

Sindromul Insuficienței coronariene



DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 5 MAI 1938

DE

OCTAVIAN FODOR

Sindromul Insuficienței coronariene



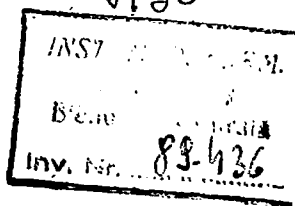
DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 5 MAI 1938

DE

OCTAVIAN FODOR

24 MAY '38

9730



Decan: Domnul Prof. Dr. M. Sturza

Profesori:

Clinica stomatologică	Dl. Prof. Dr. <i>Aleman I.</i>
Microbiologia	” ” ” <i>Baroni V.</i>
Fiziologia umană	” ” ” <i>Benelato Gr.</i>
Istoria medicinei	” ” ” <i>Bologa V.</i>
Patologia generală și experimentală	” ” ” <i>Botez A. M.</i>
Clinica oto-rino-laringologică	” ” ” <i>Buzoianu Gh.</i>
Istologia și embriologia umană	” ” ” <i>Drăgoiu I.</i>
Semiologia medicală	” ” ” <i>Goia I.</i>
Clinica ginecologică și obstetricală	” ” ” <i>Grigoriu C.</i>
Clinica medicală	” ” ” <i>Hațieganu I.</i>
Medicina legală	” ” ” <i>Kernbach M.</i>
Clinica Oftalmologică	” ” ” <i>Michail D.</i>
Clinica neurologică	” ” ” <i>Minea I.</i>
Igiena și igiena socială	” ” ” <i>Moldovan I.</i>
Radiologia medicală	” ” ” <i>Negru D.</i>
Anatomia descriptivă și topografică	” ” ” <i>Papilian V.</i>
Clinica chirurgicală	” ” ” <i>Pop A.</i>
Medicina operatorie	” ” ” <i>Popoviciu Gh.</i>
Clinica infantilă	” ” ” <i>Popoviciu Gh.</i>
Farmacologia și farmacognozia (Supl.)	” ” ” <i>Secăreanu, ST.</i>
Chimia	” ” ” <i>Sturza M.</i>
Balneologia	” ” ” <i>Tătaru C.</i>
Clinica dermatovenerică	” ” ” <i>Teposu E.</i>
Clinica urologică	” ” ” <i>Manta I.</i>
Chimia biologică	” ” ” <i>Urechia C.</i>
Clinica psihiatrică	” ” ” <i>Vasilii T.</i>
Anatomia patologică	” ” ” <i>Vasilii T.</i>
Fizica medicală	Dl. Conf. Dr. <i>Bărbulescu N.</i>

Juriul de promoție:

Președinte: Dl. Prof. Dr. *I. Hațieganu.*

Membrii:	{	Dl. Prof. Dr. <i>C. Tătaru.</i>
		” ” ” <i>M. Sturza.</i>
		” ” ” <i>I. Goia.</i>
		” ” ” <i>V. Bologa.</i>

Supleant: Dl. Docent Dr. *I. Gavrilă.*

INTRODUCERE

Până în ultimul timp, fiziopatologia circulației coronariene era o problemă în care domina încă destulă obscuritate, vorbindu-se de suferința acesteia, în toate cazurile de angină pectorală. Cercetările anatomo-patologice ale multor autori și mai ales a lui Hochrein, au adus lumină în această chestiune. S'au constatat leziuni anatomo-patologice destul de grave la nivelul acestui sistem, fără a se manifesta nici prin cea mai mică durere precordială, pe de altă parte, dureri anginoide fără nici o leziune anatomică sau funcțională ale acestor artere.

Pe de altă parte nici simptomatologia clinică nu era pusă la punct. Azi însă, în urma marilor progrese făcute în această direcție, recunoașterea acestui tablou clinic, chiar numai după simptomatologic, nu mai este o problemă de neînving.

Aportul cel mai important, l-a adus electrocardiografia, care în ultimii 10 ani, s'a impus ca o metodă de diagnostic indispensabil cu ajutorul căreia s'a ajuns chiar la localizarea segmentelor circulației coronariene în suferință.

Problema insuficienței coronariene însă prezintă o importanță crescândă și din punct de vedere social, constatându-se că pe timp ce trece, moartea prin afecțiuni cardiace devine tot mai frecventă cu toate că mortalitatea generală, după statistici din Germania, Italia, Statele Unite, s'ar fi redus în ultimii 25 ani la jumătate, cu toate acestea cea prin boli de inimă urcându-se cu 70%.

Faptele de mai sus, toți cercetătorii sunt de acord, a le pune în raport cu creșterea civilizației popoarelor, a ridicării mediei vieții, care implicit aduce o ridicare a frecvenței bolilor legate de îmbătrânire, de uzare; pe de altă parte necesitățile vieții devenind din ce în ce mai mari, munca liniștită și comodă a devenit tot mai rară.

Creșterea mortalității și morbidității în afecțiunile cardiace — care după statisticele sus amintite întrece chiar pe cea în tuberculoză și cancer laolaltă — își are explicația tocmai în aceste constatări.

Cărui fel de leziuni cardio-vasculare se datorește această creștere, se poate vedea ușor. Leziuni vulvare câștigate în primele două decenii, când este mai frecvent reumatismul poli-articular cu determinări cardiace, nu trec niciodată peste durata medie de 20—30 ani, deci astfel de bolnavi, cam la vârsta de 40 ani au terminat cu seria insuficiențelor circulatorii, sucombând.

Creșterea amintită a morbidității și mortalității prin boli cardio-vasculare, se observă însă, după cum am amintit, la vârstele mai înainte, peste 40 ani, deci vârsta începerii apariției leziunilor scleroase și de uzare în organism. Aserțiune care este valabilă și pentru lues, care acumă și determinări pe aortă, și descinde pe valvule. *Atât leziunile scleroase, cât și cele luetice, au o predilecție specială în a ataca arterele coronare*, suferinței cărora, se datorește cea creștere a morbidității și mortalității în afecțiuni cardio-vasculare a vârstei peste 40 ani. Această creștere însă din ultimii ani este atât una de fapt, cât și una de creștere a posibilităților de diagnostic.

A.

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE ALE SISTEMULUI CORONARIAN

Anatomie. Mușchiul cardiac al omului este irigat de două artere coronare, cari iau naștere dela baza aortei. Avem o arteră coronară stângă și una dreaptă. Ramurile principale ale lor merg pe suprafața mușchiului, abea ramificațiile de al doilea și al treilea ordin intrând în interiorul mușchiului; sunt învelite de țesut grăsos, acoperite de foia viscerală a pericardului. În ce privește teritoriul irigat de fiecare arteră în parte, se poate spune că artera coronară dreaptă irigă cea mai mare parte a inimii drepte, jumătatea posterioară a septului interventricular și o parte a peretelui posterior a ventricolului stg. Restul îi revine arterei coronare stângi.

Artera coronară stângă imediat după emergență din aortă, emită două ramuri principale: ramura descendentă anterioară, care plăcă în jos în șanțul interventricular, până la vârful inimii, trecând puțin și pe fața posterioară a ventricolului stg. A doua ramură, circumflexă, merge pe fața anterioară, între atriu și ventricol, trece pe fața posterioară și irigă ventricolul stâng. Artera coronară dreaptă merge înainte, între atriu și ventricolul drept, de pe fața anterioară trece pe fața posterioară a inimii, mergând mai departe pe acelaș șanț și se termină pe fața posterioară a ventricolului stg. după ce a dat o ramură posterioară descendentă, care merge în șanțul interventricular posterior.

Un fapt de o extremă importanță, care până nu de mult era neglijat, este că aceasta circulație coronariană nu este o circulație „terminală“, ci dimpotrivă, diferitele ramuri și ramusculare arteriale, sunt legate unele de altele prin o serie în-

treagă de anastomoze, cari cu înaintarea în vârstă, și cu necesitățile funcționale sunt chiar capabile de înmulțire (Gross).

În această privință este interesantă comunicarea lui Haman la o femeie de 73 ani sucombată de cancer al vezicii biliare, fără turburări coronariene în timpul vieții. La autopsie scleroză întinsă a coronarei drepte, care în mai multe puncte se găsea complet obstruată. Miocardul însă, era intact, nu prezenta infarcte, nici vechi, nici recente. Exista însă o rețea anastomotică considerabilă.

Iată pentru ce putem mai degrabă vorbi de un *sistem al circulației coronariene*.

Arterele coronare stau sub impulsul nervos al ramurilor din vag și simpatic.

Fiziologie. După cercetări mai vechi, făcute pe complexul inimă-plămâni, denervate, s'a ajuns la părerea că irigația coronariană ar depinde de tensiunea mijlocie din aortă, adică tensiunea coronariană s'ar comporta, ca pasivă (Druckpassiv). Cercetările făcute pe inima cu intervenția păstrată, au schimbat ipoteza de mai sus, documentându-se în vivo, că irigația nu depinde de tensiunea mijlocie, ci de necesitățile de fiecare moment ale mușchiului cardiac. Ea se mărește la cel mai mic efort fizic, depinzând de el, cu observația că necesitățile de irigație sunt mult mai mari atunci, când efortul fizic este urmat de o mărire a frecvenței bătăilor cardiace ca atunci, când este însoțit de o mărire a debitului sistolic. (Rein). Această regulare se face prin nervul vag, care trimite fibre vasoconstrictoare la coronare. Cercetările de mai sus sunt de o importanță capitală, cari ne au adus la înțelegerea irigației mușchiului cardiac. Grație cercetărilor lui Hochrein și Rein, s'a ajuns la clarificarea definitivă a intervenției vaso-motoare a coronarelor. Din punct de vedere al acestei inervații vaso-motoare, arterele coronare stau sub dependența vagului și a simpaticului. Nervul vag trimite fibre vasoconstrictoare și simpaticul fibre vaso-dilatatoare. Tot autorii de mai sus, au stabilit și faptul, că irigația maximă a miocardului este în timpul sistolei și minimă în timpul diastolei, contrar concepției mai vechi, care data încă din 1874 susținută de Rebatel.

B.

SINDROMUL CLINIC AL INSUFICIENȚEI CORONARIENE

Insuficiența coronariană este un sindrom clinic despre care vom vorbi atunci, când survine un deficit de irigație a miocardului, cu sânge care să conțină principii necesari activității lui, la un moment dat. Insuficiența se poate instala în timpul unui efort fizic sau în repaos.

Cauzele acestei insuficiențe de irigație pot fi în primul rând, o stenozare sau obstrucție al unui ram arterial din sistemul coronarian pe bază funcțională sau organică. Pe bază funcțională sunt acele descrise de Bergmann în hipertoniile vagale. Cea mai frecventă cauză organică, este scleroza coronariană, care în uzul comun este acceptată ca substratul anatomic al anginei pectorale. Prin sclerozarea pereților arteriali nu se mai poate ajunge la o adaptare promptă a irigației la necesitățile de fiecare moment ale mușchiului cardiac, ducând astfel la un deficit de debit sanghin, la o ischemie. Grație cercetărilor experimentale mai noi, nu trebuie avut în vedere numai constatarea strictă a prezenței leziunilor arterio-scleroase la acest nivel, ci faptul fizio-patologic, al imposibilității de dilatare și deci prin aceasta de adaptare a cestei circulații la necesitățile momentului. Deci, nu se poate niciodată face un paralelism între gradul leziunilor scleroase ale arterelor coronare și între gravitatea fenomenelor clinice. Moravitz și Hochrein au găsit chiar pe masa de autopsie leziuni scleroase ale coronarelor extrem de întinse, fără ca purtătorii lor în timpul vieții să fi avut cea mai mică acuză. Este foarte probabil că în aceste cazuri e vorba de o înmulțire a anastomozelor arteriale, cari se produc atunci, când obstacolul în calea acestei circulație crește progresiv, în mod lent.

Această lipsă de adaptabilitate, de dilatare, a arterelor coronare la fiecare moment, nu este însă totdeauna datorită arterio-sclerozei, observându-se cazuri de angină pectorală de efort, cauzată de suferințe ale circulației coronariene și la indivizi tineri, cum este cazul lui Hasencamp, la un individ de 33 ani, unde nu poate fi vorba de arterio-scleroză.

Scleroza arterelor coronariene este în plus un moment extrem de favorizant al trombozei ramurilor arteriale, al obstrucției acute ale acestora și consecutiv o suspendare a circulației într'un teritoriu delimitat al miocardului, care din punct de vedere anatomo-patologic se traduce prin infarctul miocardic. În legătură cu arterio-scleroza vaselor coronare sunt de amintit și stenozări de natură funcțională ale acestora, spasmele coronariene, cari de cele mai multe ori au ca moment favorizant, arterioscleroza asociată cu hipertensiunea arterială, dând așa numitele „crize vasculare“ localizate pe arterele coronare. Mai putem avea spasme de origine reflexă cu punct de plecare dela tubul digestiv.

Al doilea moment important pentru producerea unei suferințe a circulației coronariene este sifilisul aortei ascendente. Nu arareori leziunile sifilitice localizate la baza aortei prind și orificiile arterelor coronare, producând o piedică importantă în permeabilitatea acestora. Procesul este de obicei evolutiv, producând o stenozare din ce în ce mai accentuată a vaselor.

În cazul unui sifilis aortic, mai poate interveni un al doilea factor — poate tot atât de important, ca și primul — și anume insuficiența aortică. În insuficiența aortică luetică ca de altfel în toate insuficiențele aortice în timpul regurgitării sângelui din diastolă cauzată de defectul valvular, în urma scăderii pronunțate a tensiunii sanghine din timpul diastolei se produce o perturbare și în irigația coronariană în acest timp, o ischemie trecătoare tradusă clinic prin semnele caracteristice ale insuficienței coronariene. Fapte documentate experimental de către Schmidt, Miller și Graber.

În plus circulația coronariană nu se poate adapta atât de rapid unei hipertrofii musculare, cum e cea din insuficiența aortică, survenind deci un dezechilibru între debitul sângelui și necesitățile de fapt. Aceste constatări sunt de altfel vala-

bile pentru ori ce fel de hipertrofie musculară, care se instalează mai rapid.

În ultima analiză însă deficitul de irigație a miocardului nu este legal numai de cantitatea diminuată de sânge aportată, ci de principiul cel mai important pentru arderile musculare, de oxigen. În acest fel ne putem lesne închipui, că o diminuare a acestuia pe unitate de volum de sânge debitat ne poate produce aceleași fenomene ca și cele produse de factorii enumerați mai sus. Astfel în cazuri de anemie gravă cu valoarea hemoglobinei scăzută survin accese caracteristice diagnosticate clinic ca insuficiență coronariană. Asupra existenței acestei ultime grupe nu toți autorii sunt de acord. (Hochrein, Mathes).

Un lucru însă este stabilit, leziunile anatomo-patologice descoperite în cazurile de insuficiență coronariană sucombate după primul acces. Aceste leziuni sunt caracterizate prin necroze diseminate de dimensiuni reduse despre care vom mai vorbi la descrierea anatomo-patologică și cari sunt de foarte mare importanță pentru caracterizarea substratului anatomo-patologic al anginei pectorale pe bază coronariană. Existența acestor leziuni a fost demonstrată experimental de către Büchner, care făcând emisii largi de sânge la iepuri, a putut pune în evidență astfel de mici focare necrotice de dimensiuni reduse și cari la iepurii sacrificați mai târziu, s'a putut observa trecerea lor în cicatrice mici cu țesut conjunctiv. Astfel de focare necrotice au fost descoperite și în toate celelalte cazuri amintite de insuficiență coronariană.

Aceleași constatări sunt valabile și pentru intoxicația cu oxid de carbon, care își află aceeași explicație patogenică ca și în anemii, insuficiența de încărcare cu oxigen a hemoglobinei.

Tot ca momente cauzatoare de ischemie a miocardului ar fi și coronaritele acute și subacute, descrise de Lian, sub numele de angor coronarian febril, cari de asemenea prezintă un tablou de insuficiență coronariană. În etiologia acestor coronarite găsim o infecțiune ca reumatism, gripă, gonococie, endocardită, septicemie, cari se localizează pe o arteră de obicei anterior lezată.

Și în sfârșit, tot la acest loc trebuie discutat și rolul nicotinei în cauzarea sindromului insuficienței coronariene. Este documentată experimental acțiunea nicotinei ca vaso-constric-

toare asupra arterelor coronariene. Este de accentuat însă că rolul nociv al ei nu este strict legat de cantitatea toxicului, ci efectul ei depinde foarte mult de terenul asupra căruia acționează. Astfel asupra persoanelor cu dezechilibru neuro-vegetativ, vaso-labil, cantitățile relativ foarte mici au efect angio-spastic. Deci cantitatea maximă admisă din acest toxic nu poate fi aceeași pentru ori care individ.

Simptomatologie. De pe timpul lui Heberden încă, avem descris complexul simptomatic al anginei pectorale, care până nu demult, de către unii autori încă și astăzi, este pus pe seama numai a afecțiunilor coronariene. El a descris complexul simptomatic al stenocardiei, caracterizat prin instalarea unei dureri bruște în regiunea precardiacă cu iradieri în membrul superior stg, anxietate și senzația morții iminente, urmată în unele cazuri de moarte aproape instantanee, sau de o trecere în astm sau edem cardiac.

Survine mai ales la bărbați, în raport de 5 : 1 față de femei, dela 40 ani în sus și anume mai ales la cei ce duc o viață agitată. Este boala intelectualilor și foarte des a medicilor. O vom găsi mult mai des în mediul orășenesc, mai des la consultații la domiciliu, la consultațiile gratuite sau în clinică găsindu-o destul de rar.

Din punct de vedere clinic insuficiența coronariană o împărțim în acută și cronică.

Când dezechilibrul între necesitățile sanghine a miocardului și între aportul de fapt, se manifestă numai când inima este obligată să depună o muncă mai intensă ca în eforturi fizice, digestive, intelectuale, vorbim de insuficiență coronariană acută. Când leziunile evoluează și irigația mușchiului cardiac devine insuficientă și în repaos, vorbim de insuficiență coronariană cronică.

Insuficiența coronară acută se traduce clinic prin sindromul bine cunoscut și descris pe larg în toate tratatele, al anginei pectorale de efort. Anstrengungsangina, Angor pectoris minor al autorilor germani și poate apărea în nenumăratele sale forme, privind intensitatea și iradierea durerii, de asemenea fenomenele cari acompaniază durerea, anxietatea, senzația morții iminente, dispneea, pot de multe ori lipsi sau sunt foarte atenuate. De multe ori individul este oboșit, indispus, cari fe-

nomene pot dura încă timp mai îndelungat și după acces. Faptul caracteristic, care trebuie reținut, este că accesul vine în timpul unui efort fizic, intelectual, sau în timpul digestiei. Este destul ca individul să-și întrerupă efortul, pentru ca fenomenele electrocardiografice din repaos și după efort, cari sunt

Din punct de vedere obiectiv cu metodele clinice uzuale, nu găsim de cele mai multe ori nimic revelator, ce să ne ducă la diagnostic. Tensiunea sanghină se poate urca în unele cazuri, revenind la normal cu dispariția durerii. Diagnosticul punându-se din ansamblul aspectului clinic, colaborat cu datele electrocardiografice din repaos și după efort, cari sunt de cea mai mare importanță. Asupra acestora vom mai reveni.

Accesele anginoase survin la intervale neregulate și nu sunt toldeana în raport direct cu intensitatea efortului fizic. De multe ori fiind provocate de eforturi minime, însă executate în mod brusc. Trebuie să amintim deasemenea, că durerea poate avea localizări foarte atipice. Astfel: în etajul abdominal superior fiind însoțită de turburări gastro-intestinale. Dureri în umeri, în extremitățile superioare, dureri intercostale adeseori confundate cu dureri de origine reumatismală. Sau bolnavul poate prezenta numai accese de dispnee la prima vedere nelămurite, cari la un examen mai amănunțit, electrocardiografic, și mai ales la electrocardiograma după efort, li se depistează cauza. Forme, cari uneori pot trece în stări mai grave, de edem pulmonar, astm cardiac. Alteori bolnavii nu se plâng de nici o durere, ci numai de o indispoziție și fatigabilitate foarte pronunțată sau acuze respiratorii. (Vezi Obs. III).

Este de remarcat că aceste fenomene mai ales cele respiratorii pot veni la bolnavi în faza de insuficiență cardiacă după tratament îndelungat cu digitală sau strofantină, în faza de rezorbție a edemelor. De multe ori le declanșează o diureză prea pronunțată și uneori putându-se termina chiar cu o moarte subită.

Din punct de vedere anatomo-patologic, profesorul Büchner a pus în evidență niște leziuni caracteristice de o extremă importanță pentru lămurirea tabloului anatomo-clinic al insuficienței coronariene. Și anume la indivizi cu accese de angină pectorală avută scurt timp înainte de deces, a găsit o serie de focare necrotice de dimensiuni foarte mici, localizate

mai ales în miocardul imediat subendocardic și în mușchii papilari. Părți cari funcțional sunt mai mult angajate și cari vor suferi mai repede în urma debitului sanghin insuficient. Aceste focare necrotice sunt urma ischemiei difuze a miocardului din timpul accesului anginos.

Leziunile de mai sus au fost documentate și experimental pe iepuri, la cari făcându-se o venepuncție și supunându-i la un efort fizic nu prea mare, sau chiar numai supunându-i la un efort fizic fără venepuncție a constatat aceleași focare necrotice de epuizare a miocardului cu aceleași localizări ca și la om.

În ce privește substratul anatomo-patologic al durerii din insuficiența coronară, el ar fi datorit aceluiași focare necrotice și nu spasmului vascular, cum se credea înainte. Deci nu este o durere vasculară, ci o durere musculară.

Când boala se agravează, leziunile sistemului coronar pot atinge un grad atât de pronunțat, încât circulația coronariană devine insuficientă și în repaos, vorbind atunci de insuficiență coronariană cronică.

Simptomatologia clinică în acest caz nu este atât de caracteristică, ca la insuficiența acută. Acuzele bolnavului sunt mai variate și nu cu debut atât de dramatic. Bolnavul se plânde de o dispnee după alimentație, uneori în repaos ușoare jene precardiace, chiar când stă liniștit în pat, cari se exacerbează la efort. Uneori chiar scurte absențe.

Sgomotele cardiace sunt ceva mai surde și se declară o tendință la ipotensiune arterială, ușoară tachicardie. Sau încet încet se declară fenomene de insuficiență circulatorie cu edeme maleolare, stază viscerală în cazurile mai avansate. Radiologic conturul ventricolului stg. mai șters. Aceștia sunt bolnavii sălilor de consultații, cari vin și își povestesc suferințele lor cu lux de amănunte cărora medicul practician nu le dă destulă importanță, le prescrie un preparat de digitală mai mult în mod automat, după care de multe ori bolnavului îi merge mai rău.

Din când în când în urma unui efort fizic bolnavul poate face câte un acces de angină pectorală tipică, asemănătoare cu cea din insuficiența coronară acută, care nu arareori poate fi urmată cu moarte instantanee.

Relațiile pe cari le primim dela bolnav și pe cari le găsim noi cu metodele obișnuite de cercetare, sunt absolut insuficiente pentru diagnostic. Pentru clarificarea acestuia apelăm la electrocardiogramă. Astfel un caz observat în Clinica Medicală, care a evoluat fără fenomene dureroase, numai cu fenomene respiratorii terminându-se într'o fază de cașexie coronariană. La examenul electrocardiografic însă s'au constatat fenomene tipice. (Vezi Obs. III).

Micile infarcte, despre care am vorbit la insuficiența coronară acută, se cicatrizează cu timpul fără să lase în urmă defecte prea însemnate. Dacă în decursul timpului însă urmează acces după acces, cari sigur sunt urmate de noi necroze musculare, este dela sine înțeles, că la autopsia unui astfel de caz vom găsi focare necrotice și sclerotice de diferite grade, cari cu timpul vor da o scleroză a miocardului fără nimic specific.

Tot astfel este ușor de explicat pentru ce un individ suferind de insuficiență coronară cronică, poate în ultima lui fază trece în stare de insuficiență circulatorie, miocardul lui fiind în mare parte, dar mai ales în părțile funcțional mai mult angajate, transformat într'un țesut scleros. În această fază de insuficiență circulatorie miocardul devenind insuficient, nici necesitățile de aport sanguin prin coronare nu mai sunt atât de ridicate, deci circulația coronară din insuficientă devine suficientă pentru necesitățile momentane, durerile și acuzele coronariene dispărând, pentru a reapare din nou după tratamentul insuficienței circulatorii.

Este de remarcat, că indivizi cu sindrom miocardic pe bază de insuficiență coronariană intrași odată în insuficiență circulatorie, cu tot tratamentul cardi tonic pe care îl aplicăm, nu mai putem spera prea mult ca să-i readucem pe bolnavi chiar și pentru scurt timp numai în fază de eusistolie. Coronarieni intrași odată în fază de insuficiență circulatorie, dispneea este aproape permanentă și edemul pulmonar se repetă din ce în ce mai des. Cardiotonicele nu mai au aproape nici un efect. Acest fapt se înțelege de altfel dacă ne reamintim leziunile fizio-anatomo-patologice, cari stau la baza insuficienței coronariene. Un bolnav cu sindrom miocardic pe bază de hipertensiune arterială sau pe bază cardio-pulmonară, readus odată din insuficiență circulatorie, poate să aibe faze foarte

lungi, uneori nesperat de lungi de eusistolie. Ceea ce la sindromul miocardiac pe bază coronariană nu se întâmplă. (Vezi Obs. IV).

O formă a insuficienței coronare, care de altfel survine destul de rar, a cărei necunoaștere însă ar putea da loc la interpretări greșite, este insuficiența de irigație a septului interventricular și deci a fascicolului neuro-muscular, prin o trombarterită a ventriculo-ectorului ramură a coronarei stângi, care irigă septul interventricular și deci și fascicolul lui Hiss. Insuficiența de irigație a acestui fascicol poate duce la fenomene de Adams-Stockes, care în fazele incipiente vin intermitent abea în ultima perioadă, instalându-se fenomenele nervoase și pulsul lent permanent. Deci, având faze de puls regulat, alternând cu faze de Adams-Stockes, în prima perioadă. Procesul se explică prin leziuni de endarterite localizate la ramificațiile arteriale amintite, cari dau fenomene de claudicație intermitentă în cari faze avem fenomenele nervoase și pulsul lent. (Geraudel).

Uneori o arteră sau un ram arterial din sistemul coronarian se închide printr'un proces de endarterită obliterantă sau embolie prezentându-se simptome clinice nete, foarte tragice.

Consecințele acestei obliterări, când se produc la un ram arterial mai important și când ele se vor produce brusc, când circulația nu va mai avea timpul necesar ca să se producă prin anastomoze noi, vom avea un teritoriu miocardic mai întins care rămâne fără irigație, vom avea deci un infarct miocardic.

Cercetările asupra infarctului miocardic existând foarte multe și complete, vom insista asupra lui numai ca fiind și el o formă a insuficienței coronariene, problemă despre care ne ocupăm.

Ocluzia coronariană acută, în absoluta majoritate a cazurilor, este datorită unei tromboze, extrem de rar fiind în cauza embolia dintr'o endocardiată septică spre exemplu, sau metastază, carcinomatoasă. Survin mai ales la vârsta de 50—60 ani în majoritate la bărbații hipertensivi, glicozurici, arterioscleroși. Uneori pe leziuni scleroase vechi se poate suprapune o infecție acută reumatism, gonococie, deci să avem o coronarită acută în cauza ocluziunii care s'a suprapus pe o leziune veche ateromatoasă ori scleroasă. Sifilisul evolutiv cu reac-

jiuni biologice pozitive are o parte foarte mică în etiologia trombozei arterei coronare. Având în vedere că procesul de tromboză se localizează pe un proces ateromatós mai vechi, vom înțelege că locul de elecție al acestuia vor fi acele regiuni ale arterelor cari sunt mai des atinse de ateromatoză. Și anume: 1. Ramura descendentă anterioară; 2. Coronara dreaptă; 3. Ramura circumflexă a coronarei stg.

Suspendarea bruscă a irigațiunii într'un astfel de teritoriu important are drept consecință instalarea unui focar de necroză, infarctul miocardic, în jurul căruia se va produce un proces inflamator care, dacă va trece spre peretele extern, va prinde și pericardul, dând o pericardită localizată, iar înspre peretele intern dând o endocardită parietală. Dacă individul supraviețuiește, infarctul va suferi un proces de reparație prin cicatrice cu țesut scleros care totdeauna va fi un punct slab capabil de anevrism sau ruptură cardiacă, dacă va interveni un moment favorizant.

Ca tabloul clinic infarctul miocardic este un accident fără un simptom patognomonic, însă toată simptomatologia coroborată ne permite să punem un diagnostic clinic chiar și fără ajutorul electrocardiogramei, care nu vine decât să confirme diagnosticul și eventual să ne pună în posibilitatea de a observa evoluția leziunii. Atacul în cele mai multe cazuri se instalează brusc, ca un trăsnet, de multe ori având aparența că vine din senin, însă dacă cercetăm cu mai multă insistență antecedentele bolnavilor, vom descoperi la unii dispnee la eforturi fizice, sau chiar în repaos, oboseală permanentă fenomene, cari pot ține zile întregi. Deci putem avea în antecedente vagi simptome anginoide, sau cum se întâmplă de multeori, nimic.

Cel mai impresionant simptom din perioada de stare este durerea. Este simptomul, care domină tabloul clinic, bolnavul urlând din cauza ei. Are localizare și iradieri multiple cu forme cunoscute din angina de piept. Durerea poate ține 1—2 ore, uneori însă zile întregi. Bolnavul este agitat, palid, are senzația morții iminente, pulsul abea perceptibil. Durerea nu are totdeauna aceeași localizare precordiacă putând avea și localizări ca spre exemplu în epigastru, când diagnosticul diferențial cu un ulcer perforant sau litiază biliară, nu este tocmai ușor.

După primele 8—10 ore se instalează o stare de colaps cardiovascular, tensiunea arterială scade, la 10—8—7 (V. L.), menținându-se astfel timp îndelungat. Pulsul frecvent, șogmotele cardiace surde, ritm de galop. Extremități și transpirațiuni reci.

Cam a doua zi, putem observa o ridicare a temperaturii la 37—38°, care se poate menține câteva zile. Iperleucocitoză.

Uneori când infarctul este aproape de foița viscerală a pericardului, se poate produce o reacție a acestuia și să avem frăcături pericardice, periapexian de obicei, foarte fine, trecătoare. (Pericardita epistenocardică a lui Sternberg.)

Bolnavul mai poate acuza dispnee, care vine în paroxisme. După aceea putem avea grețuri, vărsături, eructații, sughiș. Dintre examenele de laborator caracteristice sunt: iperglicemia, glicozuria, și uneori acetonuria. O probă foarte importantă este accelerarea vitezei de sedimentare a heamtiilor. De folos mai ales în formele atipice; fiind totdeauna accelerată.

Evoluția. Bolnavul poate sucomba imediat după primul acces. În primă săptămână sucombă cam 50%, sau în ruptura inimii din cauza necrozei microcardului, sau se pot prezenta fenomene de insuficiență circulatorie. Drama se produce mai ales noaptea, prin fibrilație ventriculară.

După a doua săptămână putem începe să fim ceva mai liniștiți. Înseamnă că infarctul nu a fost prea mare și că circulația colaterală s'a produs. Tensiunea arterială continuă să fie joasă de asemenea pulsul este încă frecvent, mic, temperatura și leucocitoza se menține.

În săptămâna a treia intrăm în faza de consolidare, care durează foarte variat, de obicei se termină în săptămâna a 4-a—8-a. Dacă temperatura leucocitoza și frăcăturile pericardice dispar, viteza de sedimentare prezentând o tendință de staționare și dacă tensiunea arterială se urcă, înseamnă că bolnavul își revine.

Cam 50—60% dintre bolnavi mor în ruptură cardiacă, complicații embolice, sau insuficiență circulatorie cu stază. În săptămâna 7-a—8-a intrăm într'o fază de stabilitate relativă de 3—4—5 ani, care însă niciodată nu se știe când se termină cu ruptura unui anevrism cardiac sau insuficiență circulatorie. În acest interval mor cam 75% dintre bolnavi. Restul de

25 pot ajunge la 10—15 ani, însă cum am spus în datele de mai sus, poate surveni ori când ori ce surpriză, atât în bine cât și în rău.

Afară de forma obișnuită, cea descrisă mai sus, infarctul miocardic poate evolua cu următoarele forme, pe cari în parte le am descris. După Kjaergaard:

1. Moarte subită,
2. cu febră îndelungată,
3. formă gastrointestinală,
4. forma fără dureri,
5. forma cerebrală.

Electrocardiograma în afecțiunile coronariene

Înainte de a descrie modificările electrocardiografice din afecțiunile coronariene, descriem pe scurt electrocardiograma normală.

Când influxul nervos pleacă de la nodul sinusal, cuprinde mușchiul atrial se produce unda P, care e o undă de amplitudine relativ mică, orientată în sus (pozitivă). După ce influxul a părăsit sistemul conductor atrio-ventricular și trecând prin fibrele lui Purkinje, a ajuns la fibrele musculare cardiace se produce complexul ventricular al electrocardiogrammei. Urmează deci că în țesutul specific iau naștere impulsuri, acestea sunt conduse, însă activitatea lor proprie nu este înscrisă. Vedem numai urmările ei.

Electrocardiograma ventriculară este compusă din 2 părți. Oscilația inițială și oscilația terminală. Cea dintâi este complexul QRS, rezultatul punerii în tensiune a diferitelor fibre musculare din ventricol. Ea constă din unda Q scurtă, orientată în jos, urmată de unda R, înaltă, orientată în sus și în fine unda de amplitudine redusă, S orientată în jos. Amplitudinea undelor variază după individ și derivație. În mod normal ele sunt subțiri și regulate.

După ce ambii ventricoli au fost puși în tensiune, urmează un interval înscris pe linia izoelectrică, segmentul S—T. Imediat ce mușchiul cardiac începe să-și revină din tensiune, urmând „desactivarea“, apare partea a doua a complexului ventricular, segmentul S—T și unda terminală T, care e o un-

dă joasă, pozitivă, cu decurs lent, uneori urmată de alta și mai joasă, unda U.

Undele electrocardiografice normale în diferitele derivații și la diferiți indivizi arată deosebiri destul de pronunțate.

De reținut sunt următoarele cifre: intervalul dela începutul lui P și până la începutul lui Q, P—Q, deci timpul cât îi trebuie fluxului să pună în tensiune atriile, și să traverseze sistemul atrioventricular întreg, măsoară 0,12—0,20 sec. Durata complexului inițial este de 0,05—0,08 sec. S—T variază foarte mult, între 0,03—0,15 sec. și depinde de ritmul cardiac.

Variațiile electrocardiogramei normale. Electrocardiograma și la omul normal variază destul de mult dela un individ la altul, încât se poate spune că fiecare individ își are electrocardiograma lui. Cele mai multe variații dela individ la individ se găsesc în electrocardiograma din DIII. În această derivație unda P poate fi despăcată sau negativă. Unda T de asemenea poate fi absentă negativă sau bifazică, modificări cari pot fi date de poziția hemodialfragmelor.

Variațiile din DI. și DII. sunt mai rari. Și aici, însă mai rar, unda P poate suferi aceleași variațiuni ca în derivația a III-a. Distanța P—Q se poate găsi de multeori sub nivelul izoelectric. Unda Q poate de multeori lipsi. Ea însă nu este în mod normal niciodată mai adâncă de 3 mm. în DII. Segmentul intermediar S—T, este în linia izoelectrică sau ceva deasupra ei. După activitate încordată, efort fizic mai accentuat, în hipertiroidoze, poate surveni și o ușoară deplasare în jos sub linia izoelectrică.

Unda T în DI. și DII. este cel puțin 1,5 mm. poate atinge însă și 5 mm. De cele mai deseori este rotundă, niciodată nu e despăcată, nici dublă.

Modificările electrocardiografie în suferința coronariană

Despre modificări patognomonice a electrocardiogramei în insuficiența coronariană nu se poate vorbi. Se știe că modificările patologice observate sunt datorite totdeauna unei leziuni a miocardului, mai bine zis a sistemului specific al acestuia. Deci totdeauna când vor surveni leziuni ale acestor fascicule vom avea modificări ale electrocardiogramei. Cum știm deja

din datele anatomo-patologice, în insuficiența coronariană avem diferite grade de leziuni ale micardului în urma insuficienței de irigație, este ușor de înțeles că acestea se vor traduce prin omfificări electrocardiografice. Cele mai importante modificări sunt:

1. QIII. profund,
2. Alungirea complexului QRS,
3. Blocul arborizațiilor,
4. Modificarea segmenului S—T și a undei T,
5. Unda T coronariană.

Unda QIII. profundă. O undă Q mai mică se poate întâlni în electrocardiograma normală, fără să aibe nici o însemnătate patologică. Importantă este Q în DIII. când reprezintă un interes destul de mare. Q în DIII. se poate atunci considera anormală, când este mai adâncă cu 25% ca R din ori care derivație a aceluiaș bolnav și în cazul, când este urmată neapărat de unda R și în fine atunci, când nu avem o dextrocardiogramă, cum se întâmplă în hipertrofiile cordului dr. În acest ultim caz QIII. profund este fără importanță practică (Pardee). Alară de aceasta mai trebuie avut în vedere că un QIII profund mai poate surveni într'o poziție înaltă a diafragmului. Astfel se poate găsi această modificare în gravitate. Profunzimea ei se poate accentua și în inspirație.

Având în vedere aceste considerații, în toate celelalte cazuri un QIII profund se poate considera ca patologic, de cele mai multeori fiind vorba de o scleroză coronariană. Cu toate acestea unda nu poate fi considerată ca patognomonică pentru nimic, ea nearătând decât în mod vag o leziune a miocardului. Coroborată însă cu acuzele subiective ale bolnavului și eventual cu alte semne electrocardiografice mai caracteristice prezintă o importanță în diagnosticul insuficienței coronariene.

Alungirea segmentului Q—R—S. Este un alt semn, care trebuie avut în vedere în diagnosticul suferințelor coronariene. Alungirea complexului Q—R—S es găsește atunci, când survine o turburare de conductibilitate intraventriculară. Cum suferințele coronariene prin leziunile lor anatomo patologice din miocard pot interesa și ramificații din acest țesut specific, este deci evident că alungirea complexului Q—R—S, poate fi datorit și unei insuficiențe de irigație coronariană. Trebuie să

accentuăm că acest semn survine numai alunci, când este interesată o parte din țesutul specific. Deci să nu ne mire că chiar și cele mai grave leziuni circumscrise ale miocardului pot evolua fără acest semn.

Blocul arborizațiilor, descris în 1917 de Oppenheimer și Kotschild caracterizat prin segmentul Q—R—S foarte alungit, cu undele mici și despicate. Importanța practică a acestui semn rezidă în faptul, că ne pune în evidență leziuni grave și mai ales întinse ale miocardului, fiind deci interesat în mare măsură țesutul specific, de conductibilitate al miocardului. Deci o incitație plecată dela origine pentru ca să prindă toate fibrițele musculare, trebuie să ajungă la acestea pe căi indirecte, prin țesutul nespecific, pe unde conductibilitatea este mai mică. Această modificare a electrocardiogramei se găsește în leziuni miocardice extinse, cum se găsesc numai în scleroze coronariene grave, miocardite grave, mai ales în cele specifice.

Modificările segmentului S—T și a undei T. Segmentul ventricular inițial ia naștere din răspândirea influxului în mușchiul ventricular, proces anoxibiotic, în care se consumă material preformat pe când segmentul terminal S—T și unda T, ia naștere din procesul de refacere, care este mult mai complicat și mai lent.

Acest segment terminal are o oarecare independență, observându-se modificări ale lui, fără nici o modificare a complexului inițial și invers.

Afară de leziuni miocardice despre care vom vorbi — segmentul terminal este modificat în următoarele condițiuni (Scherf):

1. Poziția inimii. În poziția orizontală putem avea un TIII negativ, în poziție verticală TI turtit. Mai poate fi influențat și TII.
2. Starea de umiditate a pielii. Nu numai mixedem ci în toate cazurile, unde avem pielea uscată, vom avea unde T foarte turtite.
3. Colecții pleurale, pericardice, edeme periferice, de asemenea pot provoca un T micșorat.
4. În hipertrofiile cordului stâng putem avea un segment terminal negativ în D₁ și eventual în D₁₁, iar în cele drepte în D₁₁₁ și eventual în D₁₁. În aceste cazuri când putem exclude

un factor care să contribuie la hipertrofia inimii, modificările de mai sus pot fi considerate ca un semn de leziune miocardică.

5. Tratamentul cu digitală sau strophanthină, când segmentul S—T poate trece sub nivelul izoelectric, sau T să devină negativ sau bifazic.

Unda T patologică poate urma și după un segment S—T normal, ce e drept destul de rar. De cele mai multeori modificările patologice le înglobează pe ambele.

În ceea ce privește modificările undei T, putem avea următoarele posibilități:

1. T turtit,
2. T absent,
3. T bifazic,
4. T negativ,

5. T ofarte înalt, cum e în tromboza coronariană, trebuind însă pentru interpretarea lui să avem totdeauna o electrocardiogramă de comparație luată înaintea accidentului. Deci nu prezintă prea mare importanță practică.

Primele 4 variații patologice pot trece destul de rapid dintr'un stadiu în altul, din negativ să devină pozitiv, sau invers, după cum e evoluția procesului destructiv din miocard. Din modificările segmentului terminal singur, fără o confruntare cu datele clinice nu se poate trage o concluzie infailibilă asupra felului leziunii miocardice, modificările undei T, găsindu-se atât în leziuni miocardice generale cât și în leziuni localizate. În leziuni difuze ale întregului miocard este de cele mai multeori interesat și segmentul S—T. În cele localizate mai rar.

În concluzie părerea emisă de Eithoven, Kraus, Nicolai, după cari o undă T negativă este semn de leziune gravă miocardică, a fost modificată de cercetări ulterioare, constatându-se că leziuni grave miocardice pot evolua cu unda T normală sau unda T poate varia și în condiții extramiocardice de cari trebuie ținut seamă. Interpretarea ei trebuie făcută numai în lumina datelor clinice.

Unda T coronariană. În așa numita Undă T coronariană ramura descendentă a undei R nu coboară în jos ca în condi-

ții normale, ca să-i urmeze unda S și segmentul S—T ci se împreună cu acesta aproape de vârful ei, formând o undă cu convexitatea în sus, care înglobează și unda T, care e aproape nediferențabilă, având așa numita undă „în dom” descrisă de Herrik și Pardee.

Acestă undă este caracteristică pentru infarctul miocardic recent, instalându-se în scurt timp după producerea lui, persistând uneori numai câteva ore, alteori zile sau chiar luni întregi. Apariția ei în D_1 și eventual în D_{II} , vorbește pentru un infarct în peretele anterior al ventricolului stâng. Când apare în D_{III} și eventual în D_{II} , presupune un infarct în peretele posterior. Cunoașterea și interpretarea ei a dus la lămurirea problemei infarctului miocardic prin fixarea definitivă a cadrului simptomatologic al lui.

Blocul ramurei drepte. O electrocardiogramă cu bloc al ramurei prezintă de asemenea un interes pentru problema cu oare ne ocupăm. Dacă găsim în electrocardiograma unui bolnav un bloc al ramurei, nu putem trage altă concluzie decât că la un anumit nivel se găsește un focar de destrucție al miocardului specific. Blocul ramurei drepte este după Ivan Mahaim revelator de insuficiență coronariană. El se poate găsi în suferința ramurei descendente anterioare sau într'o endocardită parietală care progresând adânc în miocard, prinde și ramura dreaptă. Găsirea acestei modificări electrocardiografice ne arată cu siguranță existența acestui focar. La întrebarea că de ce fel de leziune miocardică este vorba, nu se poate răspunde decât numai având în vedere întreg tabloul clinic, anamneza și celelalte examinări de laborator. Nici odată numai din rezultatele electrocardiografice.

Poate fi vorba atât de un focar necrotic în urma unei insuficiențe sau tromboze coronariene, de un focar tuberculos sau carcinomatos, sau de o cicatrice veche, scleroasă.

Dacă în cazul unei endocardite sau în cursul unei difterii sau în timpul unui reumatism survine un bloc al ramurei, putem conchide că există o coafecțiune a miocardului. Dacă însă blocul îl găsim în cazul unei hipertensiuni sau survine în decursul unei angine pectorale, puem conchide asupra unei leziuni coronariene. După cum am accentuat, nu putem din sim-

pla constatare a blocului ramurei hotărî asupra felului leziunii miocardice, ci trebuie să facem o confruntare a datelor clinice cu cele de laborator.

Derivația toracică

Derivația toracică a fost descrisă deja pe timpul lui Einthoven și întrebuițarea ei e recomandată de mulți autori în urmă.

Ackermann a întrebuițat-o pentru studierea undei atriale, electrozii fiind niște ace, cari se introduceau în piele. Aveau însă desavantajul că se polarizau repede, de aceea au fost înlocuiți cu o placă rotundă care se aplică în regiunea precardiacă, iar cel de al doilea electrod pe gamba stângă. Conducându-se curentul dela regiunea precardiacă la gamba stângă, vom avea electrocardiograme în cari în mod normal P este negativ, Q adânc, segmentul intermediar și unda T de asemenea negative. Pentru a se remedia acest neajuns, Scherf recomandă ca electrozii să fie schimbați, astfel ca influxul să meargă dela gambă la regiunea precardiacă, în acest fel obținând electrocardiograme cu undele orientate la fel ca în celelalte derivații.

Această derivație a fost recomandată de Wolfarth și Wood, mai mult pentru punerea în evidență a leziunilor miocardice din tromboza coronariană, cari în celelalte derivații nu ar modifica electrocardiograma. Deci leziuni cari ar fi localizate în locuri „mute“ pentru celelalte derivații.

Ca patologie considera lipsa undei R sau S, alungirea complexului inițial, S—T sub nivelul izoelectric și lipsa unei unde T pozitive. După cercetări mai noi, S—T sub nivelul izoelectric s'a găsit și la sănătoși, iar la copii și în mod normal unda T este adeseori negativă. De mult mai mare importanță pentru o leziune miocardică pare a fi lipsa undei R.

S'a observat că modificările undei T mai ales, depind foarte mult și de poziția electrodului precardiac, fapt, care de asemenea trebuie avut în vedere. S'ar putea evita multe discuțiuni, dacă fiecare autor ar nota modul în care a făcut derivația toracică.

Unda T mai variază în înălțime sau devine uneori chiar

negativă și în inspirațiile adânci, uneori depinde și de poziția condului, deci electrocardiograma derivației toracice fiind supusă atâtor feluri de variațiuni, interpretarea ei trebuie să fie făcută foarte prudent, nefiind permis să tragem concluzii numai din modificările ei singure.

În cazurile cu modificări electrocardiografice la limită în derivațiile obișnuite, cu semne clinice și cu semne pozitive din partea derivației toracice, putem trage concluzii fără teamă de a greși prea des. În cazurile unde avem modificări numai din partea derivației toracice, ar fi o greșală să le interpretăm pe acestea ca revelatoare de leziuni miocardice.

Electrocardiograma de efort în insuficiența coronariană

Turburările electrocardiografice în insuficiența coronariană cronică odată instalate sunt permanente. În insuficiența coronară acută modificările le avem numai în acces după care ele pot retroceda fără a mai lăsa nici o urmă.

Pentru lămurirea acestor cazuri și mai ales ale formelor de debut și ale aceloră cu simptomatologia incompletă aportul studiului electrocardiogramei de efort este foarte important. Deci punând experimental inima de a fi în urma unui efort fizic, insuficient irigată. Cunoștințele precise asupra acestei probleme se datoresc lui Scherf. Modificările electrocardiografice pe cari le găsim în aceste cazuri, sunt acele ale insuficienței coronariene.

La un individ normal în urma unui efort moderat, afară de o mărire a frecvenței, nu intervin modificări electrocardiografice prea însemnate.

La un individ cu insuficiență de irigație la efort al miocardului, Scherf a observat modificarea segmentului S—T și a undei T. Segmentul S—T coboară sub linia izoelectrică evidențiabilă uneori în toate trei derivațiile, alteori numai în D_1 și D_{II} . De asemenea o negativitate trecătoare a undei T în una sau mai multe derivații. Modificările descrise apar și dispar la un interval variabil, astfel pot apare la 1—2—5 sau chiar numai după 10 minute dela încetarea efortului și pot dura până la 30 minute.

Absența acestor modificări după efort, vorbește pentru o irigație suficientă a miocardului. În ce privește efortul la care trebuie supus bolnavul, este aproximativ acela la care spune el că îi apar fenomenele subiective.

Experimental s'au constatat aceleași modificări electrocardiografice, la inspirația dintr'o atmosferă cu oxigen în deficiență. Inregistrarea electrocardiogramei de efort ne permite și controlarea efectelor terapeutice ale unor medicamente și eventual constatarea instalării unei circulații coronariene suficiente, la un caz anterior constatat ca deficient, putându-ne permite și o oarecare posibilitate de prognostic.



C.

DIAGNOSTIC

Pentru diagnosticul insuficienței coronare nu avem un semn sigur, patognomonic, din constatarea căruia să putem stabili diagnosticul. Suntem siliți totdeauna să facem o sinteză a tuturor datelor aflate din anamneză, examen clinic și de laborator, pentru a stabili diagnosticul. Existând atâtea forme clinice, datele anamnestice fiind atât de variate, de multeori vom fi puși în situația de a bănuși numai diagnosticul, iar metodele complementare mai ales electrocardiografia, care bine și cu oarecare prudență interpretată, ne va lămurii problema.

Niciodată nu este permis a stabili diagnosticul numai dintr'unul sau câteva simptome, fără a le căuta pe toate și a le pune în concordanță. În diagnosticul insuficienței coronare acute vom avea în vedere aceșele de angină epctorală complete sau incomplete, mai ales, dacă acestea survin la hipertensivi, arteriosclerotici, glicozurici, în anemii grave, care acces s'a instalat în urma unui efort fizic. Dacă avem șansa să-l examinăm pe bolnav în timpul unei crize, aspectul electrocardiografic va fi concludent. Dacă nu o electrocardiogramă în urma unui efort fizic provocat ne va aduce o clarificare însemnată. Mai greu de diagnosticat vor fi formele cu localizarea sau iradierea atipică a durerii, formele cari nu se manifestă decât prin acuze respiratorii, sau numai printr'o fatigabilitate pronunțată. Dacă ne vom gândi totdeauna în fața acestor fel de cazuri la posibilitatea existenței suferinței arterelor coronare, și în consecință vom analiza simptomele, vom greși arareori.

În insuficiența coronară cronică datele anamnestice fiind și mai variate, și și mai puțin caracteristice, va trebui să fim și mai atenți. Semnele electrocardiografice însă, aici sunt mai constante. Vom fi mai ales atenți la indivizii la vârsta de 50 ani, la cari punem diagnosticul de sindrom miocardic și cari

rămân mereu dispneizați, cu edeme maleolare, edeme pulmonare, și feonmene de astm cardiac repetate, și la cari cu tot tratamentul cardiotonic aplicat nu-i putem readuce pentru cât de scurt timp în eosistolie, să bănuim sindromul miocardic a fi pe bază de suferință coronariană.

Cadrul simptomatologic al infarctului miocardic este caracteristic în cât având în vedere toate semnele, va fi ușor de pus diagnosticul.

In privința *prognosticului* s'a discutat cu ocazia fiecărei forme de insuficiență coronariană. In general e rezervat.



D.

TRATAMENT

În tratamentul insuficienței coronare va trebui să avem în vedere stadiul în care se află bolnavul, începând măsurile terapeutice adecvate situației bolnavului în acel moment. Vom deosebi în general pe bolnavul în timpul dintre accese și bolnavul în plin acces de angină pectorală tipică sau variantele ei.

În intervalul dintre accese ne vom gândi în primul rând la momentul etiologic al leziunilor vaselor coronariene. În cele mai multe cazuri fiind vorba de o scleroză coronariană, tratamentul va fi acela al arteriosclerozei în general, cu care trebuie să recunoaștem, vom obține foarte puțin. În cazurile de aortită luetică, vom începe un tratament antiluetic, însă în ori ce caz foarte prudent, pentru că ori ce terapie prea activă prin reacțiunile tisulare prea intense, proliferațiuni de țesut de granulație, poate avea efect contrar celui dorit, poate duce la o strâmtare a orificiilor arterelor coronare.

O chestiune discutată este tratamentul antidiabetic. Și anume autorii nu sunt de aceeași părere în privința administrării insulinei, care de fapt, are o proprietate vasoconstrictoare asupra arterelor coronariene. Tendința e a se reduce glicemia și glicozuria pe alte căi, în ori ce caz administrarea de doze foarte mici de insulină.

În cazurile de anemii grave se împune tratamentul rațional al acestora cu fier și ficat, transfuzii, care tratament duce repede la amendarea fenomenelor.

Când e vorba de un aport insuficient de sânge din cauza unei insuficiențe aortice sau stenoză mitrală accentuată, problema este ceva mai dificilă. Vom tinde prin administrarea medicamentelor cardiotonice la mărirea debitului cardiac pe minut.

Pe lângă tratamentul etiologic, tratamentul simptomatic

este de o importanță foarte mare, mai ales în cazurile, unde etiologic nu putem face prea mult. În primul rând regularea felului de viață, atât din punct de vedere fizic cât și psihic. Nu trebuie să scăpăm niciodată diagnosticul de angină pectorală în mediul laic, care are oarecare cunoștințe de acesta și îl consideră de o extremă gravitate, emoționându-se și mai mult, înrăutățindu-și și mai mult starea. Eventual schimbarea ocupațiunii la cei prea angajați spiritualicește, sau în orice caz suspendarea pentru anumit timp și reducerea activității pe mai departe. Din punct de vedere fizic evitarea eforturilor trebuie impusă cu strictețe. Regim ușor, mese fracționate, seara alimentație în cantitate redusă și de vreme. Scaun regulat. Evitarea toxicilor, evitarea mai ales și complet. *a nicotinei*.

Ca tratament medicamentos în timpul perioadelor fără accese se impun în primul rând sedativele, preparatele de Iod, Brom și Calciu. După aceea, medicamente cu acțiune vasodilatatoare a arterelor coronare ca Nitriți și derivații lor, cu cari se recomandă un tratament cronic. Nitritul de sodiu, și mai ales Eritroltetranitratul în doze de până la 8 tablete la zi. Acesta din urmă este de preferat având o acțiune mai îndelungată. De asemenea derivatele purinice cu acțiune coronardilatatoare; Eufilina, Theobromina, Diuretina, Theofilina, Corphilamina.

În mod fericit se poate combina acțiunea vasodilatatoare a Eufilinei cu cea sedativă a lumninalului în Theominal. Se mai administrează Papaverină. Unli recomandă foarte mult atropina în injecțiuni intravenoase care prin acțiunea de paralizant parasimpatic dă dilatația coroanelor. Trebuie să fim atenți însă căci prin această paralizare se poate ajunge la o mai mare frecvență a ritmului cardiac, care nu este de dorit.

Ceea ce se discută mult este dacă să se administreze sau nu medicamente cardiotonice. Jagić este de părerea, în urma unei experiențe bogate, că în acele cazuri, mai ales unde nu s'a prea obținut nici un rezultat cu tratamentul întrebuintat, să se administreze în doze mici Strophanthina asociată cu Glucoză și Eufilină. Părerea generală este că administrarea Strophanthinei să se facă cu multă atenție și numai în cazurile unde pe lângă fenomene de insuficiență coronariană mai avem și ușoare semne de insuficiență cardiacă.

Măi rămân un ultim grup, așa numiții „Hormoni cardiaci“,

cum sunt: Lacarnol-ul, Angioxyl-ul, Padutina, Acecholina, etc. cari în cazurile mai ușoare aplicate timp mai îndelungat, pot da rezultate.

În ce privește tratamentul accesului, după cum foarte bine spune Jagic și Flaum în *Therapie der Herzkrankheiten*, trebuie să punem la îndemâna bolnavului astfel de medicamente pe cari să le poată aplica el însuși la momentul oportun, și oari să aibă maximum de eficacitate. O metodă foarte simplă și eficace sunt băile parțiale cu apă fierbinte, în cari bolnavul își introduce membrele superioare. Au o acțiune coronarodilatatoare foarte bună. De asemenea Nitritul de amyl, 2—3 picături. Ca fizioterapie unii recomandă diathermie pe regiunea precardiacă însă aplicată cu foarte mare prudență. Unde ultrascurte, pe aceeași regiune.

Mai rămâne de amintit procedeul chirurgical, care în anii din urmă era într'o oarecare măsură apreciat, și nu totdeauna pe bună dreptate. Prin simpatectomiile practicate se tindea la eliminarea durerii, fapt care dacă stăm să judecăm cauza producătoare a ei, nu trebuie să fie dorit, pentru că această durere este totdeauna un semnal de alarmă pentru bolnav, pentru a-și întrerupe efortul provocator de insuficiență de irigație a miocardului. Cu toate acestea în unele cazuri unde toate celelalte metode au dat greș, și unde accesele dureroase sunt mari și dese, se poate încerca și această metodă.

În cazurile de insuficiență coronară cronică cu sindrom miocardic pe bază coronariană la primele semene cât de discrete a insuficienței circulatorii, trebuie să începem cu administrarea medicamentelor cardiotonice, și nu deadreptul cu digitala, care pe lângă acțiunea ei cardi tonică de primul ordin are și o acțiune parasimpaticotropă, deci coronarconstrictoare, ci începem cu cofeina și derivatele ei asociate cu injecții de glucoză. În cazurile de insuficiență circulatorie avansată, unde nu mai reușim nimic cu metoda de mai sus, trebuie totuși să apelăm la cardiotonicele eroice însă totdeauna asociate cu glucoză și Eufilină. Cu toate acestea în această ultimă formă, mari speranțe nu mai putem avea de a readuce pe bolnav în eusistolic.

Tratamentul infarctului miocardic. În tratamentul infarctului miocardic de cea mai mare importanță este în primul

rând repaosul complet al bolnavului. Nu este vorba numai de un repaos la pat, ci de o imobilizare completă, care trebuie să dureze cel puțin 3 săptămâni. În acest timp bolnavul nu este permis să-și schimbe în mod activ poziția în care se află. Urmează un repaos obișnuit la pat de cel puțin 3—5 săptămâni. Numai după 6 săptămâni dela debut — la bolnavi mai gravi, cari a uavul o ipotensiune pronunțată după 7—8 săptămâni — bolnavul poate părăsi patul. Acest interval de timp este necesar pentru ca cicatrizarea care urmează infanctului, să devină atât de solidă, încât bolnavul să se poată ridica. Determinarea vitezei de sedimentare a globulelor roșii, ne va indica în tot acest timp cât a progresat procesul de rezorbție al părții necrozate din miocard. Numai după câteva luni bolnavul își poate relua ocupațiile sale dacă ele nu-i recer eforturi prea mari. Sunt necesare și atunci încă precauțiuni de cel puțin timp de un an. Regimul alimentar va fi sever în primele zile pe urma se va reveni în mod treptat la regimul marilor cardiaci.

Cel mai important medicament în formele dureroase este morfina. Ea este necesară nu numai pentru calmarea durerilor, ci și pentru a putea imobiliza bolnavul, care de obicei este foarte neliniștit. Sunt necesare doze active, începând cu 0,02, deoarece dozele mici sunt ineficace. Se poate combina cu jumătate mlgr. atropină pentru a evita vărsăturile. Se mai poate încerca Heroina, Papaverin, Opium, Medinal Natrium, Fernocton. În felul acesta se poate obține un rezultat relativ, de multeori însă ori ce terapeutică analgetică eșuiază. Chiar și cu repetarea dozelor de morfină bolnavul acuză dureri mari, este neliniștit, se svârcolește în pat.

Vasodilatatoarele, Trinitrina și derivatele ei sunt ineficace în acest caz.

Colapsul cardio-vascular ne împune controlarea continuă a tensiunii arteriale. Dacă tensiunea ajunge la valori prea joase (Tens. Max. 7 V. L.), suntem siliți să o urcăm, deși în alte cazuri este periculoasă, în aceste cazuri se administrează adrenalina. (Donzelot, Scherf). Trebuie să fim foarte prudenți cu cele două cardiotonice mari, Digitala și Strophanthina. În caz de insuficiență cardiacă unii le prescriu în dozele obișnuite sau chiar mai mari. Pentru a evita accidentele de fibrilație

ventriculară, cari pot fi foarte ușor mortale, Clerc recomandă dozele relativ mici de X picături Digitalină. Pentru combaterea tachicardiei ventriculare unii autori în deosebi americani, recomandă Chinidina. Clerc și Donzelot se tem însă de acțiunea ei paralizantă asupra miocardului.

În perioada următoare a accesului, de stabilitate relativă se recomandă același tratament, ca și cel din angina pectorală pe bază coronariană, dintre accese.

* * *

În cele ce urmează, dăm câteva cazuri observate în clinica medicală, unele pentru particularitățile lor, și unul pentru faptul că avem și rezultatele anatomo-patologice. Numărul celor observate în clinica medicală este foarte mare, crescând din ce în ce. Cazurile sunt examinate electrocardiografic de către Dl. Asistent dr. Moga.

Obs. I. — C. P. profesor, 45 ani.

În antecedentele heredocolaterale mama bolnavului a suferit de arterioscleroză foarte pronunțată și de o boală de inimă.

În antecedentele personale disenterie în 1936, pneumonie în 1912, adeseori a suferit de dureri reumatice. Fumător (20 țigări la zi), alcoolic moderat.

Boala pentru care se internează în clinică, datează de 5 săptămâni, când a fost cuprins brusc după prânz de o durere localizată în regiunea precordiacă, care s'a accentuat progresiv tot mai mult încât bolnavul nu mai putea nici respira, stătea nemișcat, palid, durerile iradiind în ambii umeri. Concomitent ar fi avut și o cefalee foarte pronunțată. După niște injecții calmante, durerile au mai cedat. În zilele următoare a stat la pat. La 6 zile dela primul acces, a avut un al doilea cu aceleași fenomene, cari au durat 3 ore. Imediat s'a început un tratament cu Iod, Padutină, Eofilină. După 2 săptămâni dela îmbolnăvire s'a făcut electrocardiograma: T negativ în D₁ și izoelectric în D₁.

Înainte cu 3 zile noaptea la ora 12, este cuprins din nou de dureri foarte mari, de data aceasta durerile fiind localizate numai la nivelul hipocondrului drept, fără nici o iradiere. Concomitent simțea o lipsă foarte pronunțată de aer, iar după

afirmațiile aparținătorilor bolnavul ar fi fost foarte palid. Accesul a ținut cam 4 ore, cedând după o injecție administrată de un medic. Fenomenele de mai sus s'au mai repetat odată înainte cu o zi de a se interna în clinică. Tot de o zi acuză dureri surde la baza hemitoracelui drept, tușește și se simte cu febră.

La 15 II, 1938 se internează în clinica medicală, la examenul obiectiv constatându-se: tegumentele extremităților și a capului cianotice, asupra toracelui la percuție sonoritate, cu submatitate la baza dreaptă. La auscultație murmur vesicular, iar asupra submatității respirația diminuată cu raluri crepitante. La aparatul circulator matitatea precardiacă în limite normale. Șocul apex. în sp. V interc. stâng, înăuntrul liniei medio-claviculare. Sgomotele cardiace clare, ritmice, bine bătute, frecvența 124 pe minut. T. A. 16—11 (V. L.).

Din partea organelor abdominale nimic de observat. Reacția Wassermann negativă.

Bolnavul este pus în repaos absolut la pat, pentru congestia pulmonară pe care o prezintă se administrează Inf. radix Ipeca, comprese, și după 9 zile dispar fenomenele de congestie. Concomitent se administrează injecții cu Coffilină + glucoză. La 19 II, se face o puncție pleurală, care e negativă. La 25 II bolnavul simțindu-se bine, nu mai având nici o acuză se repetă examenul electrocardiografic, deci la 5 săptămâni dela primul — care arată relațiuni normale. La 1 III părăsește serviciul fără nici o acuză, cu diagnosticul: Angină de piept, congestie pulmonară dreaptă.

Discuția cazului. Cazul de mai sus îl putem considera ca destul de obișnuită. Este de notat, că bolnavul e intelectual, fumător, accesul s'a declanșat în urma meselor, localizarea durerii nu totdeauna tipică. Localizările tipice ale durerii cu iradierile clasice sunt de altfel destul de rare. Accesele următoare au venit în repaos. Electrocardiograma I, la 2 săptămâni dela începutul bolii a arătat semne de insuficiență coronariană. Electrocardiograma a II-a după repaos și tratament rațional a arătat relațiuni normale.

În concluzie putem vorbi în cazul de față colaborând simptomele clinice cu cele electrocardiografice de o angină pectorală pe bază coronariană.

Obs. II. — A. I. șef de gară, 55 ani.

În antecedentele heredocolaterale tatăl mort subit la 56 ani. Mama a sucombat la 60 ani în insuficiență circulatorie. Din 6 frați îi trăiesc 2, dintre cari unul cardiac. În antecedentele personale la 19 ani hemoragie, și un șancru (moale?). La 24 ani febră tifoidă. Fumător și alcoolic moderat.

Boala pentru care se internează în clinică datează de aproximativ 4 ani, când urcând brusc la deal, a simțit o durere mare sub formă de presiune în regiunea presternală, care iradia în umărul și brațul drept până la cot. În antebraț simțea furnicăături, iar degetele dela mâna dreaptă i s'au flectat în palmă. În acelaș timp era foarte dispneizat, trebuind să se oprească în loc, și cam după un minut fenomenele au dispărut văzându-și mai departe de ocupație.

În primul an fenomenele de mai sus veneau numai la eforturi, cam la 3—4 luni odată, durând cam 1—2 minute. În al doilea an accesese survineau tot cam la acelaș interval, însă durata era ceva mai lungă, 3—5 minute. În anul al treilea accesese erau săptămânale și la eforturi destul de mici, iar după accese se simțea obosit câte 12—24 ore. Din anul al patrulea accesese veneau foarte des, durerile fiind mai mari, survenind la eforturi foarte mici și însoțite totdeauna de senzația morții iminente de o dispnee accentuată și cianoza extremităților. De acum accesese în câte o jumătate de oră. Dacă se alimentează cu mâncări mai grele, accesese survin și mai des, fiind de intensitate și mai mare. Dacă lua puțină țuică sau alcool mai concentrat accesese dispăreau. De câteva zile accesese sunt zilnice, vin și în repaos și în unele și câte 4 ore.

La 25. III, se internează în Clinica Medicală, fiind în plin acces, care dura deja cam de o oră. Tegumentele extremităților și fața erau cianotice. Durerea presternală foarte accentuată, bolnavul foarte neliniștit. Se face imediat o electrocardiogramă, care arată: ritm sinusal normal, regulat, frecvența 85 pe minut. P. pozitiv P—R 0,14 secunde, Q în D III profund, R ușor îngroșat la vârf în D II. S—T deplasat în jos, în D II și III. T I pozitiv T II izoelectric, T III negativ. Așupra aparatului respirator și circulator cu metodele clinice obișnuite, relațiuni normale. T. A. 13—8½ (V. L.). Ortocardiograma normală. Din partea organelor abdominale nimic deosebit. R. Wassermann negativă. Tot timpul cât a fost internat în clinică

a avut accese aproape zilnic, cari se calmau însă prompt la poziunea Vaquez. S'a administrat zilnic injecții cu glucoză + eufilină.

La 1. IV. se face al doilea examen electrocardiografic, care arată de astă dată leziuni mai pronunțate decât la prima examinare, T fiind negativ în toate trei derivațiile. Repetată peste o săptămână, electrocardiograma arată acelaș aspect. La 8. IV. bolnavul părăsește serviciul, recomandându-se repaos și poziunea Vaquez. Diagnosticul: angină pectorală. Insuficiență coronariană.

Discuția cazului. Șef de gară, deci fizic și psihic mult angajat, antecedentele heredocolaterale și personale amintite, istoricul boalei amintit, faptul că durerile cedau prompt la ingereare de alcool și la nitriți ne au putut face să bănuim cu foarte mare probabilitate suferința arterelor coronare. Cu toate acestea până la internarea în clinică acest bolnav a fost considerat de organele sanitare de cari depindea, ca simulant. Examenul electrocardiografic a venit însă să verifice fără posibilitate de contradicere diagnosticul de insuficiență coronariană.

Obs. III. — C. I. de 53 ani, profesor.

În antecedentele heredocolaterale mama moartă de o afecțiune cardiacă. În antecedentele personale de 16 ani suferă de ulcer duodenal. Neagă altă belii. Fumător și acolic moderat.

Boala pentru care se internează în clinică datează de 1 $\frac{1}{2}$ ani, când într-o noapte s'a trezit brusc din somn cu o senzație de vid toracal, lipsă de aer și tuse seacă, cari au durat cam $\frac{1}{2}$ oră. Următoarele 4 luni s'a simțit bine, iar în luna 5-a, timp de 4 săptămâni fenomenele de mai sus s'au repetat tot cam la a 3-a—4-a noapte, necalmându-se la nici un calmant sau sedativ. S'a prezentat la un medic, care i-a prescris niște cardiotonice și 2 luni s'a simțit bine, iar după acest interval într-o noapte s'a sculat din nou foarte dispneizat cu tuse și presiune în regiunea precardiacă. A fost chemat un medic, care a constatat fenomene de edem pulmonar. S'a făcut o puncție venoasă și un tratament cu digibaină, în care timp și în următoarele 4 luni afară de o ușoară dispnee din când în când la drum și la eforturi fizice, s'a simțit bine. După 3 luni fenomenele au reapărut, de astă dată acuzând și ușoare dureri anginoide, acestea pentru prim dată. Durerile din re-

giunea precardiacă erau însoțite de iradieri în umărul stâng și senzația morții iminente. În plus a început să se simte permanent obosit, astenic, și a început să slăbească progresiv în greutate. Dispneic aproape în permanență.

La 23 XII, 1936 s'a internat în clinica medicală. La examenul obiectiv: tegumentele palide, mucoasele vizibile cianotice. Țesutul celular și muscular redus. Sistemul osos intact. Ganglionii nu sunt măriți. Pupilele centrale, rotunde, egale, reacționează la lumină și distanță. Reflexele osteo-tendinoase se produc. Asupra aparatului respirator, la percuția toracelui sonoritate. La auscultație murmur vesicular, cu raluri subcrepitante la ambele baze. Excursiile diafragmului libere.

Aparatul circulator. Șocul apex. în sp. V, intercost. stg. înăuntrul liniei medio-claviculare. Aria matității precardiace în limitele normale. Sgomotele cardiace surde, aritmice. T. A. $9\frac{1}{2}$ —7 (V. L.) Pulsul moale aritmic, 68 pe minut. Din partea organelor abdominale nimic de remarcat. Reacția Wassermann negativă. Urina galbenă, clară, dens. 1024, alb. ad fundum petens, P. Z. negativ. În sediment rari cilindri hialini, rari hematii colorate și leucocite, celule epiteliale.

Timp de o lună cât a fost internat în clinica medicală, a avut aproape tot timpul acuze respiratorii, pulsul aritmic. S'a administrat zilnic injecții cu glucoză + eufilină. După o săptămână dela internare face o congestie pleuro-pulmonară, cu temperatură 38,6. Tot timpul a fost foarte obosit, iar peste câteva luni sucombă într'o stare de cașexie extraordinară, scheletic.

S'au făcut mai multe examene electrocardiografice, dintre cari dăm următoarele: 27—IX, 1935 Ritm sinusal normal, extrasistolele ventriculare, P și QRS normal în derivația I și II. Q profund în derivația III-a, S T ușor deplasat în jos în derivația I-a. T negativ în derivația I și II-a.

25 X, 1935: acelaș aspect.

2 XII, 1936: QRS lărgit, 0,13 secunde cu îngroșări la vârf; în DII despicăture pronunțate. Q profund în DIII. Predominanță stângă. S T deplasat în jos în derivația I. T pronunțat negativ în derivația II-a și III-a. Numeroase extrasistole ventriculare.

18. I., 1937, acelaș aspect.

21. I., 1937, pleacă acasă cu diagnosticul: sindrom miocardic, insuficiență circulatorie, insuficiență coronariană.

Discuția cazului. Cazul 'descriș' mai 'sus prezintă particularitatea că tot timpul până aproape de sfârșit a evoluat numai cu fenomene respiratorii, fără dureri, iar spre faza finală cu o cașexie extraordinară, scheletică. Electrocardiograma a arătat semne tipice de suferință coronariană încât din simptomele clinice plus rezultatele electrocardiografice s'a putut pune cu ușurință diagnosticul de insuficiență coronariană.

Obs. IV. — R. C. casnică, 39 ani.

În antecedentele heredocolaterale nimic deosebit. În cele personale neagă eri ce boli infecto-contagioase sau venerice.

Boala pentru care s'a internat în clinică datează de 3½ luni, instalându-se brusc, de când are dureri în regiunea precardiacă și presternală, până în regiunea epigastrică. Concomitent era dispneizată, transpirațiuni și trămurături în extremități, așa că era nevoită să se sprijine de ceva. Aceste fenomene durau cât o jumătate de oră și se repetau ori de câte ori bolnava executa eforturi. Înainte cu 6 săptămâni s'a trezit brusc din somn, fiind foarte transpirată, cu palpitații, dureri foarte accentuate retrosternale, cu iradieri de asă dată în spate și ambii umeri, mai ales în cel stâng, însoțită de o senzație de sufocare, luse, cu expectorație abundentă spumoasă, sanghinolentă. Acest acces a ținut cam o oră, după care s'a simțit foarte slăbită, neputându-se scula nici a doua zi din pat. În săptămâna următoare accesele de mai sus s'au repetat tot la 2—3 zile, iar în ultimul timp în fiecare zi. Tot cam de 3 luni e inapetentă, are grețuri și vărsături alimentare, dureri în regiunea epigastrică și hipocondrul drept.

Pentru aceste fenomene la 23. I., 1937, se internează în Clinica Medicală, fiind o bolnavă de conformație normală, cu buzele ușor cianotice, țesutul celular și subcutanat bine reprezentat. Senzoriul limpede; pupilele centrale, egale, rotunde; reacționează la lumină și distanță. Reflexele osteo-tendinoase se produc.

Asupra aparatului respirator se constată la percuția toracelui sonoritate. La auscultație murmurul vesicular mai diminuat, cu raluri crepitante fine, la ambele baze. Aparatul circulator: șocul apex. în sp. VI. interc. stg. pe linia medio-claviculară. Aria matității precardiace mărită în ambele sensuri, mai mult longitudinal. Sgomotele cardiace mai surde, aritmice, suflu sistolic la focarul aortei cu tonul II accentuat. Pulsul inegal, aritmic, 96 pe minut. T. A. 12—5. (V. L.)

Examenul electrocardiografic: ritm sinusal regulat, frecvența 120 pe minut P pozitiv în toate 3 derivațiile. P R 0,15 secunde. Q R S normal. S T mult deplasat sub nivelul liniei izoelectrice în deriv. I și II, foarte puțin în deriv. III. T negativ în toate 3 derivațiile.

Abdomenul de circumferință mărită, adipos, prezintă sensibilitate la palpare în epigastru și ipocondrul drept. Ficatul, lobul stâng mărit, ușor sensibil. Splina nu e mărită. Reacția Wassenmann negativă. Urina galbenă, tulbure, dens. 1028. alb. urme, P. pozitiv Z negativ.

Timp de 3 săptămâni, cât a fost hospitalizat în Clinica Medicală, a avut accese ca acele descrise în antecedente, de astă dată însoțită de angoare foarte pronunțată, repetate aproape zilnic. De câteva ori fenomene de edem pulmonar. Accesele totdeauna s'au calmat la administrarea de nitriți. Intre timp s'a făcut și o cură cu digibaină. La 13. II. 1937, face un nou acces însoțit de edem pulmonar în care bolnava sucombă, cu toț ajutorul medical. Este transpusă la anatomia patologică pentru autopsie, cu diagnosticul: aortită, insuficiență coronariană, edem pulmonar.

La autopsie se constată: stază în plămâni; cordul mai ales cel stâng hipertrofiat și dilatat. Endocardul fără leziuni. Miocardul pe secțiune în partea endocardică are o culoare roz-albicioasă, iar în partea pericardică culoare roșie brună (carne fiartă). Microscopic în peretele miocardului ventricular stâng mai ales în partea endocardică a peretelui anterior și a septului interventricular, cum și în mușchii papilari, zone extinse de scleroză mai mult sau mai puțin avansată ce înlocuește fibrele miocardice. În apropierea vârfului inimii peretele miocardic este făcut aproape numai din țesut conjunctiv. Aorta: aortită sifilitică, cu plăci gelatinoase recente la emergența coronarelor. Leziuni de aceeaș natură, cari au dus la o proliferare a întimei cu diminuare considerabilă al lumenului mai ales în ramura anterioară a cornarei stângi.

Discuția cazului. Anamneza bolnavei, examenul electrocardiografic au permis în timpul vieții stabilirea diagnosticului de insuficiență coronariană, care la autopsie s'a verificat pe de-a întregul. Leziunile anatomo-patologice ale miocardului fiind acelea caracteristice, descrise de autori germani.

CONCLUZIUNI

1. Morbiditatea și mortalitatea prin afecțiuni cardiace în general, este în creștere, crescând mai ales acelea legate de suferințele arterelor coronare, datorit mai ales ridicării mediei vieții și apariției mai frecvente a îmbolnăvirilor legate de uzura organismului.

2. Circulația coronariană nu este o circulație „terminală”, cum se credea mai de mult, ci ramurile arteriale sunt legate între ele cu o serie întreagă de anastomoze, capabile la un moment dat chiar de multiplicare, șapte cari ne permit să vorbim de un sistem al circulației coronariene.

3. În mod normal aportul sanghin prin arterele coronare nu depinde de tensiunea sanghină din aortă, ci de necesitățile de fiecare moment ale miocardului, adaptându-se perfect la ele.

4. Aportul nesatisfăcător de sânge arterial încărcat cu principii necesari alimentației miocardului la un moment dat, se traduce prin sindromul clinic al insuficienței coronariene. Insuficiența de irigație se poate instala în urma unui efort sau în repaos.

5. Aportul insuficient de sânge, este datorit leziunilor coronariene, cum e în arterioscleroză, sifilis al arterelor coronariene, leziuni inflamatorii acute; sau insuficiența aortică, hipertensiune, hipertrofii miocardice instalate rapid, anemii grave, intoxicații cu oxid de carbon.

6. Din punct de vedere anatomio-patologic, fiecare puseu de insuficiență de irigație lasă mici părțile de miocard ischemice, cari se traduc prin mici necroze. Acestea trec prin diferite stadii de reparație, ducând atunci, când accesele se repetă, la o scleroză a miocardului.

7. Insuficiența de irigație în timpul unui efort ne lădă insuficiența coronară acută, tradusă clinic prin simptomatologia anginei pectorale de efort. Insuficiența coronariană cronică nu are semne atât de caracteristice însă anumite simptome, cum

sunt: fenomene dureroase vagi, o fatigabilitate pronunțată la un individ de peste 50 ani cu fenomene cardiace nesigure, o tendință spre ipotensiune arterială, o insuficiență cardiacă ireductibilă, sunt semne revelatoare.

8. Semne revelatoare de insuficiență coronariană din partea electrocardiograamei sunt: deplasarea segmentului S—T sub nivelul liniei izoelectrice, unda T izoelectrică sau negativă, alungirea complexului Q R S cu îngroșări sau despicăături, unda Q III profundă, unda T coronariană, blocul ramurei drepte. În modificările segmentului Q R S nu putem vorbi de o suferință a artelei coronariene decât în concordanță cu alte simptome, aceste modificări ne arătând decât o leziune miocardică.

9. Diagnosticul insuficienței coronariene se face din confruntarea tuturor simptomelor clinice cu semnele electrocardiografice.

10. Tratamentul depinde de starea în care se găsește bolnavul. În acces calmante și coronaro-dilatatoare. În intervalul dintre accese, după puțină un tratament etiologic; antispasmodică și vaso-dilatatoare coronariene. În infarctul miocardic repaos absolut și calmante. Cardiotonicele croice le administrăm numai când avem și semne de insuficiență cardiacă.

Ciuj, 29 Aprilie, 1938.

Văzută și bună de imprimat.

Decan:

Președintele tezei:

ss. Prof. Dr. D. MICHAIL.

ss. Prof. Dr. IULIU HAȚIEGANU.

BIBLIOGRAFIE

1. *Büchner F.*: Herzmuskelfarkt und disseminierte Nekrosen des Herzmuskels. Oeynhausener Arztevereinkurs 6—7 V, 1933.
 2. *Büchner, Weber, Haager*: Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz.
 3. *Hassencamp*: Über die Koronarinsuffizienz. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 10, 1936.
 4. *Hațieganu—Goia*: Tratat Elementar de Semiologie și Patologie Medicală.
 5. *Hochrein M.*: Der Miokardinfarkt. Erkennung, Behandlung und Verhütung.
 6. *Jagic—Flaum*: Therapie der Herzkrankheiten.
 7. *Kroetz Chr.*: Herzinsuffizienz und Koronarinsuffizienz Oeynhausener Arztevereinkurs, 6—7 V, 1933.
 8. *Matteis F. D.*: Insuficiența coronară. Minerva Medica, Nr. 7, 1937.
 9. *Rein H.*: Die Durchblutung der Koronargefäße. Oeynhausener Arztevereinkurs, 6—7 V., 1933.
 10. *Scherf*: Klinische Elektrokardiographie.
-