. psychiatrie, 1911.
127. Crespigny. — Brad. temp. avec asystolie ventr. — Austral. m. Gaz., Nov. 1910.
128. Cohn. — Un cas de t. par.—Heart, 1910.
129. Cautley. — Tach. chef l'enfant—Med. Press. and. chr., 1911.
130. Cushny. — Irrég. card. et fibrill. aur.—Amer J. of the med. sc., Junie 1911.
131. Commenge. — De la myoc. chr. arythmique. — Thèse Bordeaux, 1910—1911.
132. Cohn şi Kessel. — Fonction du noeud sino-aur. — Arch. of int. med., VII, 1911.
133. Crehore. — Pointe du coeur et radiale inscrites avec le micrographe.— J. of exp. med., 1 Oct. 1911.
134. Crehon. — Étude des tr. de la région voisine de la pointe. — J. of. exp. med., 1 Oct. 1911.
135. Cleveland. — Ad. St.—Brit. Journ. of child. d. Mai 1911.
136. Cade. — Tach. par. — Lyon méd 22 Oct. 1911.
137. Clément. — Le ar. chef les vieillard—Th. Nancy, 1910—1711.
138. Cade et Rebattu. — Tach. par. et lès. du f. de His — Soc. méd. hôp. 1 Dec. 1911.
139. Créhore. — Étude de la période présphygmique — J. of exp. med., Nov. 1911.
140. A. Chauveau. — De la dissociation du rhythme auriculaire et du rhythme ventriculaire. — Revue de médecine 1885.
141. V. Christ. — Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. — Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 53.
142. Cushny and Matthews. — On the effects of electrical stimulation of the mammahan heart. — Journal of Physiology. Vol. 21. 1897.
143. —— On the interpretation of puls-tracings. — Transactions of the Association of American physicians, 1899.
144. E. von Cyon. — Myogen oder neurogen? Pflügers Arch. Bd. 88. 1901.
145. Daquini. — Anal. de quelques formes d'allorythmie—Bull. des sc. med. Bologne, Anul 1908.
146. Dotti. — Sémiol. des altér. du pouls dans l'enfance.—Riv. crit. di clin. med., No. 19—20, 1902.
147. Dmitrenko. — Sign. clin. de l'allorythmie digitalique — Berl. klin. Woch., 1907, 15.
148. Dumas. — Bradycardies et faisceau de His—Th. Lyon, 1908.
149. Deneke. — Ärztl. Verein. in Hamburg—21 Febr. 1905.
150. Deneke. — Z. f. exp. Path. u. Ther.—II, 1906.
151. Dogiel şi Archangelsky. — Arch. ges. Phys. CXII, 1906.
152. Dumesnil de Rochemont. — Z. kl. des Ad-Stokes-S. Complex—Münch. med. Woch, 37—1903.
153. Debore. — P. l. perm.—Gaz des hôp. 1905, 2.
154. Dock. — Adams-Stokes, sphygm.—Med. News., Vol. 87, 8.
155. Deganello. — Tach. par.—Policlinico, sez. med., Febr. 1908.
156. Danielopolu. — Strophantine—Arch. des mal. du coeur, 1908.
157. Danielopolu. — Strophantine—Rev. St. Medicale, 1910.

158. Danielopolu. — Bradycardie au cours des néphrites—Arch. des mal. du coeur, 1911.
159. Danielopolu. — Ikterische bradycardie—Wiener klin. Woch—1911.
160. Danielopolu. — Extrasystole provoquées par l'excitation manuelle du coeur—Arch. des mal. du coeur, 1912.
161. Danielopolu. — Un caz de puls lent permanent cu disociaţiune, etc. — Rev. st. med. 1909.
162. Danielopolu. — Bradycardie par lésion du pneumog.—C. R. de la Soc. de Biologie, 1908.
163. Dumas. — Bradycardie et faisceau de His—Th. Lyon, 1908.
164. Dagnini. — An. de quelques formes d'allorythmie cardiaque — Bull. delle Sc. mediche—April 1908.
165. Deleuze. — Autopsie d'un cas de tach. par. — Soc. de méd. milit. fr., 22 Iulie 1909.
166. Delchef. — Graphique du pouls de la v. cave inf.— Arch. intern. de Phys., 30 Sept. 1908.
167. Debove. — P. l. perm.—Gaz. des hôp., 28 April, 1910.
168. Devic şi Savy. — Médic. vomitive dans la tach. par. — Presse méd. 1910.
169. Domenico. — Syst. a-ventr,—rech. hist. — Acad. med. chiv Napoli — 1910.
170. Daventport Windle. — H. block — Heart, II, 2.
171. Daventport Windle. — Pouls altern. — Heart, 2.
172. Daventport Windle. — De la digitale dans les aff. du coeur — Brit m. J., 25 Febr. 1911.
173. Dixon. — Excit. et sect. du f. a-ventr—Roy. soc. of. med., Mai 1911.
174. Daventport Windle. — Pouls alt.—Heart, Nov. 1910.
175. Douglas Wilkinson. — Extrême fréquence card. — Brit. med. J. 29 Iulie 1911.
176. Dagnini. — Tach. nodale—Soc. méd. chir. Bologna, 1 Iunie 1911.
177. Derscheid. — Tub. pulm. et tachicardie — Policlinique du Bruxelles 1910.
178. Draper. — P. irreg. perpet. avec sclérose du noeud sin. — Heart, III, 1.
179. Dartevelle. — De la bradycardie dans la f. typh.—Teză Lille, 1910—1911
180. A. Dehio. — Ein fühlbarer Puls auf zwei Herzcontractionen. — Deutsches. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 47. 1899.
181. Erlanger şi Blackmann. — H. block—Heart vol. I, 3, 1910.
182. Erlanger. — H. bl. chez le chien — Wiscousin med., 7 April 1910.
183. Emanuel. — H. block — Lancet, 26 Martie 1910.
184. Eamshaw. — St. Ad. — Am. Journ. of the med. Sc. Aprilie, 1910.
185. Eppinger şi Rothberger. — Suits de la sect. des br. de Tawara du syst. cond. — Z. f. kl. med., 70, 1—2.
186. Eysters. — Ét. sur le pouls veineux — Z. of. exp. Med., Mai 1910.
187. Esmein. — Bradycardie avec acc. sync. d'origine pneumog. — Soc. méd. hôp., 1910.
188. Edens. — Etudes sur le pouls — D. A. f. kl. M., C. I., 13.
189. Esmein. — Les ar. card. — Le journ. med. fr., 15 Martie 1911.
190. Esmein. — Activ. aur. dans l'ar. perp. — Arch. mal. coeur, 1911.
191. Enens. — Digitale et arythmie. — Ther. monatschrift, Ian. 1911.
192. Esmein. — Ral. perm. ou temp. du puls. — Th. Paris, 1908.

193. Esmein. — Formes cliniques de la brad. cons. aux lés. du f. de His. — Rev. mens. de Med. int. et de Thér. Sept. 1909.
194. Erlanger. — Herzblock. — Cbl. f. Phys. 1905.
195. Erlanger. — Heartblock — Z. of. exp. med. VII, 6, 1905.
196. Erlanger şi Hirschfelder. — Herzblock — Cbl. f. Phys., XIX, 9, 1905.
197. Erlanger şi Hirschfelder. — Am. J. of. Phys. — 2, 1908.
198. Erwart. — Progressive Med., Sept. 1906.
199. Erlanger. — Irrégul. du coeur par trouble de la conduct. — Americ. J. of. med. Sc., Iunie 1908.
200. Erlanger. — Act. du pneumog. sur les ventr. chef le chien — Pfl. Arch. C XXVII, 1909.
201. Erlanger. — Am. J. of. Phys., Iulie 1909.
202. Esmein. — Bradycardie — Rev. mens. de méd. int., Sept. 1909.
203. W. Ebstein. — Klinische Beitrage zur Lehre von der Herzarhythmie. — Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 65. 1899.
204. Th. W. Engelmann. — Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. 2. Abh. Ueber die Leitung der Bewegungsreize im Herzen — Pflügers Archiv. Bd. 52. 1894. Auch in Onderzoekingen v. h. physiol. laborat. Utrecht. IV Reeks. III Deel. 1894.
205. —— Ueber den Einfluss der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer, mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen — Pflügers Archiv. Bd. 62. 1896. Archives Néerlandaises. T. 30. 1896.
206. —— Ueber myogene Selbstregulirung der Herztatigkeit — Versl. der kon. Acad. van Wetensch. te Amsterdam. Afd. Naturkunde, 31. Okt. 1896.
207. —— Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches.—Pflügers Archiv. 1896. Bd. 65.
208. Th. W. Engelmann. — Ueber den myogenen Ursprung der Herztätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherischer Nervenfasern — Pflügers Archiv. Bd. LXV. 1897. S. 535. Auch in Onderzoekingen g. i. h. Physiol. Laborat. te Utrecht. IV Reeks. V Deel. 1897.
209. —— Ueber die Wirkungen der Nerven auf das Herz. — Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1900. Physiol. Abt.
210. —— Ueber primar-chronotrope Wirkung des Nervus Vagus auf das Herz. — Volume jubilaire, au Cinquantenairn de la Société de Biolopie. 1901.
211. —— Die Unabhängigkeit der inotropen Nervenwirkungen von der Leitungsfähigkeit des Herzens für motorische Reize. — Archiv für Anat. und Physiologie. 1902. Physiol. Abt.
212. —— Weitere Beiträge zur naheren Kenntnis der inotropen Wirkungen der Herznerven. — Arch. f. Anat. und Physioiogie. 1902. Physiol. Abt.
213. —— Ueber die bathmotropen Wirkungen der Herznerven. — Archiv f. Anatomie und Physiologie 1902. Physiol. Abt.
214. —— Ueber die physiologischen Grundvermögen der Herzmuskelsubstanz und die Existenz bathmotroper Herznerven. Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1903. Physiol. Abt.
215. W. Ewald. — Ein Beitrag zur Lehre von der Erregungsleitung zwischen. Vorhof und Ventrikel des Froschherzens. — Inaug.-Dissertation Halle. 1901. S. a. Pflügers Archiv. Bd. 91. S. 21.

216. Franke. — Arytmie par extrasystoles — Tygodnik Lek-Lwonski. 1907, No. 11—14.
217. Felberbaum şi Pollack. — Pseudo-hemiystolie et fausses intermittences. — J. of. the Amer. med. Assoc. 20 Febr. 1909.
218. Finkelnburg. — Herzblock — D. A. f. klin. Med., 82, 1905.
219. Finkelnburg. — Dissociation, etc. — D. A. f. klin. med. 86, 1906.
220. Fredericq. — Fibrillation des oreilletes—Arch. int. de Phys., vol. II, 1905.
221. Fredericq. — Puls. du c. chez le chien. — Arch. int. de Phys., 1906.
222. Fredericq. — La seconde ond. pos. du pouls v., etc. — Arch. intern. de Phys., 1907.
223. Fredericq. — Z. f. Phys. 22, 10.
224. Fröhlich. — Cbl. f. Phys. — XVIII—1904.
225. Foley. — Stokes-Adams — Boston med. and surg., 7, vol. 153, 9, 1905.
226. Frey. — Fall von auszerster Pulsverlangsamung — Münch. med. Woch. 41, 1905.
227. Finny, J. Maggee. — Bradycardia, etc.—Dublin J. Mai 1, 1906 şi Brit. med. J. April 28, 1906.
228. Finkelnburg. — Dissociation, etc. — D. A. f. kl. Med. 1906, 86, 4—5.
229. Fredericq. — Zbl. f. Phys. XXII, 10, 1908.
230. Fahr. — Gomme du sept, etc. — Ärztl. Verein in Hamburg, 2 Febr. 1909.
231. Falconer.—Tach. parox. chez la mère et la fillle—Practitioner, Febr. 1909.
232. Felberbaum. — Support pour les tracés rad.—Med. Record, 13 Nov. 1909.
233. Fulton, Norris şi Judson. — Plusieurs cas de brad. dans une fam.— Philadelphie Ped. Soc., 12 April, 1910.
234. Fangeres Bishop. — Adams-Stokes. — Am. J. of the med. Sc., Ian. 1910.
235. Fayand. — P. l. perm. — Thèse de Paris, 1910.
236. Fleming şi Reunedy. — H. block.... diphtérie Heart, II, 2.
237. Fiessinger. — Les bradyc. — J. des prat., 22 Oct. 1910.
238. Fannconiez. — Onde des contr. de la syst. ventr. — Arch, intern. de Phys., IX, 1910.
239. Fiessinger şi Roudowska. — Endocardite ulc. vég. et lés. du f. de H. — Arch. mal. coeur, 1912.
240. Fraentzel. — Pulsus alternans bei einem grossen im Verlauf eines akuten Gelenkrheumatismus entstandenen pericardialen Exsudat. Ein Puls auf zwei Herzaktionen. — Charité-Annalen, 1874.
241. —— Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von einem Puls auf zwei Herzaktionen. — Charité-Annalen. 1875.
242. O. Frank. — Die Wirkung von Digitalis auf das Herz. Sitzungsber. der Gesellschaft für Morph. und Physiol. in München. 1897. Heft II.
243, H. Friedenthal. — Ueber reflektorischen Herztod bei Menschen und Tieren. — Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1901.
244. Gerhardt. — Irrégul. card. — Sitzungsber. d. phys med. Soc. in Erlangen, 1905.
245. Gerhardt. — Arythmie—Erg. d. inn. med. 1908, II, p. 418.
246. Gerhardt. — Extrasystole.— D. A. f. kl. Med., 1905—5—6.
247. Gotteling Vinnis. — Le bigéminisme cardiaque—Th. Leyden, 1905.

248. Gallavardin. — Les bradycardies—XI Congr. med. int, Paris Oct. 1910.
249. Gerhardt. — Pulsus intermittens und paroxysmale Bradycardie, — Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 51, 1904.
250. Gottlieb. — Zur Theorie d. Digitalis wirkung —Med. Klinik, 1906.
251. Gerhardt — D. A. f. exp. P. u. Ph. 1903, LI.
252. Gibson. — Th. nervous aff. of the heart, 1904.
253. Gibson. — Bradycardia—Brit. med. J., Oct. 8, 1904.
254. Gaudon. — P. I. perm.—Thèse—Paris, 1905.
255. Greive. — Bradycardia—New-York Med. J., Iulie 1, 1905.
256. Gudowitsch. — Adams-Stokes—Inaug. Diss., Berlin 1905.
257. Gibron.—Le coeur dans un cas de St. Ad.—Quarterly J. of. Med., Ian. 1908.
258. Gibron. — L'action de la digitale sur le coeur humain—Quart. J. of. Med., Ian. 1908.
259. Gallavardin. — Myocardite rhum.—Lyon méd., 14, 1908.
260. Gibron. — La cause de la contr. du coeur — Med. Soc. of London, 27 Mai 1907
261. Gossage. - H. block complet—Quart. J. of. med., Oct. 1908.
262. Guilleaume. — Pouls alternant prov. par la digitale — Arch. mal. coeur, 1909.
263. Gossage. — Le tonus du musele cardiaque—Proceed. Royal soc. of med. London, Iulie 1908.
264. Gibson. — Tissu musc. primitif du coeur—Brit. med. J., 16 Ian. 1909.
265. Gibson şi Ritchie. — St. Ad.—Edimb. med. Chir. Soc., Febr. 1909.
266. Gossage. — Sclérose vasc et ar. card.—Lacnet, 17 April 1909.
267. Gibson. — Historique de la mal. de St.-Ad.-Lancet, 20 Febr. 1909.
268. Galli. — Coeur alternant — Münch. med. Woch., 16 Martie 1909.
269. Galli. — Nature du rythme alt. — Münch. m. W., 16 Martie 1909.
270. Gorsage. — St. Ad.—Heart I, 4, 1910.
271. Griffith. — Rythme nodal. — Leeds and West Riding med. chir. Soc., 18 Dec. 1908.
272. Gillet. — Cardiographie clinique. — Bull. Soc. de Med. Paris — 27 Nov. 1909.
273. Gillet. — Coefficient chronologique du coeur.—J. des Prat. 1910.
274. Grosh. — H-block—Ohio St. med. assoc., 11 Mai 1910.
275. Groedel. — Tach. par.—Z. f. exp. Path., 1909, VI.
276. Gordon. — Effets de la compr. abd. dans un cas de tach. — Brit. med. J. 12 Martie 1910
277. Gallavardin. — R. card. et Cheyne-Stokes—Arch. m. coeur, 1911.
278. Gallavardin. — St-Ad.—Lyon méd., 16 Oct. 1910.
279. Goodhart. — De l'origine centrale de quelques cas de h.-bl. — Lancet, Sept. 1910.
280. Geigel. — Fréquence du pouls debout et couché — D. A. f. kl. Med. XCIX, 1—2.
281. Garis. — Meth. graph.—Austral. M. J., Iunie 1910.
282. Galloway şi Feutru. — Ad. St. à 18 ans - Roy. Soc. of med. Jan. 1911.
283. Gallavardin. — Nouvelles meth. diagn.—Journal med. fr. 1911, Martie.
284. Gill. — H. block. congen. - Australasian-Gaz., Iunie 1911.

285. Geigel. — Changement dans la fréq. du pouls. — Münch. m. W. — 1911
286. Gaither. — Ad. St.—Southern Med. Ass. 14 Nov. 1911.
287. Gallavardin. — Ar. extra-syst. bénignes—Lyon méd., 1912.
288. Gallavardin. — Pouls lent parfaitement toléré par block total — Lyon méd., 10 Dec. 1911.
289. Gallavardin. — Bradycardie phys. totale familiale — Lyon méd. 10 Dec. 1911.
290. Gallavardin. — St. Ad.—Lyon méd., 17 Dec. 1911.
291. Gallavardin. — Tach. par. angineuse—Lyon méd. 1912.
292. Gallavardin. — Pouls veineux et rythme card... tach. par. — Lyon méd. 1912.
293. D. Gerhardt. — Einige Beobachtungen am Venenpulse.—Archiv f. experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 47. S. 250.
294. E. Goldlewski. — Entwicklung des Skelett- und Herzmuskelgewebes der Saugetiere. — Arch. f. mikroskopische Anatomie. 60. Bd. I. Heft. S. 111.
295. G. F. Göthlin. — Ueber die Bedingungen für die Aktivittät des überlebenden Froschherzens. — Skandin. Archiv f. Physiologie. 12. Bd. 1902.
296. Hering. — Remarques. sur les arythmies — Prager med. W., 10—17 Martie, 1904.
297. Hering. — Diagn. des irrégul. card. sans l'aide des tracés — Münch. med. W. 47—908.
298. Hering şi Rihl. — R. exp. sur les irreg. card. chez le singe. — Z. f. exp. Path. u. Ther. 1906, II, p. 525.
299. Hering. — Bigéminisme continu. — D. A. f. klin. Med. 1904, No 3.
300. Hering. — R. cl. et exp. sur le pouls veineux des extrasystoles — Z. f. exp. path. u. Ther. 1905, I, No. 1.
301. Hering. — Preuve de l'automatisme des ventricules par le déclanchement d'extra-systoles ventr. — Pfl. Arch., 1905.
302. Hering. — Origine des extrasystoles. — XXIII Congr. med. int., Münch., 1906, p. 138.
303. Hering şi Rihl. — Extrasyst. auriculo-ventr. Med. Z. f. exp. Path. und Ther., 1906, II, 3.
304. Hochhaus. — Münch. M. Woch., 9—1907.
305. Hirschfelder. — Contr. à l'étude de la fibrill auricul, etc. — Bull. of. John Hopkin's Hosp., Nov. 1908.
306. Hoffmann. — Redoublement de fréquence des batt. card.—Z. f. klinische med., 1904.
307. Hornung. — Tach. parox. atypique. — D. A. f. kl. med. 1907, 5—6.
308. Hering. — Mode de contr. des m. pap., etc. — Arch. f. die ges. Phys. C. XXVI, 225.
309. Hewlett. — J. of. med. Research. — Boston, Oct. 1907.
310. Hering. — D. med. Woch. — 46, 907.
311. Hoffmann. — Congr. méd. int., Münich, 1906.
312. Hering. — XXIII Congr. med. int., Münch., 1906.
313. Hering. — Faiceau de His. — Pfl. Arch. Bd. 108, 1905, pag. 267.
314. Hering. — Ueber die unmittelbare Wirkung des Accel. und Vagues, etc.— Pfl. Arch., Bd. 108, pag. 281, 1905.

315. Hering. — Ursprungrenze des Herzens.—Cbl. f. Phys. Bd. 19, No. 5, 1905.
316. Hering. — Troubles de la conductibilité chez les mammifères. — Z. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 2, S. 75, 1905.
317. Hering. — Beobachtungen an einem künstlich wiederbelebten menschlichen Herzen. — Verh. d. Congr. f. int. med., 22 Congr., S. 205, 1905.
318 Hering. — Combination von Kammevenenpuls mit pulsus irr. perp. — D. med. W., 6, 1908.
319. Hering. — Die Durchschneidung des Uebergangsbündels, etc. — Pfl. Arch. Bd. 3, 1906, pag. 298.
320. His. — Herzmuskel und Herzganglien — Wien. med. Blatter, 1904, 44.
321. Hoffmann. — Herzjagen. — D. A. f. klin. Med. 78, 1903.
322. Humblett. — Le faisceau auriculo-ventr., etc.—Arch. intern. de Phys., vol. I, 1904.
323. Humblett. — Allorythomie cardiaque par section du f. de His. Arch. intern. vol. III, pag. 330; 1908.
324. Harnack. — Arch. f. Phys. 1904.
325. Hatschek. — Arch. f. ges. Phys. CIX, 1905.
326. Howell. — Vagus inhibition of the h. — Am. J. of. Phys.
327. Handford. — Case of gummata of the heart.—Brit. med. J., Dec. 31 1904.
328. Hay. — Bradycardie. — Brit. med. J. Oct. 12, 1905.
329. Hay. — Bradycardie. — Lancet, Ian. 20, 1906.
330. Hay. — Stokes-Adams. — The med. Chronicle, Sept. 1906.
331. Hay şi Moore. — Stokes - Adams. — Lancet, Nov. 10, 1906.
332. Hering. — Wiener med. Presse. — 1906, 20.
333. Hirschfelder. — Graphic methodes. — Am. J. of. Med. Sc., Sept. 1906.
334. Hay. — Tach. par. — Edinbourgh med. J., 1907, I.
335. Heitz et Pouliot — Stokes-Adams... lés. mitrale—Trib. méd. 29 Dec. 1907.
336. Howel şi Duke.— Une théorie de l'act. inhib. du vague.– Johns Hopkins Hosp., 4 Nov. 1907.
337. Hering. — Contr. des muscles pap. d'après leur rapport avec le f. aur.-ventre. Zbl. f. Phys., 25 Ian. 1908.
338. Hoffmann. — Des nouvelles acq. pour le diagn. des aff. du coeur. — D. med. Woch., 2 Ian. 1908.
339. Hesketh Biggs. — F. de His. — Brit. med. J, 13 Iunie, 1908.
340. Hering. — Coeur alternant. — Münch med. Woch., No. 27, 1908.
341. Howell. — Inhibition cardiaque et sels de potasse. — Am. J. of. Phys. XXI, 1908.
342. Hewlett. — Arythmie complète.—J. of the am. med. Assoc., 22 Aug. 1908.
343. Hering. — Diagn. des irrég. card. sans l'aide des tracés. — Münch. med. Woch., 47, 1908.
344. Heuvel, van den. — St. Ad. – Diss. doct. Univ. Groningue—1908.
345. Hirschfelder. — Fibrill. auricul, etc. — Bull. of. John Hopkin's Hosp. Nov.—1908.
346. Hering. — Point de départ de l'act. card., etc.—Münch. med. Woch, 17 1909.
347. Hoesselin. — Pouls alternant.—Verein der Aerzte in Halle, 9 Martie, 1909.
348. Hewlett. — Bloquage du coeur dans les parois ventr. — Arch. of. intern. med. Sept. 1908.

349. Hertz şi Goodhart. — Vitesse maxima du rythme card. — Quart. Jour. of med, Ian. 1909.
350. Huismans — Bradycardie et St.-Ad., - Münch. med. Woch, 23 Martie 1909.
351. Hering. — Point de départ normal de l'act. du coeur...—Münch. med. Woch. 27 April 1909.
352. Hirschfelder. — Fibrill. des oreillettes. — Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Nov. 1908.
353. Holmes. — Tach. par cholecystite opératoire. — Lancet. — 19 Iunie 1909.
354. Handwerk. — Ad.-St. — Münch. med. Woch., 18, 1909.
355. Hering. — Insuf. mitr. alt. et coeur alt.—Münch. m. W., 16 Martie, 1909.
356. Hering.—Début de l'act. des muscles pap.... — Arch. f. gesamte Phys. 1909.
357. Hay. — Graphic methods. — Londra 1909.
358. Hering. — Troubles fonct du coeur dépendant des syst. musc. spéc.....— Arch. mal. coeur, 1910.
359. Hewlett şi Barringer. — Effet de la digitale sur le rythme ventr. — Arch. of intern. med., Febr. 1910.
360. Herxheimer şi Koh. — St. Ad. et f. de His. — D. A. f. kl. med. — 98—4—6.
361. Hering. — Transm. de l'excit entre l'or. et le v. dans le n. de Tawara.— Pfl. Arch., 131, 10—12.
362. Hoblanck şi Roeder.—Rech. exp. sur l'ar. refl. — Arch. ges. Phys., 125, 8—10, 1908.
363. Huchard. — Bradydiastolie.—J. des Prat. 1910.
364. Henrijean. — Nature des trad. toxiques.—XI Congr. fr. de méd.—1910.
365. Henrijean. — Trait. de la bradycardie par la digitale. — XI-ème Congr. fr. de méd, 1910.
366. Herz. — Tachycardie, hypotension, etc.—Wiener kl. W., 21 — 1910.
367. Homberger. — Bradycardie, etc. — D. med. Woch. — 14 April 1910.
368. Herz. — Bradicardie, hypotonie, etc. — Wien. kl. W., 26 Mai 1910.
369. Hewlett. — Fibrill. auric. avec extrasyst auric. Heart, II, 2.
370. Herrick. — Observ. cliniques de blocage. — Am. J. of med. sc. 1910, CXXXIX, 3.
371. Hofmann. — R. card. et arythmie.—Soc. des méd. d'Innsbruck.
372. Heitz — Rythme alternant postextrasystolique. — Arch. m. coeur 1912.
373. Hirschfelder. — Troubles fonct. dans la tach. parox. — Arch. of int. med., 15 Oct. 1910.
374. Holst şi Monrad-Krohn. — Fonct. du f. a-v. — Quart. J. of med. 1911.
375. Harris. — Ad. St. Virginia med. semi-monthly, 1911.
376. Hering. — Tach. par. — Münch. m. W. 12 Sept. 1911.
377. Herapath. — Fibrill. aur.—Bristol. med. chir. J., Iunie 1911.
378. Hume. — Quelques irrég. du pouls. — Brit. med. J., 10 Iunie 1911.
379. Hewlett. — Rapports des irrég. card. au trait.—J. of the am. m. ass. 1911.
380. Hering. — Troubles de la cond...—Z. f. arztl. Fortbildung, 1910 No. 24.
301. Heitz. — Sign. clinique des extra-syst. — Tunisie Méd., Iulie 1911.
382. Heitz. — De la douleur dans la tach. par — Tribune méd., 7 Iulie 1906.
383. Heidenhain.—Ueber arhythmische Herztätigkeit.— Pflügers Arc. B. 5. 1872.

384. S. E. Henschen. — Zur Lehre der Herzarhythmie.—Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala. Bd. 1. 1898.
385. H. E. Hering. — — Zur experimentellen Analyse der Unregelmassigkeiten des Herzschlages. — Pflügers Archiv. Bd. 92. S. 2. 1900.
386. —— Ueber die gegenseitige Abhangigkeit der Reizbarkeit, der Kontraktilitat und des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern.—Pflügers Archiv. 1901. Bd. 86. S. 533.
387. —— Die myoerethischen Unregelmassigkeiten des Herzens. — Prager medic. Wochenschrift. Bd. 26. Nr. 1—2. 1901.
388. —— Bemerkungen zur Erklärung des unregelmässigen Pulses.—Prager medic. Wochenschrift. Bd. 27. 1902.
389. —— Ueber den pulsus pseudoalternans.—Prager Medic. Woch. 1902. Bd. 27.
390. O. Heubner. — Ueber Herzarhytmie im Kindesalter. — Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. 26. 1894.
391. W. His jr.— Die Entwicklung des Herznervensystems bei Wirbeltieren.—Abh. d. math.-phys. Kl. d. k. sachs. Ges. d. Wissensch. F. XVIII. Nr. 1. 1891.
392. —— Die Tatigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen.—Arbeiten aus d. medicin. Klinik zu Leipzig. I. 1893. S. 14—49.
393. W. His jr. und E. Romberg. — Beitrage zur Herzinnervation.—Arbeiten aus der medic. Klinik zu Leipzig. 1893.
394. W. His jr. — Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit ungleichzeitigen Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern (Herzblock).—Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 64. 1899.
395. —— Ueber Adams-Stokesscher Krankheit. — In der Diskussion des 18. Congresses für Innere Medicin. Karlsbad. 1900.
396. Hochhaus und Quincke. — Ueber frustrane Herzkontraktionen.—Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1895. Bd. 55.
397. A. Hoffmann. — Die paroxysmale Tachycardie.—Wiesbaden. 1900.
398. —— Zur Kenntnis der Adams-Stokkesschen Krankheit.—Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. 41. 1900.
399. —— Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der funktionellen Kreislaufstörungen. — Wiesbaden. 1901.
400. F. B. Hoffmann. — Ueber die Funktion der Scheidewandnerven des Froschherzens.—Pflügers Archiv. 1895. Bd. 60.
401. —— Beitrage zur Lehre von der Herzinnervation.—Pflügers Arch. 1868. Bd. 72.
402. —— Ueber die Aenderuug des Kontraktionsablaufes am Ventrikel und Vorhofe des Frdschherzens bei Frequenzanderung und im hypodynamen Zustande.—Pflügers Archiv. Bd. 84. 1901.
403. A. Huber. — Sphygmographische Beobachtungen.—Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 47. 1891.
404. Janowski. — Diagn, fonct. du coeur. — Berlin, 1910.
405. Job. — Ar. card. — Rev. de Méd., 1908, Oct.
406. James. — Myoc. chr., dil. du coeur et extrasyst. — Practitioner's Soc. New-York, 3 Avril, 1908.
407. James. — Et. clin. de quelques ar. card.— Am. J. of. Med. Sc., Oct. 1908.
408. Joachim. — Berl. klin. Woch. 1907, 8; D. med. Woch. 1908, pag. 50.

409. Joachim. — Herzblock. — D. A. f. klin. med. 85, p. 273, 1905.
410. Janowski. — Ösophagogramm. — Warschauer med. Ges. 1907, 4.
411. Janowski. — Bedeutung des ösoph. kard. — Wien. med. Woch., 1908.
412. Joachim. — Verhalten des linken Vorhofes bei Störung der Reizleitung.— Z. f. klin. Med., 1907, 64.
413. Jellick şi Ophüls. — Stokes-Adams.—J. of. Amer. med. Assoc. 1906, 5.
414. Jellineck şi Cooper. — St. Ad. — Brit. med. J., 4 April, 1908.
415. James. — Du f. auriculo-ventr.; etc. — Assoc. of americ. physic- Washington, Martie, 1908.
416. James. — Étude clinique de quelques arythmies cardiaques. — Am. J. of the med. Sc., Oct. 1908.
417. Joachim. — Un caz atypique d'arythmie, etc.—Berl. Klin. Woch, 19, 1908.
418. Janowski. — Cardiogramme oesoph. — St.-Ad., Wiener med. Woch. 37—38, 1908.
419. Jagic. — St.-Ad. — Z. f. klin. Med., IV, 16, 1908.
420. Joseph şi Meltzer. — Rigidité cad. du coeur, etc. — The J. of exper. med., Ian. şi Martie, 1909.
421. Janowski. — St.-Ad et cardiogramme oesoph. — Vratchebnaia Gazeta.
422. Jex-Blake. — St.-Ad. aigu. et chr. — Lav. e rev. di chim. e micr. clin. Iunie, 1909.
423. Janowski.—Coefficient de la rap. du pouls, etc.—Z. f. klin. med. 65, 1-2.
424. Jührgens. — Pneumogastrique — coeur des oiseaux. — Pfl. Arch., CXXIX, 1909.
425. Jacquet. — De la technique des tracés — Correspondenz blatt f. schweiz. Aerzte, 20 Ian. 1910.
426. Janowski. — Courbe de l'or. gauche. — Rev. de méd., 1910, 8.
427. Jaffrelli. — Sur la genèse de la modif. resp. du rythme card.—Archivo di fis., 1908.
428. Janowski. — Interprét. de l'oesophago - cardiogramme — Z. f. kl. m., 3—4, 1910.
429. Jex-Blake. — Ar. card. — Brit. med. Z., 21 Ian. 1011.
430. Javen. — Ad.-St. — Vratch. Gaz., 2, 1911.
431. Janeisi. — Ad.-St. — Vratch. Gaz., 1911, 6.
432. Jolly şi Ritchie. — Auricular flutter and. fibrill. — Heart, II, 3.
433. Janowski. — Inscr. de l'or. gauche. — Riforma medica., 1910, 5 Dec.
434. Johnston. — Ad.-St. — Med. Record, 10 Ian. 1911.
435. Josué. — Des crises épilept. dans la dissociation. — Soc. méd. hôp., 21 Iulie 1911.
436. Josué. — Remarques sur le pouls auricul. dans la dissoc. Soc. méd. hôp.— 21 Iulie 1911.
437. Jager. — Ar. card. — J. of tre Kansas med. Soc.—Iulie 1911.
438. Josné. — Sur uu procédé de répérage des tracés. — Soc. méd. hôp., 29 Dec. 1911.
439. Jaquet. — Deutsches Archiv f. klinische Medizin, 1902. Bd. 71.
440. Josserand et Gallavardin. — Archives générales de Médecine. 1901. 78. Année. S. 513.
441. Kraus. — D. med. woch, 1905 2—3.

442. Kisch. — L'ar. card. et sa sign. dans la pratique. — Prager med. Woch. 1903, 17—18.
443. Knoll. — B. z. Kennt. der Pulscurve. — Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1878.
444. Kisch. — Congr. Münich, 1906.
445. Kisch. — Prager med. Woch. — 1903.
446. Kidd, Percy. — Stokes-Adams. — Lancet, Febr. 13, 1904.
447. Keith şi Miller. — Gummatous infilt. of the A—V bundle.—Lancet, Nov. 24, 1906.
448. Kövesi. — Herzblock — Orvösi Hetilap, No. 1, referat in Virchow's Jabresbericht, 1906, Bd. 2, pag. 200.
449. Kraus şi Nicolaï. — La solidarité des deux moitiés du coeur — Berl. med. Gesell. 18 Nov. 1907.
450. Koranyi. — Arithmie extrasyst. — Med. Kl., 37 1908.
451. Kolff. — Phys. du c. des poissons téléostéens. — Arch. it. Biol—1907.
452. Karcher şi Schaffner. — Ad. St. - Berl. klin. Woch., 27, 1908.
453. Kirkland. — Tachycardie héréditaire. — Lancet, 26 Iunie 1900.
454. Keith şi Mackenzie, — Anat. du coeur. — Med. Soc. of London, 13 Dec. 1909.
455. Koch. — Irrig. sang. du noeud du sinus et ses connexions avec le noeud de Tawara. — Münch. m. Woch, 16 Nov. 1909.
456. Keith şi Mackenzie. — Réc. rech. sur l'anat. du coeur. — Lancet, 8 Ian. 1910.
457. Kendrick. — Glasgow med. Journ. — Dec. 1909.
458. Kronecker. — Preuves exp. de la théorie neurogène, etc. — Brit. med. J., 23 Iulie 1910.
459. Krumbhaar. — St. Ad. — Arch. of. intern. med. 1910, 6, V.
460. Külbs şi Lange. — Syst. card. (lézard) — Z. f. exp. Path., VII.
461. Koch. — Troubles du r. card. — Berl. kl. Woch, 13 Iunie 1910.
462. Kronecker. — R. du coeur. — Soc. de Bruxelles, 1910, Iulie.
463. Kronecker. — Démonstration de la t. neurogène, etc. — British med. J., 23 Iulie, 1910.
464. Koch. — Quelle est la sign. du noeud du sinus? — Med. Klinik. — 1911.
465. Korosy. — Et. sur la fréquence du pouls et de la resp. — D. A. f. kl. Med., CI, 3—4.
466. Ph. Knoll. — Ueber die Veranderungen des Herzschlages bei reflektorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems.—Wiener Akademie-Berichte. Bd. 66. Abt. III. 1872.
467. —— Beiträge zur Kenntnis der Pulskurve.—Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. IX. S. 380.
468. F. Kraus. — Ueber den Wert „funktioneller" Diagnostic. Eröffnungsrede gehalten am 14. Nov. 1902.—Deutsch. med. Wochenschrift. 1902. S. 873.
469. J. von Kries. — Ueber eine Art polyrhythmischer Herztätigkeit.—Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abt. 1892.
470. H. Kronecker. — Die Innervation des Säugetierherzens. Verhandlungen der Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte.—73 Vers. in Hamburg. 1901. II. Teil. 2. Hälfte. S. 51.

471. Laslett. — E. s. interpolées. — Heart., 1909.
472. Laslett. — Note sur le pouls big. — Brit. med. J. 24 Avril 1909.
473. Lewis. — The mecanism of the Heart Beat. 1911.
474. Lewis. — Extrasyst. simples et succesives. — Lancet. — 6 Febr. 1909.
475. Lewis. — Sur le soi-disant bigéminisme du coeur. — Quart. J. of. Med. Avril 1910.
476. Laubry, Esmein şi Foy. — Brad. trans. isolée ou alternant avec la tach. parox. — Soc. méd. hôp. 17 Dec., 1909.
477. Lewis. — Tach. parox —Heart, 3, 1910; Heart 1909, I, 1; Heart, 1909, I, 3.,
478. Lommel. — Redoublement parox. de la fréq. du pouls. — D. A. f. klin. Med. — 1905.
479. Leyden, von. — D. med. Woch., 1903, 21.
480. Leyden, von. — D. med. Woch., 1908, 4.
481. Lohmann — Arch. f. Anat. und Phys. 26 Oct. 1904.
482. Leuchtweiss. — Adams-Stokes. — D. A. f. klin. Med., 86, 4—5, 1906.
483. Lichtheim. — Adams-Stokes. — D. A. f. klin. Med. 85, 1905.
484. Laslett. — Stokes-Adams. — Lancet, Junie 4, 1904.
485. Lépine et Porot. — P. I. perm. — Lyon méd. 4 Febr., 1906.
486. Livierato. — Ad. St.—D. A. f. kl. med. 86, 1906.
487. Lépine. — Stokes-Ad. sans blocage. — Sem. méd. 18 Dec. 1907.
488. Lust. — Strophantine. — D. Arch. f. klin. Med. 1908.
489. Lian. — Meth. de lab. dans le diagn. de l'insuff. mitrale. — Arch. mal. coeur, 1909.
490. Laslett. — Pouls bigeminé. — Brit. med. J., 24 April 1909.
491. Lecuyer. — Le pouls chez les tuberculeux. — Gaz. med. de Nantes, 7. Martie 1908.
492. Leontowitsch. — Marche de la puls. dans le coeur. — Pfl. Arch. 1909.
493. Laslett. — Extrasyst. interpolées. — Heart I, 2. 1909.
494. Lewis. — Tach. parox...., — Heart, I, 1, 1909.
495. Laslett. — Att sync. avec arrêt prolongé de l'ensemble du coeur. — The quart. J. of M., Iulie 1909.
496. Laubry, Esmein şi Foy. — Bradycardie et tach. parox. — Soc. méd. hop., 17 Dec. 1909.
497. Leontowitsch — La quest. des ondes de contr. dans le coeur. — Arch. ges. Phys., 1909.
498. Lewis. — Tach. par. avec origine anorm. de la contr. card.—Heart I, 3, 1909.
999. Lewis. — Fréquence de la fibrill. aur. en clinique. — Brit. med. J.— 17 Nov. 1909.
500. Lewis şi Mackenzie—H-bl şi fibril auric.—Quart J. of med. Martie 1910.
501. Lewelys, Barker şi Hirschfelder. — F. de His, rech. exp.—Congr. intern. Budapest, 1909.
502. Low Johann. — Path. du syst. atrio-ventr. — Soc. des méd. de Vienne, 15 April 1910.
503. Lewis. — Fibrill. aur. — Heart I, 4, 1910.
504. Lewelys, Barker şi Hirschfelder. — Hemisystolie, etc. — Arch. of intern. med. — 1909. Sept.
505. Lewis. — De la soi-disant bigéminie du coeur. — Quarterly J. of Med. April 1910.

506. Lewis.—Ar. card. dans un cas de sténose mitrale (début du rythme ventr.).—Quarterly J. of. med., Julie 1909.
507. Laslett. — Pouls veineux ventr. dans le rythme rég.—Quart. J. of Med.—April 1910.
508. Lewis. — Fibrill. des or. et extrasyst. ventr.—Arch. des m. coeur. 1910.
509. Lewis. — Bigéminie ventr. et fibrill. auric. — Quart. J. of med., Iulie 1910.
510. Lewis, B. Oppenheimer şi A. Oppenheimer. — Le lieu d'or. de la contr. card. (chien). — Heart, II, 2.
511. Lewis. — H.-bl. asphyxique. — Heart, II, 1
512. Lewis. — Tach. par. avec pouls v. ventr. — Heart, II, 2, 1910.
513. Lewis. — Réaction du coeur à la digit. dans la fibrill. auric. —Brit. med. J., 2 Nov., 1910.
514. Laslett. — Heart-block dipitalique.—Lancet, 7 Ian. 1911.
515. Lewis şi Macnalty. — On the simultaneos occur. of sinus and. ventr. in man. — J. of. Phys., 1908.
516. Laslett. — Bradycardie urémique. — Lancet, 7 Oct, 1911.
517. Lewison. — Ralent. du pouls... puerperal. — Monatschr. f. Geb. and Gynak., 1 April, 1911.
518. Leconte. — L'extrasystole. — Arch. mal. coeur, 1911.
519. Leman. — H.-bl. — J. of the am. med. Ass, 24 Sept. 1910.
520. Lewis. — Alternance. — Quart. J. of. Med., Ian. 1911.
521. Lewis. — Bigéminie ventr. et fibrill. — Quart. J. of. med. Iulie 1910.
522. Low. — Path. du syst. cond. — Ziegler's B. 1910, XLIX, 1.
523. Lepontre. — F. de His. — J. sc. méd. Lille, — 3 Dec., 1910.
524. Langes. — Tach. parox. en rapp. aves la délivrance. — Z. f. Gyn.
525. Lewis. — Pathogénie de l'ar. perp. — Verhandl. der Deutsch path. Ges., a 4-a ses., April, 1910.
526. Lewis şi Oppenheimer. — Infl. de cetains facteurs sur le h.-bl. asph.—Quart. J. of Med., Ian. 1911.
527. Lewis. — Tach. par. avec forme ventr. du pouls veineux. — Heart, 1910.
528. Laslett. — Tach. parox. de très courte durée. — Quart. J. of. Med., April, 1911.
529. Lewis. — Irreg. perm. du coeur. — Deutsche Path. Ges., Erlangen, 4—6 April, 1910.
530. Lian. — Rythme alternant. — Rev. Méd., 1911.
531. Lewis. — Extrasyst. aur.-ventr. — Quart. J. of. Med., Oct. 1911.
532. Lewis şi Silberg. — Tach. parox. — Quart. J. of med., Oct. 1911.
533. Lépine. — Ad.-St. et retr. du trou occip. — Soc. méd. hôp. Lyon, 1910.
534. Lian şi Lyon-Caen. — Bradycardie ictérique. — Soc. méd. hôp., Iulie, 1911.
535. Lewis. — Alternance. — Quarterly J. of Med., Ian. 1911.
536. Langdon Brown. — Le f. a—v dans un cas de h.-bl. — Roy. soc. of medic., path. sect., Dec. 1911.
537. Leconte. — L'extrasystole. — Th.-Paris, 1910—1911.
538. Lian. — P. I. perm. par diss.—Progrès méd., 11 Nov. 1911.
539. Laslett. — Deux cas. de brad. tot. parox. — Quart. J. of med., Ian. 1912.
540 Lian, Renault, Martingay. — Pouls lent perm. par diss. — Soc. méd. des hôp., 7 Iulie, 1911.

541. Lea. — Travaux récents sur la tach. par. — Practitioner, Nov. 1911.
542. Lian. — Étude graphique et clinique du pouls veineux jug. dit phys. — J. de phys. et de path. gén., 1912, 1.
543. O. Langendorf. — Untersuchungen am überlebenden Herzen.—Pflügers Archiv. Bd. 70 S. 473. 1898.
544. —— Über die angebliche Unfähigkeit des lackfarbenen Blutes, den Herzmuskel zu ernahren.—Pflügers Archiv. 1903. Bd. 93. 7. u. 8. Heft.
545. B. Lewy. — Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit.—Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 47. 1902.
546. Lichtheim. — Über einen Fall von arteriosklerotischer Herzmuskelerkrankung, der das Syptomenbild der Adams-Stokeschen Erkrankung darbietet.— Vortrag am 20 Jan. 1902 gehalten im Verein f. wiss. Heilkunde in Königsberb i. Pr. Ref. i. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeilage Nr. 9. S. 69.
547. J. Loeb. — Über Ionen, welche rhythmische Zuckungen der Skelettmuskeln. hervorrufen.—Beiträge zur Physiologie. Festschrift für Prof. Dr. A. Fick. 1899. S. 101.
548. F. Lommel.— Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie.—Habilitationsschrift Jena. Naumburg 1902.
549. H. Luce. — Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomen-komplexes. — Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 74. 1902.
550. Mackenzie. — The Study of the pulse. — 1902.
551. Mackenzie. — Diseases of the Heart. — 1910.
552. Mackenzie. — Extrasyst. — Q. J. of Med. — 1908.
553. Mackenzie şi Morrow. — Extrasyst. nées dans le f. de His. — Am. J. of the Med. Sc. d c. — Avril 1908.
554. Meltzer. — Th. myogène, etc. — Med. Record, 22 Mai 1909.
555. Merklen şi Heitz. — Le rythme de coeur et ses modif. — Encylop. Léauté, IV-ème ed.
556. Müller. — Mal. nerveuses du coeur. — Arch. of. intern. med., Jan. 1908.
557. Mari. — Pouls bigéminé. — Lo Sperimentale, Dec. 1890.
558. Merklen. — Act. dissociée de la digitale et rythme couplé. — 1902, Soc., med. des hôp.
559. Murri. — Bigém. digitalique. — Bull. d. Sc. med. Bol. 1887.
560. Manheimer. — Bradycardie, etc. chez les mélancoliques.—Congr. int. Neur. et Psych. Bruxelles 1907, II.
561. Moon. — Deux cas de tach. parox. — Lancet, 19 Oct. 1907.
562. Mader. — Wien. med. Woch. — 50, 1906.
563. Maixner. — Pathogénie de l'ar. card. — Prague 1903; XIV Congrès int. méd., — Madrid, April, 1903.
564. Minkowski. — D. med. Woch — 1906, 31; Z. f. klin. Med. 1907, LXII, p. 371.
565. Mackenzie.—Ein Fall von Störung der Reizleitung, etc.— D. Med. Woch. Iunie 1904.
566. Mackenzie. — Obs. on the inception of the rythm, etc. — Brit. med. J. 1904.
567. Mackenzie. — New metods of studying aff. of. the h. — Brit. med. J. — M. — April — 1905.

568. Mackenzie şi Engelmann. — Über an a-v-grenze ausgelöste Syst. — Engelmanns. Arch. f. Phys — 3—4, 1905.
569. Minkowski. — Registr. der Herzbew. am linken Vorhof. — D. med. Woch. 1906, 31.
570. Minkowski. — Oesophagiale Kardiogramm. — Z. f. kl. med., 62.
571. Morow. — Forms of neg. venous pulse. — Brit med. Journal, 1906.
572. Müller. — Münch. med. Woch 1906.
573. Mosbacher. — Sur les troubles de transmission du stimulus du coeur.— Münch med. Woch. 38, 1908.
574. Maynard Leymour. — Syncopal bradycardie, etc. — Brit. med. J., Oct. 7, 1905.
575. Medea. — Adams-Stokes. — Progrès medical, 4 Febr. 1905.
576. Mackenzie. — Brit. med. Journ., Oct. 20, 1906.
577. Mackenzie. — Brit. med. Journ., Oct. 27, 1906.
578. Mackenzie. — Du début anormal de la contr. cardiaque. — The Quart. J. of. Med., Oct. 1907.
579. Mackenzie. — Extrasystole. — The Quart. J. of Med, Ian. 1908.
580. Mollard. — Les nerfs du coeur. — Rev. gén. d'histologie t. III, f. 9, 1908.
581. Minerbi şi Alexandri. — Acromégalie avec Ad.-St. — Acad. d. sc. med. di Ferrara, — 11 Iunie, 1908.
582. Mackenzie. — L'extrasyst. — Journ. of. med. Iulie 1908.
583. Mackenzie. — The inkpolygraph. — Brit. med. J., 13 Iunie, 1908.
584. Mendelssohn. — L'electro cardiogramme.—Arch. des mal. du coeur, 1908.
585. Miller şi Matthews. — Ligature des art. coronaires chez le chien. — Assoc. of. Am. Phys. — 33 ses, Washington, Martie 1908.
586. Mackenzie şi Morrow.— Arythmie cardiaque, etc.— Am. J. of the med. Sc., April 1908.
587. Mönckeberg. — F. de His. — Berl. kl. Woch., 1909.
588. Meltzer. — Theorie neurog. et myog., etc. — Med. Record, 22 Mai 1909.
589. Mackenzie. — Bradycardie nodale. — Heart, vol., 1, 1909.
590. Magnus-Alsleben. — Troubles de la conduct. — Z. f. klin. Med. LXIX, 1—2.
591. Mergoni. — F. de His. — Soc. Medica di Parma, 18 Ianuar 1910.
593. Magnus Asleben. — De l'irreg. perm. du coeur. — D. A. f. kl. med. XCVI, 3—4.
594. Moulinier. — Cardiogramme etc. — Soc, de Biol. 1910.
595. Mergoni — F. de His. — Soc. medica di Parma 18 Ianuar 1910.
596. Magnus-Alsleben. De l'irreg. perm. du coeur.—D. A. f. kl. med. XCVI, 3—4.
597. Moulinier. — Cardiogramme dans la cyanose cong. — Biol. 1910.
598. Mendelssohn. — Classif. des brad. — XI-a Congrès fr. Méd., 1910.
599. Mathison. — Cause du heart block asphyxique. — Heart, II, 1.
600. Marris. — Tach. par. — Heart, II, 1.
601. Menetrier şi Brodin. — Bradycardie d'or. nerveuse. — Soc. méd. hôp. 1 Iulie 1910.
602. Mulligan. — Tach. par. — New. J. St. J. of. med.. — Julie 1910.
603. Martine. — Tach. par. — Woman's med. J. Cincinnati. — Iulie 1910.

604. Mackezie Ioy şi Robertson. — Rech. sur l'anat. du coeur de soiseaux — Brit. m. J. 1910.
605. Mergoni. — F. a. v. de His. — Policlinico, 1910.
606. Mollard, Dumas şi Rabattu. — St. Ad. — Arch. m. coeur 1911.
607. Monrad-Krohn. — F. atrio-ventr. — Norsk Magaz. f. Loegevid Jan. 1911. Manges. — Un cas rare d'ar. card. — Ac. med. N.-York, 17 Jan. 1911.
608. Musser. — Th. myogène, etc.—Amer. J. med. Sc., Martie 1911.
609. Maisons. — Les bradycardies. — Gaz des hôp. — 25 Febr. 1911.
610. Mackintosh şi Falconer. — Ad. St. — Heart, I, 3.
611. Mackenzie. — Rythme nodal — Journal de méd. int., 1911.
612. Müller. — Anat. hist., et phys. du vague, etc. D. A. f. kl. med. C. I. 5—6.
613. Magnus-Alsleben. — Origine des excit. card. dans les oreillettes. — Arch. f. exp. Path. u. Ph. 1911.
614. Moulinier. — Cardiogramme dans le déc. lat. g.—Gaz. hebd. soc. méd. Bordeaux 1911.
615. Moulinier. — Cardiogramme....—Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 17 Iulie 1911.
616. Müntzner. — Bradicardie, etc.— Z. f. kl. med. — LXXIII, 1—2.
617. Mackenzie. — Sur la fibril. aur. — Brit. med. J., 14 Oct. 1911.
618. Moon. — Un cas de tach. par. Brit.— med. J. 23 Dec. 1911.
619. J. Mackenzie. — The venous and liver pulses, and the arhythmic contractions of the cardiac cavities.—Journal of Pathologie and Bacteriology. Vol. II. 1894.
620. —— The study of the pulse, arterial, venous and hepatic and of the movements of the heart.— Edimb. and London 1902.
621. —— The cause of heart irregularity in influenza.—British medical Journal. 1902. II. S. 1411.
622. R. Magnus. — Die Tätigkeit des überlebenden Saugetierherzens bei Durchströmung mit Gasen.—Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 47. 1901.
623. E. Maixner. — Paroxysmale Tachycardie.—Sbornik Klinicky. Bd. III. 1902. Refer. im Centralblatt f. inn. Med. 1902. S. 958.
624. J. E. Marey. — Des excitations artificielles du coeur.—Travaux du laboratoire de M. Marey. 2-ème Année. 1875. S. 63.
625. E. Moritz. — Ein Fall einseitiger Bradycardie.—St. Petersburger medic. Wochenschrift. 1897.
626. L. J. J. Muskens. — Over reflexen van de hartekamer op het hart van Rana. — Dissertatie Utrecht. 1896.—Auch Pflügers Archiv. Bd. 66. 1896.
627. L. J. J. Muskens. — An analysis of the action of the vagus nerve on the heart.—American Journal of Physiology. 1898. Vol. I. Nr. IV.
628. —— Over de moderne leer der hartswerking en de functie der hartzenuwen.— Geneeskundige bladen. IV. 1897.
629. —— De verlangzaamde geleiding in de hartspier en haar belang voor een juist begrip van de onregelmatigheden in den hartslag.—. ed. Tydschrift voor geneeskunde. 1902. Deel II.
630. Norris. — L'ar. card. — Am. J. of the med. Sc. Julie 1908.
631. Norfleet. — Med. Record. — Nov. 21, 1903.

632. Nanu-Muscel. — Un caz de puls lent permanent; autopsie. — Rev. St. Med. Deç. 1905, No. 8.
633. Nagayo. — Etude anat. pat. du s. St.-Ad. — Z. f. kl. med. LXVII, 5—6.
634. Nagayo. — Etude anat. pat. du s. St.-Ad.—Z. f. klin. med. 1909, LXVII, 6.
635. Nagayo. — Contr. anat. pat. au compl. sympt. d'Ad. St.—D. Arch. f. klin. med. 1909.
636. Nicolai. — St. Ad. et cap. du travail complète. — Soc. de méd. int. et de péd. Berlin — 25 Oct. 1909.
637. Nicolai. — L'allodromie.
638. Norris. — Ar. par e.-s. simulant le h. block. — Univ. of Pensylv. med. Bull. — Febr. 1910.
639. Nicolai.— Méc. de la régul. du r. card. dans la dissociation compl.—D. Med. Woch. — 1909, 51.
640. Norris. — Ar. extra-syst. simulant le h. block. — College of phys. of Philadelphia, 6 Oct. 1909. Discuţie : William, Pepper, Cohen, Robert, Eshner, Norris.
641. Novak şi Jetter. — Bradyc. puérp. — Monatschr. f. Geb. und Gyn. — 1910.
642. Newburgh. — H. block pneumog. — Lancet, 8 April 1911.
643. Norris.— Et. sphygm. d'un cas de mal. valv. du coeur.— Unio of Pensylv. med. bull. — Nov. 1910.
644. Newburg. — Maladie de Stokes-Adams.—Lancet 15 Aug. 1911.
645. Norris. — Un cas de rythme card. et resp. d'égale vitetse.—Arch. of intern. med. Mai 1911.
646. Ortner. — Ét. cl. de l'ar.—Z. f. Heilk. Nov. 1908, No. 11.
647. Ortner. — Congr. med. int. Wiesbaden, 1907.
648. Osler. — On the so-called S-A disease. — The Lancet. Aug. 22, 1903.
649. Ohm. — Enregistrement phot. du pouls.— Münch. med. W., 30 April, 1910.
650. Hj. Oehrwall. — Uber die periodische Funktion des Herzens.—Skandin. Archiv für Physiologie. Bd. 8. 1898.
651. G. Oliver. — A Contribution to the study of the blood and blood-pressure. London 1901.
652. N. Ortner. — Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien.—Volkmanns Klinische Vortrage. Nr. 347. 1903.
653. Pletnew. — Rech. exp. sur les ar. — Z. f. exp. Path. u. Ther. — 1907, IV, 2.
654. Pletnew. — L'ar. card. — Therap. Mon. Avril 1908.
655. Pan. — E. s. ventr. sans pause comp. — D. A. f. kl. med. 1903.
656. Pan. — Le pouls veineux des extra-systoles. — Z. f. exp. Path. und Ther. 1905, I, 1.
657. Pal. — Tach. par. — Wien med. Woch. — 14, 1908.
658. Peabody. — P. veineux dans la tach. par. — Arch. of. intern. Med.; Nov. 1909.
659. Pal. — Z. f. exp. Path. u. Ther. — I, 1904.
660. Porter. — J. of. exp. Med. II, 1904.
661. Pel, P. — Stokes-Adams,—Nederl. Tijdsschrift voor Geneesk, 21 Oct. 1905.
662. Peyton. — Stokes-Adams. — Dublin Journal, Aug. 1906.

663. Pelnar. — Stokes-Adams—Achives bohêmes de Méd. cl. 1907, VIII, 6.
664. Pletnew. — Le syndr. de Morg. Ad. Stokes.— Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderh. I, 1908.
665. Paukul. — Rôle phys du f. de His. — Z. f. Biol, LI, 1908.
666. Piersol. — Pouls jug. chez l'homme. — Am. j. of the med. Sc., Junie 1908.
667. Pletnew. — Pathogénie de l'ar. dans les aff. cérébr. — Medizinskoie Obozrèneie 16, 1908.
668. Pace. — Puls. card-oesoph. — Riforma medica 1909.
669. Paukul. — Signif. phys. du f. de His. — Z. f. Biologie. 1908.
670. Peabody. — H. bl. dans les mal. inf. — Arch. of. intern. med. — Martie 1910.
671. Parisot. — Brad. ictérique. — XI-ème Congr. fr. de méd. 1910.
672. Pribram şi Kahn. — Ad. St. — Prager med. Woch., 1910.
673. Paladino. — Quest. de priorité. (f. de His.) — Arch. ital. de Biol., 1910.
674. Pletnew. — Bradycardie. — Vratch. Gaz. 1911, 2.
675. Pribram şi Kahn. — Ad. St. — Prager med Woch., 1910.
676. Pissavy. — Ad. St. — Clinique, 2 Ian. 1911.
677. Pletnew şi Kedrowsky. — St. Ad. — Med. Obozrenie, 19—21, 1910.
678. Pezzi şi Sabri. — Le cardiogramme normal, etc. — Arch. m. coeur, 1911.
679. Pace Dominico. — Le tissu nodal supra-ventr. — Policlinica 1911.
680. Pasquier. — Cardiographie en déc. lat. gauche. — Th. Paris 1910—1911.
681. Purser şi Davis. — St. Ad. — Australasian med. Gaz. — 1911.
682. Pezzi şi Sabri. — Les avant. de l'inscr. syst. du cardiogramme dans le déc. lat. g. et du pouls veineux.— Arch. mal. coeur, 1912.
683. Pletnew. — Un caz de dissoc. transversală. — Z. f. kl. med. 1911.
684. Pursen Cecil. — Ad. St. — Austral. med. Gaz. 21 August 1911.
685. Purser şi Davis. — Un caz de mal. de St. Ad. — Austral. med. Gaz. 21 April 1911.
686. Piatot. — Traitement des maladies du coeur.—Thèse de Paris. 1898.
687. Quinan, Clarence. — Stokes-Adams. — Am. J. of med. Sc. Sept. 1904.
688. J. Quelmé. — Contribution à l'étude des formes cliniques de la maladie de Stokes-Adams.—Thèse de Paris. 1895.
689. H. Quincke. — Zur Qenntnis der frustranen Herzkontraktionen.—Leydens Festschrift 1902.
690. Rekzeh. — Anal. des irrégul. du pouls. — D. med. Woch., 1904—10.
691. Rehfisch. — Pron. des ar.—Soc. méd. de Berlin 1903; D. M. Woch 1903. 20—21.
692. Reisner. — Irrégul. card d'origine psychique — Z. f. kl. med — 1904.
693. Rautemberg. — Anal. des e.-s. sur le tracé jugulaire. — Münch. med. Woch., 1907, 50.
694. Rihl.—Anal. exp. du p. veineux des e.-s.—Z. f. exp. P. med Ther. 1905, I, 1.
695. Rihl. — Augm. de volume de la syst. post e-s. — Z. f. exp. P. und. Ther. 1906, III, 1.
696. Rihl. — Grandeur anormale des extra-syst. — Z. f. exp. P. und Ther. 1907. IV, 1.
697. Ritchie.—Differ. des var. d'e.-s. — Scottisch med. and Surg. J.. Junie, 1907.
698. Reinhold. — Pathogénie de la tach. par. — Z. f. klin. Med. 1906, 2—4.

699. Rihl. — Tach. atrio-ventr. — D. med. Woch. — April 1907.
700. Rehfisch. — Berl. klin. Woch. — 1905, 47—48.
701. Ricciardi. — Giorn. intern. d. Sc. med., 1905.
702. Rautemberg. — D. med. Woch. — 1907, 9.
703. Rautemberg. — Berl. klin. Woch. 1907, 21.
704. Rautemberg. — Z. f. klin. med. 1908.
705. Rehfisch. — Reizung des Herzvagus. — Berl. kl. Woch. — 47—48, 1905.
706. Retzer. — Muskulöse Verbindung., etc. — Arch. f. An. u. Phys. — An. Abth. — 1904.
707. Rihl. — An. von 5 f. von Überleitungsstörungen.— Z. f. exp. P. u. Th., II, 1905.
708. Rihl. — Herzalternans. — Prag. med. woch. — 13 — 1906; Z. f. exp. Path. u. Ther. — III, 1906.
709. Rihl. — Vaguswirkung auf die autom. schlag. Kamm. — Pfl. Arch. — 1906, 114.
710. Rautenberg. — Die Vorhofpulsation, etc. — in Sammlung klin. Vorträge 1909.
711. Rautenberg. — D. med. Woch. 1907, 9.
712. Rautenberg. — D. A. f. klin. med. 1907, 91.
713. Rautenberg. — Berl. kl. Voch. 1907, 21.
714. Rautenberg. — D. med. Woch. 1907, 39.
715. Rautenberg. — Münch. med. Woch. — 1907, 50.
716. Rehfisch. — Über die Ursprungstelle der Ventrikelkontr. — B. kl. Woch. 34—1907.
717. Richet. — Dict. de Phys., Innervation du coeur, IV, 1898.
718. Ritchie. — Complete Heartblock, etc. — Proc. of the Royal Soc. of Edinberg, vol. 25, p. 12. — 1904—1905.
719. Romberg. — Lehrbuch der Krankh. des Herzens 1906.
720. Roos. — Ad. St. — Med. Kl. 1906, m.; Z. f. klin. Med. 59, 2—4.
721. Renaud et Mollard. — Le myocarde. — Rev. gén. d'Hist. — I, 2, 1905.
722. Reich. — Des irrit. du n. vague et de leur conséquences—B. z. klin. Chir. Jan. 1908.
723. Renzi. — St. Ad. — Berl. klin. Woch. — 18—1908.
724. Retzer. — Anatomie du syst. cond., etc.— John's Hopkins Med. Soc.— 6 April 1908.
725. Rihl. — Troubles de cond.., etc. — D. Arch. f. kl. Med. XCIX, 1908.
726. Rautenberg. — Phys. de la contr. card.— Z. f. klin. Med. LXV, 1908.
727. Rautenberg. — Synergie et asynergie des oreillettes. — Münch. med. Woch. — 23 Febr 1909.
728. Rothberger şi Winterberg. — Sur l'ar. perpetuelle. — Wien. klin woch. — 23 Dec. 1909.
729. Rehfisch. — Amplitude des contr. card. — Arch. f. Anat. u. Phys.—1908.
730. Robinson. — Ad. St. — Med. Record 5 Junie 1909.
731. Ramond et Lévy-Bruhl. — P. l. perm. guéri par le trait. merc. — S. med. hôp. 4 Iunie 1909.
732. Rothberger şi Winterberg. — Fibrill. auricul. et ar. perp. — Wiener kl. Woch. — 17 Iunie 1909.

733. Roux. — Herzblock... — Province méd. 30 Oct. 1909.
734. Rehberg. — Pouls alternant.—Z. f. klin. med. 3—4, 1909.
735. Rollanck şi Roeder. — Arythmie, rech. exp. — Arch. ges. Phys. 1908.
736. Rihl. — Le pouls veineux normal et pathol. — Z. f exp. P. und Ther. 1909, VI.
737. Rostaigne. — Pouls. l. perm. — Med. Press. and circular, 20 Iulie 1910.
738. Robinson şi Draper. — Sur le temps de la contr. card. — D. A. f. kl. Med. 101, 3.
739. Robertson. — Système conducteur. — Australien med. J. 20 Jan. 1911.
740. Robin. — H. block. — J. of the Delaware St. med. Soc., Mai 1911.
741. Riebold. — Troubles de la cond. entre le sinus et l'oreillette. — Z. f. kl. Med. — LXXIII, 1—2.
742. Renault, Lion şi Martingay. — Ad. St. — Soc. méd. hôp. 1911.
743. Rich, Herbert. — Tach. par. — Z. of the am. med. Assoc. 13 Ian. 1912.
744. Rothberger şi Winterberg. — Prod. exp. d'extra-systoles...— Cbl. f. Phys., XXV, 5.
745. Rosenthal Brooks. — Pouls alternant... extra-syst. auricul. bloquées... The am. J. of the med. Sc. Dec. 1911.
746. H. v. Recklinghausen. — Über Blutdruckmessung beim Menschen.— Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 46. 1901.
747. F. Riegel. — Zur Lehre von der arhythmischen Herztätigkeit.—Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 18. S. 94 und 506. 1876.
748. —— Über den Pulsus bigeminus und alternans — Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 20. 1877.
749. —— Über Arhythmie des Herzens.—Sammlung klinischer Vortrage (Volkmann) Nr. 227. 1898.
750. —— M. Rodet. — Sur les systoles avortées.—Archives de Physiologie normale et pathologique. 1896.
751. Ulr. Rose. — Über paroxysmale Tachycardie.—Berliner klinische Wochenschrift. 1901. Nr. 27. 28.
752. S. Rosenstein.—Zur Lehre vom Pulsus bigeminus.—Berliner klin. Woch. 1877. Nr. 20.
753. —— Zur Deutung des Kardiogramms.—Deutsches Archiv. f. klinische Medicin. Bd. 23.
754. —— Einleitung zu den Krankheiten des Herzens. - Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1879.
755. C. L. Rümke.— De werking van Antiarine op het hart.—Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1902. Deel II.
756. Salaghi. — Ar. des convalescents. — M. f. kinderheilk. — 1904, III, 1.
757. Satterthwaite. — Conception des ar. et leur trait. — Med. Record. — 15 Mai, 1909.
758. Salaghi. — Infl. du bigéminisme sur la circul. — Arch. f. exp. Path. u. Phan. 1904, 4—6, 1905, 1—2.
759. Schmoll. — Tach. par. — Am. J. of the med. sc., Nov., 1907.
760. Schmidt. — Adams-Stokes. — Münch. m. W. 5, 1905.
761. Schmoll. — Adams-Stokes disease. -- Americ. med. Ass., 4—5, 1906.

762. Stassen. — De l'ordre de succession des différentes phases de la puls c. chef le chien.—Arch. int. de Phys. 1907.
763. Schmidt şi Nielson. — Le prétendu synchronisme de la systole des deux or. — Arch. int. de Phys. 1906—1907, vol. IV.
764. Schmidt. — A. S. 1903, Dresda.
765. Silbergert. — Cardiale Bradycardia. — Z. f. kl. Med. 48, 1—2.
766. Suijers. — P. l. perm. — Rev. de Méd. 1903.
767. Starck. — A. S. in Kindesalter. Mon. f. Kinderheilk 1903. No. 1.
768. Stengel. — St. Ad. — Am. J. of med. Sc. 129, 1905. Dec.
769. Schreiber. — Voshofregiestrirung.—Ad. St. — D. A. f. kl. med., 89, 1—4, 1906.
770. Schmoll. — Ad. St. — D. A. f. klin. med. 87, 5—6, 1906.
771. Steiner. — Ad. St. — Boston med. J. 1906, 6.
772. Sihle. — Dissoc. des deux ventr., etc. — Roussky Vratch. 1908, 30.
773. Strajcsko. — Enregistr. simult. des contr. dans diff. parties du coeur, etc. Roussky Vratch, 1908, 17.
774. Starkenstein. — Pouls alternant expérimental. — Z. f. exp. P. u. Ther. 1907, IV.
775. Salzmann. — Sur la marche de la contr. dans le coeur,... piliers. — Skand. Arch. f. Phys. XX. 1908.
776. Schmidt Nielsen. — Systole des oreillettes. — Norsk. Mag. for Loeg. Oct. 1908.
777. Schmoll. — Ataxie du myocarde.—Am. J. of the med. Sc. Nov. 1908.
778. Singer. — Auto-intox. grave avec acétonémie et bradycardie extrême. — N.-York m. J. 26 Iunie 1909.
779. Salterhwalte. — Nouv. conc. sur les ar. et leur trait. — Med. Record. 15 Mai 1909.
780. Samoilow. — De l'étude de l'activité cardiaque polyrythmique.— Arch. f. Phys. 1907, II, pag. 29.
781. Sapegno. — Path. du f. de His. — Soc. ital. de path. — Sept. 1909.
782. Schmidt.—Le s. Ad. St. peut-il exister avec l'intégr. du syst. cond.? — Z. f. kl. med. 1909, 5—6.
783. Starkenstein. — P. altern. dém. expér. Z. f. exp. Path. 1907, IV, 3.
784. Sewall. — Vues modernes sur l'ary thmie — Monthly Cyclopedie and. med. Bull., April 1910.
785. Siciliano. — Hemisystolie partielle. — Gaz. degli Ospedali. 1 Iunie 1909.
786. Stokes.—Ar. sinus. assoc. avec des crises angineuses...—Heart I, 4, 1910.
787. Schmid. — Sphygmographe de Frank et polygraphe de Jaquet. — Münch. med. woch., 12 April 1910.
788. Sternberg.—An. path. du faisceau a—v. — Cbl. f. alg. Path.— XXI, 1910.
789. Stengel şi Pepper. — H. bl. avec indic. d'une hémisyst. — Am. J. of med. Sc. Oct. 1910.
790. Sweet. — Polygraphe clin. modifié. — Austral. m. J. Iunie 1910.
791. Sacharow şi Wenglet. — Path. du f. aur. vent. — Med. Otzgrenie 1910, 9 şi Vratchebnaia Gaz., 41 — 1910.
792. Sapegno. — Path. du f. aur. ventr. — Arch. per la Sc. medic. 1910, 1—2 şi 1910, 6.

793. Stengel. — Trait. des irrég. card. — Medic. Soc. of the Sc. of Peunsylv. Oct. 1910.
794. Sewel. — Idées modernes sur l'ar. — Monthly Cyclop. dam. med. bull. Mai 1910.
795. Sailer. — Le soi-disant rythme nodal de Mackenzie—Medic. Soc. of the St. of Peunsylv. — Oct. 1910.
796. Santvoord. — Usage clinique du sphygmographe. — Med. Record, 1911.
797. Sahli. — Sphygmographes mod.... Corr. blatt Schw. Ä., 20 Mai 1911.
798. Sattertwaite.— Polygraphe automatique.— New.-Y.-med. J. 10 Iunie 1911.
799. Strassburger. — Pouls alternant. — D. A. f. kl. med. 100, 5.
800. Savini. — Organothérapie génitale et tach. par. — Soc. Biol., 1911.
801. A. E. Sansom. — The diagnosis of diseases of the heart and thoracic aorta. London 1892.
802. J. Schreiber. — Über den Pulsus alternans. — Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmacologie. Bd. 7. 1877.
803. Singer. — In der Diskussion über Nerveneifluss bei Magenkrankheiten.—74. Naturforscherversammlung in Karlsbad. 1902.
804. J. Sommerbrodt.—Über Allorhythmie des Herzens und deren Ursache.— Deutsches Archiv. f. klinische Medicin. Bd. 19. 1877.
805. —— Zur Allorhythmie des Herzens.—Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 23.
806. F. Spalitta. — Sur les modifications respiratoires du rkythme cardiaque.— Archives italliennes de Biologie. 1901. Bb. 35.
807. Walther Straub. — Über die Wirkung der Kohlensaure am ausgeschnittenen suspendierten Froschherzen.—Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 45.
808. —— Zur Physiologie des Aplysienherzens.— Pflügers Archiv. Bd. 86. 1901. S. 504.
809. —— Über die Wirkung des Antiarins am ausgeschnittenen, suspendierten Froschherzen.— Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 45.
810. Stricker. — Pleuropneumonia dextra inferior. Digitalis. Pulsus bigeminus. Charité-Annalen. 1874.
811. Tabora. — Diss. exp. digit. — Z. f. exp. Path. u. Ther, — 1906, III, 3.
812. Tabon. — Coeur alternant, etc.—Münch. med. Woch. 13 Oct. 1908.
813. Theopold. — D. A. f. klin. med. — 1907, XC, p. 77.
814. Tawara. — Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. — Jena 1906.
815. Tawara. — Cbl. f. Phys. — 19, 3, 1905.
816. Tawara. — Pfl. Arch. Bd. 111, pag. 300, 1906.
817. Triboulet et Gougerot. — P. l. perm. — Arch. gén. de médecine,
818. Turlais. — Formes du cardiogramme, etc. — Arch. méd. d'Angers — 29 April. 1908.
819. Tabora. — Coeur alternant — Münch. med. Woch. — 13 Oct. 1908.
820. Thomayer. — Ar. agonales. — Casopis lekarn, 1909, pag. 89.
821. Tunel şi Gibron. — St. Ad. — Brit. med. J. 14 Nov., 1908.
822. Thomaselli. — Tabac et irrég. resp. — Soc. med. chir. Pavia — 4 Iunie, 1909.
823. Turner. — Cess. des crises de tach. par. à la suite d'un zona — Brit. med. J. 9 Oct., 1909.

824. Tabora. — Coeur alternant — rythme bigéminé. — Münch. med. Woch., 13 Oct. 1908.
825. Trendelenberg şi Cohn. — Phys. du f. de His — Cbl. f. Phys., 26 Iunie, 1909.
826. Thorel. — Faisceau musc. entre la veine care sup. et le f. de His. — Münch. m. W. — 19 Oct. 1909.
827. Thomas. — P. l. temp. dans le rhum. a. a. — Soc. de méd. Paris. 10 Dec., 19091
828. Teissier. — Troubles du rythme dans la scarl. — Livre jub. du Prof. Teissier, Lyon 1910.
829. Teissier. — Discuss. sur les brad. — XI-ème Congr. fr. de med. 1910.
830. Teissier şi Schäfer. — Bradycardie des oreillons — Congr. XI-ème fr. méd. 1910.
831. Turnbull. — Irrégul. card. prov. par la scille. — Heart, II, 1.
832. Turnbüll. — Eff. de la digit. sur le coeur humain — Brit. méd. J. 19 Nov., 1910.
833. Thorel. — Noeud sino-auric. — Münch. m. W. — 1910.
834. Turetini. — Fibrill. auric. — Thèse Génève, 1908.
835. L. Traube. — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. I. Bd. 1871.
836. —— Ein Fall von Pulsus bigeminus.—Berliner klinische Wochenschrift. 1872, S. 185 u. 221.
837. S. Tschirjew. — Über den Einflust der Blutdruckschwankungen auf den Herzrhythmus. — Archiv für Physiologie. 1877.
838. W. Trendelenburg. — Über die Summationserscheinungen bei chronotroper und inotroper Hemmungswirkung des Herzvagus. Arehiv f. Anat. und Physiologie. Phisiol. Abt. Suppl.-Bd. 1902.
839. Uexküll.—Die erst. Ursache d. Rhytmus in der Tierreihe.—Erg. Phys. II, 1904.
840. Vaquez. — De certaines ar. card., etc. — Presse méd. 14 Febr., 1903.
841. Vaquez. — Les arythmies. — 1909.
842. Vaquez. - Battements de coeur et ar. — Sem. méd., 20 Oct. 1909.
843. Vaquez et Esmein. — Les bradycardies. — XI Congr. méd. int. Paris, 1910.
844. Vaquez. — Pathogénie de la tach. parox. — Arch. des mal. du coeur, 1909.
845. Vaquez et Ermein. — Un cas de tach. parox. avec lés. du f. primitif. Soc. méd. hôp. — 17 Dec. 1909.
846. Volhard. — Bigéminisme ventr. sans pause comp. — Z. f. klin. Med. 1904.
847. Volhard. — Pouls alternant et pseudo-alt. — Münch. med. Woch, 1905, 13.
848. Vanyssek. — Sbornik Klinicky. 1906, VII, 2.
849. Vincent. — Soc. méd. hôp. — 11 Iunie 1909.
850. Vries, de. — Ar. perp. — Diss. doct. Univ. Groningue, 1908.
851. Volhard. — Rel. entre le s. Ad. St. et le herzblock. — D. Arch. f. kl. Med. XCVII, 3—4, 1909.
852. Vincent. — Des car. du pouls dans l'app. et particulièrement du pouls lent. — Bull. med. de l'Algérie.
853. Vaquez, Clerc şi Esmein.—Pouls l. perm....diff. proc. d'investigation.— Soc. méd. hôp.. 17 Dec. 1909.

854. Veiel şi Noltenins. — Sphygmographe à miroir de Franck, avantages.— Münch. med. Woch., 12 April 1910.
855. Vaquez şi Esmein.—Un cas de tach. par. avec lésion du faisceau prim.— Soc. med. hôp, 1909.
856. Vaquez. — Discuss. sur les bradycardies. — XI Congr. fr. de méd. 1910.
857. Vaquez. — Pron. et trait. des arythmies. Arch. m. coeur, 1911.
858. Vaquez. — Ar. resp. et ses formes cliniques. — Soc. méd. hop. 13 Dec. 1909.
859. Vitello. — Bradycardie malarienne. — Gazz. degli Osp. — 8 Mai 1910.
860. Visco. — L'e.-s. chef les enfants. — La Pediatria, Mai 1911.
861. M. Verworn. — Allgemeine Physiologie, Jena 1901.
862. Woodworth. — Systola port. s. Amer. J. of. Phys. — 1909.
863. Wenckebach. — Die Arytmie. — 1909.
864. Wenckebach. — Allorythmies et arythmies. — Z. f. klin. Med. 1899 3—4, 5—6; 190., 3—4.
865. Wenckebach. — XVIII Congr. méd. int., Wiesbaden. — 1900.
866. Wenckebach. — Les irrég. du coeur. — Arch. des mal. du coeur, 1908,
867. Wertz. — Tach. parox. avec sympt. angineux. — J. of. the am. med. Ass. 28 August. 1909.
868. Wood. — Tach. par. — Intercolonial med. 7 of. Australia, 20 mai 1907.
869. Wenckebach. — B. zur Kenntnis der menschl. Herztatigkeit, — Arch. f. Anat. und Phhs. — 1906.
870. Weber. — Bull. gén. de Ther. Mai 1903.
871. Weber şi F. Parkes. — Ad. St. — Trans. of. the med. soc. of., London. 1906, 29.
Walter James. — Myocardit chr.— The Prachtionner's of. N-y. 3 Aprilie 1908.
872. Waledinsky. — Distrib. des ggl. nerveux dans les ventricule, etc.— Tom. 1908.
873. Weockebach. — Cont. à l'étude du fonct. du coeur humain. — Arch. f. Anat. und Phys, supl. 1908.
874. Wertz. — Tach parox. ass. à des sympt. angineux. — J. amer. und Assoc. 28 April 1909.
875. Wardrop Griffith şi Cohn. — Allongement de l'intervale *a—c* sans att. de h.-block, etc.—Quart J. of. med.. Jan. 1910.
876. Wasthington Henrick. — H-block. — Am. J. of. the med. Sc., Februarie 1910.
877. Wilson. — Asthénie card. Resp. Cheyne-Stokes, bradycardie, syndr. St. Ad. — West. Virginia, med. J, Sept. 1909.
878. Wenckebach. — Sur l'ar compl. et perm. — Congr. Budapest 1909.
879. Wybauw. — Point d'origine de la systole card. dans l'or dr.—Arch. intern. de phys. Vol. X — 1910.
880. Wenckebach. — Eff. de la dig. sur le coeur humain. — Brit. med. . 19 Nov. 1910.
881. Winterberg. — Et. sur la fibrillation. — Arch. Ges. Phys. XXII, 1908.
882. Winterberg şi Rothberger. — Fibrill. de l'or. — Soc. des med. de Vienne, 30 April 1909.

883. Wertheimer şi Boulet. — Propr. rythm. de la pointe... Biol, 1911.
884. Wenckebach. — Rapidité critique des mouv. du c. dans la tach. par. — D. A. f. kl. Med. CI.
885. Wartensleben. — Onde S du pouls jug. — Teză Münich. 1910.
886. Windle. — Formes anorm. de la resp. dans l'angine avec altern. — Lancet, 13 Mai 1911.
887. Wenckebach. — Grandes tach. et leurs conséq. — D. A. f. kl. M. CI, 3-4.
888. Weber. — Cinematographie du coeur. - Münch. m. W.. 12 Sept. 1911.
889. A. Webster. — Cardiac Arhythmia in relation to cerebral Anæmia and epileptiform crises.—Glaskow Hospital Reports 1902.
890. K. E. Wenckebach. — Beitrage zur Entwicklungsgeschichte der Knochenfische.—Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 28. 28. 1886.
891. —— Zur Analyse des unregelmassigen Pulses. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1898. II. Deel.
892. —— Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. II. Ueber den regelmässig intermittierenden Puls. — Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 37. 1899. şi in Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1899. I.
893. —— Eur Analyse des unregelmässigen Pulses. III. Ueber einige Formen von Allorhythmie und Bradycardie. — Zeitschrift für klinische Medecin. 39. Bd. 1900. in Nederl. Tydschrift vor Geneeskunde, 1899. II.
894. —— Eine physiologische Erklarung der Arhythmie des Herzens.—Verhandlungen des 18. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1900.
895. —— Fur Analyse des unregelmassigen Pulses. IV. Ueber den Pulsus alternans — Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 44. 1901. şi Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 901. Deel. II.
896. —— Bijdrage tot de kennis der nerveuse hartstoornissen. — Verhandelingen van het 8 Nederl. Nat. en Geneesk. Congres. Rotterdam 1901.
897. —— Ueber die Dauer der kompensatorischen Pause nach Reizung der Vorkammer des Saugetierherzens.—Verslag d gew. Verg. der Kon. Ac. v. Wetensch. te Amsterdam 29. Nov. 1902. Archiv f Anatomie und Physiologie. Physiol. Abt. 1903.
898. C. Winkler. — Aandacht en ademhaling. — Verslagen der Koninhl. Acad. v. Wetenschappen. Natuurk. afd. Deel VII. 1898—99.
899. Young şi Hewlett. — The normal. puls. Within the oesoph. — The J. of med. res. vol. XVI, 3.