

DR. EMIL VICIU

**TURBURĂRILE
DE RITM ALE
INIMII**

CLINICĂ
ELECTROCARDIOGRAFIE
TRATAMENT

EDITURA PROMETEU

TURBURĂRILE DE RITM
ALE
INIMII

Inu. A. 69.159

DR. EMIL VICIU
ASISTENT AL CLINICEI IV MEDICALE
BUCUREȘTI — SPITALUL COLȚEI
FOST ASISTENT AL CLINICEI MEDICALE-CLUJ

TURBURĂRILE DE RITM ALE INIMII

130619

28032

CLINICĂ
ELECTROCARDIOGRAFIE
TRATAMENT



EDITURA "PROMETEU" BUCUREȘTI

C/953

1956. A. 106

1956

BIBLIOTECA CENTRALĂ UNIVERSITĂȚII
BUCUREȘTI
COTA 23781

1951

B.C.U. Bucuresti

C28032

RC 232/06

P R E F A Ț Ă

În literaturile străine au apărut în anii din urmă multe tratate de electrocardiografie. În literatura medicală românească nu avem încă un tratat care să înfățișeze întreaga problemă a electrocardiografiei. Această îndelungată lipsă a fost complectată prin lucrarea de față, concepută sub controlul celui mai autentic spirit științific și care cuprinde în întregime orizontul atât de întins și plin de subtilități clinice și fizio-patologice al aritmiilor inimii.

Dl. Dr. Emil Viciu a condus mai mulți ani Laboratorul de electrocardiografie al Clinicii Medicale I din Cluj. Din primii ani ai activității sale a fost preocupat de ideia redactării unui tratat elementar de electrocardiografie. Această dorință a fost trezită de utilizarea tot mai frecventă a metodei electrocardiografice în practica de toate zilele. Tehnica și știința electrocardiografică a devenit indispensabilă în clinică, — dar tot așa de necesară s'a dovedit și pentru medicul practician, care tratează aproape zilnic suferinzi de inimă. Medicul practician trebuie să se obicinuiască cu citirea și interpretarea electrocardiogramei.

Electrocardiografia — știință tânără — este azi deosebit de dezvoltată și destul de concisă pentru a putea fi întrebuințată în practica zilnică. Azi nu se poate trata un cardiac fără cunoașterea și interpretarea aritmiilor. Azi nu se poate aprecia sindromul anginei de piept, nici funcțiunea circulației coronarelor, fără electrocardiografie.

Lucrarea de față a depășit cu mult cadrul unui tratat elementar, ceea ce este justificat prin faptul că în aritmiile inimii, mai mult decât în oricare alt domeniu clinic, amănuntul — clinic și electrocardiografic — are de multe ori o valoare capitală de diagnostic și prognostic. Ori, valoarea principală a acestei lucrări constă tocmai în faptul

că urmărește semnificația clinică a aritmiilor, interpretarea clinică a traseelor electrocardiografice.

Dl. Dr. Emil Viciu prin această carte ne dă un admirabil tratat de electrocardiografie, accesibil prin împărțirea materiei și claritatea prezentării tuturor medicilor cari voesc să se inițieze în această metodă.

Cartea D-lui Dr. Emil Viciu apare la timp. Fiind rezultatul unei munci și al unei îndelungi experiențe, ea reprezintă o lucrare științifică de valoare — și mai ales foarte utilă medicinei românești.

SIBIU
Noembrie 1941

Prof. Dr. IULIU HAȚIEGANU
DIRECTORUL CLINICII MEDICALE I. CLUJ

C U V Ă N T I N A I N T E .

Am scris această carte mânat de dorința de a folosi medicilor și studenților în medicină; totodată ea mi s'a părut utilă în stadiul în care se găsește azi problema turburărilor de ritm ale inimii.

De pe vremea când am început să aprofundez problemele de cardiologie, prin studiile făcute întâi în Germania și apoi în Franța, mi-am dat seama că în acest domeniu al turburărilor de ritm se simte neapărat nevoia unei lucrări de sinteză și de coordonare.

În Clinica I-a Medicală din Cluj am avut posibilitatea să urmăresc îndeosebi problemele de cardiologie.

În literatura medicală românească lipsește până acum un tratat asupra turburărilor de ritm ale inimii. Medicul trebuie să recurgă la tratatele și revistele străine. Dar chiar având la îndemână întreaga literatură străină, el se izbește — în analiza mai aprofundată a acestor probleme — de marele număr de păreri personale, mai ales în ceea ce privește patogenia și clasificarea aritmiilor.

În etapa atinsă azi, problema aritmiilor inimii impune verificarea tuturor teoriilor și experiențelor de până acum — cu confruntarea tuturor interpretărilor electrocardiografice și ipotezelor patogenice ce s'au formulat.

Lucrarea de față își propune să umple această lacună, sistematizând punctele de vedere ale diferiților autori. Un asemenea proces de verificare implică însă o prealabilă paralelă critică a materialului variat existent: un punct de vedere de care m'am străduit să țin seama cu toată rigurozitatea științifică.

Contribuțiile mele personale nu izvorăsc dintr'un spirit de dizidență, ci numai din dorința de a face o analiză imparțială și de a coordona ceea ce s'a scris până acum asupra turburărilor de ritm. Așa de pildă, clasificarea mea reprezintă o sinteză a numeroaselor și eterogenelor clasificări existente; dezvoltarea neobișnuit de amplă pe care am dat-o aritmiilor „asociate” pornește dela constatarea ce am făcut că atât aspectul electrocardiografic și semnificația clinică a acestor aritmii, cât și conduita terapeutică pe care o impun ele, constituie o problemă adesea mai complicată decât aceea a aritmiilor „pure”.

Dintre foarte numeroasele studii experimentale le-am menționat numai pe cele ce mi s'au părut necesare pentru pătrunderea mecanismelor patogenice, sau pentru stabilirea semnificației clinice a diferitelor aspecte electrocardiografice.

Am redat fără nici o schimbare unele fragmente de texte, a căror argumentație perfectă și expunere sugestivă ar fi fost știrbite prin suprimarea fie chiar a unui singur cuvânt.

Această lucrare poartă în primul rând pecetea spiritului științific dela Clinica Profesorului Dr. Iuliu Hațieganu, unde am lucrat atâția ani de zile. Am considerat că o lucrare de sinteză și de punere la punct este mărturia cea mai potrivită a atașamentului meu și a entuziasmului cu care am luat parte la strădania acestei clinici de a afirma spiritul științific românesc. Mulțumesc d-lui Profesor Iuliu Hațieganu pentru tot ce am învățat în această clinică, în care toți colaboratorii se simțeau atât de uniți prin gândirea medicală și prin lupta lor dezinteresată în serviciul suferinzilor și al neamului.

Imi dau seama că, așa cum se prezintă acum, lucrarea mea nu corespunde întocmai planului inițial. Dar războiul mi-a făcut cu neputință procurarea materialului străin ce-mi mai lipsea, iar pe de altă parte evenimentele silindu-mă să părăsesc clinica, mi-au răpit și posibilitatea de a mă servi de bogatul ei material. Recunosc că lucrarea mea prezintă lipsuri de detaliu. Fiind numit între timp asistent la Clinica IV Medicală (Spit. Colțea) din București, voi putea complecta — sper — mai târziu și aceste lipsuri. Mulțumesc d-lui Prof. Dr. Bazil Theodorescu pentru larga d-sale înțelegere și pentru sprijinul binevoitor ce mi-a acordat.

Desăvârșirea acestei lucrări a comportat, din cauza refugiului, o muncă destul de grea, căci o mare parte a materialului științific ce pregătisem a rămas în mâinile străinilor, la Cluj. Pe de altă parte, activitatea mea de medic pe lângă o unitate de pe frontul din răsărit nu-mi lăsa decât foarte puțin timp liber. Iată de ce nu am putut prezenta bibliografia lucrărilor consultate.

O parte din lipsuri le-am putut întregi prin traseele electrocardiografice din Serv. de cardiologie al Policlinicii C. F. R. Witting din București, unde am lucrat după refugiu.

Majoritatea traseelor electrocardiografice aparțin însă Laboratorului de electrocardiografie al Clinicii I-a Medicale din Cluj. Unele au fost înregistrate și chiar interpretate de d-l Dr. Aurel Moga, care a condus înaintea mea acest laborator și căruia îi aduc aci cele mai calde mulțumiri.

Dr. EMIL VICIU

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA INIMII.

NOȚIUNI GENERALE.

Inima se compune din trei straturi: 1) endocardul, 2) miocardul și 3) pericardul. În fizio-patologia aritmiilor, rolul principal, dacă nu chiar exclusiv, îl are miocardul.

Miocardul este elementul contractil care formează peretele inimii. El se compune din fibre musculare striate, dispuse în mai multe straturi suprapuse. Între fibrele muscu-

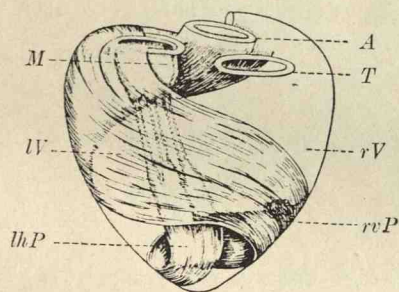


Fig. 1. — Dispoziția în spirală a fibrelor miocardice superficiale; fascicolul bulbo-spiral. (După Robb).

A = Aorta; P = Pulmonara; M = Valvulele mitrale; T = Orificiul tricuspidal; IV = Ventriculul stâng; rV = Ventriculul drept; lhP = Mușchii papilari inferiori; lvP = Mușchii papilari anteriori.

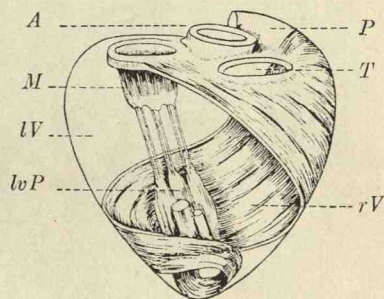


Fig. 2. — Dispoziția în spirală a fibrelor miocardice superficiale; fascicolul sino-spiral. (După Robb).

lare se produc numeroase anastomoze, realizându-se astfel o structură de rețea. Între fibrele musculare se găsește un țesut conjunctiv, prin care trec capilarele vasculare și fibrele nervoase.

Fibra miocardică prezintă striațiuni transversale: striațiile scalariforme ale lui Eberth.

Miocardul are o serie de fibre în formă de ansă deschisă spre bază ori spre regiunea vârfului. Mai sunt încă o serie de fibre comune celor doi ventriculi — fibrele unitive ale lui Gerdy. Această dispoziție a fibrelor miocardice a determinat pe Winslow să susțină că inima este compusă din doi saci musculari cari sunt băgați într'al treilea sac tot muscular. Unele fibre, zise unitive se comportă în două feluri, formând câte o spirală în forma cifrei 8: avem un fascicol bulbo-spiral și unul sino-spiral. (Fig. 1; 2).

Acestei dispoziții în spirală a miocardului se datorește mișcarea de rotație pe care o face inima în timpul contracțiilor.

SISTEMUL EXCITO-CONDUCTOR sau SISTEMUL SPECIFIC.

Influxul nervos se naște și este condus în inimă de un sistem cu structură anatomică și proprietăți fiziologice deosebite de ale miocardului. Acest sistem este bogat în sarcoplasmă; fibrele lor musculare se anastomozează și se încrucișează în toate sensurile, formând o urzeală complexă. Este bogată în celule ganglionare cu nucleu fusiform, compact, și fibre nervoase amielinice. Este un sistem neuro-muscular din punct de vedere anatomic și excito-conductor din punct de vedere fiziologic. Se compune din următoarele segmente (Fig. 3; 4).

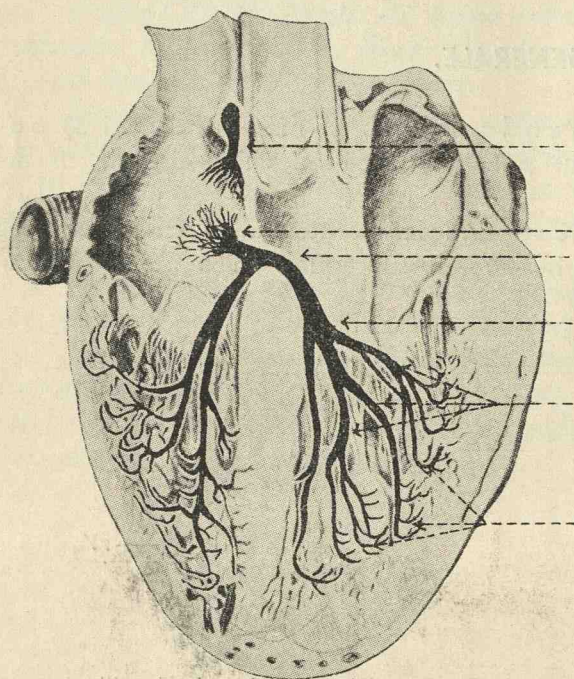


Fig. 3. — Sistemul excito-conductor.
(După E. Boden).

Nodul sino - auricular al lui Keith și Flack;

Nodul lui Aschoff-Tawara;

Sistemul de conducere atrio-ventricular, care se compune la rândul lui din următoarele segmente:

fascicolul His;

ramurile fascicolului His;

arborizațiile terminale și rețeaua Purkinje.

NODUL SINO-AURICULAR AL LUI KEITH ȘI FLACK.

A fost descris de Keith în 1906 și de Flack în 1907. Este situat lângă orificiul venei cave superioare, în atriu drept, la începutul „sulcului terminal”. E lung de 2—3 cm. și gros de 1—2 mm. I se descrie o porțiune superioară sau venoasă, pre-

lungită până în țesutul muscular al peretelui venei cave superioare și o porțiune inferioară sau auriculară care se găsește în interiorul peretelui auricular, în porțiunea dintre cele două vene cave, numită „sulcus terminalis”.

Țesutul nodului sinusal — care înconjoară orificiul venei cave superioare — este situat sub epicard și se poate observa chiar cu ochiul liber, ca o zonă opacă. Porțiunea sa superioară sau cervicală este mai lată, subțindu-se progresiv spre extremitatea inferioară.

Conexiunile sino-auriculare. Diverși autori (Thorel, Wenckebach, Bachmann, Segre, Condorelli, Pace și Bruni), au descris o serie de formațiuni de țesut neuro-muscular care ar face serviciul de conexiune între sinus și miocardul auricular. Existența acestor conexiuni nu este unanim admisă; după majoritatea autorilor influxul sinusal ar străbate auricii prin intermediul fibrelor miocardului comun.

NODUL LUI ASCHOFF - TAWARA sau ATRIO - VENTRICULAR.

Este situat în partea dreaptă și inferioară a septului inter-auricular și anume în stratul conjunctivo-grăsos de la acest nivel, între orificiul sinusului coronarian și baza valvei tricuspide posterioare. Are forma ușor ovală, e lung de 5 mm. și lat de 3—4 mm. Extremitatea superioară nu se delimitează precis; cea inferioară are forma unui con și se prelungește cu trunchiul fascicolului His.

Are o mică porțiune posterioară sau auriculară, situată deasupra sep-

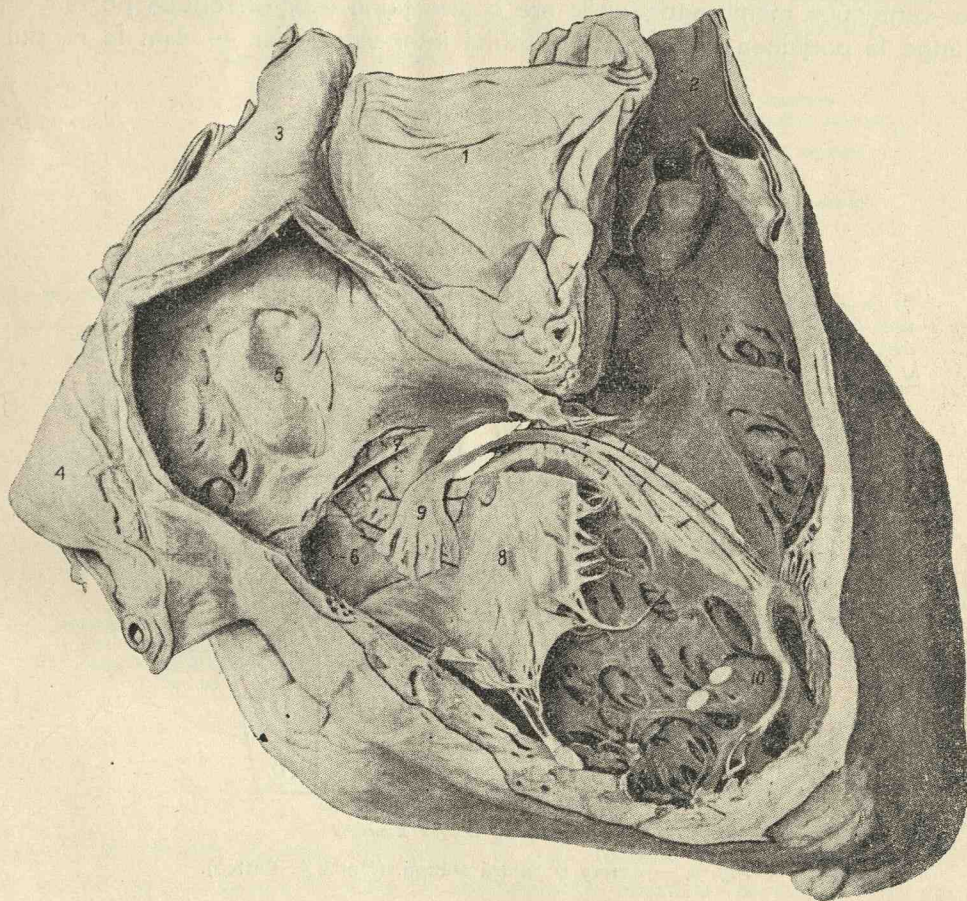


Fig. 4. — Sistemul excito-conductor; preparat anatomo-patologic.
(După Wenckebach și Winterberg).

tului auriculo-ventricular, formată din fibre fine și sărace în glicogen; și o porțiune mai mare, anterioară sau ventriculară, situată sub septul auriculo-ventricular, de unde ia naștere fascicolul His, formată dintr'o rețea de fibre mai groase, bogate în glicogen.

Prin laturea stângă, nodul A-T vine în contact cu peretele aortic și cu valvula sigmoidă posterioară a aortei, iar laturea dreaptă este separată de endocard printr'un strat fin de musculatură atrială.

Din punct de vedere istologic, nodul a-v este format din elemente miocardice care se întretaie în toate direcțiile. Fibrele sunt mai subțiri, mai palide, cu mai puține strițiuni și mai bogate în nuclei decât ale restului musculaturii atriale. Conținutul în glicogen este re-

lativ abundent, mai ales în porțiunile inferioare (L a Franca). Nodul A-T este prevăzut din belșug cu fibre nervoase.

SISTEMUL DE CONDUCERE INTRA-VENTRICULAR

Se compune din fascicolul His, cele două ramuri, arborizațiile lor terminale și rețeaua Purkinje.

FASCICOLUL HIS¹⁾ ia naștere din nodul Tawara, la unghiul postero-inferior al septului inter-ventricular membranos, unde are o direcțiune ușor orizontală postero-anterioară. Când ajunge la porțiunea musculară a septului inter-ventricular — cam la nivelul inserției

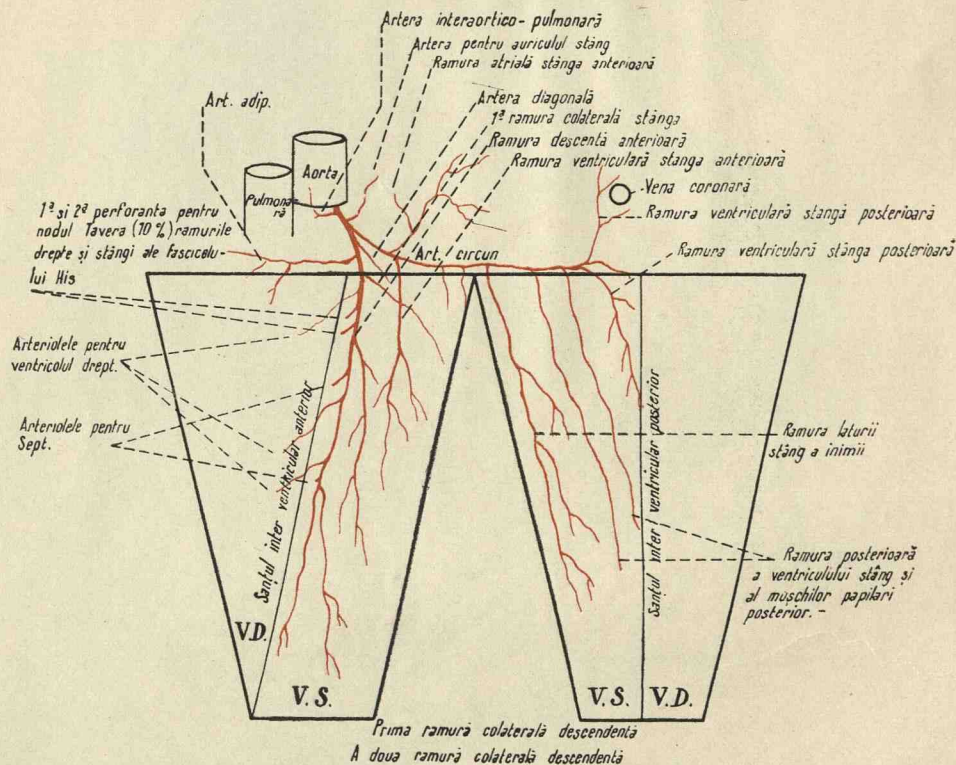


Fig. 5. — Artera coronară stângă. (După A. Battro).

anterioare a porțiunii septale a valvei tricuspide — acest fascicol se împarte în două ramuri. Porțiunea cuprinsă între aceste limite se numește trunchiul comun al fascicolului His, care e lung de 8—18 mm.; el este mai apropiat de fața dreaptă a septului, decât de cea stângă.

Ramura dreaptă a fascicolului His, care continuă direct trunchiul, e situată pe fața dreaptă a septului. La origine este sub-endocardică, pe urmă se afundă, până ce devine intramusculară la nivelul crestei supra-ventriculare — care este o mică ridicătură musculară între ventriculul drept și infundibulul pulmonar. De la acest nivel, ramura descrie o curbă cu convexitatea anterioară, pentru a se termina la baza pilierului anterior al valvei

¹⁾ Danielopolu și Dănulescu au arătat că ar fi mai justă numirea fascicolul Gaskell-Kent, fiindcă acești autori l-au descris cu un an înaintea lui His.

tricuspide, după ce s'a împărțit în trei ramuri: anterioară, mijlocie și posterioară. În sfârșit, porțiunea terminală devine din nou subendocardică.

Ramura stângă a fascicolului His este mai subțire și mai scurtă decât cea dreaptă, căci foarte curând se împarte în două ramuri: anterioară și posterioară. Aceasta din urmă pătrunde deadreptul în mușchii papilari. Ramura stângă ia naștere cam la nivelul infundibulului aortic, la nivelul inserției valvei semilunare posterioare. După ce a perforat septul, ajunge pe fața stângă a acestuia apoi se îndreaptă înainte și în jos, până pătrunde în ventriculul stâng. Cam pe la mijlocul septului se împarte în 4—5—6 ramuri, dispuse în evantail, cari se pot reuni într'un grup anterior ce străbate până la pilierul anterior și într'unul posterior ce străbate până la pilierul posterior.

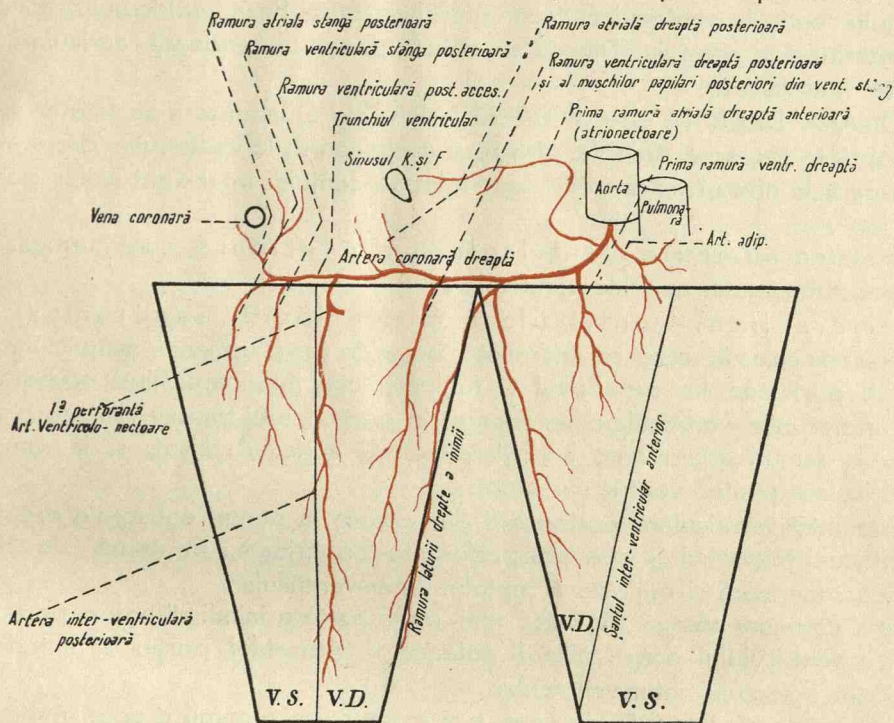


Fig. 6. — Artera coronară dreaptă. (După A. Battro).

Din punct de vedere istologic, fascicolul His este format din fibre mai groase decât ale nodului sinusal și a-v și mai bogate în protoplasmă. Striațiile fascicolului His devin mai pronunțate la nivelul unde se produce fuziunea țesutului specific cu miocardul.

Rețeaua lui Purkinje este o rețea fină de fibre rezultate din ramificația ramurilor și este situată sub endocard. Ea menține continuitatea între fibrele sistemului specific și acelea ale miocardului comun. Aceste fibre sunt bogate în glicogen și se deosebesc de fibrele miocardului prin abundența sarcoplasmiei interfibrilare și prin striaițiile longitudinale, mai pronunțate decât cele transversale.

ARTERILE INIMII.

Inima este vascularizată de două artere — ramuri directe ale aortei: coronara stângă sau anterioară și coronara dreaptă sau posterioară. Arterele coronare sunt niște artere vaso-vasorum gigantice, destinate să nutrească inima.

CORONARA STÂNGĂ sau ANTERIOARĂ (Fig. 5) ia naștere pe latura stângă a

aortei, puțin deasupra valvei sigmoide anterioare și ia imediat direcția în jos spre stânga, între aortă și artera pulmonară. Trece dealungul șanțului inter-ventricular, înconjoară vârful inimii și trece pe fața posterioară a inimii. La începutul șanțului inter-ventricular anterior, coronara stângă se împarte în două ramuri:

a) artera inter-ventriculară anterioară sau descendentă anterioară stângă urmează șanțul inter-ventricular anterior, înconjoară vârful inimii, trece pe fața ei posterioară, unde-i ocupă treimea inferioară și se divide într'o serie de ramuri, din cari iau naștere ramurile perforante ce irigă porțiunea apicală și posterioară a septului inter-ventricular;

b) artera circumflexă sau auriculo-ventriculară stângă trece dealungul șanțului auriculo-ventricular, înconjurând orizontal baza ventriculului stâng, și ajunge pe fața posterioară a acestuia. Din ea se nasc: ramura ascendentă auriculară și ramura descendentă ventriculară.

CORONARA DREAPTĂ sau POSTERIOARĂ (Fig. 6) ia naștere pe fața dreaptă a aortei și se îndreaptă în jos, spre dreapta. Urmează șanțul auriculo-ventricular drept și ajunge pe fața posterioară la nivelul extremității superioare a șanțului inter-ventricular posterior. Aici se bifurcă în:

a) artera auriculo-ventriculară posterioară care urmează mai departe pe traectul șanțului auriculo-ventricular;

b) artera inter-ventriculară posterioară, sau ramura descendentă posterioară, care se îndreaptă brusc în jos și urmează șanțul inter-ventricular posterior, în porțiunea lui superioară și mijlocie, cea inferioară fiind ocupată de ultima ramură a arterei inter-ventriculare anterioare. În porțiunea ei transversală, coronara dreaptă dă naștere la ramuri ascendente auriculare pentru auriculul drept, și la ramuri descendente ventriculare pentru ventriculul drept.

Artera inter-ventriculară posterioară dă naștere la ramuri colaterale drepte și stângi pentru ventriculii respectivi și la artere perforante posterioare, în număr de 10—11, cari irigă treimea superioară și mijlocie a septului inter-ventricular.

Artera coronară stângă irigă cea mai mare parte a inimii stângi, o porțiune antero-superioară a ventriculului drept, pilierul anterior al tricuspidei, porțiunea anterioară și treimea inferioară a septului inter-ventricular.

Artera coronară dreaptă irigă cea mai mare parte a inimii drepte, partea dreaptă a peretelui postero-inferior al ventriculului stâng, pilierul posterior al valvei mitrale și cele două treimi superioare ale porțiunii posterioare a septului inter-ventricular.

Ramurile perforante stabilesc o rețea fină de comunicație între cele două coronare. După majoritatea autorilor, această rețea comunicantă este prea fină pentru a asigura ea singură o circulație colaterală, capabilă să nutrească zonele miocardice alterate, atunci când artera principală este obstruată.

Din punct de vedere anatomic, arterele coronare nu sunt terminale, pot fi însă considerate ca atare din punct de vedere fiziologic (Candler). Astăzi s'a ajuns la convingerea că circulația colaterală se poate totuși desvolta și asigura nutriția miocardului, în cazurile în care obliterarea arterei nutritive principale se face mai lent.

Un fapt deosebit de important pentru patologia cardiacă este că straturile miocardice superficiale sunt irigate atât în timpul sistolei cât și în timpul diastolei. Straturile miocardice profunde ale ventriculului stâng sunt irigate numai în diastolă deoarece presiunea intra-ventriculară din timpul sistolei oprește circulația coronariană a ramificațiilor profunde. Așa se explică de ce în această zonă se exteriorizează mai curând — istologic ori electrocardiografic — turburările circulatorii.

VASCULARIZAREA SISTEMULUI EXCITO - CONDUCTOR.

NODUL LUI KEITH și FLACK este irigat cam în 60% din cazuri de o ramură colaterală a coronarei drepte sau posterioare, numită artera auriculară sau a lui Keith și Flack de Crăiniceanu — sau atrionectoare de Géraudel. În restul cazurilor (40%) e irigat de o colaterală a coronarei stângi, și numai excepțional de o ramură a arterei toracice.

Avem prin urmare un tip auricular anterior, în care ramura ia naștere din coronara dreaptă ori stângă, cam la 7—8 mm. distanță de la originea coronarei în aortă, apoi se îndreaptă spre partea anterioară a auriculului drept ori stâng și pătrunde în sulcul terminal, unde se ramifică la nodul sinusal.

În tipul auricular lateral, artera ia naștere din ramura auriculo-ventriculară a coronarei stângi, se îndreaptă dela stânga spre dreapta spre țesutul sinusului Keith-Flack.

NODUL LUI ASCHOFF-TAWARA și FASCICOLUL HIS sunt irigate de coronara dreaptă: (prima perforantă posterioară sau ventriculonectoare — după Géraudel) — sau rami septi fibrosi, după Gross, care se îndreaptă dinapoi înainte și străbate nodul atrio-ventricular prin extremitatea sa postero-inferioară, apoi se îndoaie în jos, ca să pătrundă în trunchiul fascicolului His, unde se divide în mai multe ramuri secundare.

Cam în 10% din cazuri, nodul Tawara este irigat de coronara stângă. După Mahaim, ramura inter-ventriculară posterioară aparține în aceste cazuri și ea coronarei stângi. Prin urmare, artera nodului atrio-ventricular ia naștere totdeauna din ramura inter-ventriculară posterioară. Această origine s'a confirmat și clinic, prin cazurile cu artera inter-ventriculară posterioară lezată și cu bloc atrio-ventricular complex (Falconer și Dean, Aschoff, Tawara, Géraudel, Mahaim), deoarece în leziunile arterei inter-ventriculare anterioare, funcțiunea nodului Tawara și a trunchiului fascicolului His nu se turbură (Géraudel).

RAMURA DREAPTĂ A FASCICOLULUI HIS este irigată de o ramură a arterei inter-ventriculare anterioare, care este o colaterală a coronarei stângi: (întâia și a doua perforantă anterioară-superioară), dar mai ales de ramus limbi dextri (Gross, Crăiniceanu), care este o colaterală a perforantei a doua. Prin urmare, ramura dreaptă este irigată numai de coronara stângă.

RAMURA STÂNGĂ A FASCICOLULUI HIS este irigată de ambele coronare: ramificațiile anterioare de a doua perforantă anterioară, care este o colaterală a ramurii inter-ventriculare anterioare din coronara stângă, iar ramificațiile posterioare de prima perforantă posterioară, care este o colaterală a ramurii inter-ventriculare posterioare din coronara dreaptă.

SISTEMUL NERVOS.

Inima are un sistem nervos intra-cardiac și altul extra-cardiac.

SISTEMUL NERVOS INTRA-CARDIAC este format din plexul nervos atrial și din unul situat în porțiunea superioară a ventriculilor (Versari). Aceste plexuri se găsesc sub-epicard.

SISTEMUL NERVOS EXTRA-CARDIAC este format de fibre din simpatic și din

parasimpatic. Avem ramuri aferente date de nervul vag și de ganglionii cervicali ai simpaticului; și ramuri eferente cari acompaniază vasele și pătrund în inimă.

Ramurile aferente ale simpaticului au originea în al V-lea segment dorsal al măduvei, trec prin ganglionul stelat, unde se face sinapsa, formează inelul lui Vieussans, de unde prin ganglionul toracic superior se distribuie la inimă printr'o serie de firișoare. Se mai descrie și un grup secundar de fibre acceleratoare, cu originea în bulb și în nervii de pe traectul pneumogastricului. În fine, nervul depresor al lui Cyon este tot un nerv aferent.

Simpaticul exaltă funcțiunile inimii: accelerează frecvența cardiacă — acțiune cronotropă pozitivă —; stimulează excitabilitatea — acțiune batmotropă pozitivă; accelerează conductibilitatea — acțiune dromotropă pozitivă, și întărește energia sistolică — acțiune inotropă pozitivă.

Fibrele pneumogastrice au originea în nucleul ambigu, de unde trec pe traectul vagului. În parcursul lor, dau naștere la o serie de ramificații, care urmează vasele (în special aorta) și trachea, ajungând la nodul sinusal și în nodul Aschoff-Tawara. La nivelul ventriculilor nu s'au putut pune în evidență fibre parasimpatice. Nu există o acțiune directă a parasimpaticului asupra ventriculilor, ci numai una indirectă, prin acțiunea inhibitoare asupra sinusului, a nodului Aschoff-Tawara și a conductibilității atrio-ventriculare și prin acțiunea de constricție asupra coronarelor.

Vagul are o acțiune inhibitoare asupra funcțiunilor inimii. Acțiunea cronotropă se poate demonstra în zona auriculară și a nodului Aschoff-Tawara, dar nu și asupra centrilor cardiaci terțiari (Rothberger și Winterberg).

Pneumogastricul are o acțiune inhibitoare asupra frecvenței cardiace — cronotropă negativă — și mărește timpul de conductibilitate atrio-ventriculară — acțiune dromotropă negativă.

După unii fiziologi, la nivelul celui de al IV-lea ventricul și în nucleii cenușii dela baza encefalului, s'ar afla un centru coordonator al ambelor sisteme.

Vagul și simpaticul drept își exercită acțiunea lor în mod special asupra sinusului iar trunchiurile din stânga își exercită influența mai ales asupra nodului Aschoff-Tawara.

Azi se știe cu precizie că între vag și simpatic nu există un antagonism absolut. De ex.: prin excitarea vagului, contracția cardiacă nu se lungește, iar față de acțiunea inotropă negativă, durata perioadei refractare este chiar diminuată.

Prin intermediul acestor nervi extra-cardiaci, sistemul nervos cerebro-spinal poate supraveghea și armoniza activitatea inimii. Atât fibrele simpatic, cât și cele parasimpatice cuprind firișoare centrifuge sau eferente; și firișoare centripete sau aferente. Acestea sunt formate din neuroni cari pleacă din zonele cardio-aortice — nervul depresor — și din zona sino-carotidiană. Prin intermediul fibrelor centripete sensitive, sistemul cerebro-spinal este informat asupra modului cum lucrează inima; prin intermediul fibrelor nervoase centrifuge, bățile inimii sunt accelerate ori rărite.

După Danielopolu, intervenția centripetă este reprezentată prin fibrele sensitive cardio-aortice, cari se repartizează în felul următor: un număr mai redus de fibre se angajează în cordonul cervical simpatic, direct sau numai după ce au străbătut în prealabil trunchiul nervului pneumogastric, care de asemenea conține fibre nervoase centripete. Majoritatea fibrelor sensitive cardio-aortice traversează ganglionul stelat; de aci ajung la măduvă prin ramurile comunicante ale perechilor cervicale VI—VII și ale perechilor dorsale I-IV, altele prin perechile V—VII cervicale, după ce au trecut prin nervul vertebral, iar cea mai mică parte prin cordonul cervical simpatic. De aici, după ce se unesc cu o parte din fibrele venite din cordonul simpatic și cu acele care au traversat trunchiul pneumogastric,

ajung în măduvă prin ramurile comunicante ale perechilor I—V cervicale, pe când altele străbat traectul nervilor cranieni până în bulb și ganglionul lui Gasser.

Altă categorie de fibre sensitive pornesc din sinusul carotidian și ganglionul inter-carotidian. Prin intermediul nervilor inter-carotidian, glosio-faringian, pneumogastric și al simpaticului cervical, aceste fibre sunt legate de centri cardio- și vaso-regulatori. Când presiunea endo-sino-carotidiană crește, bătăile cardiace se răresc în mod reflex, iar tensiunea arterială scade.

Influsul permanent plecat din aceste zone reflexogene este produs în primul rând de presiunea sanguină și compoziția chimico-umorală a sângelui.

MECANISMUL INTIM AL ACȚIUNII SISTEMULUI VEGETATIV ASUPRA INIMII.

Asupra modului cum acționează fibrele sistemului vegetativ asupra miocardului, există mai multe teorii:

După TEORIA NERVOASĂ, inhibiția vagală ar fi o acțiune directă a fibrelor nervoase asupra celulelor musculo-ganglionare din septul inter-auricular.

După TEORIA UMORALĂ ar fi vorba de o secreție specifică ce ar produce automatismul cardiac. După Loewi, acțiunea vagului și a simpaticului s'ar datori elaborării unei substanțe — „secreție vagală” și „secreție simpatică sau accelerantă”. Azi, excitația vagului se atribuie unei substanțe cu acțiune similară acecolinei, iar excitația simpaticului se atribuie unei substanțe cu acțiune similară adrenalinei.

După TEORIA FIZICĂ ar fi vorba de anumite modificări ale metabolismului celular. Se modifică pH-ul celular, concentrația hidrogen-ionilor și permeabilitatea celulară (Wiggers).

După TEORIA CHIMICĂ se pun în libertate sărurile de K. Ar fi o acțiune a ionilor de K (Starling, Howel).

AUTOMATISMUL INIMII.

Datorită unui mecanism de excitație internă, inima are proprietatea de a funcționa autonom, independent de oricare acțiune externă.

În ce privește locul de naștere al influxului cardiac, sunt două teorii: teoria neurogenă, după care influxul ia naștere numai în sistemul specific; și teoria mio-genă, după care influxul ia naștere în miocardul comun.

TEORIA NEUROGENĂ, care a dominat până la finele secolului trecut, susține că fără existența formațiunilor nervoase nu poate să existe mișcare musculară. S'a obiectat că ureterele, deși sunt animate de mișcări autonome, nu conțin formațiuni nervoase. Mai târziu Engelmann se convinge că formațiunile ganglionare ale inimii nu sunt indispensabile pentru contracția inimii. Alte cercetări au arătat lipsa formațiunilor ganglionare la inima diferiților embrioni.

TEORIA MIOGENĂ a fost susținută cu deosebire de Engelmann. Inima răspunde cu o contracție la excitația pornită din orice punct al miocardului. Influxul contractil se transmite prin fibrele miocardice, fără nici o participare a nervilor. Este celebră experiența lui Engelmann, în susținerea acestei teorii, — care a secționat o fibră musculară în zigzag, constatând astfel o viteză de propagare a influxului de 0,15—0,20 metri pe secundă. Ori, dacă s'ar propaga pe cale nervoasă, influxul ar trebui să aibă o viteză de

5—6 metri pe secundă. Dealtfel, după miogeniști, viteza de propagare atrio-ventriculară este prea înceată, care să se poată admite că se face dealungul unui țesut nervos. În schimb, neurogeniștii argumentează că mișcările esofagului se transmit și ele pe cale nervoasă și totuși sunt foarte lente.

În cele din urmă, miogeniștii și neurogeniștii au căzut de acord, recunoscând că activitatea inimii presupune o perfectă conlucrare a ambelor sisteme, activitatea lor nepuținându-se separa după cum — după expresia lui Engelmann — „nici în muzică nu poți să separi melodia de acord”.

DOCTRINA UNICISTĂ ȘI DOCTRINA DUALISTĂ A RITMULUI INIMII.

Nu numai asupra țesutului, dar și asupra locului de origine al influxului cardiac părerile sunt împărțite, cercetătorii fiind separați în două tabere.

DOCTRINA UNICISTĂ este doctrina clasică; ea susține că influxul care comandă întreaga activitate cardiacă se naște în nodul sinusal al lui Keith și Flack și de aici se propagă dealungul sistemului excito-conductor, după mecanismul pe care-l voi descrie la capitolul asupra formării traseului electrocardiografic.

DOCTRINA DUALISTĂ susține că activitatea inimii este guvernată de doi centri: avem un automatism auricular, guvernat de nodul Keith și Flack și un automatism ventricular guvernat de nodul Tawara. Această doctrină a fost susținută mai ales de Vaquez, Donzelot și Géraudel.

REGIMUL UMORAL ȘI HORMONAL AL AUTOMATISMULUI INIMII.

Demoor, Haberland și Zwaardemaker au susținut cei dintâi teoria umorală a automatismului inimii.

Aplicând extract de auricul drept, Demoor a reușit să reanime o inimă de cobai. După acest autor, nodul sinusal elaborează substanța activă, care produce activitatea ritmică a inimii.

O. Löwi a observat că lichidul Ringer de la un preparat inimă-plămân, la care s'a excitat vagul, produce dacă este trecut la altă inimă fenomene analoage cu excitația vagului. Acest lichid ar conține deci o „substanță de inhibiție”.

După Asher și Howel, excitarea vagului mobilizează ionii de K., iar excitarea simpaticului mobilizează ionii de Ca.

Haberland, se crede îndreptățit în urma experiențelor sale să susțină existența unui hormon elaborat de sinus, — „hormonul sinusal”, a unuia elaborat de nodul Aschoff-Tawara — „hormonul atrial” —, și în fine a unuia elaborat de fascicolul His — „hormonul ventricular”.

După Zwaardemaker, menținerea activității cardiace presupune în lichidul Ringer prezența unei anumite concentrații de K. Când această concentrație scade, inima încetează să mai bată; ea poate fi însă reanimată dacă o iradiem cu o substanță radioactivă. Iradierea ar scinda o substanță prezentă în inimă, dar pasivă (automatigen), transformând-o într'o substanță activă (automatina).

Substanța activă are aceleași proprietăți ca hormonii lui Demoor și Haberland și o acțiune identică cu a adrenalinei.

Extractul miocardic. Schwartzmann a extras din mușchi periferici o substanță capabilă să acționeze asupra inimii, vaselor periferice și coronarelor.

PROPRIETĂȚILE FIZIOLOGICE FUNDAMENTALE ALE INIMII.

Atât miocardul nediferențiat, cât și țesutul sistemului excito-conductor au diverse proprietăți specifice care asigură activitatea autonomă a inimii.

Sistemul specific al inimii a fost descris de Tawara sub numele de „sistem de conducere”. În realitate, acest sistem specific are proprietăți cu totul diferite de ale nervilor obișnuiți. Cercetările făcute de Ishiari și Nomura au arătat că ramurile fascicolului His se contractă și ele cu aceeași alură ca și miocardul ventricular. Acest sistem specific este prin urmare excitabil — el emite influxuri — dar se și contractă. Segmentele lui componente se contractă, excitând în același timp segmentele învecinate.

După Engelmann, miocardul, diferențiat ori nediferențiat, are următoarele 5 proprietăți sau funcțiuni fiziologice fundamentale:

1. CRONOTROPISMUL sau RITMICITATEA;
2. BATMOTROPISMUL sau EXCITABILITATEA;
3. DROMOTROPISMUL sau CONDUCTIBILITATEA;
4. INOTROPISMUL sau CONTRACTIBILITATEA;
5. TONICITATEA.

Pentru a nu ne repeta, vom expune detaliat aceste proprietăți fundamentale în capitolele următoare, la aritmiile rezultate din turburarea uneia ori mai multor proprietăți fundamentale.

ELECTROCARDIOGRAMA.

La baza activității vitale este un proces de ionizare, de modificare a potențialului electric al țesuturilor. În stare de excitabilitate, protoplasma este electronegativă, iar în stare de repaos este electropozitivă.

Electrocardiograma este o înregistrare indirectă a curentului de acțiune a inimii. Ea este rezultanta tuturor curentelor de acțiune ale fiecărui element miocardic în parte.

Prima înregistrare electrocardiografică a făcut-o Marey în 1876.

Fenomenele electrice din cursul revoluției cardiace se difuzează pe întreaga suprafață a corpului, deoparte și de alta a unei linii numite „axa electrică”. Această axă reprezintă direcția de propagare a curentului de acțiune — vectorul —, direcție determinată de diferența de potențial dintre segmentele miocardice active și cele în stare de repaos.

Axa electrică este tăiată în două de o linie perpendiculară — „linia ecuatorială” —, al cărei potențial electric este 0. (Fig. 7).

✓ Poziția inimii în corp este asimetrică, deaceia și difuzarea potențialului electric la

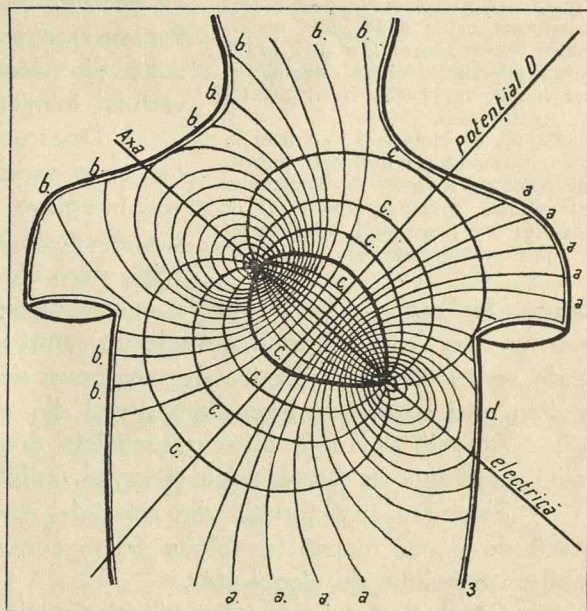


Fig. 7. — Difuzarea potențialelor electrice la suprafața corpului (După Waller și Nicolaj).

suprafața corpului se face asimetric, — după cum au arătat-o Waller și Nicolaj în schemele lor devenite clasice: potențialul bazei inimii se extinde la brațul drept, extremitatea cefalică și întreaga parte dreaptă a toracelui; iar potențialul vârfului inimii se difuzează în brațul stâng și în ambele extremități inferioare. Baza inimii, care cuprinde sinusul lui Keith și Flack, de unde pornesc în mod normal excitațiile, are un potențial negativ, iar vârful inimii are un potențial pozitiv.

În timpul activității inimii, axa electrică nu rămâne fixă, ci formează cu axa anatomică un unghi când mai ascuțit, când mai puțin ascuțit.

În acelaș timp, nu toate segmentele inimii au acelaș potențial electric, unele zone au potențialul de sens exact opus altora. Avem deci în inimă, în acelaș timp, curente de acțiune de sens exact contrar: unul din electrozi va înregistra deci curba curentului de acțiune, de formă exact inversă față de curba curentului de acțiune înregistrat de alt electrod — care înregistrează curentul de acțiune dintr'o zonă cardiacă opusă.

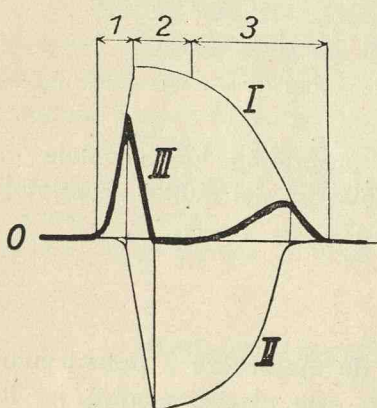


Fig. 8. — Electrocardiograma este rezultanta celor două unde monofazice ventriculare. Curba I arată intensitatea influxului la nivelul bazei inimii, iar curba II la nivelul vârfului inimii.

(După W. Holzer și K. Polzer).

1 = Segmentul inițial corespunzător fazei de invazie; 2 = Segmentul intermediar corespunzător fazei de posesie; 3 = Segmentul final corespunzător fazei de declin.

opuse. Pe ecg. se va înregistra numai diferența acestor potențiale. Sensul și amplitudinea undelor care compun complexul ventricular sunt stabilite de diferența dintre aceste unde ventriculare monofazice de sens opus, deoarece influxurile ventriculare nu pornesc simultan, nici cu aceeași intensitate și nici din aceleași zone ale ventriculilor. (Fig. 9; 10).

Această diferență între potențialele divergente ale unei revoluții ventriculare determină amplitudinea, succesiunea și sensul undelor complexului ventricular.

Electrozii sunt formați din plăci de zinc ori de argint. Aceste plăci, învelite într'oteacă de pânză muiată în soluție salină concentrată, se aplică pe pielea ștersă în prealabil cu o soluție de alcool-eter.

Când electrozii se aplică direct pe inimă, obținem derivații directe. Când se aplică la distanță, obținem derivații indirecte. Derivațiile directe se utilizează la animale în scop experimental. Derivațiile indirecte sunt fie periferice sau clasice, fie toracice sau precordice.

Pe cale experimentală s'a stabilit următorul aspect al unei monofazice ventriculare, care se compune din mai multe faze, deoarece zonele cari la început erau pozitive și pe urmă negative, au devenit iarăși pozitive. (Fig. 8).

1. Faza inițială produce o traectorie aproape verticală;

2. Faza de stare produce o traectorie ușor curbată;

3. Faza finală, produce o traectorie de forma literei S și coboară la linia O.

Excitația pornită din zona opusă a celuilalt ventricul va produce o curbă exact opusă. În fig. 8 (Holzer și Polzer) se arată schematic cum complexul ventricular rezultă din diferența curbei monofazice a bazei (I) și a vârfului inimii (II).

Deoarece noi înregistrăm activitatea electrică a inimii cu o serie de electrozi, plasați în regiuni diferite, ei vor înregistra diferențele de potențial din acelaș moment din diferitele zone ale ventriculilor; potențialele din diferitele părți ale ventriculilor sunt în acelaș timp valori exact

Derivațiile clasice.

Pentru a înregistra potențialul electric al inimii, avem nevoie de trei derivații sau legături:

D_1 = Brațul stâng și brațul drept (derivația transversală);

D_2 = Brațul drept și gamba stângă sau, în lipsă, gamba dreaptă; care are acelaș potențial (derivația oblică);

D_3 = Brațul stâng și gamba stângă (derivația verticală).

S'a convenit că o deviație de 1 cm. a coardei electrocardiografului (sau a fascicolului luminos, în cazul electrocardiografelor cu oglindă) corespunde unui curent de 1 milivolt.

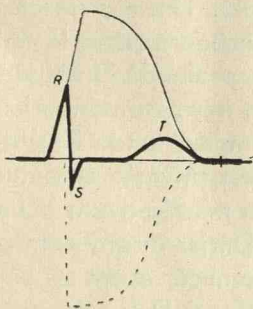


Fig. 9.

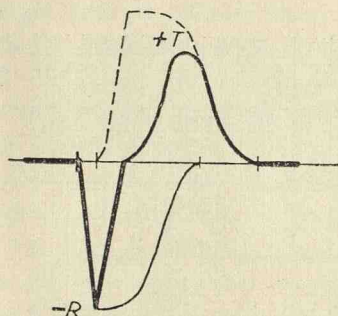


Fig. 10.

Sensul și amplitudinea undelor complexului ventricular este determinat de diferența dintre sensul cronologic și amplitudinea celor două unde ventriculare monofazice. (După E. Koch).

Electrocardiograma este curba produsă de diferența de potențial dintre electrozi.

Aceste trei derivații au un neajuns: nu înregistrează decât diferențele de potențial cardiac proiectate în sens frontal, nu însă pe cele proiectate în sens sagital. Cu ajutorul celor trei derivații clasice, înregistrăm deci numai o parte din modificările de potențial ale inimii și anume pe cele difuzate în sens frontal.

Electrocardiograma normală.

Miocardul este format din fibre musculare dispuse în formă de rețea; unda electrică produsă de inimă nu este deci o undă bifazică ca unda produsă de un mușchi scheletic cu fibrele paralele, ci este o undă polifazică. Curentul electric nu merge pe un traect drept, ci face o serie de ocolișuri și de interferări.

O revoluție cardiacă este reprezentată electrocardiografic prin cinci unde și două intervale, pentru care Einthoven a propus următoarea nomenclatură: (Fig. 11).

Complexul auricular sau unda P.

Complexul ventricular compus din undele QRS și T. Grupul QRS se mai numește și complexul ventricular inițial iar unda T se mai numește și complexul ventricular secundar.

Intr'o revoluție cardiacă avem și două linii isoelectrice, sau intervale: unul între complexul QRS și unda T și unul între unda P și unda R.

Intervalele în care curba electrică are un potențial 0 nu arată neapărat că în acel moment în inimă nu există diferențe de potențial.

UNDA P reprezintă momentul când excitația se propagă în întregul miocard auri-

cular. Prin urmare, ea nu corespunde exact activității dinamice a musculaturii auriculare. În mod normal are o înălțime de aproximativ 1—2 mm., durează 0",08 și este pozitivă în toate trei derivațiile.

Unda P este constituită din două unde pozitive; una rezultând din propagarea influxului în auriculul drept, iar cealaltă din propagarea influxului în auriculul stâng. Când propagarea acestei unde în cei doi auriculi nu se face sincron, unda P apare pe electrocardiogramă despicată la vârf, având un aspect bifid ori dințat.

Ca urmare a poziției anatomice a sinusului, auriculul drept este activat cu 1—3 sutimi de secunde înaintea auriculului stâng. Gr o e d e l a arătat că unda P a auriculului stâng este de două ori așa de lată ca a auriculului drept, așa că în mod normal unda P prezintă o ușoară dințare. Această despicătură este mai pronunțată în turburările de conductibilitate

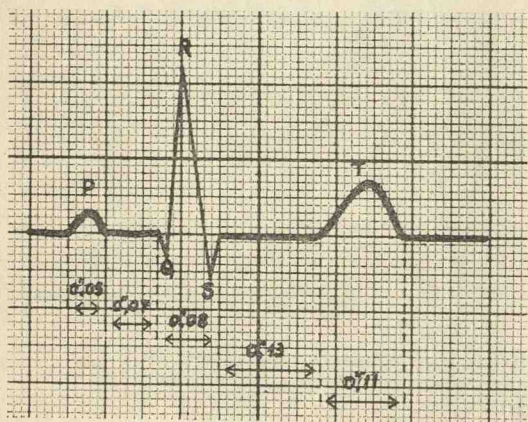


Fig. 11. — Electrocardiograma normală.

intra-auriculară. Uneori, despicătura este discretă și nu coboară până la linia isoelectrică. Alteori este profundă, înfățișând două unde net separate între ele. Uneori în blocul interauricular complet unda P este bifazică.

În ceea ce privește amplitudinea undei P: în stenozele mitrale avem o undă P amplă și pozitivă în D_1 , iar în emfizem pulmonar, stază în circulația mică, avem o undă P amplă și pozitivă în D_2 și D_3 .

Fiind vorba de un influx nervos care străbate un mușchi, trebuie să avem 3 faze de acțiune: faza de invazie, faza de posesie și faza de declin. Pe lângă această undă P, produsă de faza de invazie a influxului în auriculi, trebuie să avem și aici o undă

corespunzătoare fazei de declin. Auriculi trebuie să aibă și ei o undă finală analoagă undei T a complexului ventricular, care este însă mascată de complexul ventricular consecutiv. Unii autori au descris această undă auriculară de declin — unda „Ta” — care se descopere mai bine în derivația esofagiană.

INTERVALUL P—Q (P—R, P—S) este isoelectric. El reprezintă timpul reclamat de influx pentru a se propaga de la atrii la ventriculi. Este intervalul care separă activitatea auriculară de cea ventriculară. În mod normal durează 0", 12—0", 20; peste 0",20 este socotit ca patologic.

Influxul ajunge la nodul Tawara după un interval de 0",04 de la formarea lui; restul intervalului reprezintă deci timpul de traversare a nodului Tawara și a segmentului atrio-ventricular al fascicolului His.

Intervalul P—R socotit dela începutul undei P reprezintă timpul dintre formarea influxului sinusal și sosirea lui la ventricul, iar intervalul socotit dela terminarea undei P la începutul undei Q reprezintă durata trecerii influxului prin nodul Tawara și prin segmentul atrio-ventricular.

COMPLEXUL sau GRUPUL Q R S este produs de curentul de acțiune ventricular.

Din aspectul complexului ventricular, — spre deosebire de aspectul undei auriculare, — se poate stabili mult mai bine faza de invazie, de stare și de declin a influxului ventricular.

UNDA Q este negativă și are un voltaj mic.

Sensul negativ al undei Q ne arată că într'un segment oarecare al ventriculilor există o valoare potențială de sens negativ, care se înregistrează cea dintâi. După unii autori

(Kraus și Nicolai) e vorba probabil de mușchii papilari, la cari influxul ar ajunge mai curând decât la masa miocardului ventricular.

UNDA R este pozitivă și are o amplitudine mai mare; 5—10 milimetri înălțime. Durează vreo 0",04.

Amplitudinea undei R este mai mică decât înălțimea ramurii ascendente a undei monofazice, deoarece interferența ei cu unda monofazică de sens contrar se face înainte ca această undă monofazică să ajungă la punctul ei maxim (Koch) (Fig. 8; 9). Aceasta se întâmplă cu toate undele ecg. Deaceia, amplitudinea undelor ecg. nu este un indiciu asupra intensității curentului de acțiune din inimă.

După Einthoven, excitația cardiacă începe la vârful inimii și de aici se întinde la bază și apoi iarăși la vârf.

După Kraus și Nicolaj, influxul ajunge întâi la pilieri; baza acestora înserându-se la nivelul vârfului inimii, determină starea electronegativă a vârfului și electropozitivă a bazei și deci înscrierea unei unde Q negative. Deci, concomitent cu formarea undei Q și cu începutul undei R, intră în activitate mușchii papilari din ventriculul drept și regiunea apicală a celor doi ventriculi. După aceea intră în acțiune zona ventriculului drept din apropierea septului, începând la un nivel aproximativ echidistant între vârf și bază, după care urmează septul atrio-ventricular, de unde apoi influxul se difuzează la bază; în acest timp, se înregistrează în întregime unda R pozitivă. De aici, influxul merge spre vârf și înscrie unda S negativă, după care excitația cuprinde imediat și în întregime miocardul ventricular. În general, în decurs de 0",03 întregul miocard ventricular intră în activitate.

UNDA S este negativă. Faptul că în mod normal unda S are o amplitudine mai mică decât unda R, s'ar explica prin starea electronegativă, care în regiunea apexiană începe mai târziu decât la baza inimii, ajungând totuși mult mai repede la punctul său maxim. (Fig. 9). (Koch).

Când în anumite împrejurări — pe care le vom vedea mai departe — primul curent de acțiune înregistrat are un sens invers-negativ, domină în complexul ventricular unda R negativă. (Fig. 10). Amplitudinea ei variază după poziția inimii în torace.

În cazuri rare, după unda S mai urmează o undă foarte mică: „unda înominată”.

În concluzie, aspectul complexului ventricular este rezultanta sumei algebrice a curbelor produse de potențialii electrici din timpul sistolei simultane a celor doi ventriculi.

Din cele expuse asupra aspectului și semnificației undelor electrocardiografice se desprinde un fapt deosebit de important: trecerea influxului dealungul țesutului specific se face cu diferențe mici de potențial, așa că pe electrocardiogramă se produc modificări grafice foarte discrete, pe când trecerea influxului prin miocardul nediferențiat se face prin instalarea de mari diferențe de potențial, deaceia și curbele electrografice prezintă unde pronunțate.

Durata totală a complexului ventricular inițial este de 0",05—0",10.

După Lewis, artera inter-ventriculară anterioară constituie linia de demarcație între ventriculul stâng și drept. O excitație făcută deasupra ei interesează ventriculul stâng și produce o curbă electrocardiografică numită „levocardiogramă”, caracterizată printr'o curbă bifazică cu R amplu și pozitiv și T negativ. O excitație făcută sub această arteră interesează ventriculul drept și produce un complex ventricular, cu o undă R discretă, o undă S profundă și o undă T pozitivă — „dextrocardiogramă”.

În urma acestor experiențe s'a emis ipoteza că grupul ecg. ventricular este o bicardiogramă, fiindcă rezultă din suprapunerea undelor de acțiune ale celor doi ventriculi. Când unul din ventriculi se contractă înaintea celuilalt, avem o monocardiogramă.

gramă, care se numește levo- sau dextrocardiogramă, după ventriculul care se contractă primul și a cărei activitate domină în imaginea electrocardiografică a complexului ventricular. În aceste cazuri, într'unul din vintriculi influxul se propagă mai în urmă, cu întârziere: „Verspätungskurven”. Aceasta se produce de ex. din cauza dilatației ori alterațiilor miocardice dintr'un ventricul. (Fig. 12).

Aceleași studii experimentale ale lui Lewis au demonstrat că aspectul complexului ventricular inițial reprezintă nu numai transitul influxului prin diferite nivele ale sistemului de conducere, ci și modul de pătrundere a influxului în toate ramificațiile țesutului specific și ale miocardului: în D_2 și D_3 unda R reprezintă cu deosebire propagarea influxului prin sept — în special prin partea dreaptă —, deci activitatea ventriculului drept; iar în D_1 ea reprezintă mai mult activitatea ventriculului stâng. Unda S_1 reprezintă mai mult activitatea ventriculului drept, pe când S_2 și S_3 reprezintă propagarea influxului prin ramura stângă și ramificațiile ei miocardice.

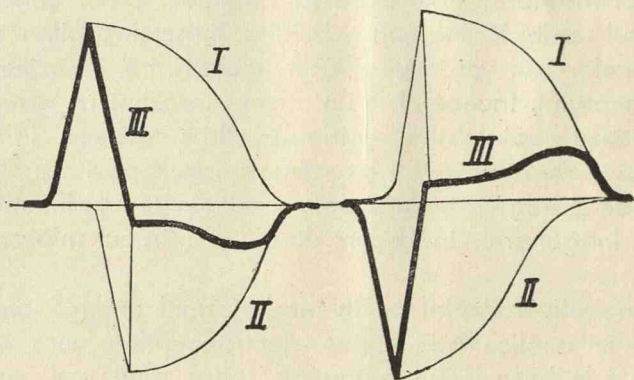


Fig. 12. — Electrocardiograma este rezultatul diferenței de potențial din cele două segmente cardiace. (După W. Holzer și K. Polzer).
 În stânga: Curentul întârzie în ventriculul stâng; curba superioară reprezintă curentul ventriculului drept respectiv al bazei inimii, curba de jos reprezintă curentul ventriculului drept respectiv al vârfului inimii.
 În dreapta: Curentul întârzie la nivelul ventriculului drept.

INTERVALUL S—T este în mod normal isoelectric și durează 0",30. Reprezintă momentul când între cele trei derivații nu există diferență de voltaj. Cu alte cuvinte, el corespunde timpului în care influxul are în toate segmentele miocardului ventricular, maximum de intensitate.

UNDA T, COMPLEXUL VENTRICULAR SECUNDAR sau DEFLEXIUNEA FINALĂ este pozitivă în toate trei derivațiile. În mod normal, are înălțimea de 2—5 mm. În cazurile anormale este negativă într'una sau în mai multe derivații. Când este negativă numai în D_3 , nu are nici o semnificație patologică.

În pozițiile scoborâte ale diafragmulului, unda T_1 este amplă. În hipersimpaticotonii (ex. în Basedow) în extrasistolele auriculare ori în blocul a-v — când i-se suprapune o undă P — unda T este amplă. Deasemenea undele T sunt ample în trombozele coronariene.

Asupra genezei undei T s'au emis mai multe ipoteze. După unii autori, unda T depinde de formarea în miocard a acidului lactic. Ipoteza aceasta a fost temeinic combătută.

H. Frédéricq face legătură între complexul inițial și contracția miofibrilară, iar complexul terminal îl atribuie activității mai lente a sarcoplasmiei. În defavoarea acestei teorii, Spadolini și Di Giorgio arată că la embrionii de găină, în perioada când cele două țesuturi nu s'au diferențiat încă istologiceste, electrograma înfățișează totuși o undă inițială și altă undă terminală.

Interpretarea undei T este dificilă din cauză că această undă nu are o direcție opusă complexului inițial, așa cum se întâmplă cu undele de declin față de undele de invazie, atunci când influxul străbate fibre musculare paralele.

Zona apicală are o contracție mai scurtă ca zona bazală, ceea ce produce o nouă diferență de potențial din care se naște unda T. În mod normal unda T are aceeași direcție cu complexul ventricular și se datorește faptului că ambele unde rezultă din diferența de potențial produsă prin zona apicală negativă și cea bazală pozitivă. Cu alte cuvinte polul plus și polul minus al inimii au aceeași localizare, atât la producerea complexului QRS cât și al undei T, deosebirea fiind numai în gradul diferenței de potențial.

Experiențele făcute de Lewis și reluate de Herrmann și Wilson au arătat că unda T reprezintă declinul excitației ventriculare. Unda T n'ar fi în realitate atât de simplă cum apare pe traseul electrocardiografic, ci ar rezulta din două unde: din unda ventriculară dreaptă și din unda ventriculară stângă, cari au însă timpul necesar să se confunde. Știm din fiziologie că declinul unui influx nervos în mușchi decurge mai lent decât invazia. După unii, undele terminale din cei doi ventriculi decurgând mai lent; ele au răgazul să se confunde. Unda T produsă de ventriculul stâng este pozitivă, iar cea produsă de ventriculul drept este negativă. Din suprapunerea lor rezultă aspectul obișnuit al undei T, din care ramura ascendentă reprezintă unda terminală a ventriculului stâng, iar ramura descendentă reprezintă unda terminală a ventriculului drept. Forma ei variază, deoarece terminarea influxului — ca și invazia — nu se face cu aceeași intensitate și în același timp în segmentele corespunzătoare a celor doi ventriculi. Când unda monofazică negativă începe mai târziu și se termină mai târziu, sau când în urma dificultății de transit intra-muscular, se propagă mai încet, ea va dura mai mult și va domina, determinând un sens negativ undei T. (Koch).

Opinia clasică, susținută mai ales de Bayliss și Starling, atribuie forma undei T împrejurării că durata fazei active nu este egală în diferitele părți ale miocardului — persistând la baza inimii mai mult decât la vârf. Această opinie a fost combătută de Herrmann și Wilson, cari au stabilit că „diferitele elemente ale miocardului își redobândesc excitabilitatea în aceeași ordine în care au intrat în activitate; cum faza refractară absolută este egală cu durata electrocardiogramei locale, conchidem că în momentul în care un element miocardic și-a recâștigat excitabilitatea, electrocardiograma locală a luat sfârșit”.

Mai nou, Schellong, aprofundând înregistrările vectodiografice, a stabilit că forma și amplitudinea undei T depind de poziția inimii, direcția de circulație a influxului și de durata — persistența — influxului în fibrele miocardului, mai ales în regiunea vârfului inimii.

Înălțimea sau amplitudinea undelor variază după deviația axei electrice a inimii, conform legii lui Einthoven: $D_2 = D_1 + D_3$ (amplitudinea undei din derivația I este egală cu suma algebrică a aceleiași unde din derivațiile II și III).

INTERVALUL T—P durează aproximativ 0",42—0",45. Accelerarea, respectiv răriră frecvenței cardiace se face în primul rând pe socoteala intervalului diastolic.

DURATA SISTOLEI ELECTRICE Q—T este inconstantă. De obicei variază între 0",35—0",38. Se măsoară dela începutul undei Q la sfârșitul undei T. Între durata sistolei ventriculare și durata întregii revoluții cardiace, există un raport direct, stabilit astfel de Fredericia:

$$\text{Durata sistolei ventriculare (Q—T)} = K \sqrt[3]{\text{Durata perioadei cardiace exprimată în } 1/100''}$$

Factorul K este constant și s'a stabilit la 8,22 de Fredericia.

Acest raport este valabil pentru frecvențele între 51 și 153 contracții pe minut. Când durata sistolei depășește 0'',45, funcția ventriculară e turburată. Durata perioadei cardiace totale — P-P — este cam de 0'',80 la frecvența de 75 bătăi pe minut.

Pentru frecvențele cardiace sub 60 și peste 100, Hegglin și Holzmann au propus următoarea formulă, deoarece aceia a lui Fredericia nu mai corespunde:

Durata sistolei = $0,39 \cdot \sqrt{\text{Durata perioadei cardiace}}$.

Valoarea normală, după această formulă, este în jurul cifrei de 40 sutimi de secundă.

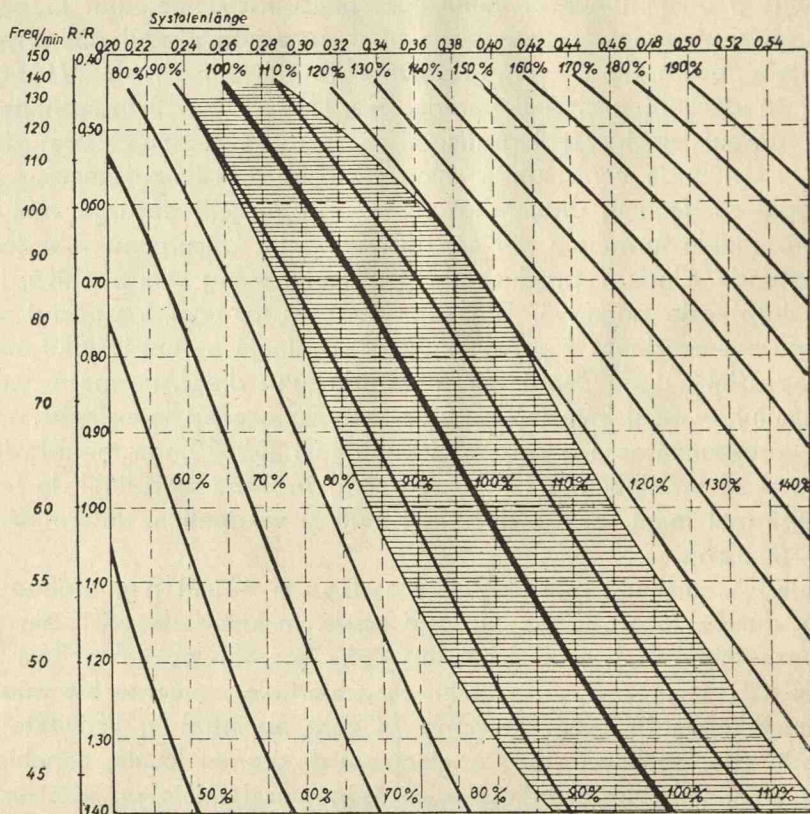


Fig. 13. — Raportul între frecvența cardiacă și durata sistolei electrice; Q-T. (După W. Holzer și K. Polzer). În prima coloană din stânga sunt notate frecvențele cardiace. În coloana următoare sunt notate distanțele R-R. Sus, în coloana orizontală sunt notate lungimile sistolelor electrice Q-T. Liniile diagonale reprezintă, în procente, durata normală a sistolei la frecvența cardiacă dată. Diagonala 100% reprezintă valorile normale. Zona hașurată reprezintă extinderea limitelor de variație normală.

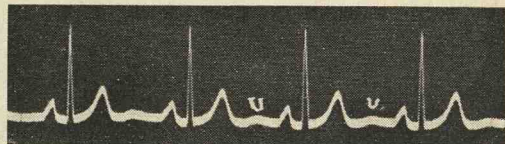
Exemplu: Presupunem că avem o durată R-R de 0'',60, un interval Q-T de 0'',39 și durata complexului QRS de 0'',10. Prin urmare complexul QRS durează cu 0'',02 peste valoarea normală — 0'',08. Vom reduce distanța Q-T (0'',39) cu 0'',02 și vom obține 0'',37. După grafica de mai sus, intervalul R-R de 0'',60 corespunde la o sistolă electrică (Q-T) cu o durată de 0'',30. Însă pornind de la coloana din stânga, din dreptul cifrei R-R (0'',60) — care reprezintă frecvența cardiacă — și mergând orizontal spre dreapta până la intersecția cu linia verticală a cifrei care reprezintă durata sistolei electrice — 0'',37 — vom vedea că intersecția se face pe o diagonală care reprezintă procentul de 123%. Aceasta înseamnă că durata sistolei este mai mare — în proporție de 123% — mai mare decât ar trebui să fie în mod normal la această frecvență cardiacă.

S'au făcut numeroase grafice din cari să se citească mai comod acest raport (Fig. 13).

UNDA U. Uneori, întâlnim după unda T o undă pozitivă de amplitudine mai mică, numită unda U, lipsită de orice semnificație patologică. Ea se întâlnește mai ales după efortul fizic mai intens, de ex. pe electrocardiogramele sportivilor (Fig. 14).

UNDA Pg descrisă de Géraudel — „P gauche”, este o undă negativă, de amplitudine mică, care apare între unda T și unda R ori S, chiar lângă baza lor. După

Géraudel și Pezzi, prezența ei ar verifica teoria dublei comenzi a inimii: influxul sinusar n'ar străbate prin nodul Tawara în ventricul, ci ar produce numai contracția auriculilor. Acest influx ar excita numai nodul Tawara; acesta ar da naștere altui influx, care la rândul său ar contracta ventriculii. Nodul Tawara nu este prin urmare o formație de tranzit, ci una de elaborare a influxurilor ventriculare, sub acțiunea unei incitații de origine auriculară, fapt care asigură coordonarea activității auriculare cu cea ventriculară.



Semnificația undelor electrocardiografice.

Fig. 14. — Unde „U”.

Pentru a stabili semnificația undelor electrocardiografice, s'au făcut numeroase experiențe menite să verifice interdependența dintre fenomenele electrice și cele mecanice ale activității inimii. În acest fel, s'a stabilit că cele două fenomene — electric și mecanic — corespund la două procese cardiace distincte: fenomenul electric este un proces pur

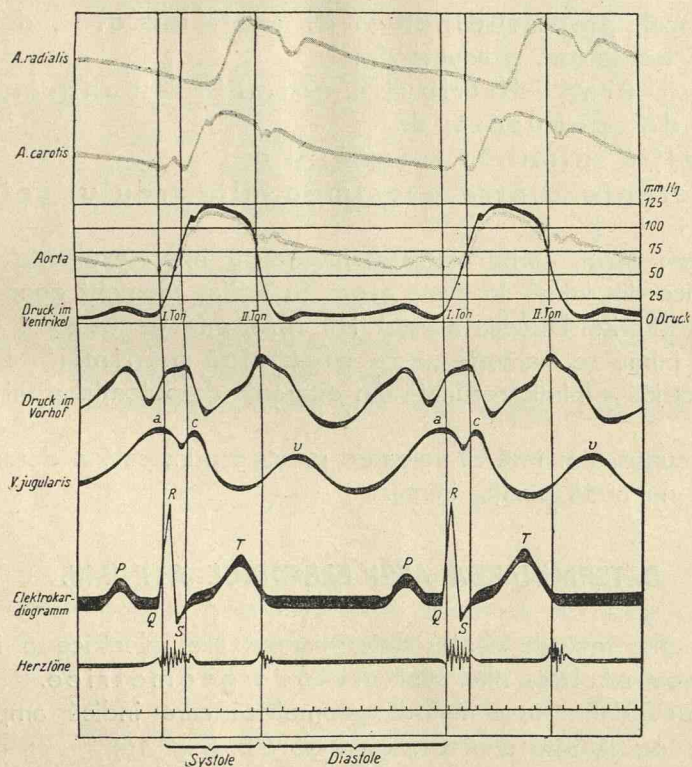


Fig. 15. — Semnificația undelor electrocardiografice în raport cu dinamica inimii. (După Müller și Seifert).

de excitație, iar contracția cardiacă este un fenomen pur mecanic. Între undele electrocardiografice ale derivațiilor periferice și curbele grafice ale activității cardiace există o anumită concordanță: începutul unei atriale precede cu aproximativ 0'',02 începutul curbei mecanice a atrilor, iar între începutul complexului ventricular și începutul sistolei ventriculare avem un interval de 0'',01—0'',03. Cardiograma vârfului inimii începe la 0'',03—0'',05 după complexul electrocardiografic inițial și coincide cu vârful undei R. (Fig. 15).

Față de complexul electrocardiografic ventricular, pulsul carotidian întârzie cu 0'',1, iar pulsul radial cu 0'',02. Undele „a” și „c” ale flebogramei urmează cu 0'',1 după P ori R. Primul zgomot urmează la 0'',01—0'',04 după începutul undei R (Kahn), iar al doilea zgomot cardiac corespunde sfârșitului undei T, plasându-se cu 0'',03 înainte sau după ea (Lewis).

Aspectul complexelor electrocardiografice în derivațiile clasice.

Amplitudinea și direcția undelor. În D_1 , undele P și T au de obicei o amplitudine ceva mai mică. În D_2 undele electrocardiografice sunt mai ample.

Direcția undelor R și S nu este totdeauna aceeași în toate derivațiile: nu sunt numai „concordante”, ci și „discordante” între ele. Deseori unda R are un sens opus în D_1 și D_2 , după poziția inimii în torace. Când inima are o poziție mai mult sau mai puțin verticală, unda R_1 are o amplitudine mai mică decât unda R_3 . Când inima are poziția culcată, unda R_3 este mai mică decât unda R_1 . Aceste modificări rezultă din înclinația axei electrice a inimii.

În mod normal, amplitudinea și direcția undelor, deci poziția axei electrice, depind de trei factori, și anume de:

1. Structura și distribuția, normală sau anormală, a sistemului de conducere; de
2. poziția inimii în torace; și de
3. diferența dintre grosimea miocardului celor doi ventriculi.

După cum am văzut, curba electrocardiografică este rezultanta vectorilor tuturor potențialelor electrice din inimă. În inimă avem în același moment zone cu potențiale de intensități și direcții diferite. Direcția acestei linii rezultante — vectorul — care ne arată sensul electric din inimă se numește „axa electrică a inimii”. Deci axa electrică este forța electromotrică a inimii, rezultată din diferența de potențial a inimii, într'un anumit moment dat.

Trebuie să recunoaștem însă că valoarea practică principală a determinării axei electrice este aceea că ne arată poziția inimii.

DETERMINAREA AXEI ELECTRICE A INIMII.

Avem mai multe metode pentru determinarea axei electrice a inimii: unele sunt metode trigonometrice, alte sunt metode geometrice.

METODA LUI FAHR este o metodă geometrică care indică amplitudinea undelor electrocardiografice pe laturile unui triunghi de 60°. (Fig. 16).

Pe latura orizontală se notează voltajul undei ventriculare din derivația I; pe cealaltă latură se notează voltajul undei din D_2 . Fiecărui cm. de lungime îi corespunde 1/10 milivolt. Din punctele obținute tragem câte o perpendiculară. Verticala din unghiul de 60°, la punctul de convergență al perpendiculararelor de mai sus, ne arată direcția axei electrice.

METODA TRIUNGHIULUI ECHILATERAL A LUI EINTHOVEN.

Baza unui triunghi echilateral reprezintă derivația I, iar celelalte laturi reprezintă derivațiile II și III. Unghiurile triunghiului reprezintă cei trei electrozi ai derivațiilor ecg.

clasice: D = brațul drept, S = brațul stâng, G = gamba stângă. Centrul triunghiului se notează prin litera „O”. Pentru a determina axa electrică, se notează pe fiecare latură lungimea undei R (S) din derivația corespunzătoare, exprimată în mm. Vom pleca din mijlocul — dela punctul „O” — al fiecărei laturi și vom merge în sus sau în jos, după direcția undei ventriculare. Când unda ventriculară inițială este polifazică, adică unda R este urmată de o undă S de direcție opusă, lungimea de înscris pe latura triunghiului se stabilește după următoarea formulă: $R_1 - S_1$ și $R_3 - S_3$. Rezultatul se notează în mm. pe latura corespunzătoare a triunghiului. Din punctele extreme ale liniilor notate se va trage perpendicular câte o linie de proiecție spre interiorul triunghiului. Aceste trei perpendiculare se vor întâlni într'un punct, în interiorul triunghiului, care unit, cu centrul triunghiului se obține o linie dreaptă care reprezintă direcția axei electrice, iar lungimea ei în cm. reprezintă valoarea manifestă sau potențialul manifest al inimii din acel moment. Prelungind această linie a axei electrice până la linia orizontală a bazei triunghiului, vom obține unghiul α care ne indică direcția forței electromotrice din inimă.

Dacă s'ar putea introduce un galvanometru care să reprezinte diferența de potențial a celor trei circuite — respectiv laturi ale triunghiului — acul galvanometrului ar arăta o intensitate și direcție egale cu lungimea și direcția liniei A—B.

Numai două din lungimile undelor ecg. — cele din D_1 și D_3 — sunt suficiente pentru a determina valoarea manifestă a axei electrice, deci, și potențialul derivației II. Mărimea liniei potențialului din D_2 se poate stabili foarte ușor, căci se știe că ea este egală cu suma celorlalte două potențiale:

$$D_2 = D_1 + D_3 \quad \text{sau} \quad R_2 = R_1 + R_3.$$

De aici rezultă că în baza a două derivații putem reconstrui pe a treia, deoarece cu ajutorul acestor două valori de potențial putem determina axa electrică.

Am văzut că unghiul α ne indică direcția, gradul de înclinare a forței electromotrice a inimii, adică a axei electrice. Acest unghi este pozitiv pentru înclinările care rotesc axa electrică în sensul arătătoarelor unui ceasornic, ce se deplasează între punctele corespunzătoare orelor 3—6—9. În acest caz în D_1 domină unda R pozitivă, iar în D_3 avem o undă S negativă. El este negativ pentru înclinările care rotesc axa electrică în sens invers arătătoarelor ceasornicului și se deplasează între ora 3, peste ora 12, la ora 9. În acest caz în D_1 avem o undă R negativă și dominantă iar în D_3 o undă S pozitivă dominantă.

Imprejurările în care axa electrică este deviată.

În mod normal înclinarea axei electrice variază între 0° și 90° . La inimile cu poziție orizontală axa electrică se apropie de 0° . La inimile verticale ea se apropie de 90° . (Fig. 17).

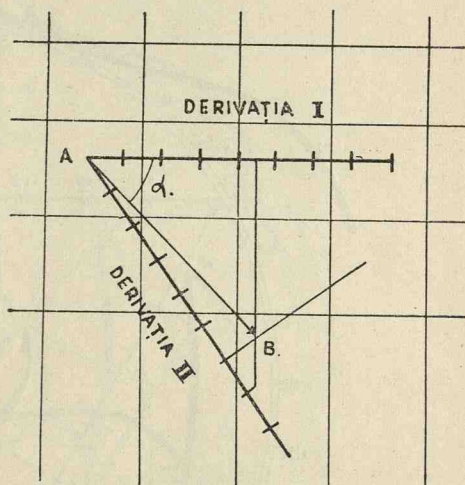


Fig. 16. — Determinarea axei electrice după metoda Fahr.

Când deviația axei electrice trece peste 0° , deci se rotește în sens invers acelor ceasornicului, avem o deviație a axei electrice spre stânga. Aspectul electrocardiografic este de tip stâng, caracterizat prin unda R pozitivă dominantă în D_1 și unda S negativă în D_3 . Unda T_3 este negativă. (Fig. 18).

Aceasta se întâlnește în pozițiile înalte ale diafragmului prin meteorism, adipozitate, sarcină, în hipertrofiile ventriculare stângi din aortite, hipertensiuni, nefro-scleroze și în blocul ramurii de tip comun.

Când înclinarea axei electrice depășește 90° , deci deviază în sensul arătătoarelor

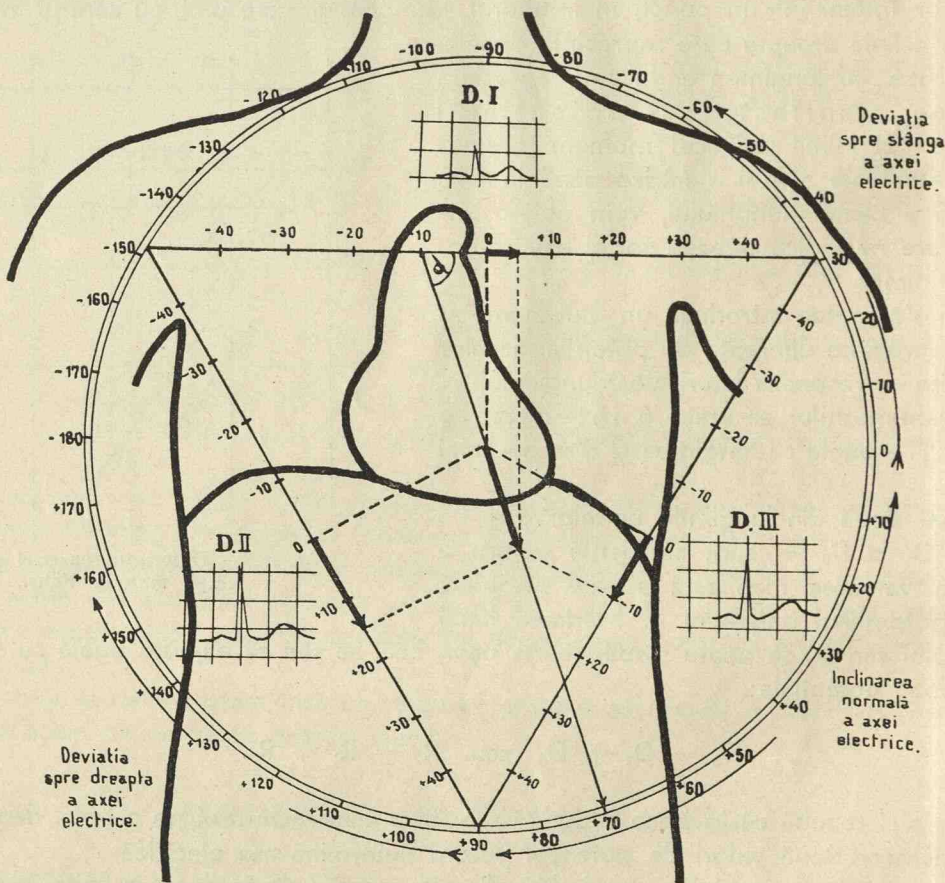


Fig. 17. — Electrocardiograma în poziția normală a axei electrice.
(După A. Battro, modificat).

ceasornicului, avem o deviație a axei electrice spre dreapta. Aspectul electrocardiografic este de tip drept, caracterizat prin unda R (S) negativă, dominantă în D_1 și unda S (R) pozitivă dominantă în D_3 . Unda T_1 este negativă. (Fig. 19).

Ea se întâlnește în pozițiile scoborâte ale diafragmului, în constituțiile astenice, în cardiopatiile congenitale, dextro-pozițiile inimii, stenozele mitrale, hipertrofiile ventriculare drepte din sindromele cardio-pulmonare și în blocul ramurii de tip rar. În dextro-cardia izolată, putem avea și ecg. normală (Fulchiero și Bruno).

În situs visceral invers avem o imagine inversă față de cea normală; inversând electrozii, obținem o imagine electrocardiografică normală. Waller apoi Lewis au ob-

servat că în situs visceral invers, o formă particulară se prezintă cu traseul ecg. inversat, numai la D_1 ; și normal în D_2 și D_3 . (Fig. 20).

În timpul ciclului respirator, axa electrică se deplasează uneori foarte mult, din cauză că în inspirație inima se coboară împreună cu diafragma și tinde spre o poziție verticală, iar în expirație spre o poziție orizontală.

În sinechiile pericardice, cordul poate fi puternic tracționat într-o parte.

O diferență de amplitudine și de direcție a complexelor ventriculare inițiale, în cele

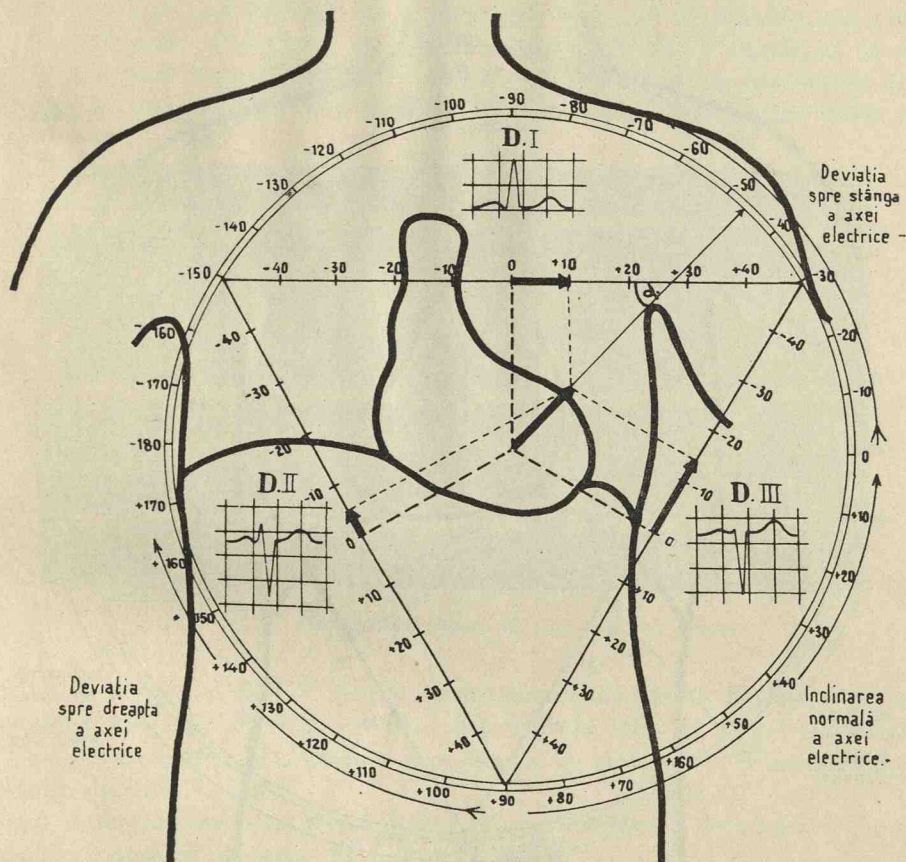


Fig. 18. — Electrocardiograma în deviația axei electrice spre stânga. (După A. Battro, modificat).

trei derivații clasice, avem și în cazurile cu diferențe de dezvoltare a musculaturii celor doi ventriculi — „preponderență ventriculară”.

De multe ori, aceste modificări sunt lipsite de orice semnificație clinică.

În rezumat, preponderența se explică prin: 1) hipertrofia unui ventricul, care impune inimii o rotație; 2) prin dilatația unei cavități ventriculare — izolată ori coexistentă cu hipertrofia; influxul trebuind astfel să parcurgă un traect mai lung într-unul din ventriculi, acțiunea celor doi ventriculi se face asincron; 3) în fine, variațiile de potențial cari se produc în timpul activității miocardului hipertrofiat sunt cantitativ mai importante, deci domină în producerea curbei electrocardiografice.

În majoritatea cazurilor este greu de spus care din aceste cauze produce preponde-

rența ecg. În ce privește ipoteza care atribuie preponderența numai rotației inimii, observăm că în asemenea cazuri nu s'a înregistrat niciodată vreo preponderență pronunțată (Herrmann și Wilson).

În ce privește a doua ipoteză — după care preponderența s'ar datori hipertrofiei, adică faptului că influxul se difuzează mai curând într'unul din ventriculi, Schellong a demonstrat pe cale experimentală că nu lungimea fibrei musculare, ci numărul elementelor miocardice componente îngreuiază conducerea influxului. În sensul acestei ipoteze

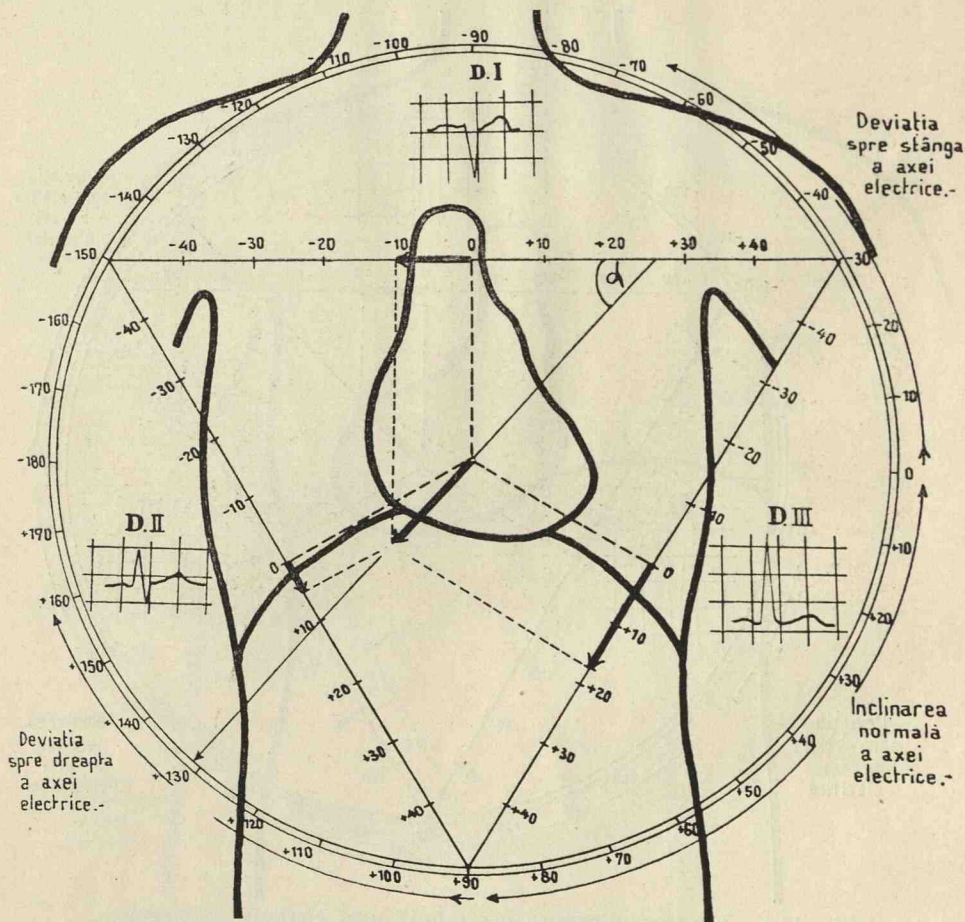


Fig. 19. — Electrocardiograma în deviația axei electrice spre dreapta. (După A. Battro, modificat).

și al opiniei clasice asupra blocului ramurii, ar trebui să conchidem că la baza preponderenței cât și la baza blocului ramurii s'ar afla un mecanism asemănător; Hyman și Parsonnet au observat numeroase cazuri de preponderență, care s'au transformat în bloc al ramurii.

Fără a intra în fondul nenumăratelor discuții asupra acestei probleme, credem suficient să amintim concluzia lui Mahaim. Acesta arată că indiferent de analogia anatomo-patologică și fizio-patologică dintre preponderență și blocul ramurii, prima are o semnificație patologică aproape nulă, pe când blocul ramurii are o semnificație serioasă.

În sfârșit, a treia ipoteză se bazează pe constatarea că o masă musculară mai mare produce curenți de acțiune mai puternici. În fiziologia cardiacă a dominat până de cu-

rând legea „tot sau nimic”, în spiritul căreia numai o excitație de oarecare intensitate poate să producă o contracție. Azi, această lege a fost întrucâtva revizuită, căci s'a constatat că eficacitatea stimulului nu depinde numai de intensitatea lui, ci și de condițiile de excitabilitate din țesuturi.

Axa electrică nu coincide totdeauna cu axa anatomică a inimii, lucru explicabil deoarece în deviația axei electrice nu intervine numai masa ventriculară, ci și sensul în care circulă unda ventriculară în miocardul ventricular.

În mod normal, axa electrică are o direcție oblică spre stânga și în jos, ceea ce nu înseamnă că ventriculul drept ar fi cel activ și cel stâng ar sta în repaos, ci că rezultanta diferenței de potențial, formată simultan în zonele active, se poate reprezenta ca o forță electromotrică, cu polul negativ spre baza inimii și cu polul pozitiv spre vârful inimii.

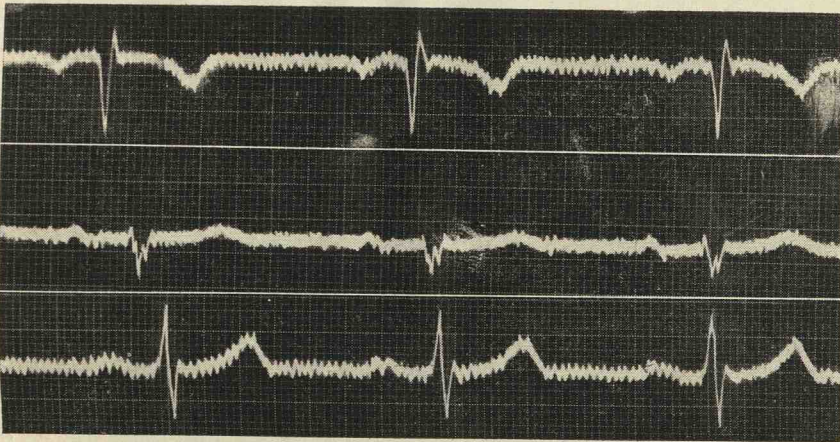


Fig. 20. — Electrocardiograma în situs cardiac invers.

METODA WHITE și BOCK. Acești autori recomandă pentru determinarea axei electrice următoarea formulă: $(R_1 + S_3) - (R_3 + S_1)$. Valorile între +30 și -15 se consideră normale. Cele peste +30 arată o deviere spre stânga, iar cele sub -15 arată o deviere spre dreapta a axei electrice.

Pentru determinarea valorii manifeste, Wenckebach, Weber, Goddman, Dieuaide au construit o serie de grafice și tabele.

DERIVAȚIILE TORACICE SAU PRECARDIACE.

Aceste derivații se întrebuițează în cazuri speciale, pentru investigarea mai aprofundată a fenomenelor electrice din cursul activității cardiace.

Ca electrod precardiac se întrebuițează un ac sub-cutan, o placă rotundă cu un diametru de 3 cm. sau electrodul special al lui Bürger.

Electrodul indiferent se poate plasa și în altă parte a corpului decât în locurile prescrise de metoda clasică. Prin aceste derivații se înscriu și diferențele de potențial produse în planul sagital al inimii, nu numai în cel frontal.

Când electrozii sunt plasați în imediata apropiere a inimii, avem DERIVAȚIILE DE VICINĂTATE sau SEMIDIRECTE (Wilson). Când un electrod — electrodul indiferent — se aplică pe torace, în apropierea inimii, iar celălalt la o distanță cât mai mare — pentru a

nu fi influențat de fenomenele bioelectrice dela nivelul inimii, avem derivația unipolară sau semi-directă (Wilson); iar curba obținută se numește „electrocardiogramă parțială”.

Pentru ventriculul drept, electrodul activ se aplică puțin la stânga sternului; iar pentru ventriculul stâng, se aplică pe linia axilară anterioară, la nivelul apendicelui xifoid (Géraudel). El se leagă cu cablul electrodului antebrațului stâng. Inscrierea o facem în D_3 .

Wilson, Barker și Macleod recomandă formarea electrodului indiferent prin cei trei electrozi, din derivațiile clasice, legați împreună și conduși la un pol al electrocardiografului. În felul acesta se anihilează complect diferențele de potențial ale electrodului indiferent — „electrod de sumare”.

Derivațiile unipolare arată numai întrarea în activitate a zonei cardiace din apropierea electrodului activ, nu însă și direcția de propagare a influxului.

Amplitudinea undei pozitive a complexului unipolar este în raport direct cu viteza de propagare a influxului în ramura respectivă. Cu cât unda este mai amplă, cu atât viteza de propagare a influxului este mai mare. Cu cât amplitudinea undei este mai mică, cu atât influxul străbate mai încet ramura respectivă. Durata maximă a intervalului dintre unda pozitivă și ultima undă negativă depinde fie de hipertrofia miocardului ventricular corespunzător poziției electrodului activ, fie de difuzarea influxului în miocardul nespecific. O indicație asupra hipertrofiei ventriculare ne-o dă și raportul dintre amplitudinea undelor pozitive și negative ale derivației unipolare a ventriculului stâng, față de unda unipolară a ventriculului drept.

În complexul unipolar, unda T are un sens opus; ea este anticipată în derivația unipolară stângă, când ventriculul corespunzător este alterat, iar când ventriculul drept este alterat, unda T din derivația unipolară dreaptă are o direcție opusă și este de obicei tardivă.

Sistematizarea acestor derivații toracice a fost făcută mai ales de Géraudel și Trendelenburg.

DERIVAȚIA IV. Electrocul explorator se aplică în spațiul al IV-lea parasternal stâng; este electrocul corespunzător brațului drept. Electrocul indiferent — acela al brațului stâng — se aplică în spațiul inter-scapulo-vertebral stâng. Această derivație a fost imaginată de Wood și Wolfersht. (Fig. 21).

În această derivație, unda P este de obicei negativă, uneori bifazică, sau chiar iso-electrică, și are o durată medie de 0",08.

Intervalul P—R este ceva mai scurt decât în derivațiile clasice, — cu aproximativ 0",01 — 0",02.

Complexul QRS are o durată normală, egală cu aceea din derivațiile clasice, dar este mai amplu și mai pronunțat bifazic. Unda Q este amplă, are în medie 8 mm., este negativă și se continuă cu unda R, care este de asemenea amplă, având lungimea de aproximativ 12 mm.

Intervalul S-T este de obicei incert; iar când se observă, este isoelectric, ori se coboară ușor (cam cu 2 mm.), sau se ridică ușor (cam cu 1/2 mm.) peste linia isoelectrică.

Unda T este amplă, negativă, având în medie 3 mm., dar ajunge și la 8 mm. O undă T_1 pozitivă avem în infactul ventricular anterior. Și în cazuri normale se întâlnesc unde T pozitive ori bifazice, mai ales la copii. După unii autori, ea este pozitivă chiar într'o proporție de 50—60% din cazuri (Moia).

Katz și Kissin susțin că amplitudinea mică a complexului ventricular inițial în D_4 este un semn de suferință miocardică, chiar când avem o amplitudine normală în derivațiile clasice.

Aspectul complexelor variază mult după poziția electrodului activ.

DERIVAȚIA V. Se deosebește de D_1 numai prin faptul că electrodul indiferent este acela al gambei stângi. Inregistrarea se face în D_3 . Complexul ventricular are unda inițială pozitivă, sub 3 mm., urmată de o undă amplă negativă, care la rândul său este urmată de altă undă pozitivă — unda finală. Complexul ventricular are aspectul literei M.

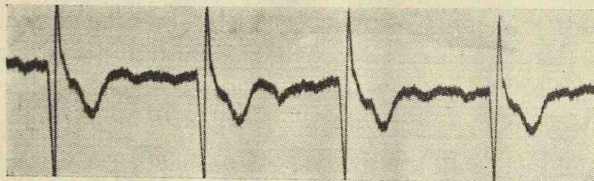


Fig. 21. — Aspectul electrocardiografic în $D. IV.$

DERIVAȚIA VI. Electrodul activ se plasează la nivelul unghiului omoplatului stâng, iar electrodul indiferent pe gamba stângă.

Trebuie să ținem seama că aspectul undelor electrocardiografice variază foarte mult, după poziția electrodului activ. Aceste derivații însă au un avantaj: ne informează asupra variațiilor de potențial difuzate în plan antero-posterior, complectând astfel datele obținute prin derivațiile clasice, care după cum am văzut înregistrează numai diferențele de potențial difuzate în plan frontal.

DERIVAȚIA S_5 (Lian și Goblin). Un electrod cu diametrul de 3 cm. se aplică

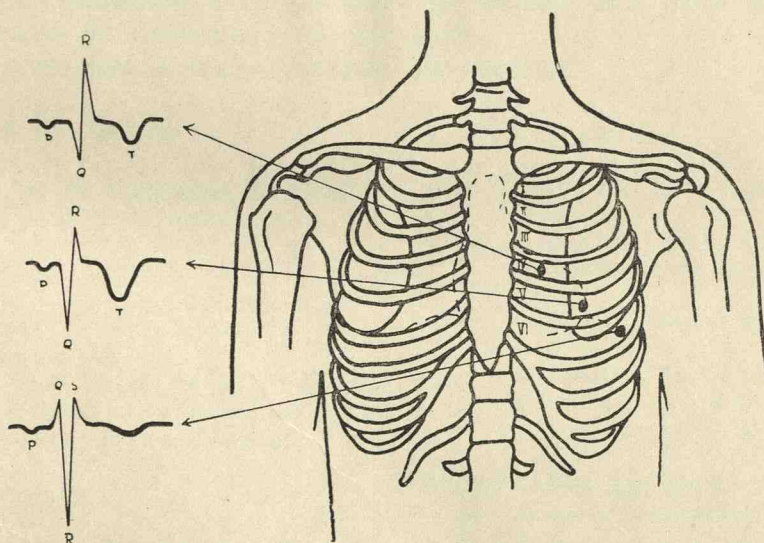


Fig. 22. — Modificările aspectului electrocardiografic în $D. V$ în raport cu poziția electrodului activ. (După A. Battro).

pe manubriul sternal și se leagă cu firul brațului drept, iar celălalt electrod se aplică la marginea sternului, în spațiul al V-lea intercostal stâng și se leagă cu firul brațului stâng. Cu ajutorul acestei derivații, se explorează variațiile potențialului auricular: deviația electrică auriculară.

În acelaș scop, Condorelli recomandă plasarea unui electrod în spațiul intercostal drept II și V pentru studiul auriculului drept: derivația B a lui Ackermann; și în pozițiile corespunzătoare din stânga, pentru studiul auriculului stâng. Rezultatele nu sunt atât de bune ca la derivația S_5 .

ELECTROCARDIOGRAMA ESOFAGIANĂ (Lieberson). Extremitatea de metal a unei sonde esofagiene constituie unul din electrozi și se introduce prin esofag până la nivelul auriculului stâng. Acest electrod îl legăm cu firul corespunzător brațului drept. Celălalt electrod se aplică la nivelul gambei stângi și se leagă cu firul brațului stâng. (Fig. 22).

Este o metodă utilă în studiul turburărilor auriculare și în studiul blocurilor ramurilor. Unda P are amplitudinea mai mare și aspectul bifazic. Imediat înaintea undei P, se înscrie o mică undă pozitivă, care s'ar datora activității sinusului Keith-Flack. Aspectul undei P variază după nivelul la care se găsește electrodul esofagian. Uneori, după unda P urmează o undă mică, numită „undă T auriculară”. Deci, activitatea auriculară este prezentată printr'o undă inițială — P — și o undă auriculară finală — Ta. Când unda Ta coincide cu segmentul S-T, îl poate denivela, ducând la interpretări greșite. Complexul ventricular este în general bifazic, având o undă R pozitivă și o undă S negativă, urmată de o undă T pozitivă.

Pe măsură ce electrodul esofagian coboară sub nivelul septului auriculo-ventricular, amplitudinea undei R diminuează, iar aceea a undei S negative crește.

ARITMIILE INIMII

Prin aritmie se înțelege o turburare a ritmului normal al inimii. Tachicardia și bradicardia sunt aritmii, căci cu toată succesiunea ritmică a contracțiilor cardiace, ele constituie o frecvență anormală. Extrasistolele sunt aritmii fiind produsul unei turburări a ritmicității cardiace, iar blocurile sunt aritmii fiind produse prin o turburare a activității armonice a auriculilor și a ventriculilor.

S'au făcut numeroase clasificări ale aritmiilor. O clasificare ideală trebuie să țină seama nu de manifestarea exterioară a turburării ritmului cardiac, ci de modificarea produsă în funcțiunile fundamentale ale inimii. Cum majoritatea aritmiilor sunt produse nu de alterarea unei singure proprietăți, ci de alterarea mai multora, este dificil să încadrăm aritmiile într'o schemă de clasificare precis delimitată.

Avem următoarele clasificări principale ale aritmiilor:

CLASIFICAREA LUI LEWIS.

I. TURBURĂRI IN FORMAREA INFLUXURILOR ȘI IN EXCITABILITATE:

1. IN SINUS:

- a) exaltare (tachicardie, extrasistolie);
- b) alternare (ritm alternant, aritmie respiratorie);
- c) scădere (bradicardie).

2. IN AURICULI:

- a) exaltare (extrasistole auriculare, flutter auricular, fibrilație auriculară);
- b) scădere.

3. IN NODUL A-V:

- a) exaltare (ritm nodal);
- b) scădere.

4. IN VENTRICULI:

- a) exaltare (extrasistole, bigeminism, poligeminism);

b) scădere.

II. TURBURĂRI DE CONTRACTILITATE:

- a) creșterea contractilității;
- b) scăderea contractilității.

III. TURBURĂRI DE CONDUCTIBILITATE:

- a) creșterea conductibilității;
- b) scăderea conductibilității (blocurile inimii).

CLASIFICAREA LUI SPEE fixează două categorii de aritmii: ALORITMIILE — turburările de ritm crare se repetă după o cadență anumită; și ARITMIILE NEREGULATE — care se prezintă fără nici o ordine.

După cum remarcă Vaquez, clasificarea lui Spee diferențiază fenomene cu aspect diferit, dar cu acelaș substrat.

CLASIFICAREA LUI HUCHARD propune următoarea împărțire clinică, mai bine zis etiologică:

- 1. aritmii nervoase și psihice;
- 2. aritmii reflexe;
- 3. aritmii toxice;

4. aritmii critice ale bolilor infecțioase;

5. aritmii cardiace: { valvulare;
miocardice.

CLASIFICAREA LUI MACKENZIE diferențiază cinci forme de aritmii:

1. aritmia sinusală (aritmii cronotrope pozitive și negative);
2. aritmii prin extrasistole;
3. ritm nodal;
4. aritmii prin turburarea conductibilității;
5. aritmii prin defectul contractilității.

CLASIFICAREA P. CASTELLINO și LA FRANCA

este o încercare de a grupa turburările de ritm după datele fiziologice și clinice.

1. TURBURĂRI DE RITM PRODUSE PRINTR'O CONDIȚIE SPECIALĂ A APARATULUI SPECIFIC AL INIMII:
 - a) aritmii cu originea în nodul Keith-Flack;
 - b) aritmii cu originea în nodul Tawara;
 - c) aritmii cu originea în sistemul de conducere (blocurile).

2. TURBURĂRI DE RITM PRIN CONDIȚII SPECIALE ALE FIBREI MIOCARDICE (alternanțele).

3. TURBURĂRI DE RITM PRIN CONTRACȚII PREMATURE:

- a) extrasistolii sinusale;
- b) extrasistolii ventriculare;
- c) extrasistolii auriculare (tachicardia paroxistică);
- d) extrasistolii atrio-ventriculare (ritm nodal, tachicardia paroxistică).

4. TURBURĂRI DE RITM MIXTE, PRIN TURBURAREA MAI MULTOR PROPRIETAȚI.

CLASIFICAREA RUMMO și L. FERRANNINO:

1. Aritmii cronotrope ale sinusului: { pulsul paradox,
aritmia respiratorie,
tachicardia.

2. Aritmii batmotrope: { alterațiile sediului ritmului: { ritm atrial
ritm nodal
ritm ventricular

{ extrasistoliile: { normotrope sinusale
eterotrope: { atriale
nodale
ventriculare

3. Aritmii dromotrope: { disociațiile dintre sinus și atrii
disociațiile dintre atrii
disociațiile dintre atrii și ventriculi
disociațiile dintre ventriculi

4. Aritmii inotrope: { pulsul inegal
pulsul alternant
pulsul paradox

5. Aritmii complexe: fibrilație auriculară.

O clasificare asemănătoare face și Battro.

CLASIFICAREA VAQUEZ ȘI DONZELOT.

I. PULS NEREGULAT.

1. Aritmii prin variațiile automatismului centrilor.

Aritmii sinusale.

Aritmii respiratorii: Pulsul paradox.

Aritmii extra-respirat.: Puls constant neregulat.

Puls neregulat periodic.

Accelerații periodice

Aritmii septale sau cu disociații.

Aritmii prin întârziere sinusală;

Aritmii prin avans septal;

Aritmii prin întârziere septală intermitentă.

2. Aritmii prin extra-contrații.

Extrasistole.

3. Aritmii prin turburarea funcțiunii auriculare și dereglarea automatismului septal.

Aritmii prin tachisistolie auriculară;
Aritmii prin fibrilație auriculară.

II. PULS RAPID.

1. Tachicardii normotipe:
Tachicardii fiziologice;
Tachicardii simptomatice.

2. Tachicardii heterotipe:

Tachicardii paroxistice auriculo-ventriculare;
Tachicardii paroxistice ventriculare.

III. PULS LENT.

1. Bradisfigmii extrasistolice;
2. Bradisfigmii normotipe;
3. Bradisfigmii heterotipe.

Bradycardie totală cu disociație;
Bradycardie septală sau ventriculară.

IV. PULS ALTERNANT.

CLASIFICAREA LUI PRUCHE.

- I. Ritmul fundamental regulat este întrerupt de neregularități la intervale variabile.

Extrasistole.

II. Ritm neregulat în mod regulat.

Aloritmia respiratorie;
Aloritmia extrasistolică (bigeminismul);
Pulsul alternant veritabil;
Falsul puls alternant.

III. Ritm regulat cu pulsul deseori rapid.

Tachiaritmii extrasistolice;
Tachiaritmii prin fibrilație auriculară.

IV. Ritm regulat însă cu frecvența anormală.

Ritmuri rapide.

Tachicardii sinusale;
Tachicardie paroxistică.
Flutterul auricular.

Ritmuri lente.

Bradycardia sinusală;
Blocurile inimii.

V. Ritm neregulat și lent însă regulat.

Bradycardii false extrasistolice;
Bradycardii cu fibrilație auriculară.

Aproape toți autorii care s'au ocupat de turburările de ritm (Bard, Wenckebach, Danielopolu, Janowsky, Hering, Lutenbacher, Mahaim, P. Veil-Codina, Dressler, etc.) au stabilit câte o clasificare proprie.

Se remarcă azi tendința de a clasifica aritmiile după principala funcțiune cardiacă turburată. Eu am adoptat o sinteză a acestor clasificări, simplificându-le și făcând unele modificări, pentru a pune mai bine în evidență funcțiunile de bază din a căror perturbare rezultă aceste aritmii.

Activitatea ritmică a inimii este asigurată de integritatea funcțională a celor cinci mari proprietăți fiziologice, stabilite de Engelmann:

1. proprietatea cronotropă,
2. proprietatea batmotropă,
3. proprietatea dromotropă,
4. proprietatea inotropă,
5. proprietatea tonogenă.

Când se alterează una sau mai multe din aceste funcțiuni de bază, se produc diverse aritmii. Dintre toate clasificările aritmiilor, cea mai logică este împărțirea după funcțiunea cardiacă turburată.

Vom avea deci:

I. ARITMII CRONOTROPE, produse prin turburarea elaborării, la frecvență egală, a stimulului sinusal, deci prin turburarea capacității cinergetice.

II. ARITMII BATMOTROPE, produse prin turburarea excitabilității generatoare a centrilor cardiaci.

III. ARITMII DROMOTROPE, produse prin turburarea conductibilității influxului cardiac.

IV. ARITMII INOTROPE și TONOTROPE, produse prin turburarea contractibilității și tonicității miocardului, și

V. ARITMII PRIN CAUZE ASOCIATE, produse — după cum vom vedea — prin mecanisme patogenice mult mai complicate, rezultate din turburarea a două sau mai multe funcțiuni fundamentale.

În clinică, întâlnim foarte des cazuri de aritmii rezultate din perturbarea a două sau mai multe funcțiuni cardiace. Acestor aritmii asociate le-am dat o dezvoltare mai mare decât cea obișnuită în tratatele de electrocardiografie de până acum, deoarece ele se întâlnesc foarte des și, atât aspectul electrocardiografic cât și semnificația lor clinică și conduita terapeutică pe care o pretind, constituiesc la un loc probleme speciale și dificile.

Trebue să recunoaștem că în multe aritmii este foarte dificil, chiar imposibil, să precizăm care anume funcțiune este perturbată; sunt de exemplu aritmii, în care originea cronotropă ori batmotropă este imposibil de stabilit. Totuși, această clasificare rămâne cea mai logică, ea urmărind a grupa aritmiile după mecanismul lor patogen.

Imprejurarea că la baza multor aritmii nu întâlnim o turburare de ordin strict cronotrop, respectiv batmotrop, dromotrop ori inotrop, se explică prin felul asociat în care au loc aceste funcțiuni ale miocardului: Ele nu sunt independente una de alta, ba chiar există între ele, după cum se știe, un oarecare paralelism. Propagarea influxului depinde de intensitatea excitației și de excitabilitatea zonelor miocardice care primesc influxul.

Conductibilitatea variază deci paralel cu excitabilitatea; un segment miocardic puțin excitabil nu poate da naștere decât unor influxuri mai slabe (Schellong), cari au o viteză de conducere mai mică, deoarece crează diferențe mici de potențial.

Modificarea excitabilității produce un efect cronotrop, când se exercită asupra țesutului de origine al influxurilor cardiace normale; și un efect dromotrop, când se produce în zona fasciculilor de conducere. Ca exemplu amintesc intensificarea turburărilor de conductibilitate prin declanșarea tachicardiei sinusale. Keith Lucas și Adrian au arătat că orice influx își diminuează intensitatea când străbate un țesut puțin excitabil; în concepția acestor autori, capacitatea de conducere a influxului descrește proporțional cu extensiunea țesutului hipoexcitabil. Contractibilitatea este de asemenea în raport cu excitabilitatea, căci conform legii lui Starling, excitabilitatea variază cu distensiunea peretelui miocardic. De asemenea, și conductibilitatea este influențată de distensiunea miocardului (însă în mică măsură). Schellong a arătat că pe un mic fascicol de fibre miocardice izolate, timpul de conductibilitate rămâne nemodificat, oricare ar fi traectul de parcurs și numărul elementelor interesate. Turburarea conductibilității modifică nu numai ritmul, dar și contractilitatea, de ex. în blocurile ramurilor.

Pe de altă parte, intervenția nervilor extra-cardiaci intensifică și mai mult interdependența dintre aceste funcțiuni de bază. Se știe că sistemul simpatic exaltă toate funcțiunile; are o acțiune cronotropă, batmotropă, dromotropă și inotropă pozitivă. Sistemul vagal are o acțiune inhibitorie, negativă. Am amintit de asemenea la capitolul fiziologiei că între acțiunea vagului și a simpaticului nu există totdeauna un antagonism absolut; astfel excitarea vagului nu modifică durata contracției, sau diminuează chiar durata perioadei

refractare, în opoziție cu acțiunea sa clasică, inotropă negativă. Baxt a demonstrat că acțiunea acestor nervi poate chiar să se interfereze, excitația simultană a ambelor sisteme producând la început un efect vagal, urmat apoi de o predominanță a efectului simpatic. În general, nervul simpatic domină prin efectul cronotrop și batmotrop pozitiv, pe când vagul domină prin efectul dromotrop negativ. O extrasistolie poate rezulta deci atât din excitația vagului, cât și din excitația simpaticului.

Faptul că unele aritmii nu se pot încadra perfect într'unul din mecanismele patogene, nu răstoarnă prin urmare această clasificare, ci verifică numai o realitate fiziologică; funcțiunile inimii nu sunt izolate, ci în strânsă interdependență și interferență.

Acestea sunt motivele cari m'au îndemnat să întocmesc clasificarea ce urmează și care pe de o parte simplifică clasificările de până acum, iar pe de altă parte stăruie mai mult asupra interdependenței funcțiunilor inimii în producerea turburărilor de ritm.

ARITMII PRIN TURBURAREA UNEI SINGURE FUNCȚIUNI CARDIACE.

- I. ARITMII CRONOTROPE
- II. ARITMII BATMOTROPE
- III. ARITMII DROMOTROPE
- IV. ARITMII INOTROPE și TONOTROPE

ARITMII PRIN TURBURAREA SIMUL- TANĂ A MAI MULTOR FUNCȚIUNI CARDIACE.

- A. ARITMII NODALE.
- B. DISOCIAȚII CU INTERFERENȚE.
- C. ARITMII PRIN MECANISM COMPLEX.
(FLUTTER, FIBRILAȚIE).

I. ARITMIILE CRONOTROPE.

ARITMIILE CRONOTROPE SINUSALE ACTIVE. PRIN HIPOCRONICITATE SINUSALĂ:

PRIN HIPERCRONICITATE SINUSALĂ:*)

I. TACHICARDIILE SINUSALE:

A. TACHICARDIILE SINUSALE FIZIOLOGICE:

1. TACHICARDIA VÂRSTEI;
2. TACHICARDIA HABITUALĂ;
3. TACHICARDIA DE EFORT;
4. TACHICARDIA EMOTIONALĂ;
5. TACHICARDIA ORTOSTATICĂ.

B. TACHICARDIILE SINUSALE PATOLOGICE:

1. TACH. SÎNUSALE DE ORIG. CARDIACĂ (ORGANICĂ);
2. TACH. SINUSALE DE ORIG. EXTRA-CARDIACĂ:
 - a) TACH. SINUS. DE ORIG. EXTRACARD. INFECT.;
 - b) TACH. SINUS. DE ORIG. EXTRACARD. TOXICĂ: EXOGENĂ; ENDOGENĂ;
 - c) TACH. SINUS. DE ORIG. NERVOASĂ.

*) Diferențierea făcută de P. Veil și J. Codina Altes în: Aritmii sinusale prin hiperexcitabilitate și aritmii sinusale prin hipoexcitabilitate nu corespunde aritmiilor cronotrope, excitabilitatea fiind mai mult un atribut al batmotropismului. Intr'adevăr, sinusul poate să funcționeze ritmic, fie că este hiperexcitabil, fie că e hipoexcitabil. De aceea, am introdus noțiunea de hipercronicitate și de hipocronicitate sinusală, pentru a nu confunda capacitatea cinergetică a sinusului cu capacitatea lui generatoare, care este de ordin batmotrop.

II. BRADICARDIILE SINUSALE:

A. BRADICARDIA SINUSALĂ FIZIOLOGICĂ:

1. BRADICARDIA HABITUALĂ;
2. BRADICARDIA SPORTIVILOR.

B. BRADICARDIA SINUSALĂ PATOLOGICĂ:

1. BRADIC. SINUS. DE ORIG. CARDIACĂ ORGANICĂ;
2. BRADIC. SINUS. DE ORIG. EXTRACARDIACĂ:

Bradycardia funcțională: $\left\{ \begin{array}{l} \text{a) în turb. circulat.} \\ \text{b) în toxi-infecț.} \\ \text{c) sinusală-nerv.} \\ \text{d) în denutriții.} \end{array} \right.$

PRIN DISCRONICITATE SINUSALĂ:

III. ARITMIILE SINUSALE:

A. ARITMIILE SINUSALE RESPIRATORII:

1. ARITMIA SINUS. IN RESP. CHEYNE-STOKES;
2. ARITMIA RESP. OND. ASFIX. A LUI GALLAVARDIN;
3. ARITMIA SINUS. IN PROBELE FUNCT. RESPIRATORII.

B. ARITMIILE SINUSALE EXTRA-RESPIRATORII:

1. ARITMIA SINUS. SIMPLĂ, CICLICĂ SAU VAGALĂ;
2. ARITMIA SINUS. PRIN DEPLASAREA CENTR. DE EXCITAȚIE;
3. BRADIARITMIA SINUSALĂ.

I. ARITMIILE CRONOTROPE

Aceste aritmii se numesc cronotrope fiindcă reprezintă o turburare în elaborarea ritmică a influxului cardiac. Este o turburare a capacității cinergetice a ritmului fundamental. Disciplina în succesiunea ritmică a contracțiilor nu e turburată. Rămâne acelaș ritm fundamental, numai că forța cinergetică a centrului generator — alura activității sale — se mărește sau scade. Corespunde aritmiilor descrise sub denumirea de „turburări de ritm normotope”.

Influxul ritmic care comandă inima își are originea în centrul cu frecvența cea mai ridicată, de unde se propagă în întregul miocard. În mod normal, sinusul Keith-Flack este centrul cu frecvența maximă. Wybauw, Lewis, Eyster și Meek au demonstrat că prima zonă care devine electro-negativă este zona sinusală.

În mod normal frecvența sinusală are o ușoară oscilație.

Deosebim două mari grupe:

A. Aritmiile cronotrope active, prin mecanism direct.

Influxul lor ia naștere în nodul sinusal al lui Keith și Flack.

B. Aritmii cronotrope pasive.

Acestea intră în grupa descrisă de alți autori sub numele de „aritmiile heterotope”.

ARITMIILE CRONOTROPE SINUSALE ACTIVE.

Elaborarea influxului sinusal se face mai frecvent. Se mai numește și aritmie totală, fiindcă interesează întreaga inimă. Este o aritmie normotopă, fiindcă e vorba de o turburare a centrului normal de elaborare a influxului: sinusul lui Keith și Flack.

Turburarea se poate produce fie în frecvența, fie în ritmicitatea excitației sinusale, după cum centrul sinusal își emite excitațiile mai mult sau mai puțin frecvent, dar la acelaș interval, sau le emite la intervale variabile.

Când excitația sinusală se produce mai rapid, avem o tachicardie sinusală; când se produce mai rar, avem o bradicardie sinusală; când se produce aritmic, avem aritmie sinusală. În fine, tot aici intră și bradiaritmia sinusală, care — după cum arată chiar numele — este o formă particulară, caracterizată printr'un ritm cardiac rar și neregulat.

I. TACHICARDIILE SINUSALE.

În 1882, Gergard și Probsting au creat termenul „tachicardie” pentru a indica o accelerare anormală a frecvenței cardiace.

La nivelul nodului sinusal al lui Keith și Flack, influxul cardiac se produce mai frecvent — este o hiperkinezie sinusală. Celulele sinusului își refac foarte repede provizia de energie cinetică. Viteza de recuperare a energiei cinetice este ajutată de simpatic și întârziată de vag. Deoarece centrul de origine este în nodul sinusal, adică în centrul de excitație normală, aritmia se numește normotopă sau homotopă.

Este cea mai comună formă de tachicardie. Vom vedea că se întâlnesc mai rar și tachicardii cu originea înafara sinusului auricular, adică în alt punct de pe întinderea sistemului excito-conductor. Acestea sunt tachicardiile heterotopice datorite altui mecanism patogenetic decât celui cronotrop.

Tabloul clinic.

Tachicardia sinusală nu are un tablou clinic propriu. Acesta poate fi totuși variat, fiind produs de suferința de bază a inimii. Individualitatea clinică a tachicardiei sinusale nu se datorește frecvenței ritmului, ci afecțiunii cardiace, și mai ales etiologiei acestei afecțiuni. Voi descrie mai întâi o serie de semne clinice generale, caracteristice tuturor tachicardiilor sinusale. Fiecare formă etiologică a tachicardiei are însă și un colorit clinic special, pe care-l voi descrie odată cu forma respectivă și care ajută la precizarea etiologiei.

Semnele subiective. Tachicardiile, mai ales cele fiziologice, sunt foarte sărace în semne subiective. De obicei, nu avem nici un semn subiectiv; sunt „aritmii liniștite” (Clerc). Când întâlnim totuși unele acuze subiective, ele sunt de mică intensitate. Mai ales persoanele nervoase acuză turburări subiective, printre cari domină palpitațiile precardiace, cari, după definiția lui Laënnec sunt bătăi cardiace incomode și sensibile. Uneori se asociază și o senzație de înțepătură precardiacă, ce poate iradia în regiunea cervicală stângă, sau în brațul stâng. În aceste cazuri hiperkinezia sinusală se dublează de forma hiperestezică a lui Potain. În timpul perioadelor de tachicardie, bolnavii se simt mai oboseți, mai astenici. Prin efort sau emoții, semnele subiective devin mai pronunțate.

Semnele obiective. Simptomatologia obiectivă este și mai săracă decât cea subiectivă. Singurul semn obiectiv vrednic de amintit este frecvența mărită a bătăilor cardiace și a pulsului, cari rămân însă ritmice.

În general, tachicardia sinusală este moderată, având limita superioară 140 contracții pe minut. Formele cu frecvență mai mare ating 170—180 de contracții pe minut.

Când frecvența cardiacă este foarte mare, se produce și un ușor suflu funcțional la nivelul orificiului mitral.

Aproape toți bolnavii cu tachicardii fiziologice prezintă și alte turburări vaso-motorice: sensibilitatea exagerată la frig, dermatografism, etc. Fenomenele de lipotimie ori de sincopă semnalate, trebuiesc atribuite acestei stări de instabilitate vasomotorice, nu tachicardiei propriu zise.

Clasificarea tachicardiilor sinusale.

Clasificarea tachicardiilor sinusale nu e posibilă decât pe baza criteriului clinic ori etiologic. Aspectul ecg. nu ne furnizează date suficiente pentru o asemenea clasificare.

În raport cu frecvența, deosebim tachicardie sinusală intensă, (când frecvența trece de 100—120 de pulsații pe minut) și tachicardie sinusală moderată, când numărul pulsațiilor nu trece de 100—110 bătăi pe minut. Din punct de vedere al duratei, avem tachicardii permanente și tachicardii sinusale fragmentare și în salve. (Fig. 23).

Elementul cel mai prețios pentru clasificarea tachicardiilor este etiologia lor. Deosebim două mari grupe de tachicardii: A) Tachicardii sinusale fiziologice; B) Tachicardii sinusale patologice.

A. TACHICARDIILE SINUSALE FIZIOLOGICE.

1) IN RAPORT CU VÂRSTA, frecvența cardiacă variază destul de mult. La făt, frecvența cardiacă rămâne în mod normal în jurul cifrei de 140 de contracții pe minut; între 8—10 ani, ea oscilează între 120 și 130 de pulsații pe minut. La bătrâni, frecvența cardiacă este mai ridicată decât la adulți, variind între 80 și 90 de bătăi pe minut.

Să fim atenți la tachicardiile pacienților trecuți de 50 de ani, deoarece în general ele trădează o afecțiune miocardică; o asemenea tachicardie poate fi primul simptom al unei scleroze cardio-renale (Huchard).

Gallavardin și P. Veil au descris la tineri o formă de tachicardie în

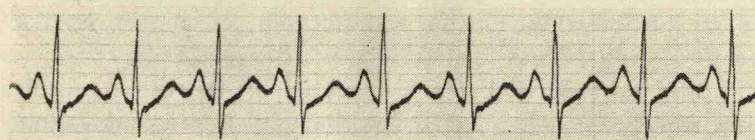


Fig. 23. — Tachicardie sinusală.

salve, fără să fie însoțită și de o suferință a inimii. Aceste cazuri sunt foarte rare și au un prognostic benign.

În anumite împrejurări, tachicardia se asociază cu un act fiziologic. Foarte multe din actele fiziologice — digestia, efortul fizic, efortul intelectual, diferite excitații termice, luminoase sau emotive — pot provoca o asemenea tachicardie sinusală. Ea e cu deosebire pronunțată la convalescenți, debili, nevropați, în disfuncțiunile vago-simpatice și endocrine.

2) TACHICARDIA SINUSALĂ HABITUALĂ.

Sunt persoane perfect sănătoase cu tachicardie sinusală permanentă. La persoanele cu labilitate vegetativă constituțională, frecvența cardiacă sporește, depășind limita corespunzătoare vârstei. Avem atunci o tachicardie permanentă, care persistă tot cursul vieții. Ea se întâlnește la persoanele la care domină tonusul simpatic.

Diagnosticul de tachicardie habituală nu-l putem pune decât după o observație îndelungată și numai după ce am eliminat ceilalți factori etiologici posibili.

3) TACHICARDIA SINUSALĂ DE EFORT.

În cursul efortului fizic, inima își sporește frecvența bătăilor. Organismul se acomodează la necesitățile efortului fizic printr'o serie de mecanisme fiziologice, între altele prin creșterea tonusului simpatic și prin scăderea tonusului vag.

Există o serie de probe funcționale bazate pe reacțiunea frecvenței cardiace la un efort fizic dat: probele lui Wenckebach, Lian, Lewis, Lorentz, etc. În aceste probe se ia în considerare nu numai cifra, dar și durata tachicardiei de efort. Toate sunt însă insuficiente, dat fiind că alura cardiacă nu exprimă funcțiunea miocardului, ci în pri-

mul rând activitatea cinică a nodului sinusal. Modificările de frecvență sinusală produse în efortul fizic nu se datoresc oboselii miocardului, ci în primul rând excitabilității turburate a sinusului, care — după cum știm — depinde de o mulțime de factori extra-cardiaci.

Lorentz preconizează înregistrarea pulsațiilor, la intervale de cinci secunde. În felul acesta se poate observa și modul progresiv sau în salturi, în care crește, sau revine la normal tachicardia de efort. Această metodă ar da indicații mai amănunțite asupra capacității de acomodare a aparatului circulator la regimul de efort fizic.

4) TACHICARDIA EMOȚIONALĂ.

Unele persoane hiperexcitabile reacționează la cele mai mici emoții printr'o tachicardie disproporționată. În general forma aceasta se suprapune tachicardiei zise de „origine nervoasă”.

Se cunosc cazuri în care frecvența cardiacă crește la comanda voinței proprii.

Etio-patogenia tachicardiei emoționale a dat loc la îndelungate discuții; unii au pus-o în legătură cu turburări în funcția tiroidei, alții cu hipersimpaticotonia (Gallavardin). Părerea deosebește două forme: forma „hipersistolice” cu pulsul plin și bine bătut, datorită unei stări de excitație a simpaticului; forma cu pulsul slab, însoțită de fenomene sincopale (paloare, sudori reci), datorită unei depresiuni vagale.

5) TACHICARDIA ORTOSTATICĂ SAU DE POSTURĂ.

Guy și Grave s'au ocupat cei dintâi de această problemă.

Când trecerea de la poziția clinostatică la cea ortostatică sporește frecvența cardiacă cu mai mult de 15—20 de pulsații, comportarea se consideră anormală. Ea se întâlnește mai cu seamă la tinerii cu habitus astenic, la anemici, convalescenți, endocrini și la labilii neuro-vegetativi.

Până de curând se credea că această tachicardie ortostatică ar oglindi capacitatea funcțională a miocardului. Cu alte cuvinte: cu cât este mai pronunțată tachicardia ortostatică, cu atât capacitatea funcțională a miocardului ar fi mai deficitară. S'a văzut însă mai târziu că în mecanismul complex al tachicardiei ortostatice joacă un rol capital sistemul vascular periferic.

După legea lui Marey, numărul pulsațiilor cardiace stă în raport invers cu presiunea intra-vasculară. Creșterea presiunii intra-vasculare ridică tensiunea intra-ventriculară. Prin intermediul nervului Cyon și Ludwig se excită vagul, iar acesta determină o acțiune de inhibare a cronotropismului sinusal. Este în afară de orice îndoială că presiunea periferică are și ea un rol. Nu se poate stabili precis măsura în care se verifică aici legea lui Blackley, că frecvența cardiacă crește în raport cu obstacolul de învins, — fiindcă aici mai intervine și factorul central; capacitatea funcțională a miocardului. Părerea a arătat că inima își mărește frecvența în fața unei rezistențe periferice crescute, cu atât mai mult cu cât dispune de mai puțină energie de rezervă.

Vaquez și Esmein nu recunosc că tachicardia ar fi în raport cu modificarea presiunii intra-vasculare, dar au arătat că există totuși o legătură între tachicardie și hipotensiunea ortostatică. În hipotensiunile ortostatice, masa sanguină circulantă scade foarte mult. Vasele splachnice se dilată peste măsură și se scoate din circulație un mare volum de sânge. Pentru a menține debitul sanguin necesar, inima va lucra cu o frecvență mai mare. Este astăzi lucru stabilit că aceste turburări ortostatice trădează un dezechilibru în funcțiunea neuro-vasculară periferică.

În clinică se utilizează proba funcțională a lui Schellong, care se bazează pe modificările pulsului și ale tensiunii arteriale în ortostatism. Acest autor deosebește două grupe de turburări periferice:

Grupa hipotonă, în care se turbură tonicitatea pereților vasculari și care se caracterizează prin ridicarea frecvenței pulsului în ortostatism aproximativ cu +45 de pulsații față de frecvența din clinostatism, pe când tensiunea maximă scade cu 20 mm. Hg., iar cea diastolică se urcă cu aprox. 13 mm. Hg. Volumul sistolic scade mult în ortostatism, cu 51% — în timp ce debitul cardiac scade puțin, aproximativ cu 11%.

Grupa hipodinamică, în care avem dezechilibrul sistemului vago-simpatic, care prezidează funcțiunea vaselor periferice; această grupă se caracterizează printr-o ușoară creștere a frecvenței cardiace în ortostatism, cu aproximativ 15 bătăi față de clinostatism, în timp ce tensiunea maximă scade foarte mult, cu aproximativ +55 mm. Hg. iar tensiunea minimă scade și ea. Aici volumul sistolic diminuează mult mai puțin, cu aproximativ 28%, dar debitul cardiac scade ceva mai mult, cu aproximativ 13%.

B. TACHICARDIILE SINUSALE PATOLOGICE.

Spre deosebire de cele fiziologice, care în majoritatea lor sunt de natură constituțională, tachicardiile sinusale patologice sunt dobândite.

Deosebim patru grupe:

1. Tachicardiile sinusale de origine cardio-vasculară,
2. Tachicardiile sinusale de origine extracardiacă,
3. Tachicardiile sinusale de origine endocrină,
4. Tachicardiile sinusale nervoase sau neuro-vegetative.

În aceste cazuri de tachicardii patologice, factorul principal ar fi tot terenul vago-simpatic, iar diferitele infecții toxice ar avea numai valoarea unor factori declanșatori.

1. TACHICARDIILE SINUSALE DE ORIGINE CARDIO-VASCULARĂ.

Avem o adaptare reflexă a ritmului cardiac la modificările circulatorii. Ritmul cardiac este influențat de variațiile rezistenței periferice, variațiile refluxului venos, modificările intervenite în volumul sângelui circulant, etc. Spre deosebire de tachicardiile extra-cardiace „coeur irritable” — aici avem un „coeur irrité”.

În suferințele miocardice și vasculare, tachicardia este un simptom obișnuit. În afecțiunile cardio-vasculare, tachicardiile rămân prezente chiar în timpul repaosului absolut al bolnavului. La cel mai mic efort alura lor crește cu totul disproporționat față de intensitatea efortului. Sunt asociate totdeauna cu o serie de semne subiective, palpitații precardiace, dispnee, etc. Intensitatea semnelor subiective ale afecțiunii cardio-vasculare merge oarecum paralel cu alura tachicardiei. Altă caracteristică a tachicardiei sinusale de origine cardio-vasculară este influența mare pe care o suferă ea prin administrarea tonicelor cardiace obișnuite: digitală, strofantină.

E. Doumer mai distinge o tachicardie sinusală zisă prin „spîn iritativ”, care persistă și după stingerea procesului cardiac inflamator, de pildă în procesele sclerotice ale peretelui aortei.

Tachicardia din cursul bolilor toxi-infecțioase nu reprezintă o afecțiune a miocardului, ci o acțiune toxi-infecțioasă asupra nodului sinusal. Ea dispare odată cu scăderea febrei.

Dintre toate afecțiunile cardiace cronice, stenoza mitrală este aceea în care se

întâlnește mai des tachicardia. În tabloul clinic al afecțiunilor cardio-vasculare de origine luetică, și ceva mai puțin în cele de origine reumatică, tachicardia ocupă un loc predominant. La cea mai neînsemnată cauză, acești bolnavi reacționează cu o tachicardie disproporționată, foarte penibilă. Ori de câte ori întâlnim o afecțiune cardio-vasculară, cu tachicardie pronunțată, însoțită și de semne evidente de afecțiune coronariană (dureri anginoide, segmentul S-T deplasat în jos, unda T negativă), să ne gândim la etiologia luetică. Charles Laubry, Soulié, Dugas au observat un caz de tromboză a coronarei stângi cu infarct auricular stâng, care prezenta numai o tachicardie sinusală trecătoare.

În toate afecțiunile vasculare, periferice ori centrale — hemoragii, colaps, șoc traumatic — este prezentă și o tachicardie sinusală, alături de celelalte simptome.

Tachicardia sinusală de origine cardio-vasculară are o valoare prognostică superioară valorii diagnostice (Clerc). Creșterea progresivă a tachicardiei unui cardiac este un semn prețios de progresiune a procesului patologic, cu care ea merge aproape paralel. Tachicardia reprezintă de predilecție instalarea și progresiunea unei insuficiențe ventriculare. Patogenia tachicardiilor legate de suferințe cardio-vasculare este foarte complexă. După cum au arătat Vaquez și Donzelot, aici intervine, pe lângă procesul organic propriu zis, o stare de hiperexcitabilitate nervoasă, însă de natură intra-cardiacă. De cele mai multe ori, ea este provocată prin dilatația cardiacă și prin starea de insuficiență cardiacă. O tachicardie foarte pronunțată se întâlnește în perioada finală a cardiopatiilor: Prognosticul este grav, sfârșitul letal neîntârziind mai mult de 2—3 luni.

Nu numai în suferințele cardio-vasculare propriu zise, dar și în toate afecțiunile care turbură procesul de hematoză — emfizem, scleroză pulmonară — se produce tachicardie.

Tachicardia de origine cardio-vasculară, cu alură pronunțată, permanentă și refractară la tratament, are un prognostic grav.

În perioada paraliziiilor difterice, apare adesea o tachicardie între 140 și 160 bătăi pe minut, fără alte semne de suferință miocardică. Este aritmia tardivă a difteriei, căci toate celelalte aritmii difterice, dintre care blocurile inimii ocupă locul dintâi, apar în primele două săptămâni și sunt grave.

Apariția tachicardiei în hipertensiuni este adesea un semn precoce și foarte prețios, arătând că inima a început să slăbească. După unii însă, valoarea prognostică a tachicardiei scade foarte mult la hipertensivi, fiindcă aici mai intervin și o serie de alte cauze de excitație directă. În mod analog, la aortici și în sclerozele renale, unde se adaugă și un factor toxic. Totuși, în prezența unei tachicardii pronunțate și permanente, a cărei alură crește progresiv sau e însoțită și de alte aritmii — de ex. extrasistolie — ni se atrage atenția că inima devine tot mai insuficientă.

Wolff, Parkinson și White (1930) au semnalat cei dintâi că persoanele cu P-R scurt sunt predispuse la tachicardie. Fie că fac aritmii cronotrope, batmotrope ori dromotrope (de ex. disociații cu interferență), ele se prezintă sub forme tachicardice.

2. TACHICARDIILE SINUSALE DE ORIGINE EXTRA-CARDIACĂ.

Majoritatea acestora se dezvoltă tot pe un teren de distonie vegetativă cu predominanță simpatică. Prin urmare, au un teren comun cu tachicardia fiziologică, deosebindu-se îndeobște de ea numai prin intensitatea ei și prin prezența unei cauze etiologice exogene care o declanșează.

a) TACHICARDIILE SINUSALE EXTRA-CARDIACE DE ORIGINE INFECȚIOASĂ.

Temperatura poate produce singură ridicarea frecvenței cardiace; când temperatura se urcă cu un grad, pulsul se accelerează cu vreo 8 bătăi pe minut.

Cu foarte rare excepții, tachicardia este un fenomen nelipsit în bolile infecto-contagioase: scarlatina, tuberculoza, gripa, difteria, reumatismul poliarticular acut. Se știe însă că tachicardia din bolile febrile nu se datorește numai febrei, ci și acțiunii directe a toxinelor și infecțiunilor asupra inimii. Se explică astfel că în unele boli, la același grad de temperatură, tachicardia e mai pronunțată, iar la altele mai redusă. Ea constituie un semn de gravitate numai când este exagerată, trecând peste o frecvență de 120 de pulsații pe minut și fiind însoțită și de scăderea tensiunii arteriale, indiferent dacă temperatura scade ori crește și ea.

În tuberculoza acută ori cavitară, creșterea tachicardiei este — după cum se știe — un semn de agravare.

În febra tifoidă, în meningite și uneori în pneumoniile cu complicații pulmonare, avem o bradicardie relativă, pe care în general trebuie să o diferențiem de tachicardia post-infecțioasă de origine iritativă, care se poate ușor confunda cu tachicardia nervoasă și este determinată de o leziune cardiacă discretă — „cicatrice cardiacă”.

Spre deosebire de cele nervoase, tachicardiile post-infecțioase nu sunt penibile, căci în general nu produc senzații prea puternice de palpitații, slăbiri, opresiune precardiacă, etc. Lipsește aici instabilitatea cardiacă; nu e vorba de o hiperexcitabilitate a sistemului emoțional, ci de o excitație persistentă a sistemului accelerator al inimii. Uneori, s'au găsit și mici leziuni miocardice, care întrețin tachicardia fără să altereze capacitatea funcțională a miocardului.

b) TACHICARDIILE SINUSALE EXTRA-CARDIACE DE ORIGINE TOXICĂ.

Deosebim o origine toxică de natură endogenă și alta de natură exogenă.

Cele mai frecvente sunt cele de origine exogenă, care pot accelera inima prin două mecanisme: fie excitând nervii acceleratori, fie inhibând nervii moderatorii ai inimii.

Dintre substanțele cu acțiune excito-acceleratorie întâlnim mai des cafeaua, ceaiul, nicotina, alcoolul, adrenalina, stricnina — care excită sistemul nervos central — și în fine diferite toxice alimentare din ciuperci, carne alterată, etc. Hayden vorbește în tratatul său, de comerțanții de ceai, care sunt palizi, nervoși, tachicardici.

Dintre substanțele paralizante ale parasimpaticului întâlnim mai des atropina, belladona.

Se știe că la indivizii sensibili, digitala administrată în doze prea mari poate produce tachicardie.

Inhalațiile de amid-nitrit declanșează de asemenea tachicardie. Scherf o explică prin vaso-dilatația coronariană, care face mai abundentă irigarea sistemului specific al inimii, deci intensifică activitatea nodului Keith și Flack.

Tachicardiile sinusale de origine endogenă sunt produse de diferiți derivați metabolici incomplecți, toxici; în uremie (turburarea metabolismului proteinic), în diabetul cu denutriție (turburare în metabolismul hidrocarbonatelor și al proteinelor). Avem tachicardie și în denutriție, anemie, hemoragii, avitaminoze (beri-beri).

Tachicardia se mai prezintă și în diferitele turburări endocrine: hipertiroidism, adenomul toxic, insuficiența suprarenală acută ori cronică, cu aspectul clinic caracterizat prin triada simptomatică — astenie, linia albă a lui Sergent și hipotensiunea arterială care determină și o reacție tachicardică. Mai des o întâlnim în clinică în boala lui Basedow; după Bückel și Fromme, în 60% din cazuri ea se prezintă cu o frecvență de 100—150 pulsații pe minut.

Tachicardia din sindromele hipertiroidiene prezintă o undă T amplă pozitivă, de altfel caracteristică stărilor de simpaticotonie. De regulă, ecg. din Basedow prezintă și o stare de încărcare a inimii drepte și a circulației mici; undele P ample în derivația II și III: „P pulmonar”.

E. Boas înregistrând pulsul cu un cardiocometru, a constatat că tachicardia nervoasă dispăre aproape complet în timpul somnului, pe când cea basedowiană rămâne tot ridicată. După el, această comportare are o valoare diagnostică mai mare decât metabolismul bazal.

c) TACHICARDIILE SINUSALE DE ORIGINE NERVOASĂ.

Unii le numesc și tachicardii esențiale. La baza lor găsim mecanisme foarte variate.

Aceste tachicardii fac parte din cadrul mai mare a sindromului neurozei cardio-vasculare în care, se mai pot prezenta și alte aritmii; bradycardii, extrasistolii, tachicardii paroxistice. Pentru a nu mă repeta, voi descrie aici, în mod mai amănunțit, problema neurozelor cardio-vasculare.

Problema turburărilor cardiace nervoase se pare că a fost amintită pentru prima dată de Pissinius (1610). Asupra existenței acestui sindrom clinic au insistat printre primii și Albertini (1730), Morgagni (1760), P.J. Frank, Friedrich și Trousseau.

La început, cadrul neurozelor cardio-vasculare era mult mai extins, cuprinzând, până la jumătatea secolului trecut, și sindromul anginei pectorale, care era considerată ca o boală a nervilor inimii.

Cadrul tachicardiilor nervoase este în bună parte încă nelămurit, deși asupra acestei probleme s'a scris foarte mult. În momentul actual, punctul de vedere al lui R. Ortiz este — cred — cel mai just; el deosebește următoarele trei categorii: tachicardia de origine nervoasă-reflexă; tachicardia prin turburare cardiacă vegetativă și tachicardia prin neurotonie cardiacă. Este o clasificare pe bază etio-patogenică.

TACHICARDIA DE ORIGINE NERVOASĂ-REFLEXĂ. Întâlnim tachicardii în afecțiunile nervoase centrale, în variate procese dela nivelul bulbului, hemoragii cerebrale, traumatisme craniene, tumori craniene și afecțiuni medulare, sau în leziunile nervilor pe riferici: paralizii pneumo-gastricului prin compresiunile mediastinale produse de tumori, a denopatii ori inflamații, — sau în paralizii de natură toxică, cum ar fi polinevrita alcoolică, saturnină, etc.

Printr'un mecanism reflex, în cazurile de sindrome abdominale dureroase: colite, colecistite, litiază renală. Se cunosc și așa numitele tachicardii ale dispepticilor, întâlnite mai ales la hiperclorhidrici, în ulcerele gastrice și duodenale. În rinichiul flotant, în intervenții chirurgicale, în helmintiază — se pot produce deasemeni tachicardii, prin același mecanism reflex.

La femeile însărcinate suferind de vărsături incoercibile, apariția unei tachicardii mai

mari de 120 pulsații pe minut poate avea o semnificație gravă, care trebuie să ne pună în gardă.

Tot de origine reflexă sunt și accidentele cauzate de hiperexcitabilitatea sinusului carotidian.

TACHICARDIA DE ORIGINE VEGETATIVĂ. În stările de dezechilibru vegetativ se produc de asemenea tachicardii. Acest cadru clinic se confundă de obicei cu acela al neurotoniei cardiace, — când la fenomenele vegetative se adaugă și un element psihic. Fenomenele de care se plâng bolnavii sunt consecința unui dezechilibru vegetativ, pe când în neurotoniile cardiace, ele sunt amplificate de o afectivitate crescută, fiind deci consecința unei stări psihice.

Și în tachicardiile vegetative avem deseori o foarte bogată simptomatologie subiectivă. E vorba însă de acele turburări vegetative, cari rămân în cadrul dezechilibrului vegetativ și nu aparțin domeniului psihic.

NEUROTONIA CARDIO-VASCULARĂ.

Aceste stări au fost descrise sub diferite numiri; „*coeur irritable*” (Lewis, Lian); „*astenie neuro-circulatorie*”; „*Kriegsinfanteristenherz*”; „*nevroză tachicardică*” (Gallavardin); „*sindrom simpatic*” (Raymond); „*instabilitate cardiacă*” (Salebry); „*inimă de soldat*” (Americani); „*sindrom neuro-tachicardic*” (Vaquez, Donzelot), *phrenocardie*, *angina pectoris vasomotoria*, etc. Aceste numiri arată că elementul obiectiv principal al acestui sindrom de dezechilibru neuro-vegetativ este tachicardia.

Sindromul a fost descris pentru prima oară în cursul războiului de succesiune (1864), de Hanthorne, care presupunea că la baza acestui sindrom s'ar afla o ușoară leziune miocardică. Mackenzie, Parkinson și întreaga școală anglo-americană au rămas la părerea că în aceste cazuri ar fi vorba de o leziune miocardică de natură infecțioasă, în special reumatică. În școala franceză, opiniile sunt împărțite; unii — Clerc, Lian — admit existența așa numitei miocardite iritative; Gallavardin susține însă că e numai o „*exaltare a sensibilității sistemului accelerator al inimii*”. Acest punct de vedere s'a generalizat în Franța, devenind opinia clasică a școlii franceze. Dintre autorii clasici, Vaquez și Wenckebach s'au ocupat mult de această problemă, iar A. Hoffmann publică, în anul 1900 o monografie.

Studiile asupra problemei neurozei cardio-vasculare devin foarte numeroase după războiul mondial — 1914-1919 — (Krehl, F. von Müller, Romberg, Matthes, Edens, Külbs, Lewis, Bergmann, Siebeck, von Weizsäcker, J.H. Schultz, etc.).

S'a observat, într'adevăr, că acest sindrom tachicardic se întâlnește mai des la soldații din tranșee; s'a dovedit însă că el nu e o consecință a șocurilor nervoase produse de exploziile obuzelor, sau a eforturilor fizice (*effortsyndrome-Lewis*), cum se credea la început, ci o consecință a regimului de viață plin de restricții de pe câmpul de luptă, a crizei materiale și morale din perioadele de război. Wenckebach a arătat că în anii de război, astfel de stări de labilitate neuro-vegetativă se întâlnesc mai des, chiar la persoanele cari nu participă la acțiunile militare. Este deci o stare de depresiune psihică generală, care afectează de regulă persoanele cu labilitate vegetativă. Reacțiunea aparatului cardio-vascular este în asemenea cazuri disproporționată față de emoțiile ori de efortul fizic care o declanșează.

Doumer le și numește „*tachicardii constituționale prin hiperexci-*

tabilitatea sistemului emoțional", voind să spună prin aceasta că în producerea acestor tachicardii nu e suficientă starea vegetativă, ci este nevoie și de o contribuție de ordin psihic-emoțional. Până de curând se credea că la baza acestor stări ar fi numai o distonie vago-simpatică cu predominanța hiperexcitabilității simpatice — o distonie vago-hipersimpaticotonă. S'a văzut însă acum că o asemenea distonie nu poate fi singurul dezechilibru de la baza acestor sindrome. O serie de date clinice dovedesc că sindromul acesta tachicardic nu se poate explica prin simpla intervenție a sistemului vegetativ, ci este prezent și un element psihic. Într'adevăr, în cursul acestor tachicardii bolnavii prezintă o colorație roșie aprinsă a tegumentelor (nu paloare), deci nu este o simplă stare de simpaticotonie, care provoacă — dimpotrivă — o vasoconstricție. Este o necoordonanță a fenomenelor. De aceea, în interpretarea lui, Doumer recurge la „sistemul autonom al funcției emoționale”, descris de Claude. Ar exista după el un sistem autonom al funcției emoționale; anumiți centri aparținând sistemului vago-simpatic ar fi perturbați prin stările psihice, prin hiperemotivitate. Emoțiile, stările psihice excită în același timp acești centri, vagali și simpatici. Așa se explică lipsa de coordonare a fenomenelor din tablourile clinice ale acestor sindrome tachicardice. În rezumat, asemenea tachicardii „se dezvoltă pe un teren de hiperexcitabilitate nervoasă și de hiperemotivitate”. Pe acest teren neuro-psihic turburat, șocurile emoționale se validează și se amplifică, având o rezonanță specială în sfera aparatului cardio-vascular.

Stările descrise aici au numeroase elemente deosebite de ale tachicardiilor propriu zise de origine vegetativă și în același timp se deosebesc și de sindromul șocului emoțional, căci apar spontan, fără nici un accident.

Pentru a preciza cadrul clinic al acestui sindrom, trebuie să precizăm deci terenul pe care se dezvoltă: teren constituțional labil, — teren cu predispoziție — sau prin declanșare în urma unui șoc, a unei emoții, deci prin intervenția secundară a psihicului. Cu alte cuvinte, trebuie să precizăm dacă este o repercusiune psihică a semnelor cardio-vasculare funcționale, sau, invers, aceste semne funcționale sunt de origină psihică. Noi vom elimina deci tachicardiile post-emoționale, ori post-traumatice. Prin urmare este foarte important să insistăm asupra antecedentelor, fiindcă identificarea acestor traume este aproape singurul element care permite diferențierea nevrozelor cardiace adevărate de cele consecutive unui șoc neuro-psihic.

Acest sindrom se întâlnește la persoanele cu teren neuro-psihic labil, la care traumatismul psihic intervine numai ca factor declanșant.

În concepția școlii vieneze a lui Eppinger și Hess, neurotonia ar avea un substrat organic; ea se substituie nevrozelor, miopragiei neuro-viscerale, adunând în unul și același mănunchi neurozele și nevrozile funcționale ale sistemului autonom vegetativ; deci e o „nevralgie viscerală”. Ori, azi se insistă tot mai mult pentru stricta separare a acestor două sindrome. Neuroza cardiacă trebuie să rămână în afara oricărui teren patologic organic, exprimând o stare psiho-patologică. Sau, după cum spune Ortiz, neuroza cardiacă este o „modalitate a neurasteniei și a psihasteniei”. Are un „fond de închietudine spirituală”. Cardio-neuroza este „un conflict spiritual, nu cardio-circulator ori vegetativ”, cum sunt tachicardiile vegetative. Cardio-neuroticul este un obsedat. Turburările vegetative cari se întâlnesc aici sunt amplificate de starea psihică.

Tachicardiile vegetative propriu zise sunt pur și simplu semnalate de bolnavi, împreună cu celelalte simptome. Ele nu-l obsedează, nu-l preocupă, cel mult îl supără. În schimb pe cardio-neurotici tachicardia îi obsedează, iar fenomenele care o însoțesc se datoresc sferei psihice, nu tachicardiei, ca în forma vegetativă.

În concluzie: Neurotonia cardiacă este „un tablou simptomatic clinic, fără substrat



material diagnosticabil la nivelul inimii ori al altui organ, fără antecedente materiale și a cărui mecanism vago-simpatic nu poate fi precizat, dar la care se asociază un element mintal, psihic". (Ortiz R.).

Din cauza acestui substrat psihico-vegetativ, *simptomatologia subiectivă* a cardio-neurozei este foarte bogată; domină turburările subiective. Întâlnim palpitații precardiace, astenie psihică și fizică, dureri precardiace cu caracter foarte variat, emotivitate, instabilitate psihică. După cum remarcă Braun, acești indivizi au senzația că-și simt inima — „organgefühl”. În poziție culcată ei sunt alarmați de bătăile intense ale inimii. Acuză algii, variate ca localizare și intensitate; dureri anginoide, cari în general sunt primele semne cari denunță ruptura echilibrului neuro-vegetativ. Lipotimia și sincopa se întâlnesc rar.

Aceste semne se pot grupa — după elementele predominante — în sindrome, a căror aspecte extreme o formează *neurotonia hiperstenică* care se caracterizează printr'o „exaltare” subiectivă și se asociază de obicei cu o hipertensiune arterială și *neurotonia hipostenică*, caracterizată printr'o stare subiectivă de inhibare — sombră — și se asociază de obicei cu hipotensiune (T. Brosse). Simptomatologia se caracterizează mai ales printr'o variabilitate și instabilitate remarcabilă. Acuză și dispnee la efort, fără nici o modificare vizibilă în domeniul cardio-vascular. Uneori, e o dispnee „teatrală”, disproporționat de intensă: „dispnee psihogenă”. Durerea precardiacă nu se încadrează în tabloul clinic al anginei pectorale.

Semnele obiective. Deseori, la auscultație, primul zgomot cardiac este „disociat” (Schwarzmann). Deoarece de cele mai multe ori avem de-a face cu constituții astenice cari au acele caracteristici inimii „hipoplazice”, percepem la vârful inimii ori la focarul pulmonarei un suflu — „les petits coeurs soufflants” al francezilor — cu un caracter inconstant de suflu funcțional. Aceste sufluri sunt și consecința eretismului cardiac care se întâlnește des la acești bolnavi iritabili și emoționabili; „sufluri de consultație”. Acestea sunt împrejurările care fac ca acești bolnavi să fie purtătorii unei simptomatologii auditive bogate — „les soufflards” — după expresia plastică a clinice franceze.

Aceste persoane mai prezintă și alte semne caracteristice dezechilibrului neuro-vegetativ al sistemului circulator; dermografism, acrocianoză, etc.

Frecvența cardiacă a acestor bolnavi nu este prea ridicată, însă este în permanență prezentă și variabilă. Uneori, aceste tachicardii nevrotice pot avea chiar un caracter paroxistic.

Etio-patogenia. Am văzut că în baza etiologiei putem împărți aceste tachicardii în trei categorii: tachicardii nervoase-reflexe, tachicardii vegetative și neurotoniile cardio-vasculare.

Sunt o serie de factori etio-patogenici cari constituiesc climatul obișnuit al acestor tachicardii nervoase: Constituțiile astenice prezintă o înclinare pentru aceste tachicardii. Acești „stigmatizați cardio-vasculari” — după unii autori — înclină mai mult spre insuficiențe circulatorii decât spre neurotoniile cardio-vasculare. Celelalte elemente care favorizează apariția acestor tachicardii nervoase sunt: diferitele tare hereditare somatice și psihice — constituțiile nevrotice, psihasteniile, etatea — pubertatea, menopauza — unele meserii — ceasornicarii, telegrafistii.

Un rol important îl au toxinele, însă este foarte greu de stabilit cât se datorește toxicului și cât dispoziției individuale. Printre aceste toxice întâlnim mai ales cofeina și alcoolul.

Majoritatea acestor aritmii se datorește stărilor de dezechilibru umoral, vegetativ și psihic.

Diagnosticul diferențial. Pentru o tachicardie de origine nervoasă pledează seria în-

treagă a factorilor etio-patogenici; constituția astenică, displazică, inima în picătură, turburările psiho-neurotice, etc.

Tachicardiile nervoase trebuiesc diferențiate de stadiile precoce ale suferințelor cardio-vasculare, de anginele de piept, etc.

Datorită mijloacelor mai perfecționate de investigație cardio-vasculară azi este definitiv verificat că aceste stări de neuroză cardiacă, dezvoltate pe un teren somatic ori psihic stigmatizat, pot favoriza producerea unor suferințe obiective ale aparatului cardia-vascular. Prin urmare nu numai separarea între ele a tachicardiilor nervoase — reflexe, a celor vegetative și a tachicardiilor neurotice — dar și identificarea unor suferințe cardiace incipiente este o problemă clinică dificilă. Această interferență a tabloului clinic sub care se pot prezenta aceste categorii de tachicardii, a îndemnat pe L. Delius să insiste în ultimul timp asupra confluenței factorilor patogenici somatici cu cei psihici. După el neurozele cardiace pot provoca leziuni cardiace incipiente — „Kreislauffrühschäden” — prin concursul asociat al diferitelor toxine, traume, infecțiuni, supra-eforturi, deficiențe constituționale, în legătură cu vrâsta, ori prin repercursiunea asupra inimii a suferințelor altor organe. Este prin urmare foarte important ca să stabilim diagnosticul precis al acestor sindrome; să fixăm dacă aparțin categoriei neurozelor pure ori „neurozelor cu turburări circulatorii” sau aparțin stadiului incipient al suferințelor circulatorii.

În ultimul timp au apărut numeroase lucrări cari urmăresc — cu ajutorul noilor procedee clinice și de laborator — precizarea etapelor de evoluție a afecțiunilor cardiace, stabilite încă de Mackenzie:

- a) perioada predispozantă, în care avem semne de predispoziție;
- b) perioada de turburare fiziologică, care cuprinde o serie de turburări funcționale de alarmă, fără ca să fi apărut încă alterații tisulare;
- c) perioada curabilă;
- d) perioada alterațiilor organice avansate;
- e) perioada terminală.

În vederea unui diagnostic precis sunt foarte utile datele probelor funcționale ale aparatului cardio-vascular; proba Pruche, proba electrocardiografe de efort, proba Schellong, etc. Examenul ortocardiografic ne poate da foarte slabe indicații pentru diagnosticul diferențial; o inimă mică — „în picătură” — ori o inimă mobilă — „pendulantă” — pledează pentru posibilitatea unui diagnostic de neurotonie-cardiacă, pe când o reacțiune a ventriculului stâng este în contra acestui diagnostic. Să nu uităm însă că în epoca adolescenței inimile prezintă așa zisa „hipertrofie de creștere” sau „inima pubertății” care în raport cu toracele are un volum mai mare. (Krehl și Lommel).

Pentru a diferenția cazurile de leziuni cardiace incipiente consecutive unei acțiuni toxice ori infecțioase vom urmări prezența focarelor de infecție.

Aspectul electrocardiografic al tachicardiilor sinusale.

Avem o succesiune mai frecventă de complexe electrocardiografice cu unde P normale. Aspectul complexelor electrocardiografice rămâne nemodificat: Singura lor caracteristică este că se succed unul după altul foarte rapid, însă în ordinea normală. Intervalul P-R este normal; uneori, când tachicardia este mai mare, acest interval poate fi ceva mai scurt. (Fig. 24).

Intervalul T-P suferă întotdeauna o scurtare apreciabilă. Prin urmare, scurtarea perioadei cardiace se produce mai ales pe contul diastolei.

E. Kirchner a arătat că inimile neurotone prezintă într-o proporție de 50% o electrocardiogramă de tip drept — după formula lui Schlomka — și într-o proporție de 42% un tip stâng.

Această succesiune rapidă a complexelor ecg. produce uneori o serie de modificări în aspectul traseului ecg.; segmentul S-T se scurtează cu atât mai mult, cu cât tachicardia este mai mare, ajungând chiar până la dispariția complectă, așa încât unda T anterioară se suprapune undei P următoare. Vom avea o singură undă pozitivă — mai amplă — situată

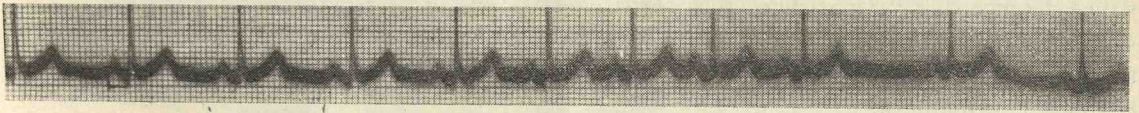


Fig. 24. — Tachicardie sinusală fragmentară.

între complexe ventriculare inițiale și reprezentând suma algebrică a celor două unde componente. Sunt însă cazuri excepționale. Aceste trasee pot prezenta dificultăți de interpretare, fiindcă se confundă cu un ritm nodal tachicardic: o tachicardie paroxistică nodală. Printr-o probă de excitare a vagului putem influența mai ușor ritmul sinusal, pe când ritmul activ heterotop nodal este de obicei neinfluențabil.

În tachicardiile de origine cardiacă, mai ales când suferința cardiacă este accentuată, de pildă în dilatațiile cardiace pronunțate, în scleroza coronariană, — întâlnim îngroșări pe ramurile undelor R și S și semne de insuficiență coronariană: segmentul S-T cade

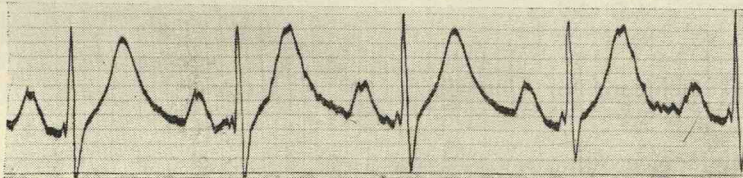


Fig. 25. — Tachicardie sinusală în hipersimpaticotonii.

sub linia isoelectrică, iar unda T devine negativă. Aceste tachicardii sunt însoțite de dureri precordiale cu caracter anginoid.

La basedowieni și la neuro-vegetativi, și chiar în psychoze, segmentul S-T este mai ridicat sau prezintă adesea o direcție obligă de jos în sus, iar unda T pozitivă e foarte amplă. La neurotonici, mai ales la cei tineri, putem întâlni și undele Q_2 și Q_3 pronunțate (P. Laubry, E. Viciu). (Fig. 25).

Prognosticul.

Tachicardia propriu zisă n'are nici o valoare prognostică, fiind numai un epifenomen în diferite boli. Nu este un semn care să ne ajute în estimarea gravității unei boli, cum de asemenea nu o putem considera totdeauna ca un semn de suferință cardiacă. Valoarea ei clinică se judecă numai după asocierea cu alte simptome clinice. În perioada

finală a cardiopatiilor grave, pot să apară tachicardii pronunțate, al căror prognostic e foarte serios.

Diagnosticul diferențial.

Când frecvența cardiacă este foarte mare, se poate face confuzie cu tachicardiile paroxistice de origine sinusală. De regulă, tachicardia sinusală are frecvența de 120—140 de pulsații pe minut, dar nu prezintă debutul și sfârșitul brusc, caracteristice tachicardiilor paroxistice. Am văzut că la tineri, tachicardiile sinusale se prezintă uneori în salve, cu debut și sfârșit brusc, dar cu prognostic benign. Dacă frecvența e mai mare (în unele cazuri ea atinge 200 de pulsații pe minut), undele T se pot suprapune undelor P următoare.

Diferențierea de tachicardiile paroxistice nodale se face prin compresiunea oculară, când paralel cu răirea ritmului se separă și undele P de undele T.

Clinic, tachicardiile foarte mari se pot confunda cu flutterul auricular de formă tachicardică. Înregistrarea unui traseu electrocardiografic înlesnește mult diferențierea. Instalarea progresivă a tachicardiei sinusale este un caracter clinic care ușurează diferențierea de tachiaritmia din fibrilațiile auriculare, care se instalează mai precipitat. Un element diagnostic foarte prețios este influențarea tachicardiei sinusale prin excitațiile de ordin fiziologic: efortul fizic, respirație, ortostatism, — pe când în flutterul auricular, frecvența cardiacă scade ori crește cu un multiplu ori submultiplu al frecvenței anterioare.

Trebue să reținem însă că prognosticul apropiat al tachicardiilor sinusale excesive de origine cardiacă este mult mai grav decât al fibrilației auriculare, ele apărând, cum am mai spus, în cardiopatiile grave.

Tratamentul tachicardiilor sinusale.

Tratamentul tachicardiilor sinusale este una din cele mai dificile probleme clinice; în primul rând, pentru că singurul tratament eficace este cel etiologic. Ori, am văzut cât de dificilă e precizarea etiologiei, ea fiind foarte variată și lipsită de orice element clinic care ar putea înlesni diferențierea exactă. Pe de altă parte, în tratamentul simptomatic cu digitală ori chinidină, suntem nevoiți să administrăm doze mari, care produc efecte secundare mai curând decât o ameliorare a tachicardiei.

Tratamentul etiologic.

Este tratamentul de aplicat cu perseverență. Chiar dacă nu aduce folos, nu-l vom înlocui cu tratamentul simptomatic; vom verifica întâi dacă am nimerit adevărata etiologie. În tachicardiile de origine cardiacă, tratamentul vizează afecțiunea cardiacă, nu tachicardia.

Felul cardiotonicului — digitală sau strofantină —, cât și doza necesară, sunt indicate de însăși natura afecțiunii cardiace.

Digitala, pe lângă acțiunea cardiotonică, are și una vagomimetică: produce inhibarea sistemului de conducere atrio-ventricular și depresiunea nodului sinusal. În felul acesta, digitala influențează direct tachicardia.

În genere, tratamentul digitalic rămâne ineficace în tachicardiile din stenoza mitrală,

în sclerozele coronariene și în miocarditele cronice. În aceste cazuri, nu urmărim dispariția tachicardiei, ci numai să o reducem pe cât posibil. Dar și așa suntem nevoiți să administrăm doze mari, pentru a menține pulsul la frecvența de 100—110 pulsații pe minut.

Strofantina lucrează numai prin acțiunea cardiotonică propriu zisă. Această acțiune fiind foarte rapidă, frânează tachicardia — adesea aproape brusc — chiar dela primele injecții.

În cazurile rebele la tratament, s'a recomandat în ultima vreme tiroidectomia totală. În felul acesta, metabolismul bazal diminuând, se cere inimii o activitate redusă.

În stările de insuficiență vasculară, periferică ori centrală, tratamentul tachicardiei, totdeauna prezentă, se confundă cu tratamentul insuficienței înseși. În stările de șoc, tratamentul vizează starea de diminuare a energiei cardiace și paralizia vasculară periferică. Se administrează cardiotonice centrale — digitală sau strofantină — în raport cu gravitatea cazului și cu starea aparatului cardio-vascular, — cât și analeptice — **adrenaliă, cofeină, pituitrină**. Se fricționează extremitățile, pentru a se mobiliza masa de sânge stagnant din arteriole și capilare.

Aceeași terapeutică cardi tonică, dar mai ales analeptică, se institue și în stările de colaps. În felul acesta căutăm a combate anemia arterială ce se produce prin acumularea masei sanguine în venele splachnice, enorm dilatate. Aplicăm comprese abdominale și bandaje strânse pe extremități și recomandăm poziția orizontală a trunchiului, cu extremitatea cefalică mai coborâtă. În felul acesta, mobilizăm sângele din rețeaua venoasă a abdomenului, combatem hipotensiunea și reducem tachicardia, căci inima dispunând de o masă sanguină mai mare, poate lucra cu un debit sistolic mai mare, la o frecvență mai mică.

În aplicarea analepticelor, mai ales a cofeinei, trebuie să ținem seama că în unele cazuri ele nu exercită o acțiune cardi tonică, în schimb excită și uzează sistemul nervos (Ch. Fiessinger), ceea ce în cazul tachicardiilor și al extrasistoliilor agravează și mai mult starea aparatului circulator.

Trbuie să reținem că acțiunea vaso-constrictivă a analepticelor asupra rețelei venoase este foarte mică.

În tachicardiile sinusale de origine infecțioasă, cel mai eficace tratament este cel anti-infecțios, specific maladiei infecțioase respective. Când apar semne de suferință miocardică, administrăm și cardiotonice. Pentru a preveni stările de colaps periferic, frecvente în bolile infecto-contagioase, e indicată administrarea analepticelor, în doze zilnice mici. Tachicardiile din endocardite sunt cele mai refractare la tratament. Vom căuta și vom elimina focarele infecțioase: granuloame dentare, amigdale, etc.

În tachicardiile sinusale de origine toxică exogenă, tratamentul constă în suprimarea cauzei, adică a toxicului care le-a produs: alcoolul, cafeaua, nicotina, ceaiul, eventual anumite medicamente, etc.

În tachicardiile sinusale de origine endogenă sau endocrină, eficacitatea tratamentului depinde de precizia diagnosticului. Dacă reușim să descoperim substratul precis al dezechilibrului endocrin, putem obține cele mai frumoase rezultate terapeutice, prin hormonoterapia de suplinire. În tireotoxicoze, cel mai bun rezultat se obține prin tiroidectomia subtotală sau prin radioterapia tiroidei. Dar și tratamentul medicamentos ne poate da rezultate frumoase. Chiar simplul repaos mai îndelungat al acestor bolnavi este suficient ca să reducă simțitor tachicardia. Tot atât de eficace sunt calmantele generale, preparatele de brom sau valeriană. Paralel se poate administra și digitala ori chinidina, efectul este însă inconstant, în genere slab. În stările de hipovitaminoză, administrăm și vitamina C și B₁.

În tachicardiile sinusale de origine nervoasă, rezultatele terapeutice rămân adesea slabe, fiindcă natura dezechilibrului neuro-vegetativ este greu de precizat. De aceea se institue adesea din capul locului un tratament calmant uniform, care în genere dă însă rezultate modeste și trecătoare.

În mod mecanic, obținem o rărire a ritmului cardiac, prin compresiunea sino-carotidiană. Aceasta se va face ușor și numai asupra regiunii drepte la început, care e mai sensibilă, pentru a nu provoca unele accidente printr' o inhibare puternică a inimii.

În tachicardiile pe bază de dezechilibru vegetativ, tratamentul este cu totul deosebit. În hipersimpaticotonii, vom căuta să paralizăm simpaticul sau să excităm vagul. Contra paraliziei vagului administrăm preparate de ergotamină: **ginergen** în doze zilnice de 0,001—0,003 gr. per os, sau de 1/4—1/2 mgr. în injecții subcutane ori intravenoase. Aceste injecții se fac cu mare atenție și numai acolo unde lipsește orice semn de suferință cardiacă. Dintre medicamentele vagomimetice care excită vagul mai putem administra: **geneserina** în injecții subcutane, **sulfatul de eserină** în granule (jumătate mlg. pe zi, timp de 3—5 zile) (Lian-Welti). Rezultate bune ne dă **fisostimina**, administrată în doze zilnice 1/2—1 mgr. în injecții subcutane. Toate aceste medicamente reduc tachicardiile de origine simpaticotonă, însă acțiunea lor are neajunsul că durează prea puțin.

Pruche administrează timp de trei luni, și anume câte 20 din 30 de zile consecutive, dimineața și seara, la oarecare distanță de mese, câte o lingură de desert din

pojiunea lui Fiessinger :	Tinct. crataegus	} aa 4 gr.
	Tinct. eterată de valeriană	
	Sirop de eter 100 cmc.	

După mese se va face un repaos de un sfert de oră, eventual cu o compresă caldă cardio-abdominală. Celor cu angiospasmе le vom da, paralel ori în cele 20 de zile următoare, **Spasmosedin Deglaude**, câte o comprimată înaintea fiecărei mese. Se pot executa și compresiuni oculare ori alte metode de excitare a vagului ori de paralizare a simpaticului, care sunt descrise mai detaliat la tachicardia paroxistică.

Dificultatea cea mare în aceste tachicardii este dezechilibrul vegetativ, în general mai complex; sunt stări de amfotonie. Tratamentul se va conduce după dezechilibrul predominant. În marea majoritate a cazurilor, tratamentul amfotoniei se confundă cu al simpaticotoniilor.

Vagotonicilor le administrăm **Bellergal** (3×1—3×2 tablete pe zi) și le recomandăm băi cu apă caldă și fricțiuni reci energice. Din această grupă fac parte mai des constituțiile astenice — este grupa „turburărilor de tip hipoton” — și se recomandă preparatele de cofeină (**Pervitin**) ori efetonină (**Sympatol, Gynergen, Doryl, Atropină**).

Ca măsuri dietetice le recomandăm cure periodice de desintoxicare hepato-intestinală. Mesele vor fi mai puțin copioase. Mai bine mai multe mese pe zi, decât puține și prea abundente.

În tratamentul neurotoniilor cardiace locul principal îl ocupă psihoterapia. De ex. apariția unei tachicardii sinusale, ori a extrasistoliei tabagice se datorează deseori nu excesului de nicotină, ci terenului psiho-neurotic, stării emoționale. Tachicardia ori extrasistolia din aerofagie nu e totdeauna just tratată ca una de origine reflexă; aerofagia poate fi datorită tachifagiei, atât de frecventă la neurastenicii psihopați. În psihoterapie, principiul terapeutic va fi distracția. Dar nu vom bagateliza nici acuzele. Trebuie să convingem bolnavii că suferința lor nu prezintă gravitate și este foarte bine curabilă.

Tratamentul igienico-dietetic: Viață ferită de emoții, dar nu trândavă.

Se recomandă o activitate capabilă să capteze îngrijorările, fără a produce însă surmenaj. În acest scop vom recomanda exerciții fizice, ușoare și variate, în aer liber. Dintre sporturi se recomandă natația, tenisul, golful, excursiile și automobilismul, acesta din urmă fiind un derivativ psihic admirabil la persoanele prea preocupate de suferința lor. Hidroterapia este de asemenea foarte indicată. În prescrierea băilor ne orientăm după terenul vegetativ; simpaticotonicilor le recomandăm mai ales băi cu apă caldă, urmate de ușoare fricțiuni uscate. Vom elimina ceaiul, cafeaua, alcoolul, condimentele.

Tratamentul simptomatic.

Cum am văzut, cel mai eficace tratament al tachicardiei este cel etiologic, care are totuși un inconvenient: cauza provocatorie este foarte greu de precizat. De aceea, pentru a liniști bolnavii, vom elimina totdeauna acuzele subiective, administrând preparate de **bromură** (1—2 gr. pe zi), **valeriană** sau **luminal** (0,05 gr. pe zi).

Pentru suprimarea tachicardiei, se recomandă totodată a se administra **chinina**, dar mai ales **chinidina** (0,20—0,60 gr. pe zi). Efectul e mult mai puternic când se asociază și mici doze de **papaverină** sau **luminal** (0,05 gr.). Wenckebach și Winterberg recomandă asocierea stricninei, ținând seama de acțiunea ei asupra tonusului vascular: **chinină** 0,30 gr., **stricnină** 0,0002 gr.

Se poate asocia și cu digitală, mai ales când apar semne de insuficiență cardiacă. Efectul inhibitor al digitalei se manifestă numai în cazurile cu afecțiuni organice. La inimile sănătoase, rădăcina digitală este minimă.

De curând se recomandă asociația: **digitală** + **ergocholină**. Pentru intensificarea efectului se mai pot administra paralel și supositori de clorhidrat de acetil-colin. Rezultate foarte bune sunt semnalate prin „Doryl” (**Merk**) (Carbamin - oxylicholin - chlorid), care se găsește în tablete de 0,002. Se administrează progresiv: $3 \times 1/2$ — 3×1 — 3×2 tablete pe zi. Asocierea digitalei este și aici indicată. Tratamentul este eficace mai ales în cazurile de tireotoxicoză.

Când terapia medicamentoasă nu poate influența tachicardiile nervoase, se recomandă **radioterapia simpaticului** (Pruche și Bienvenu) sau în cazurile extreme, când fenomenele subiective își măresc intensitatea, ori când apar semne de oboseală a miocardului, se poate recurge la **rezecția simpaticului** (Gallavardin) sau a ganglionului sternal (Pelot).

II. BRADICARDIILE SINUSALE.

Când sinusul Keith și Flack lucrează cu debit mai rar, avem o bradicardie sinusală. Este o aritmie totală, fiindcă interesează în măsură egală atât auriculii cât și ventriculii, cari bat în aceeași cadență rară. (Fig. 26).

Bradycardia se consideră anormală când frecvența cardiacă scade sub 60 de bătăi pe minut. Bradycardia cu frecvență sub 40 de pulsații pe minut este mai totdeauna o bradicardie heterotopă; cu alte cuvinte, punctul de plecare al influxului este fie în nodul Aschoff-Tawara, fie într-o zonă mai inferioară, cum se întâmplă în blocul atrio-ventricular, S'au descris însă și bradicardii sinusale cu frecvența de 30 pulsații pe minut.

Deși sinusul are un debit atât de rar, el comandă totuși întreaga activitate a inimii. Când influxul sinusal întârzie prea mult, ventriculii se pot contracta și singuri. Se declanșează atunci automatismul unui centru inferior — nodal ori ventricular — și se produc uneori mai multe extrasistole de evadare. Uneori, aceste extrasistole de evadare pot să

producă o contracție auriculară retrogradă, care are unda P negativă situată după complexul ventricular inițial, totdeauna la aceeași distanță. Aceste evadări fiind contracțiuni cardiace cu un volum sistolic normal, nu produc nici o senzație subiectivă.

Tabloul clinic.

Nici bradycardia sinusală n'are un tablou clinic propriu, câtă vreme frecvența nu este prea rară.

Semnele subiective. Simptomele clinice aparțin afecțiunii de bază. Numai când frecvența cardiacă se rărește foarte mult, se ivesc semne subiective proprii. În bradycardiile moderate, semnele subiective sunt foarte reduse, sau cu desăvârșire absente. Pe măsură

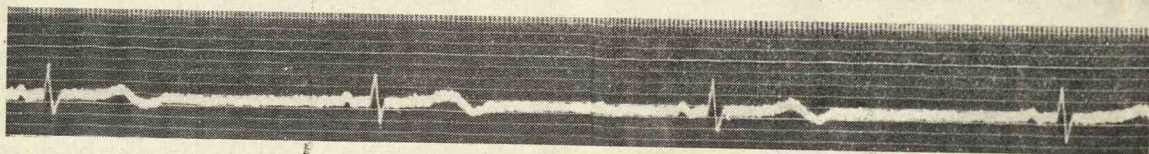


Fig. 26. — Bradycardie sinusală. (Complexele QRS au un voltaj mic).

ce frecvența cardiacă se rărește, apar senzații de amețeală, senzații generale de astenie, sau, în cazurile grave, chiar accidente sincopale. Lian a descris mai multe cazuri cu accidente convulsive.

Semnele obiective. Simptomatologia obiectivă e foarte restrânsă. Bătăile cardiace și bătăile pulsului au o frecvență joasă; în marea majoritate a cazurilor, această bradycardie este regulată. Este o bradycardie cu concordanță jugulo-radială; numărul pulsațiilor radiale coincide cu al pulsațiilor jugulare, spre deosebire de bradycardiile produse de blocul atrio-ventricular, în care întâlnim o discordanță jugulo-radială: pulsul jugular, care reprezintă activitatea atrio-ventriculară, este mai frecvent decât pulsul radial, care reprezintă activitatea ventriculară.

Clasificarea bradycardiilor sinusale.

Clasificarea bradycardiilor sinusale, ca de altfel a tuturor aritmiilor cronotrope, se face după criteriul clinic, nu după cel electrocardiografic.

După **aspectul clinic** avem:

Bradycardii temporare, bradycardii intermitente, bradycardii permanente și bradycardii ciclice.

Cea mai logică — și cea mai utilă din punctul de vedere al tratamentului — este clasificarea etiologică. Bradycardiile permanente se împart în forme câștigate și forme congenitale.

FORMELE CÂȘTIGATE pot fi provocate de oricare din cauzele pe care le voi menționa la capitolul etiologiei. Multe cazuri se datoresc compresiunii vagului prin ganglioni ori prin tumori mediastinale.

FORMA CONGENITALĂ se explică în genere prin habitusul constituțional.

După cauzele care produc rărirea activității sinusale, deosebim două mari grupe: A. bradycardiile sinusale fiziologice și B. bradycardiile sinusale patologice. În bună parte, cauzele etiologice pot fi identice cu ale tachycardiilor, dar pot fi și de altă natură.

A. BRADICARDIILE SINUSALE FIZIOLOGICE

1) BRADICARDIA SINUSALĂ HABITUALĂ sau CONSTITUȚIONALĂ. Unele persoane prezintă o hipo-excitabilitate sinusală constituțională, complet independentă de orice leziune miocardică, — sau o hiper-excitabilitate vagală. Ar fi eventual vorba de anumite stări de hipertonie vagală. Vaquez, G. Mortel și alții au descris bradicardii congenitale găsite la descendenții aceleiași familii. După Wenckebach, bradicardia congenitală nu se poate explica prin vagotonie.

În aceste bradicardii habituale, frecvența cardiacă este de 50—60 pulsații pe minut, coborându-se foarte rar până la 40 de pulsații. De notat că ritmul cardiac este numai relativ regulat: se modifică foarte ușor cu respirația, sau la cel mai mic efort fizic. Păstrează însă în permanență o alură inferioară frecvenței cardiace normale.

În bradicardia habituală, capacitatea funcțională a inimii rămâne intactă.

2) BRADICARDIA SPORTIVILOR. La sportivii al căror organism și-a acomodat funcțiunile la regimul de efort fizic, inima lucrează și ea cu un regim de economie: în cursul efortului fizic ea caută să satisfacă combustivunea de efort și debitul circulator necesar, printr'o frecvență cardiacă mică, dar cu volum sistolic mare.

B. BRADICARDIILE SINUSALE PATOLOGICE.

Aici deosebim două grupe de bradicardii, după cum substratul lor etiologic se găsește la nivelul inimii — origine intrinsecă sau cardiacă — sau în afara inimii — origine extra-cardiacă.

1) BRADICARDIILE SINUSALE DE ORIGINE CARDIACĂ au fost descrise de mult timp de diferiți autori; în special Hess și Willius au insistat asupra bradicardiei sinusale, ca semn de afecțiune miocardică. Aceste bradicardii se mai numesc și organice, pentru că la baza lor există de obicei un proces de destrucție organică. Noi preferăm să le numim numai bradicardii cardiace, nu organice, — procesul alterativ fiind uneori prea discret pentru a putea fi pus în evidență de examenul anatomo-patologic.

Varietatele procese de alterație organică dela nivelul sinusului Keith și Flack pot să producă fie diminuarea, fie chiar suspendarea automatismului sinusal, de ex. în differie (H. Geisler). În primul caz, se produce o bradicardie sinusală, inima rămânând tot sub comanda sinusului. În al doilea caz, în lipsa activității sinusale, comanda inimii este preluată de un centru inferior, de obicei de nodul lui Aschoff-Tawara. Majoritatea acestor procese este de natură scleroasă și numai rareori inflamatorie.

Bradycardiile cardiace au două caracteristici clinice dominante: sunt permanente și păstrează un ritm de o regularitate aproape absolută. Acestea sunt cele mai regulate bradicardii sinusale. Clerc le numește „bradicardii permanente”¹⁾. La aceste două caracteristici de ordin clinic se mai adaugă și una a treia, de ordin electrocardiografic: Bradycardiile organice se asociază și cu alte semne ecg. de suferință cardiacă (îngroșarea ramurilor, modificări ale undei T ori a intervalului S-T) sau cu alte turburări de ritm — blocuri a-v incomplete, parțiale ori bloc al ramurii, etc. (Fig. 27).

Pe lângă elementele clinice, diagnosticul găsește puncte de reper — ce e drept slabe — în probele cu atropină și în probele de efort. Din cauza substratului organic,

1) Bradycardia permanentă nu trebuie confundată cu denumirea de „puls lent permanent”, întrebuițată de unii pentru blocul atrio-ventricular.

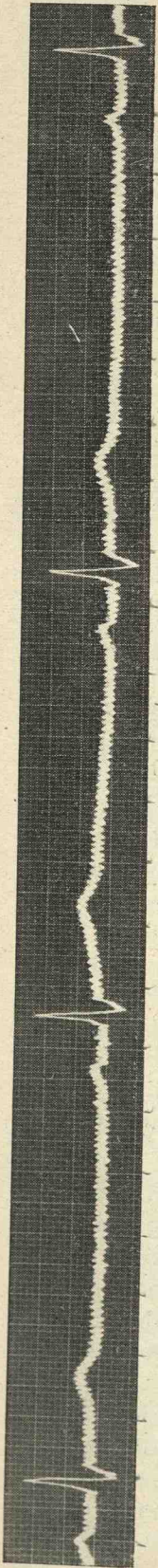


Fig. 27. — Bradicardie sinusală asociată cu bloc a-v incomplet. P-R = 0'18 — 0'21.

atropina ar fi lipsită de orice influență asupra frecvenței bradicardiei. În realitate însă, procesului organic destructiv i se adaugă o componentă nervoasă, grație căreia injecția de atropină nu rămâne niciodată cu desăvârșire negativă. Efortul fizic lasă aceste bradicardii neinfluențate, sau cel mult le accelerează ritmul cu 10—20 de pulsații pe minut. Probele funcționale ne ajută incontestabil la precizarea diagnosticului, fără a fi însă un criteriu sigur pentru diferențierea bradicardiei organice de cea extra-cardiacă.

Substratul etiologic al bradicardiilor organice este foarte variat.

Procese anatomice. Diferite procese anatomice pot interesa zone mai întinse, sau limitate numai la regiunea sinusului Keith-Flack. Aceste procese pot fi de natură inflamatorie, ca de pildă în reumatismul poliarticular acut, ori în alte boli toxi-infecțioase. În aceste cazuri, bradicardia este trecătoare; odată cu dispariția procesului inflamator, reapare și ritmul normal.

În reumatism, bradicardiile se întâlnesc în 38—40% din cazuri (Clerc, Vialard). Au fost studiate mai ales de Parkinson, Hope-Gosse și Gunson. Apariția lor este în general precoce, în plină perioadă de stare a puseului reumatic, sau după defervescență, iar în convalescență se exagerează. Bradicardia poate fi relativă, de 60—70 de pulsații pe minut, sau poate fi pronunțată, cu 40—50 de pulsații pe minut. Deseori se asociază cu următoarele trei fenomene: în primul rând cu aritmia sinusală de tip respirator; mai rar cu escapadele ventriculare, întâlnite mai ales la copii și la adolescenți; în fine, cu lungirea intervalului P-R. Uneori, bradicardia poate să rămână — chiar câteva zile — singurul simptom al reumatismului. Bănuim totuși originea ei reumatismală când e însoțită de lungimea intervalului P-R (G. Andrie și E. Aujalen). Aceste cazuri nu sunt frecvente. Van Bogaert și Mage apreciază mult această asociere, numind-o „sindromul neuro-vegetativ al reumatismului articular acut”. În orice caz, în reumatism, lungirea izolată a intervalului P-R este mult mai frecventă decât bradicardia totală regulată.

În leziunile cardio-vasculare constituite, bradicardia este permanentă. Se întâlnește în miocarditele cronice, în leziunile orificiale — se cunosc cazuri excepționale de stenoză mitrală cu bradicardie —, apoi în aortite și în afecțiunile arterei pulmonare, de unde procesul alterativ se poate propaga și la sinus.

Existența leziunilor cu caracter degenerativ ale arterelor cari nutresc sinusul Keith și Flack se evidențiază și din constatarea lui Clerc, care arată că mulți bătrâni poliscleroși, cu scleroză miocardică, cu leziuni scleroateromatoase ale coronarelor și arterelor cerebrale, au un ritm bradicardic moderat. Winternitz și Seyle au descris bradicardii în unele leziuni grave ale arterelor sinusului. Alții, mai ales Hess și Willius, au observat bradicardii în insuficiențele miocardice, cu deosebire în sclerozele miocardice din stadiul de insuficiență circulatorie. Se mai întâlnesc în mixoedem și în „Oedemkrankheit”.

Au fost descrise afecțiuni cardiace congenitale cu bradicardie și bradiaritmie — o aritmie simplă ori cu evadări ventriculare, alternând cu seg-

mente de ritm nodal. Majoritatea lor se explică prin faptul că una din coronare își are originea în artera pulmonară, deci circulă prin ea sânge vânos (Bruce și Schnalm, G. Abbott). În aceste cazuri, administrarea de vaso-dilatatoare coronariene — nitrit de amil — nu accelerează ritmul sinusal.

Procesele circulatorii. Observațiile de până acum au arătat că în 60% din cazuri, nodul sino-auricular este irigat de ramificațiile coronarei drepte, iar în 40% din cazuri de ale celei stângi.

Insuficiența ori turburarea circulației coronariene poate să producă alterații necrotice intra-cardiace. Cauzele acestor turburări ale circulației coronariene pot fi alterațiile coronarelor, dilatațiile ori hipertrofiile cardiace excesive, sau anumite turburări circulatorii generale: hemoragii, colaps periferic, anemie.

Procesele celulare distrofice. Bradicardiile din diferitele procese distrofice, din inaniții, mixoedem, avitaminoze — pot avea și o bază anatomică; la nivelul sinusului se întâlnesc alterații celulare distrofice sau chiar procese anatomo-patologice mai pronunțate.

2) BRADICARDIILE SINUSALE DE ORIGINE EXTRA-CARDIACĂ.

Sunt o serie de factori extra-cardiaci cari încetinesc activitatea inimii, fără a produce vreo alterație a țesuturilor cardiace. Inima nu suferă decât o simplă subjugare dinamică, fără a se constitui vreo leziune organică a sinusului Keith-Flack. Consecința acestor procese patologice extra-cardiace este, pe lângă alte semne, bradicardia; ele înteresează însă, în mod direct sau indirect și alte organe ori funcțiuni.

Deosebim două feluri de cauze extra-cardiace care pot să producă bradicardia: a) cauze funcționale; b) cauze nervoase.

a) BRADICARDIILE SINUSALE DE ORIGINE FUNCȚIONALĂ.

Spre deosebire de cele organice, bradicardiile funcționale au frecvența relativ ridicată: se prezintă de regulă cu peste 50 de pulsații pe minut. De altfel, aceste bradicardii nici nu sunt atât de stabile ca cele organice; ele se influențează repede printr'o serie de factori externi: efortul fizic, emoțiile, respirația, etc.

Substratul etiologic variază mult, dar pentru a institui o terapie eficace, identificarea exactă a acestui substrat este indispensabilă.

Turburările circulatorii care duc la o insuficiență coronariană pot provoca și susține — după cum am văzut — bradicardia. În general, este vorba de turburări trecătoare, de mică intensitate, care n'au produs încă procese alterative la nivelul țesuturilor cardiace.

Toxi-infecțiunile de diferite origini pot deasemenea produce bradicardii cu caracter trecător ori intermitent.

Dintre toxicele exogene întâlnim mai des mercurul, fisostigmina, chinidina, dar mai ales digitala. Bradicardia digitalică a fost semnalată prima dată în 1897 de Cushman, care a numit-o „the vagus stage”, voind desigur să arate că fenomenul se datorește unei hipertonii vagale și că limita acțiunii terapeutice a fost atinsă. Digitala, în parte și chinidina, realizează bradicardia printr'o acțiune simultană — de diminuare a automatismului sinusal și de blocare a conductibilității atrio-ventriculare.

Dintre toxicele endogene, amintim acțiunea directă a sărurilor biliare asupra sinu-

sului, în stările de icter. Pigmenții n'ar avea această acțiune; așa se explică lipsa bradicardiei în icterele disociate — retenție numai de pigmenți — și chiar în icterele hemolitice. În icterul fără retenție de săruri biliare, putem avea o bradicardie sinusală consecutivă reacției meningeale (P. Abrahami, R. Worms). În icter avem bradicardia stabilă, ritmică, descrisă întâi de Bouillaud în 1854. Bradicardia aritmică din stările de icter denotă originea ei respiratorie, sau acțiunea pigmentilor biliari asupra centrului vagal, nu asupra sinusului (Wenckebach). Ea se observă mai ales în formele mai acute; în icterele cronice prelungite este mai puțin pronunțată, organismul obișnuindu-se cu starea toxică. Această bradicardie se datorește fie acțiunii directe a pigmentilor, fie acțiunii lor asupra vagului (Frerichs, Spollitto și Weintraub): după unii, asupra nucleului vagului (Krahl), după alții, asupra terminațiilor intra-hepatice ale vagului (Cardarelli).

Bradycardia saturnină se accentuează în timpul colicilor caracteristice.

În uremie, se poate produce de asemenea o bradicardie; după Danielopolu și Laslettea ar fi aici un semn grav.

Sunt și foarte multe acțiuni infecțioase care produc bradicardii; astfel, diferite procese septice, de exemplu peritonita. Pot să apară bradicardii nu numai în cursul apendicitelor gangrenoase, cum s'a crezut; dar și în cele simple (Clerc). În aceste cazuri, bradicardia se provoacă printr'un dublu mecanism: toxi-infecțios și reflex.

În bolile infecțioase avem fie o bradicardie relativă, în raport cu temperatura, — fie una absolută, care se datorește unei alterații directe a miocardului, ori este numai un efect al excitației vagului. O întâlnim mai ales în perioada de convalescență a diferitelor boli infecto-contagioase: reumatismul poliarticular acut, pneumonia, parotidita epidemică, difterie — mai ales în formele grave. În cursul reumatismului, bradicardia e frecventă, producându-se cam în 36% din cazuri (Clerc, Lévy, Vilard). În general i se asociază și aritmia sinusală. În convalescență, ea dispăre de obicei, dar poate dura alteori câteva luni. După cum am văzut, uneori se asociază cu lungirea intervalului P-R. Scarlatina produce mult mai des decât tachicardie, o bradicardie prin bloc sino-auricular (Taran și Shookhoff). În aceste bradicardii se constată de regulă o aritmie respiratorie foarte pronunțată. Pe lângă acțiunea toxi-infecțioasă, mai contribuie la producerea bradicardiilor și inaniția, la care supunem acești bolnavi în tot cursul bolilor infecto-contagioase (Josué).

b) BRADICARDIILE SINUSALE DE ORIGINE NERVOASĂ constituie cea mai importantă grupă de bradicardii funcționale. Deosebim trei categorii: bradicardii reflexe, bradicardii vegetative și bradicardii de origine nervoasă centrală.

Bradycardiile nervoase reflexe se întâlnesc mai ales în afecțiunile organice ale sistemului nervos, în procesele craniene, procesele localizate la alte viscere. F. G. Collet și H. Proly au descris un caz de bradicardie cu sincope, într'un proces labirintic provocat de un glonte care fracturase mastoida. Explicația o găsim în raportul intim dintre nervul acustic și ventricolul IV pe de o parte, și nucleul senzitiv al celui de al X-lea nerv, pe de altă parte. S'au publicat cazuri de bradicardie în turburările gastro-intestinale, — aerofagie, — în mediastinite, neoplasme și adenopatii mediastinale, hipertrofiile ale tiroidei, anevrisme ale aortei, crize renale, biliare, tabetice, în nevralgii.

S'au observat bradicardii și în timpul sarcinei.

Bradycardiile nervoase centrale. Întâlnim bradicardii în unele hemoragii intracraniene, în tumori, ramolimente cerebrale, fracturi craniene, în meningite, cu deosebire în cele bazale. Bradycardia este un semn bine cunoscut în meningita tuberculoasă și se pronunță mai ales în perioada de stare, când temperatura se urcă, iar frec-

vența pulsului scade. Rărirea pulsului se întâlnește și în afecțiunile bulbare și ale măduvei cervicale, în fracturi ale coloanei vertebrale cervicale, în Pott cervical.

Acestea sunt bradicardiile cele mai fixe; ele nu se influențează prin respirație. Prezintă totuși o aritmie periodică, cu caracter ondulant, care se produce la intervale neregulate, cu durată variabilă.

În majoritatea cazurilor nu se poate stabili cum se produc aceste bradicardii: printr'un reflex, așa cum au susținut unii, sau prin acțiunea directă a hipertensiunii intracraniene asupra nucleilor vagului.

Altă problemă dificilă o constituie interpretarea fenomenelor de amețeală, a stărilor de sincopă sau a crizelor de Adams-Stockes cari apar în aceste cazuri, deoarece ele pot fi provocate direct de procesul cranian, sau pot fi consecința unei bradicardii care produce anemie cerebrală, când pauzele cardiace sunt prea mari. Trebuie să stabilim dacă pauza cardiacă precede apariția accidentelor nervoase, ori e produsă direct de procesul nervos.

Bradycardia vegetativă. Pe când bradicardiei organice i se asociază semnele de suferință cardio-vasculară, iar în cea funcțională reflexă domină afecțiunea altui organ, aritmia nervoasă vegetativă se prezintă cu o simptomatologie subiectivă bogată și variată, fără a se mărgini însă la un singur organ ori la o singură funcțiune.

Ritmul acestei bradicardii are două particularități, care înlesnesc precizarea etiologiei: este neregulat și instabil.

Neregularitatea ritmului se explică prin fluctuația tonusului vagal. De altă parte, mișcările respiratorii sunt și ele un factor important în producerea acestei aritmii. După Wenckebach, aritmia unei bradicardii este cel mai prețios element clinic, căci ne arată că este vorba de o manifestare secundară a vagotoniei și nu de o turburare intrinsecă la nivelul sinusului Keith-Flack.

Celălalt caracter important al ritmului este instabilitatea. Prin diferite manevre fizice (efort fizic, compresia oculară ori sino-carotidiană, proba Valsalva ori farmaco-dinamice — administrarea de atropină ori de nitrit de amil), se obține ușor intensificarea sau — dimpotrivă — suprimarea bradicardiei. Nu numai efortul fizic, dar chiar simpla trecere dela poziția orizontală la poziția verticală pot modifica apreciabil frecvența cardiacă. La persoanele vagotone, excitația vagului — compresiunea oculară ori sino-carotidiană — intensifică imediat bradicardia. După cum vom vedea la descrierea aspectului ecg., paralel cu intensificarea bradicardiei apar adesea și semnele unei îngreuieri a conducerii atrio-ventriculare: intervalul P-R se lungește. La persoanele cu hiper-vagotonie pronunțată, aceste manopere de excitație a vagului pot duce chiar la oprirea complectă a activității sinusale, la suprimarea activității cardiace, la sincopă. Pentru a se apăra contra acestui efect periculos al suprimării automatismului sinusal, se eliberează în aceste cazuri automatismul ventricular, producându-se contracții cardiace pe cont propriu — „evadări ventriculare”. Ele pot fi izolate sau se pot grupa mai multe, una după alta, persistând cât timp activitatea sinusului nu poate asigura o frecvență cardiacă compatibilă cu viața. Intervenția acestor evadări ventriculare este salvatoare, înlăturând starea de sincopă prin salvarea activității cardiace.

Acțiunea paralizantă a parasimpaticului, obținută prin administrarea atropinei ori a amil-nitruului, este la fel de promptă; bradicardia dispăre imediat.

Adesea este foarte greu de diferențiat bradicardia neuro-vegetativă de cea funcțională reflexă, mai ales că de cele mai multe ori bradicardia reflexă atinge tot persoanele înclinate spre stările de vagotonie. Pe câtă vreme în bradicardiile funcționale reflexe întâlnim cel mult o înclinare spre vagotonie, — în cele vegetative domină tabloul hiper-vagotoniei, cu toate manifestările sale patologice.

În stările de denutriție, în stenozele pilorice, în cașexii, când organismul se află într'o stare de cașexie extremă, schimburile metabolice se fac încet, așa că inima lucrează lent. S'a observat o astfel de bradicardie în epocile de foamete din timpul războaielor: bradicardia flămânzilor, „Hungerbradykardie”.

Se cunosc bradicardii anafilactice, în cursul bolii serului.

Aspectul electrocardiografic.

În afară de succesiunea rară a complexelor — lungirea intervalului P-P — traseele electrocardiografice ale bradicardiilor sinusale nu prezintă nimic deosebit în ceea ce privește aspectul undelor și al intervalelor.

În bradicardiile organice se pot modifica complexele ecg.; se observă mai ales îngroșarea ramurilor R și S și lărgirea complexului ventricular inițial, în raport cu gradul de alterație miocardică. În bradicardiile funcționale toxice — prin digitală, fisostigmină ori chinidină — ori în acelea infecțioase din difterie sau reumatism poliarticular, — se poate produce și o ușoară lungire a intervalului P-R. Schrupf a observat des această lungire și crede că persoanele cari prezintă în permanență lungirea intervalului P-R peste 0,15 înclină spre bradicardie.

Bradycardiile de origine nervoasă nu dau aspecte deosebite, dar prin aplicarea diferitelor manevre de excitare a vagului — compresie oculară ori sino-carotidiană — se obțin o serie de modificări ecg. specifice, foarte prețioase pentru precizarea diagnosticului. După P. Veil și J. Codina, aceste modificări ar fi:

- a) o ușoară lungire a intervalului P-R;
- b) o întârziere, egală și simultană, a auriculilor și ventriculilor;
- c) o întârziere numai a complexului auricular: influxul sinusal întârziind prea mult, se eliberează alt centru autonom, ventricular, care produce o „evadare ventriculară”.

Prognosticul.

Bradycardia sinusală totală n'are mare valoare prognostică; dar cu atât mai puțin este un indiciu de prognostic grav, indiferent în ce împrejurare apare. Nici bradicardiile organice nu se pot considera ca valori prognostice. Rămâne încă valabilă formula lui Vaquez: „Această aritmie trebuie considerată nu atât ca o boală, cât mai curând ca o singularitate, — interesul ei constând aproape exclusiv în mecanismul de producere”.

Diagnosticul diferențial.

În bradicardiile sinusale totale, diagnosticul formei clinice, precizarea cauzei provocatoare — întâmpină mult mai multe dificultăți decât diferențierea de alte aritmii.

Diferențierea de bradicardiile prin bloc sino-auricular este dificilă; totuși blocul sino-auricular este o aritmie inconstantă, variabilă, care dispare după efortul fizic ori după administrarea adrenalinei, — frecvența cardiacă crescând uneori chiar la dublu. În blocul sino-auricular, intervalul dintre complexe distanțate este în genere egal cu dublul intervalului dintre complexe mai apropiate. Aceasta ne va înlesni oarecum dife-

renșierea. În blocul sino-auricular parțial, intervalul dintre complexe crește progresiv, până ce durata unei perioade cardiace devine exact dublă. Când blocarea se produce în două influxuri sinusale consecutive, diagnosticul diferențial devine și mai dificil.

În blocul atrio-ventricular, diferenșierea o face ritmul auricular mai frecvent decât cel ventricular. De altfel, aceste aritmii au caracteristici ecg. atât de nete, încât diagnosticul lor e ușor.

În general, o bradicardie pronunțată, cu frecvența în jurul cifrei de 30, pledează pentru existența unui automatism ventricular.

Mai dificilă este diferenșierea bradicardiei sinusale de origine organică de bradiaritmia sinusală care apare tot la cardiaci, dar care prezintă — cum arată și numirea — o succesiune de faze lente și faze cu ritm mai frecvent, — spre deosebire de ritmul fix al bradicardiei sinusale organice.

EVADAREA CARDIACĂ.

Când activitatea sinusală întârzie sau e suspendată, se produce o contracție heterotopă — „evadare cardiacă” — („Escaped beat” — „Heterotopie pasivă” — „Ersatzsystolen”). Este consecința indirectă a unei turburări cronotrope sinusale. Imprejurările care contribuie la apariția acestei escapade cardiace sunt: bradi-



Fig. 28. — Evadare cardiacă în bradicardia sinusală.

cardia sinusală, pauza post-extrasistolică de durată lungă, blocul auriculo-ventricular incomplet sau cel parțial. (Fig. 28; 29).

În general, evadările cardiace sunt de origine nodală ori ventriculară superioară. De aceea ele se prezintă de regulă cu un complex ventricular de aspect normal. Evadările sunt precedate de o „pauză preautomată” mai lungă, pe când extrasistolele

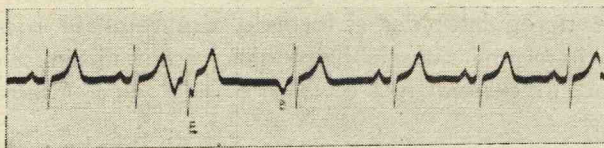


Fig. 29. — Evadare cardiacă, de origine nodală superioară, în cursul pauzei post-extrasistolice.

sunt precoce. Deoarece în majoritatea cazurilor sunt de origine nodală sau supra-ventriculară, se explică aspectul lor ecg. normal și lipsa unei P sau prezența unei unde auriculare negative, anterioare. Când evadările sunt de origine infra-nodală, ele se prezintă cu o undă P negativă, posterioară — retrogradă.

Heterotopiile pasive pot fi numai izolate, când se prezintă ca evadări cardiace izolate — în care caz influxul sinusal întârzie numai pentru perioada unei contracții — sau survin în serie, în urma unei inhibiții prelungite, ori chiar permanente a cronotropismului sinusal, în care caz avem un ritm heterotop pasiv, care poate fi un ritm nodal sau unul idio-ventricular. În acest din urmă caz se produce o adevărată

disociație atrio-ventriculară, în care frecvența ventriculară depășește frecvența auriculară. În disociația prin bloc atrio-ventricular, lucrurile se petrec invers: frecvența auriculară rămâne mai mare decât cea ventriculară.

a) Dacă în această suspendare a activității sinusale alt centru autonom nu reușește să preia comanda activității cardiace, se produce o liniște completă a inimii; nu se contractă nici auriculii, nici ventriculii, — „Herzstillstand”. Acest fenomen se produce în stările de mare sensibilitate vagală, mai ales când avem și o leziune a sinusului.

b) Alteori, prin excitația mecanică a vagului se modifică forma undei auriculare. Amplitudinea undei P scade, alteori i se schimbă sensul, producându-se o undă P negativă, care rămâne însă tot anterioară complexului ventricular inițial. P. Veil și J. Cordina sunt de părere că aceste modificări ale undei auriculare au semnificația unor adevărate „evadări auriculare”: undele P pozitive, dar de amplitudine mai mică, ar fi de origine para-sinusală, iar undele P negative, mai mici, dar anterioare, ar avea o origine mai inferioară, dar tot supra-nodală.

c) Mult mai rar găsim undele P situate după complexul ventricular inițial și având un sens negativ. Aceasta înseamnă că influxul care a produs contracția este de origine nodală, de unde în mod retrograd se propagă și la auriculă.

III. ARITMIILE SINUSALE.

În aceste aritmii, debitul sinusului este foarte variat; el produce excitații de intensități și frecvențe variate.

Chiar în mod normal, ritmul sinusal este ușor aritmic. Când această aritmie se pronunță, putem vorbi de „aritmie sinusală”. (Fig. 30).

Clasificarea aritmiei sinusale.

Aproape fiecare din autori face altă clasificare, aceasta pentru că nu există deocamdată un criteriu just — nici clinic, nici etiologic, nici electrocardiografic — care să diferențieze cu precizie formele aritmiei sinusale. Unii le clasifică în: aritmii sinusale regulate și aritmii sinusale neregulate; dar și formele zise regulate prezintă variații de frecvență. O diferențiere în aritmii sinusale fiziologice și aritmii sinusale patologice nu pare justificată, ele neavând în general nici o valoare patologică. Cred că cea mai justă clasificare ar fi aceasta.

- A. Aritmii sinusale de origine respiratorie;
- B. Aritmii sinusale extra-respiratorii.

A. ARITMIILE SINUSALE RESPIRATORII.

Aritmiile sinusale respiratorii prezintă o modificare în succesiunea bătailor inimii, în raport cu fazele respiratorii. Au fost semnalate și studiate pentru prima dată, pe la mijlocul secolului trecut, de Hardy și Behring. Studiul ei l-au aprofundat mai târziu Wertheimer și Meyer, Frédéricq, Mackenzie și Vaquez.

Se caracterizează prin accelerarea frecvenței cardiace în inspirație și prin rădărea ei în expirație. Alături de tachicardia sinusală, aritmia sinusală este turburarea de ritm cea

mai frecventă. Este o aritmie neregulată; ciclurile de creștere și de scădere ale alurii cardiace nu se prezintă nici cu aceeași frecvență, nici n'au aceeași durată, pe de o parte pentru că ritmul respirator nu este nici el totdeauna egal; pe de altă parte, fiindcă această aritmie e ușor influențată de acțiunea unor cauze externe minime.

Ca toate aritmiile cronotrope, este o aritmie totală, în care toate cavitățile inimii se comportă identic.

Aspectul clinic.

Aritmia respiratorie se întâlnește mai ales în stările de depresiune, la stigmatizați și la tineri, între 8—14 ani.

Semnele subiective. Această aritmie n'are nici un semn subiectiv propriu. În literatură se citează un singur caz (cel publicat de Laslett), care prezenta, în expirații prelungite, o pronunțată bradicardie cu amețală și cu pierderea cunoștinței. Simptomatologia ei subiectivă se aseamănă cu aceia din neurotoniile cardiace ori extrasistolii, fără a ajunge vreodată la intensitatea întâlnită la aceste aritmii.

Semnele obiective. Semnul obiectiv principal este schimbarea caracteristică a cadenței: accelerarea pulsului în inspirație și răirea lui în expirație. Această schimbare de cadență este mai accentuată la sfârșitul inspirației. Diferența de pulsații cardiace dintre aceste două perioade variază mult dela persoană la persoană — și chiar la una și aceeași persoană; uneori, avem o diferență de câteva pulsații numai, alte ori se ajunge chiar la o diferență dela simplu la dublu. Uneori se produce la finele expirației o adevărată pauză cardiacă.

Aritmia respiratorie este mai accentuată în timpul somnului.

Un semn obiectiv secundar este variația amplitudinii pulsului; în perioada de accelerare, pulsul are o amplitudine mai mică, iar în perioada de expirație se amplifică: este un puls paradoxal fiziologic.

În cursul apneelor voluntare, aritmia respiratorie dispăre; în schimb, prin executarea unor mișcări respiratorii lente și adânci, ea se exagerează. Aritmia respiratorie devine mai manifestă numai când punem persoanele să facă inspirații lente și profunde, însă nu forțate. Aceste comportări ne servesc la diagnosticarea aritmiei respiratorii.

Cauzele cari produc în mod obișnuit tachicardia: efortul fizic, atropina, nitritul de amil, ortostatismul, emoțiile, febra, digestia, — au o influență inhibitoare, sau pot chiar suspenda aritmia respiratorie pentru o durată variabilă. Prin aceasta se demonstrează rolul incontestabil al vagului în producerea aritmiei respiratorii.

Formele clinice. După modul cum variază pulsul, putem distinge trei forme clinice:

a) forma obișnuită, cu accelerarea inspiratorie și răirea frecvenței cardiace în expirație.

b) forma tachicardică, cu accelerarea inspiratorie sau cu predominanța acestei accelerări.

Fig. 30. — Aritmie sinusată.



c) Forma bradicaudică, cu răirea frecvenței sau predominanța ei, în expirație.

Aspectul electrocardiografic.

Făcând pe lângă electrocardiogramă și o înregistrare grafică paralelă a respirației, putem demonstra paralelismul dintre tachicardia inspiratorie și bradycardia relativă din expirație. (Fig. 30 a).

Undele ecg. nu sunt alterate. Electrocardiograma ne oferă însă un element caracte-

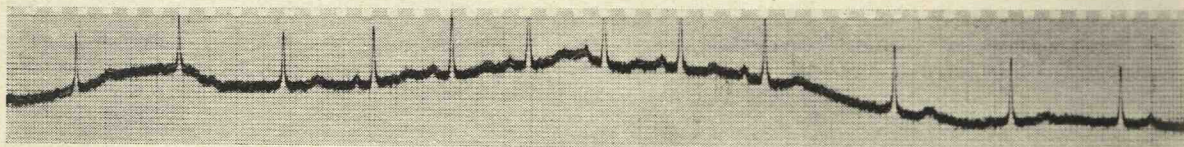


Fig. 30 a. — Aritmie respiratorie.

ristic al acestei aritmii: analizând distanțele R-R, observăm că este vorba nu atât de o accelerare inspiratorie, cât mai ales de o retardare expiratorie în apariția complexelor cardiace. (Fig. 31).

Nu se produc alterări ale complexelor auriculare și ventriculare, nici modificări în durata intervalelor. După W e n c k e b a c h, o pauză mai lungă interpusă între perioada de tachicardie și aceea de bradycardie, dă o ușoară scădere în amplitudinea undei P. Se pare însă că aceste modificări de amplitudine ale undei P sunt mai frecvente și mai pronunțate în afecțiunile cardiace, decât la persoanele sănătoase.

G. S c h l o m k a a arătat că, de regulă, în timpul inspirației se produce o deviere spre tipul drept¹⁾. În unele împrejurări această deviere este extrem de pronunțată: avem o adevărată pendulare a axei electrice. (Fig. 32). În suferințele miocardice, întâlnim mult mai des asocierea unei aritmii respiratorii cu o deviere spre tipul drept. Această deviere a axei electrice se datorește modificărilor hemodinamice din timpul respirației. În inspirație, un mare volum de sânge din sistemul venos năvălește în plămâni și în circulația mică. Auriculul drept se umple puternic; avem o presiune ridicată în întreaga rețea vasculară intra-pulmonară. În acest timp, auriculul stâng primește mai puțin sânge. Când se adaogă și o afecțiune a miocardului, turburarea din circulația mică este mai accentuată (W a g n e r). Uneori, avem odată cu tachicardia inspiratorie o deviere spre tipul stâng. Ar fi o „predominanță pasivă”, datorită tot afecțiunii inimii drepte. Inima dreaptă nu mai are capacitatea de a se extinde și de a se acomoda pentru a cotrabalansa modificările hemodinamice din timpul inspirației; aceasta constrânge ventriculul stâng să compenseze turburările hemodinamice printr'o dilatație energetică ori hipertonică. Această comportare hemodinamică nu constituie lege, fiindcă din cauza suprafeței pulmonare mărite în timpul inspirației, scade și presiunea sanguină din circulația mică. Se pare însă că în cazul aritmiilor respiratorii nu acesta este modul de compensare hemodinamică.

Etio-patogenia.

Marey susținea în mod greșit că răirea frecvenței cardiace s'ar face în cursul

¹⁾ Determinarea „indicelui de tip” se face după formula următoare: Inicele $C = \frac{-2[(O_1 - U_1) - (O_3 - U_3)]}{(O_1 + U_1) + (O_3 + U_3)}$
O = unda R iar U = unda S.

inspirației. Greșala se explică prin faptul că persoanele examinate executau expirații forțate. Frédéricq a demonstrat definitiv că în cursul expirației frecvența cardiacă se rărește.

Aritmia respiratorie rezultă din variațiile periodice ale tonusului vegetativ. Henderson susține că variația tonusului vagal stă în raport cu conținutul în CO_2 al sângelui; în inspirație tensiunea CO_2 din sânge diminuează, producând scăderea tonusului vagal și urcarea celui simpatic, ceea ce determină o accelerare a ritmului cardiac. În expirație se petrece fenomenul invers.

Wenckebach susține că pentru producerea acestor variații în frecvența cardiacă, mai intervin și alți factori: în primul rând depinde de sistemul nervos central și de starea aparatului respirator și, probabil, de starea aparatului cardiac. Unii susțin că se influențează în mod direct centrul vagal din bulb; alții că s'ar exercita numai o acțiune asupra terminațiilor intra-pulmonare ale nervului-vag (Frédéricq), alții în fine că am avea un reflex pornit dela mușchii toracici și transmis la vag.

Există controverse și în privința perioadei respiratorii care lucrează în mod activ asupra frecvenței cardiace; după Synder ar fi numai o accelerare inspiratorie; alți autori, printre cari și P. Veil și J. Codina-Altes, cred că numai expirația modifică frecvența, răcind bătăile cardiace. Unii nici nu explică mecanismul de bază al aritmiei respiratorii, ci se mulțumesc să-i arate dependența de respirație; astfel, după Schweitzer ar fi vorba de o „iradiere” reflexă a centrului respirator.

Azi se știe în orice caz că, indiferent de mecanismul ce se produce în cursul unei respirații lente ori normale, tachicardia are loc în inspirație, iar rărirea bătăilor cardiace în expirație. Când respirația este însă accelerată, de ex. în cursul unui efort fizic, s'a observat o sumare a efectelor inspirațiilor, care determină accelerarea generală și uniformă a ritmului inimii. Prin urmare, respirația amplă și frecventă produce vagoliză, iar cea rară și mai puțin amplă produce vagotonie.

Aritmia respiratorie n'are o valoare clinică prea însemnată. Ea se întâlnește atât la persoanele perfect sănătoase, cât și la cardiaci. Mulți susțin însă că la labilii cardio-vascolari, chiar dacă nu e mai frecventă, este totuși mai pronunțată (Schlomka și Nenking).

Din punct de vedere etiologic, semnalăm aritmii respiratorii în unele afecțiuni ale sistemului nervos central, ale aparatului respirator și ale inimii.

Se pare că la emfizematoși, aritmia respiratorie este mai puțin pronunțată. Totuși este mai accentuată decât în afecțiunile pulmonare grave (Schlomka și Dietrich).

Mackenzie crede că aritmia respiratorie este manifestarea unei inimi sănătoase, iar Wenckebach susține că prezența ei demonstrează că miocardul e atât de puțin alterat, încât mai poate reacționa la influxul nervos. Wenckebach insistă asupra conduitei indicate în aritmiile respiratorii ale copiilor, deseori foarte pronunțate și cari se accentuează prin repaos, dar se reduc prin efort fizic. Acești copii nu trebuiesc considerați cardiaci, nu trebuiesc supuși la supliciu unui sedentarism dăunător dezvoltării, ci din contra le vom permite toate jocurile și eforturile

Fig. 31. — Aritmie sinusală respiratorie asociată cu bloc a-v parțial de tip I.



fizice corespunzătoare vârstei. Să nu neglijăm însă nici examinarea cât mai atentă a inimii, deoarece sunt afecțiuni cardiace congenitale, în care prezența aritmiei respiratorii este destul de frecventă.

În maladiile inimii, indiferent de natura lor, aritmia respiratorie se întâlnește cel puțin atât de frecvent ca la persoanele sănătoase.

Observațiile mai recente (A. Mladek) arată că de obicei la bătrâni — și în jumătate din cazurile de aritmii respiratorii la tineri — există o afecțiune ori o insuficiență coronariană.

În general, la tineri, aritmia sinusală este de origine respiratorie, pe când la bătrâni indică eventualitatea unei afecțiuni cardiace — scleroză coronariană — ori aortică: într'adevăr, la bătrânii atinși de vreo afecțiune organică a inimii, aritmia sinusală se întâlnește mai des decât la bătrânii sănătoși (J. Faulkner).

Wenckebach, Mackenzie și alții au remarcat că aritmia respiratorie se poate accentua progresiv cu agravarea procesului cardiac, sau se poate atenua dacă suferința cardiacă se ameliorează. În acest fel, aritmia respiratorie ar avea o importantă valoare prognostică. Mackenzie subliniază că odată cu dispariția semnelor de decompensare circulatorie, dispare și aritmia. Aritmia respiratorie nu ne arată deci dacă inima este sau nu sănătoasă; ne arată numai că această inimă este perfect compensată, păstrându-și nealterată capacitatea funcțională. Aritmiile respiratorii cari au la bază o leziune organică a inimii (fie că această leziune are valoarea unui factor principal, fie că este numai un factor favorizant în producerea aritmiei) dispar sau le putem provoca prin metodele prin cari le provocăm la persoanele sănătoase: prin respirație amplă, efort fizic, etc.

Prognosticul.

Aritmia respiratorie este un fenomen mai mult fiziologic. Am văzut mai sus că existența ei alături de o suferință cardiacă are oarecum valoare prognostică: se pronunță progresiv cu agravarea procesului cardiac și se atenuază pe măsură ce se ameliorează procesul cardiac. Când inima ajunge perfect compensată, aritmia poate să dispară complet.

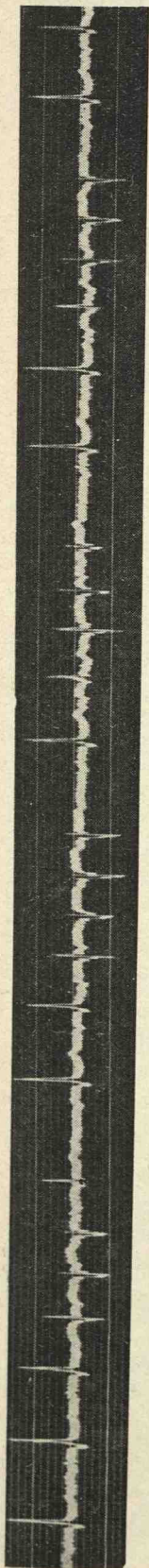
Avem următoarele varietăți ale aritmiei respiratorii:

Varietăți patologice:

1) ARITMIA ÎN RESPIRAȚIA CHEYNE-STOCKES.

În diferitele perioade ale respirației de tip Cheyne-Stockes, întâlnim adesea o modificare a frecvenței cardiace. Nu se poate stabili însă nici o relație constantă între diferitele frecvențe cardiace și perioadele respiratorii. Gallavardin și alții afirmă că mai totdeauna ar fi prezentă o „tachicardie apneică” în timp ce în perioada de hiperpnee se produce o rărire a frecvenței cardiace; „bradicardie hiperpneică”. Alții — E. Mathes și B. Wood — au găsit o bradicardie care apare când la sfârșitul apneei, când în hiperpnee. Unii (Galli) susțin chiar că între frecvența cardiacă și cea respiratorie ar exista un raport direct.

Fig. 32. — Aritmie sinusală respiratorie asociată cu bloc a-v parțial și cu pendulare a axei electrice.



Modificările frecvenței se explică prin hipercapneea (CO_2) care se produce și care irită centrul vagal. Se crede că există și o participare activă a simpaticului.

Modificări electrocardiografice deosebite nu avem. Uneori se constată, în timpul perioadelor de apnee, o deviere a axei electrice spre dreapta. În cazurile serioase apar, în cursul acestor faze respiratorii și alte aritmii (alternanțe, extrasistolii), indicând după cât se pare, un prognostic grav.

2) ARITMIA RESPIRATORIE ONDULANTĂ ASFIXICĂ, numită așa de Gallavardin, este altă varietate a aritmiei respiratorii.

La unele persoane, aritmia se produce numai la respirația forțată, dar mai ales în timpul apneelor inspiratorii. Este deci o aritmie respiratorie, cu particularitatea că nu depinde de fazele respiratorii normale, ci de o serie de acte respiratorii produse artificial; respirații ample, apnee inspiratorie.

În timpul apneei, se produce o bradicardie care se prelungește și în faza post-apneică; se datorește inhibiției asfixice din perioada de apnee, atât a centrului cardiac din bulb, cât și a centrului respirator. Această origine bulbară a bradicardiei este susținută de autorii cari au avut ocazia să observe asemenea cazuri (Gallavardin, Lewis, Mathenson).

Varietăți fiziologice:

MODIFICĂRILE RITMULUI ȘI ALE ELECTROCARDIOGRAMEI ÎN PROBELE FUNCȚIONALE RESPIRATORII.

După Schlomka și alți autori, aritmia respiratorie depinde de umplerea inimii drepte, în diferitele faze ale respirației, care ar face să varieze intensitatea reflexului Bainbridge. De aceea, intensitatea aritmiei respiratorii poate servi, în oarecare măsură, drept probă funcțională, când voim să apreciem dacă amplitudinile respiratorii sunt sau nu suficiente și dacă capacitatea funcțională a inimii este integră.

PULSUL PARADOX.

A fost descris de Griesinger (1854) și Küssmaul (1873). Se caracterizează prin diminuarea amplitudinii pulsului radial în inspirație, cu turgescența jugularelor. Apare în aderențele pleurale, pleuro-pericardite și în mediastino-pericarditele fibroase.

Veil a descris și un puls paradox unilateral, ce se produce în aderențele pleurale ale vârfului la un singur plămân; aceste aderențe comprimă, la inspirație, artera subclaviculară corespunzătoare.

Traube a găsit acest fenomen și la unele persoane fără nici o alterație pericardică ori cardiacă; alții l-au descris în tumori mediastinale, exudate pleurale, stenoze laringiene.

Vaquez a revizuit concepția lui Küssmaul, susținând că pulsul paradox se datorește nu numai tracțiunilor exercitate de aderențele pericardice asupra vaselor dela baza inimii, ci și unei dificultăți de respirație, indiferent de natura ei (crup, stenoză laringiană, aderențe, etc.).

Wenckebach deosebește două forme:

1) pulsul paradox dinamic, datorit distensiunii toracice; în inspirație, sân-

gele venos, vine mai abundent în atriu drept, dar constituie un obstacol pentru circulația lui spre inima stângă;

2) pulsul paradox mecanic, datorit sinechiilor pericardice.

Nu este nici până azi stabilit dacă e vorba de o aritmie propriu zisă, sau numai de o anisofimie.

B. ARITMIILE SINUSALE EXTRA-RESPIRATORII.

1) ARIMIA SINUSALĂ SIMPLĂ (Codina), CICLICĂ sau VAGALĂ (Battro).

Aproape fiecare din autori descrie această aritmie sub altă numire. Ea se caracterizează prin faze ciclice de accelerare, respectiv de rărire a frecvenței cardiace și se datorește diminuării survenite în elaborarea influxului sinusal, la intervale regulate și egale: este deci o aloritmie. În cuprinsul fiecărei faze, contracțiunile cardiace sunt progresiv rărite, respectiv progresiv mai frecvente¹⁾. Aceste perioade nu au legătură cu respirația. Caracteristica acestei aritmii este fracvența, care nici în perioada de accelerare, nici în cea bradycardică, nu devine niciodată excesivă.

Din punct de vedere clinic, această aritmie are o valoare redusă, fiind extrem de benignă. Importanța ei este numai de ordin fiziologic. Se observă mai ales la copii, adolescenți, convalescenți, nevropați și surmenați.

La tineri, întâlnim des „aritmia juvenilă” identificată de Mackenzie, care în proporție de 30—40% se observă la adolescenți. Alți autori o numesc „puls infantil”. Acești copii nu trebuie sustrași jocurilor vârstei sau eforturilor fizice mai ușoare. Cu timpul aritmia dispare, sau se reduce foarte mult. Nu are nici o semnificație în ce privește starea miocardului.

Aritmia sinusală se întâlnește și la artero-scleroși, la cari diferența dintre frecvența celor două perioade este însă mai mică. În fine, s'a mai descris la astenici și la persoanele cu hipofuncțiune tiroidiană.

Perioadele acestei aritmii pot fi regulate ori neregulate, după cum domină perioadele de tachicardie mai lungi, sau perioadele de bradycardie. Din cauza aceasta Meyer le-a numit „tachicardii sinusale intermitente”.

Etio - patogenia.

Cauzele cari produc această aritmie, cât și mecanismele ei patogenice sunt foarte variate. Se știe că modificări analoage de frecvență se pot produce și prin respirație. Constatând aceasta, n'am făcut însă nici un pas înainte în clarificarea mecanismului patogenic.

După unii, ar fi vorba de o vagotonie (Eppinger, Hess), ori de o amfotonie (Danielopolu), concepție pe care majoritatea autorilor au recunoscut-o ca cea mai justă.

Aceste stări de instabilitate vegetativă s'ar declanșa ori intensifica printr'o serie de foarte variați factori: infecțiuni — reumatism poliarticular acut, scarlatină, febră tifoidă, gripă, etc.; toxice: digitala, ca și toate celelalte substanțe vagomimetice. Turnbull a observat o astfel de aritmie în urma administrării de scilla. De cele mai multe ori însă, prezența cauzelor toxi-infecțioase nu se poate preciza și trebuie să admitem că este deajuns chiar o simplă stare neuro-astenică.

¹⁾ Incadrarea acestei aritmii între cele produse prin „deficiențe sinusale”, cum o fac P. Veil și J. Codina, nu este justă; după cum vom vedea la capitolul patogeniei, nu e numai o deficiență, ci uneori chiar o hiperexcitație sinusală.

Mecanismul patogenetic declanșat de acești factori etiologici a rămas și el nelămurit; se produce probabil un dezechilibru vegetativ, care permite o balansare alternativă între o stare de hipertonie și una de hipotonie vagală. Ar mai interveni în favoarea acestui dezechilibru vegetativ și alte influențe, de ordin reflex și umoral. În forma vagală propriu zisă (a lui Battro), ar avea loc o excitație vagală extra-cardiacă prin adenopatii cervicale, tumori mediastinale, anevrisme, etc.

Trebue să admitem că mai pot exista și alte cauze de o intensitate prea neînsemnată, pentru ca să le putem descoperi prin mijloacele de investigație clinică disponibile astăzi, dar cari pot declanșa totuși asemenea atmii sinusale. Diferite experiențe au arătat că sinusul se compune și el din nenumărate zone, fiecare din acestea având un grad oarecare de automatism funcțional: „Anisocronia sinusală” a lui Kupelwieser. Un deranjament foarte mic la nivelul sinusului, o simplă turburare în metabolismul celular local — sunt deajuns ca să evidențieze cronotropismul separatist al acestor mici centri sinusali.

Aspectul electrocardiografic.

Electrocardiograma este cel mai prețios mod de examinare pentru punerea în evidență a perioadelor alternative de tachicardie și de bradicardie relativă. Nu avem nici o altă modificare în aspectul complexelor și în durata perioadelor. În formele pronunțat ciclice, intervalele P-P și P-R prezintă ușoare scurtări și lungiri, ciclice și ele, dar fără să depășească limitele normale.

Prognosticul.

Aritmia sinusală ciclică nu are valoare prognostică.

Diagnosticul diferențial.

Fiind independentă de ritmul respirator, această aritmie se poate diferenția ușor de aritmia respiratorie.

2) ARITMIA SINUSALĂ PRIN DEPLASAREA CENTRULUI DE EXCITAȚIE.

În literatură se cunosc câteva cazuri de aritmii sinusale, publicate de White, Wilson, Belski, Müller, Martini, Dressler, în care aspectul undei P și intervalul P-R variază. În aceste cazuri s'a presupus că originea influxului sinusal se mută de fiecare dată în altă zonă a țesutului sinusal. În producerea lor, ca și în aceea a ritmului nodal impur, vagul joacă un rol important. Experiențele făcute de Lewis, Meakins și White au arătat că prin excitarea vagului, centrul de excitație sinusală se deplasează din zona cefalică spre zone mai inferioare. Această aritmie este analoagă ritmului nodal impur și trebue considerată ca o aritmie rezultată din conlucrarea a două mecanisme: unul de ordin cronotrop și altul de ordin batmotrop — de hiperexcitabilitate sinusală. Este o aritmie intermediară între aritmia sinusală și extrasistolia sinusală, care verifică existența automatismului separatist al diferitelor zone sinusale: „Anisocronia sinusală a lui Kupelwieser”.

Ea nu are o semnificație specială; se întâlnește atât la sănătoși, cât și la car-

diaci. Prezența ei impune însă supravegherea acestor persoane, fiindcă este greu de diferențiat de extrasistolia sinusală, care poate fi adesea semnul premonitor al fibrilației auriculare.

3) BRADIARITMIA SINUSALĂ.

Este tot o aritmie sinusală extra-respiratorie. A fost individualizată de P. Veil și J. Codina-Altes; vom reda deci descrierea făcută de aceștia. În forma aceasta, turburarea cronotropă nu are nici un caracter specific. E o individualitate clinică, nu aritmică propriu zisă. Se întâlnește la adulții cardiaci bine compensați — și mai rar în alte suferințe. Deoarece o întâlnim la cardiaci, ar fi s'o considerăm drept forma patologică a aritmiei extra-respiratorii. În realitate, nu este decât o simplă asociată a unei afecțiuni cardiace, lipsită de orice valoare clinică. Este benignă și rămâne — se pare — complet străină de evoluția procesului cardiac, reprezentând numai modificările din starea neuro-vegetativă; se întâlnește la cardiaccii cu dezechilibru neuro-vegetativ pronunțat, la deprimați, nervoși — și în diferite fobii. Prin repaos și prin ameliorarea stării psihice, dispare și bradiaritmia, indiferent de evoluția afecțiunii cardiace.

Aspectul electrocardiografic.

Pe lângă elementele clinice ale acestui sindrom, caracterele ecg. ne ajută și ele mult la individualizarea lui. Putem urmări succesiunea unor faze lente și a unor faze ceva mai rapide, a căror frecvență rămâne însă tot relativ mică.

Pe traseul ecg. vom găsi un ritm de bază cu frecvența joasă — între 40 și 60 pulsații pe minut — având originea sinusală, deci cu unde P pozitive și anterioare.

Aspectul și amplitudinea undei P nu sunt mult alterate; se semnalează o amplitudine mai mică a undei auriculare și ușoara ei dințare. După Veil și Codina, aceste modificări ecg. ne îndreptățesc să presupunem originea para-sinusală, sau existența unei alterații a miocardului auricular. Putem întâlni și unde P anterioare și negative — de origine nodală. Mult mai rar apar chiar unde P negative, posterioare complexului ventricular, reprezentând contracțiuni auriculare retrograde. Aceste aspecte diferite ale undei P apar în mod neregulat.

Intervalul P-R poate fi și el modificat sau nemodificat; uneori este scurtat, mai ales când avem o undă P nodală — anterioară și negativă; alteori e lungit. Într'un caz al lui Gallavardin, lungirea intervalului P-R atingea 0",30. Pe unele din traseele publicate de acest autor se observă uneori, în perioadele lente, că distanța P-R cu unda P anterioară și negativă este egală cu distanța P-R din segmentele cu undă P anterioară și pozitivă, fiind deci de ritm sinusal normal. S'a încercat a se atribui fenomenul unui puternic tonus cronotrop, care ar reuși în acelaș timp să inhibeze complect sinusul și numai parțial centrul autonom ventricular, pe acesta din urmă întârziindu-l numai. Unda P anterioară și negativă ar reprezenta deci o evadare auriculară (P. Veil și J. Codina).

Deși în aceste aritmii perioadele de inhibiție sinusală prelungită se întâlnesc foarte des, fenomene de sincopă nu s'au semnalat încă niciodată.

Când avem evadări în serie, vom analiza cu multă atenție traseul ecg., acelaș aspect putând rezulta din două ritmuri concomitente: unul sinusal lent și mai aritmic, altul produs de automatismul ventricular ori nodal, care este perfect regulat, dar tot lent.

În concluzie: Pe traseele bradiaritmii sinusale se pot întâlni aproape toate fenomenele

menele anormale, care se pot declanșa din cauza perioadelor de întârziere, ori de abolire a influxului sinusal.

Diagnosticul diferențial.

În primul rând, este vorba de o aritmie ciclică, având în permanență un ritm de frecvență joasă și care se întâlnește la cardiaci. Excitațiile de ordin respirator nu o influențează.

Se deosebește de aritmia sinusală simplă — ciclică, pentru că în bradiaritmie perioadele bradicardice sunt mai lente, iar cele tachicardice sunt numai relativ rapide; deasemenea, durata perioadelor este foarte inegală; în fine, mai este și faptul că o întâlnim la cardiaci.

Aspectul ecg. al bradiaritmiei fiind destul de complex, putem întâlni modificări ecg. asemănătoare aritmiei complete de formă lentă, prin fibrilație ori flutter auricular, uneori chiar în diferite turburări ale conductibilității auriculo-ventriculare, de ex. în cursul perioadelor Wenckebach. Mecanismul patogenic diferă însă: în bradiaritmia sinusală, evadările ventriculare sunt consecința inhibiției funcțiunii cronotrope, — pe când în blocul auriculo-ventricular de tipul I, ele sunt consecința inhibiției funcțiunii dromotrope.

Tratamentul aritmiei sinusale.

În regulă generală nu tratăm aritmia, ci numai consecințele și cauzele ei. Cu alte cuvinte, se impune aplicarea unui tratament numai când apar semne de afecțiune cardiacă, ori când avem un factor etiologic care ar putea amenința direct miocardul.

Tratăm bradicardia numai când devine foarte pronunțată — sub frecvența de 35—40 pulsații pe minut — și când apar semne de suferință cardiacă. Când bradicardia declanșează semne de Adams-Stockes, tratamentul va fi cel aplicat în acest din urmă sindrom.

Tratamentul etiologic este cea mai importantă terapie și trebuie încercată din capul locului. Din nefericire, cauzele etiologice sunt foarte greu de elucidat. Când este cazul, vom elimina eventualele toxice exogene: digitala, chinidina. Vom elimina de asemenea toxicoza endogenă prin regim și prin medicamente capabile să combată originea intestinală, respectiv hepatică, renală, ori endocrină.

Am văzut că la baza acestor aritmii se găsește mai totdeauna hipervagotonia; de aceea, în marea majoritate a cazurilor, tratamentul etiologic se confundă aici cu combaterea vagotoniei. La acest rezultat se ajunge prin două metode: prin paralizarea vagului, sau prin stimularea simpaticului.

Paralizarea vagului se obține prin doze de atropină de câte 1 mgr., administrate de 2—3 ori pe zi. Calea perorală este mai puțin eficace, dar se recomandă pentru menținerea rezultatelor obținute prin injecții. Pentru administrarea perorală se recomandă **sulfatul neutru de atropină**, în proporție de 0,01 gr. la 200 cc. apă distilată. Se vor lua 3—4 lingurițe pe zi. **Belladonna** produce același efect. Se administrează de 3—4 ori pe zi câte 10—20 picături de tinctură.

Mai puțin eficace sunt medicamentele excitante ale simpaticului: **adrenalina**, în doze de 1/2—1 mgr.; injecții subcutanate, —sau 2—3 mgr. în soluție de 1‰ per os. Derivatele ei artificiale — **efetonina** și **efedrina**, în doze de 0,02—0,04 gr. pe zi. Pruche recomandă a se administra timp de o săptămână, înainte de fiecare masă, câte 25 de picături de soluție de adrenalină 1‰ în puțină apă zaharată. În săptămâna următoare, pe la orele 10 și 17, câte o pilulă din

Sulfat de stricnină	0,002—0,003 mgr.
Excipient	pentru o pilulă.
D. T. D. Nr. 14.	

Tratamentul se repetă alternativ timp de o lună.

Pentru combaterea stărilor de vagotonie însoțite de turburări neurastenice anxioase, obținem, după Pruche, rezultate bune, administrând câte 25 de picături de *acid fosforic oficial* în apă zaharată ori vin, de câte două ori pe zi, la amiazi și seara, în timpul mesii, ori alternativ „*Biodinamin*” (Oberlin) și adrenalină, fiecare câte o săptămână. Se recomandă și opoterapia tiroidiană, 10 zile câte 15—20 ctgr. pe zi, alternând cu 10 zile de pauză. La început, se va tona susceptibilitatea.

Tratamentul cardiotonic nu se aplică dacă nu apar semne de suferință cardiacă. Intensitatea tratamentului depinde numai de starea aparatului cardio-vascular. În general, se întrebuițează numai *strofantina*. *Digitala* este principial contraindicată din cauza acțiunii ei vago-mimetice, care favorizează aritmia sinusală, producând pe lângă inhibarea acțiunii cronotrope, și o inhibare a dromotropismului. De altfel, Wenckebach a arătat că *digitala* produce, pe lângă bradicardie, și o ușoară aritmie consecutivă — care nu este însă în raport cu respirația. După unii este vorba de persoane cu vagotonie latentă; este o accentuare a unei disarmonii preexistente a ritmului cardiac. De aceea, la persoanele cu semne de vagotonie: constipație spastică, hiperaciditate, senzații dureroase precardiace, sau în aritmiile respiratorii, nu vom administra, pe cât se poate, *digitala*, ci *strofantina* ori *analepticele*.

Aritmiile sinusale apar adesea în timpul convalescenței, în stările de denutriție, când se recomandă *vitamine*, mai ales vitamina B₁. Pentru convalescenți vom prescrie *glicerofosfatul de sodiu* (0,10 gr.), *cacodilatul de sodiu* sau chiar injecțiile de *cofeină*.

După cum vedem, *digitala* nu este cu totul contraindicată. În unele suferințe cardiace, *strofantina* este ineficace, și atunci este nevoie de *digitalizare*. În asemenea cazuri, nu vom ezita să administrăm *digitala*, în doza cerută de afecțiunea cardiacă respectivă. Pentru a mai reduce din acțiunea ei vago-mimetică, o vom asocia de preferință cu *atropina*.

În dezechilibrele neuro-vegetative din stările de convalescență cu bradicardie, se recomandă un regim de repaos până ce pulsul revine la frecvența normală; deasemenea se administrează *atropina*, de preferință pe cale bucală.

A. — ARITMIILE NODALE.

EVADAREA CARDIACĂ.
RITMUL NODAL.

Formele clinice:

1. RITM NODAL PROVOCAT
2. RITM NODAL TRANZITOR
3. RITM NODAL PERMANENT
4. RITM NODAL INTERCALAR.

Formele electrocardiografice:

DUPĂ ORIGINE:

1. RITM AURICULO-NODAL
2. RITM SUPRA-NODAL
3. RITM NODAL SUPERIOR
4. RITM JUXTA-NODAL

5. RITM INFRA-NODAL.

DUPĂ ASPECTUL ECG.

1. RITM NODAL PUR
2. RITM NODAL IMPUR
3. RITM NODAL FALS.

Formele asociate.

Formele patogenice:

A. — *TEORIA DUALISTA:*

1. RITM NODAL ACTIV
2. RITM NODAL PASIV.

B. — *TEORIA UNICISTA.*

A. ARITMIILE NODALE.

Când funcțiunea cronotropă a sinusului este complet suprimată, comanda inimii va fi luată de ritmul cu frecvența imediat următoare: de cele mai multe ori de nodul Aschoff-Tawara și numai excepțional de un centru mai inferior, — ventricular în cazurile cu ritm idio-ventricular. Uneori ritmul nodal preluând comanda activității cardiace numai pentru că activitatea sinusală se găsește suprimată, unii autori (Battro) l-au trecut printre aritmiile cronotrope, în loc de batmotrope. Vom vedea însă la capitolul pătogeniei ritmului nodal că, în realitate, el ar trebui împărțit în două forme: una pe bază cronotropă — când sinusul are tendința spre bradicardie, ori își suspendă complet activitatea — „ritm heterotop pasiv”; — alta pe bază batmotropă, când domină activitatea nodală. Mecanismul cronotrop stă la baza ritmului nodal, pe când mecanismul batmotrop determină extrasistolele nodale, sau în unele cazuri chiar perioadele intermitente de ritm nodal.

În realitate, ritmul nodal se plasează între turburările cronotrope și cele batmotrope, fiind o formă intermediară între aceste două feluri de aritmii. Unele observații, ce-i drept puțin numeroase, ne-au arătat că nodul Aschoff-Tawara preia comanda inimii din cauza unui bloc sino-auricular. În aceste cazuri, avem de asemenea un ritm nodal pasiv, însă consecutiv unei turburări dromotrope, nu cronotrope ori batmotrope.

Pentru prima dată ritmul nodal a fost descris de Koch. El a arătat că preluând comanda activității cardiace, nodul Aschoff-Tawara produce tot o aritmie totală, de vreme ce auriculii și ventriculii activează sub comanda unuia și aceluiaș centru. Ritmului acesta, având originea dincolo de sinus, i se mai spune și „ritm heterotop” ori „heterotip”. (C. Hering).

Preluarea comenzii cardiace de către nodul atrio-ventricular, în momentul când sinusul și-a suspendat guvernarea, constituie o intervenție salvatoare. Ținând seama de această facultate a nodului Aschoff-Tawara, Gallavardin l-a numit „ritm de securitate”.

Îl mai găsim descris și sub diferite alte numiri: bradicardie nodală permanentă (Gallavardin și Gravier); ritm septal (Clerc, Vaquez și Donzelot); ritm paraseptal (C. Pezzi), fiindcă originea lui n'ar fi în nodul lui Tawara, ci în vecinătatea acestuia; ritm atrio-ventricular (Lewis, Geraudel); automatism atrio-ventricular; Ersatzrhythmus (pentru forma pasivă). Noi preferăm termenul de „ritm nodal” dat de Mackenzie¹⁾.

În mod normal, nodul Aschoff-Tawara nu-și suspendă activitatea cronotropă, cum de altfel nu și-o suspendă nici unul din centrulii autonomi inferiori; această activitate este

¹⁾ Propriuzis, Mackenzie a descris sub numirea de ritm nodal, fibrilația auriculară, crezând că originea influxului fibrilator este nodul Tawara.

numai anihilată de influxul tutelar al sinusului, care are activitatea cronotropă mai rapidă

Fiind de origine mai inferioară, acest ritm are o frecvență mai rară decât a sinusului: între 40 și 50 de pulsații pe minut. Este neregulat, centrul de producere al influxului deplasându-se în diferite zone, pe întinderea nodului Aschoff-Tawara.

Cele mai complete studii asupra ritmului nodal sunt și azi cele publicate de Gallavardin și Gravier, Danielopolu și Proca, P. Veil și J. Codina. De aceea am păstrat și noi descrierea lor.

Aspectul clinic.

Din tabloul clinic, de altfel foarte sărac, al ritmului nodal, se desprinde ca element principal modul de prezentare: avem forma spontană, respectiv provocată, permanentă, trecătoare, etc. Caracterile clinice le vom expune mai amănunțit la descrierea separată a fiecărei forme clinice în parte.

Semne subiective proprii nu există. Eventualele semne subiective decurg și ele din cauza care a produs ritmul nodal. Mai des întâlnim o ușoară senzație de amețală rezultată din pauza mare a bradycardiei și care dispăre imediat ce se produce evadarea nodală. Ritmul nodal provoacă și mai puține simptome subiective decât evadările nodale. În ritmul nodal mijlociu, apare o senzație de val cald în corp, însoțită de o senzație de constricție în jurul gâtului, deoarece auriculii și ventriculii se contractă sincron. Nu numai că auriculii nu se pot goli în ventriculi, dar în urma contracției ventriculilor, baza ventriculară e împinsă spre auriculi, provocând chiar o undă de sânge cu direcția inversă din auriculi în venele jugulare. Această undă e resimțită, cum am arătat, la nivelul gâtului, fiind în genere principala acuză subiectivă în ritmul nodal.

Semnele obiective. Avem două caracteristici: Bradycardia și stabilitatea ritmului.

Bradycardia nodală este, după cum am văzut, totală — având frecvența de 40—50 pulsații pe minut. Se cunosc și ritmuri nodale tachicardice; se citează cazuri cu 100 de contracții pe minut.

Ritmul nodal este ușor neregulat, după cum ne demonstrează cel mai bine traseele ecg.; este însă neinfluențabil, rămânând aproape indiferent la diferitele manevre, de excitație ori de inhibiție, ale nervilor extra-cardiaci; compresia oculară ori sino-carotidiană, ortostatism, atropină, etc. Centrii autonomi inferiori au această caracteristică: sunt insensibili la excitațiile provocate prin intermediul nervilor extra-cardiaci. Uneori, auriculii și ventriculii contractându-se simultan, se produce o undă sanguină retrogradă din auriculi pe venele cave, care poate provoca la nivelul jugularelor sau a ficatului „pulsații de regurgitare” (Dressler), desigur mai puțin pronunțate decât în insuficiența tricuspidală. Uneori, unda de regurgitare se poate auzi la nivelul bulbului jugular, ca un zgomot muzical puternic, rezultat din conflictul curențului de regurgitare cu valvulele venoase.

La radioscopie distingem uneori prezența acestei regurgitări sistolice, care provoacă o destindere bruscă a venei cave superioare.

Formele clinice.

Din punct de vedere clinic, deosebim după Gallavardin și Gravier următoarele verietăți de ritm nodal:

- 1) Ritmul nodal provocat.
- 2) Ritmul nodal tranzitor.

3) Ritmul nodal permanent.

4) Ritmul nodal intercalar (P. Veil și J. Codina).

Este, după cum se vede, o clasificare eterogenă bazată câteodată pe cauza provocatorie, alteori pe durata ritmului nodal, alteori în fine pe asocierea cu alt ritm. Cu alte cuvinte, clasificarea aceasta nu are la bază un criteriu unitar. Noi am păstrat-o, cu toată imperfecțiunea ei, fiindcă are în schimb avantajul că grupează o serie de elemente comune, capabile să concretizeze tablouri clinice destul de bine conturate. În plus, fiecare din aceste forme clinice are în oarecare măsură și o semnificație etio-patogenică, ce e drept insuficientă.

1. RITMUL NODAL PROVOCAT.

Se poate produce în felurite circumstanțe:

Excitarea vagului poate inhiba activitatea cronotropă sinusală. O asemenea excitare a vagului poate să rezulte din compresiunea oculară, sau sino-carotidiană, din inspirații forțate (Wilson) sau din compresiuni prin tumori ori anevrisme mediastinale.

Experiențele făcute de Rothberger și Winterberg au arătat că numai parasimpaticul drept are facultatea să inhibeze activitatea sinusului și să elibereze automatismul nodal. Excitația parasimpaticului stâng nu poate declanșa ritmul nodal, cel mult poate să mențină un ritm nodal deja produs.

Atropina eliberează centrul nodal de sub influența vagului — mult mai ușor decât sinusul (Gallavardin, Gravier, Wilson, Dufourt, Petzetakis).

Ritmul nodal a mai fost provocat prin narcoză (Heard, Strauss), digitală (White).

2. RITMUL NODAL TRANZITORIU.

Se observă rar. În cursul bolilor infecto-contagioase: difterie (Hume), scarlatină, febră tifoidă (Belski), în reumatismul poliarticular acut (Laubry și Esmein) și în endocardită (Butterfield), poate să apară un ritm nodal trecător de durată variată lipsit de orice semnificație patologică. Se pare că producții toxi-infecțioși irită nodul Aschoff-Tawara. După alți autori, intervine o acțiune nervoasă. Alții admit existența unui ritm nodal pasiv, nodul Aschoff-Tawara, preluând comanda abia după ce activitatea sinusală a fost suprimată de acțiunea distructivă a toxi-intefcțiunilor.

3. RITMUL NODAL PERMANENT.

Acest ritm nodal, odată declanșat, va conduce definitiv activitatea cardiacă. El se întâlnește foarte rar, primul caz a fost publicat de Gallavardin în 1921.

Apare mai ales în bolile congenitale, poate fi însă provocat și de alte boli. Pe unele le putem preciza, de ex. angina din cazul lui Gallavardin și Gravier, dar de cele mai multe ori boala cauzatoare rămâne neidentificată. Trecerea dela ritmul sinusal la cel nodal făcându-se fără nici un semn subiectiv, nu-i putem identifica nici momentul, nici cauza. Indiferent de factorul etiologic, aceste forme ale ritmului nodal au avut la bază în toate cazurile o leziune cardiacă organică, circulația coronariană găsindu-se astfel turburată.

Ritmul nodal permanent nu are însă nici o valoare patologică; aparatul cardio-vas-

cular suportă bine bradicardia caracteristică. În rare cazuri se pot produce și fenomene lipotimice; ele au fost explicate prin prezența unei stări vagotonice, nu printr'o deficiență cardio-vasculară.

4. RITMUL NODAL INTERCALAR.

L-au individualizat mai ales P. Veil și J. Codina. Asemenea cazuri s'au publicat însă și de alți autori, de ex. M. Menendez și B. Moia. Ele apar în cursul altor turburări de ritm.

Este un ritm nodal asociat cu altă aritmie și cu o afecțiune cardiacă organică. Este singurul ritm nodal cu semnificație patologică, apariția lui indicând agravarea suferinței cardiace. Il întâlnim asociat cu ritmul sinusal, ori cu extrasistolia auriculară sau ventriculară. Cel mai des se asociază cu fibrilația auriculară (Gallavardin). La baza ritmului nodal permanent există de asemenea o alterație organică, însă redusă, limitată la declanșarea unei turburări de ritm, care nu alterează valoarea funcțională a inimii. În schimb, în afecțiunile cardiace serioase, ritmul nodal intercalar apare concomitent cu agravarea stării funcționale a inimii (P. Veil și J. Codina). Deseori, digitalizarea moderată sugrumă ritmul nodal, făcând să apară ritmul sinusal permanent (Menendez și Moia).

Aspectul electrocardiografic.

Ritmul nodal are o serie de modificări ecg. caracteristice. Ele ne permit discriminarea mai multor forme: 1. Ritmul nodal pur; 2. Ritmul nodal impur; 3. Falsul ritm nodal.

Spre deosebire de formele clinice pe care le-am văzut până acum, aceste variații ale ritmului nodal nu se pot individualiza cu precizie decât în baza elementelor ecg., și anume după aspectul undei P și după raportul ei față de complexul ventricular.

Ritmul nodal fiind un ritm total, fiecărui complex ventricular îi va corespunde o undă P, a cărei formă și poziție sunt determinate de originea influxului nodal. Vom analiza pe rând fiecare din cele două elemente ecg. ale undei auriculare; forma și poziția ei.

Forma complexului auricular ne ajută să stabilim originea influxului; P. Veil și J. Codina au împărțit sistemul excito-conductor al regiunii atrio-ventriculare în mai multe zone: zona supra-nodală, zona nodală superioară, zona juxta-nodală, zona nodală inferioară și zona sub-nodală. (Fig. 33).

1. RITMUL SUPRA-NODAL prezintă o undă P ușor pozitiv și anterioară complexului ventricular. Intervalul P-R este mai scurt. Originea lui se găsește în zona situată imediat deasupra nodului Aschoff-Tawara.

În ritmul supra-nodal, influxul are de străbătut întregul nod Aschoff-Tawara, a cărui viteză de conductibilitate este foarte înceată (200 mm. pe secundă, față de viteza de 4000 mm. pe secundă din sistemul Purkinje); se explică astfel altă caracteristică a ritmului din aceste zone: intervalul P-R, deși este un ritm inferior, nu se scurtează.

2. RITMUL NODAL SUPERIOR își are originea în segmentul superior al nodului Tawara, în prelungirea acestuia spre sinusul coronarian, deci în segmentul lui extra-ventricular. De aceea i s'a spus și ritm sino-coronarian (Brandenburg și Hoffmann). Influxul ajunge mai întâi la auriculi și abia pe urmă la ventriculi. (Fig. 34).

Ritmul nodal superior se deosebește de cel supra-nodal prin faptul că are undele P negative iar intervalul P-R e uneori atât de scurt, încât ramura negativă a undei P se confundă cu ramura undei R. Il găsim de obicei la adulți. La copii e provocat de

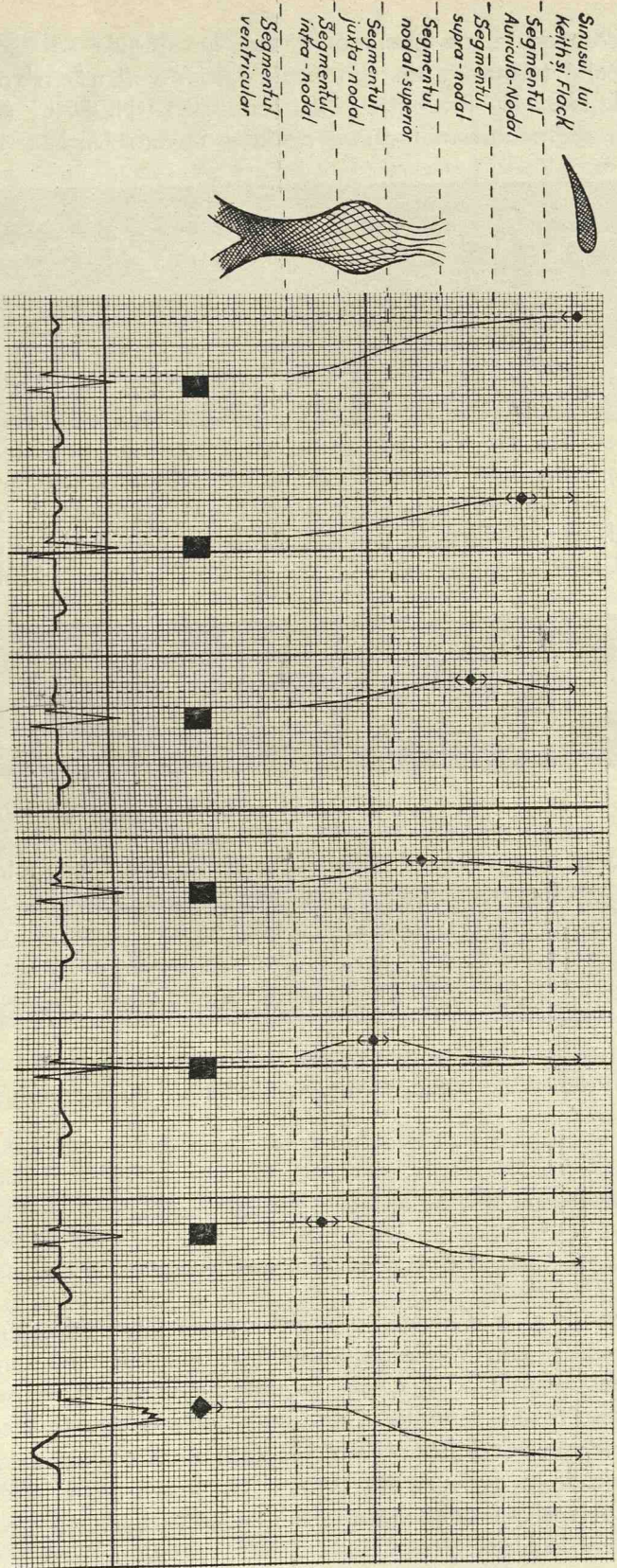


Fig. 33. — Topografia centrilor nodali.

unele boli infecțioase acute, de pneumonie, etc. De regulă se asociază cu o disociație a-v, sau cu vreo altă turburare de conductibilitate a-v (Lutenbacher).

3. RITMUL NODAL PROPRIU ZIS, sau JUXTA-NODAL. (Fig. 35). Originea influxului se află în segmentul mijlociu al nodului Tawara. Unda P lipsește. Lipsa comple-

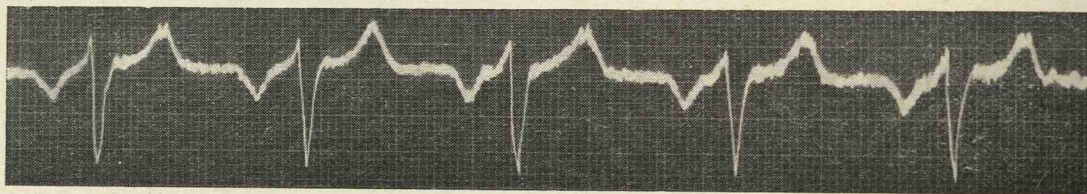


Fig. 34. — Ritm nodal superior.

xului auricular se explică prin coincidența lui cu complexul ventricular. Influxul ajunge simultan la auriculi și ventriculi. Tocmai de aceea, complexul ventricular se alterează uneori.

Nu trebuie să-l confundăm cu așa zisul ritm pseudo-nodal; acesta este un ritm sinusal normal, în care lipsește unda P, deoarece conductibilitatea sino-auriculară este suprimată sau undele P se suprapun undelor T. Acest ritm pseudo-nodal trădează deci o

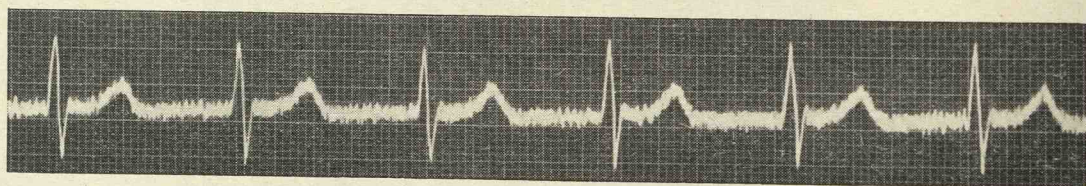


Fig. 35. — Ritm juxta-nodal.

alterație miocardică și este produsul asocierii unei turburări batmotrope și dromotrope. (Fig. 35-a).

Ritmul pseudo-nodal este consecința unei turburări dromotrope, nu cronotrope. Una din caracteristicile lui ecg. este lipsa undei P pe întregul traseu, indiferent de lungimea acestuia; pe când în ritmul nodal propriu zis, unda P lipsește numai la anumite intervale.

Ritmul nodal propriu zis se mai poate confunda cu unele trasee ale fibrilației auriculare, pe care — în derivațiile clasice — undele fibrilatorii nu apar. În cazurile dubioase se re-

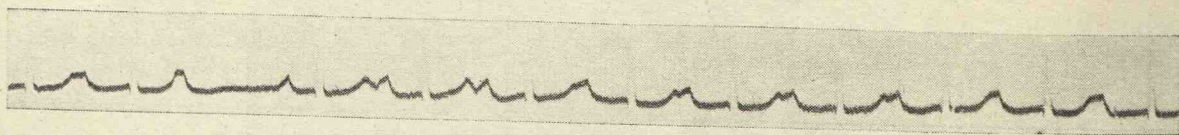


Fig. 35 a. — Ritm pseudo-nodal.

comandă să înregistrăm și o derivație precardiacă sau una esofagiană. Precizarea diagnosticului ecg. e înlesnită și prin înscrierea paralelă a electrocardiografei și jugulografei; în ritmul supra-nodal, undele a, y, c. ale jugulografei sunt prezente, pe când în ritmul juxta-nodal ele lipsesc (avem fenomenul denumit „colaps sistolic”) sau sunt cel mult înlocuite cu o serie de mici ondulațiuni. Acest colaps sistolic nu se datorește unei regurgități de sânge din ventriculii în auriculi, așa cum se întâmplă în insuficiența tricuspidală, ci rezultă din creșterea tensiunii sanguine intra-auriculare provocată de contracția simultană a auriculilor și a ventriculilor.

4. RITMUL INFRA-NODAL. (Fig. 36). Impreună cu ritmul nodal mijlociu, acest ritm constituie forma cea mai frecventă. El își are originea în segmentul inferior al nodului Tawara. Influxul ajunge întâi la ventriculi și abia ulterior la auriculi. Unda P este negativă și posterioară complexului ventricular. Intervalul de conductibilitate P-R devine R-P sau S-P, sensul influxului fiind invers: dela ventricul la auricul. De obicei intervalul R-P nu se scurtează, de vreme ce influxul trebuie să străbată aproape întregul nod Tawara, care după cum am văzut, are o conductibilitate înceată. Aceste intervale sunt variabile. O undă

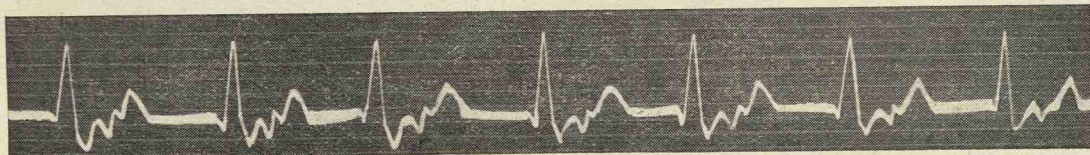


Fig. 36. — Ritm infra-nodal.

P posterioară și situată la o distanță fixă de complexul ventricular arată că avem numai o undă retrogradă, nu un ritm infra-nodal.

Cu toate aceste detalii ecg., trebuie să recunoaștem că delimitarea precisă a zonei de origine a ritmului nodal întâmpină mari dificultăți.

Edens, în 1921, apoi Scherf și Shookhoff, Guiré și Rosenberger, Polzer, au publicat cazuri pe cari le interpretau ca ritmuri nodale cu undă P posterioară și pozitivă. Fără să poată da o explicație precisă, acești autori susțin, în mod vag, că astfel de ritmuri nodale pot fi produse printr'o leziune a miocardului, care turbură profund conductibilitatea auriculară.

Cred că Fig. 37 este în măsură să confirme existența ritmului nodal cu undă P po-

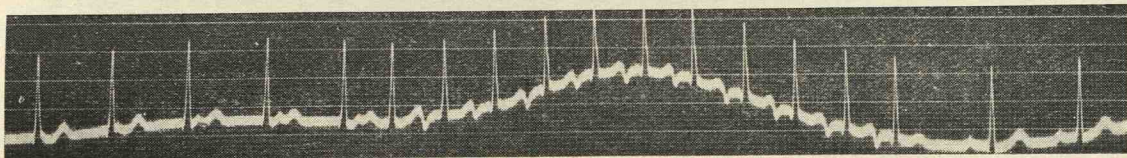


Fig. 37. — Ritm nodal; primele complexe sunt de origine nodală mijlocie, accesul tachicardic fragmentar are o origine supra-nodală. Complexele 3, 4, 5, au câte o undă P posterioară și pozitivă.

zitivă și posterioară, deoarece este vorba de un ritm nodal, cu fragmente de origine juxta-nodală și supra-nodală, care, înainte de producerea accesului de tachicardie nodală superioară, prezintă trei complexe cu unde P posterioare și pozitive.

Ritmul nodal cu unde P pozitive și posterioare trebuie diferențiat de unele forme ale blocului a-v incomplet a căror unde P se interpun între undele R și T.

Pentru a fi siguri că e vorba de un ritm nodal, trebuie să avem următoarele caractere electrocardiografice:

a) undele P, sau cel puțin o parte dintre ele, să fie negative, indiferent unde se plasează față de complexul ventricular (anterior, simultan ori posterior);

b) ritmul să aibă o frecvență relativ rară — în jurul cifrei de 40—50 contracțiuni pe minut;

c) intervalul P-R să fie scurt. Am amintit că pentru a străbate întregul nod Tawara, dela o extremitate la alta, influxul are nevoie de 0",08. Dar nici acest indiciu

nu-i absolut caracteristic, căci s'a verificat pe cale experimentală că și influxul sinusal poate ajunge uneori la ventriculi în 0",08;

d) toate intervalele e.c.g. (auriculo-ventricular, inter-auricular, inter-ventricular) variază continuu, dela contracție la contracție, — aceasta pentru că originea influxului se deplasează neîncetat pe întreaga întindere a nodului Aschoff-Tawara. Fiecare influx va străbate altă distanță atrio-ventriculară;

e) complexul ventricular păstrează aspectul normal, ceea ce demonstrează că originea influxului se găsește deasupra ramificației fascicolului His: „complex de tip supra-ventricular”. Totuși, la intervale neregulate și destul de mari, putem întâlni — pe traseele ritmului nodal — unele complexe ventriculare cu aspectul ușor modificat de coincidența undei P cu unda ventriculară.

În majoritatea cazurilor, centrul nodal activ se deplasează neîncetat: „heterotopia progresivă” a lui Hering.

În concluzie, ritmul nodal este caracterizat prin coexistența tuturor modificărilor în chestiune, nu prin prezența izolată a uneia din ele.

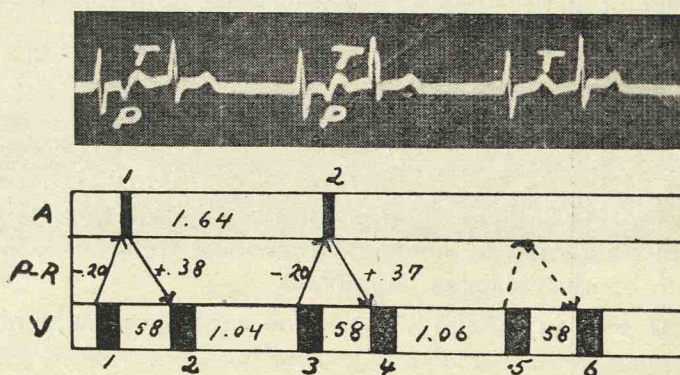


Fig. 38. — Ritm de împrumut: „Reciprocal rythm” (După Cutts).

Uneori, influxul reintrând în auriculi, contracțiile auriculare retrograde pot declanșa la rândul lor, o contracție ventriculară. Con tracția ventriculară nu este declanșată de influxul sinusal ci nodul Tawara împrumută influxul său ventriculului. White a descris în 1922 acest fenomen, denumindu-l — contracție prin împrumut — „reciprocated beats” când seamănă cu o extrasistolă nodală inferioară, — sau „reciprocal rythm” — ritm de împrumut — când fenomenele persistă la fiecare contracție. (Fig. 38). În literatură se cunosc foarte puține cazuri de acest fel: în total vreo 13, publicate de White, Gallavardin, Gravier, Fogelson, Froment, Drury, Schott, Sanoiloff și Tschernoff, Cutts, Bishopp, Bock, Blumgarten, Gargill, Reid, Fischer, Zamfir.

White a arătat că ritmul nodal ori cel ventricular superior, este însoțit de acest fenomen numai când intervalul dintre cele două contracții durează destul pentru ca ventriculul să devină excitabil. Trecerea influxului auricular întârzie din cauza blocului produs de unda retrogradă. Din această cauză influxul auricular revine la ventriculi cu o anumită întârziere, suficientă pentru ca ventriculii să treacă de perioada refractară și să aibă puțința de a produce o contracție cardiacă. Acestei ipoteze i s'au adus diverse critici; așa, Lewis susține că este greu de admis că una și aceeași undă de excitație să se urce și să coboare pe aceeași cale, fără a fi împiedicată de faza refractară. S'ar putea mai degrabă admite că influxul străbate căi de comunicație diferite. Alții presupun o di-

sociație longitudinală. Propaganda influxului s'ar face numai de-a lungul unei jumătăți a sistemului de conducere a-v.

„Reciprocated beats” se aseamănă cu „captura ventriculară” din disociațiile și blocul a-v, când undele P care urmează imediat după complexul O R S cad în așa zisa „fază de conductibilitate supranormală” și se pot propaga la ventriculi, provocând contracții ventriculare precoce. Numai că în „capturile ventriculare”, unda auriculară cuprinsă între contracțiile ventriculare apropiate este pozitivă, iar în restul traseului e complet independentă de complexele ventriculare.

Formele electrocardiografice ale ritmului nodal.

Cea mai aprofundată analiză clinică și electrocardiografică a ritmului nodal au făcut-o Gallavardin, P. Veil și J. Codina. Le voi reda aici în mod fidel clasificarea.

1. RITMUL NODAL PUR a rămas până azi o simplă realizare experimentală. În clinică, nu s'a observat încă nici un caz perfect corespunzător acestui ritm. Pe traseele ecg. de ritm nodal publicate de Gallavardin și Gravier se găsesc numai unele fragmente corespunzătoare ca aspect ritmului nodal pur.

Caracteristicile acestui ritm sunt:

a) Undele P rămân permanent negative. Un P negativ numai în derivația III nu pledează pentru ritmul nodal, ci pentru cel sinusal.

b) Față de complexul ventricular, undele P ocupă poziții variabile, situându-se când înaintea, când în urma lui;

c) Toate celelalte intervale ecg. (inter-auricular sau inter-ventricular) sunt deasemeni inegale;

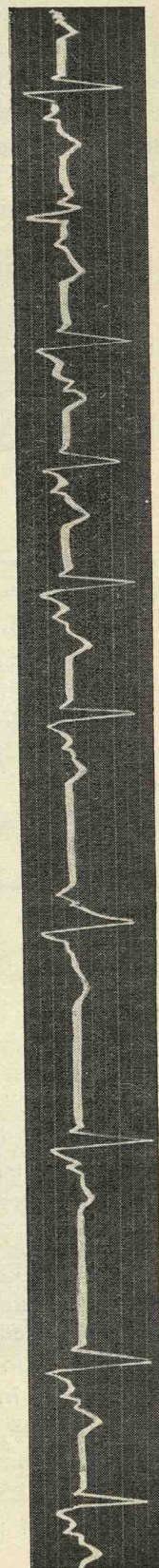
d) Frecvența ritmului este relativ lentă, variind între 40 și 55 de pulsații pe minut. Principala caracteristică a ritmului nodal pur este unda P permanent negativă. Celelalte elemente ecg. sunt comune tuturor formelor de ritm nodal, care prezintă toate o undă P variabilă. Aspectul ei rămâne invariabil numai în forma pură.

2. RITMUL NODAL IMPUR este forma obișnuită a ritmului nodal așa cum o întâlnim de obicei în clinică. (Fig. 40; 41). Unii o numesc și „bradi-aritmie cu unde P variabile”. Noi am adoptat această numire pentru a nu modifica clasificarea originală întocmită de P. Veil și J. Codina și pentru a elimina o eventuală confuzie cu bradi-aritmia sinusală, deși numirea aceasta cuprinde caracteristicile ritmului nodal impur.

Ritmul nodal impur este cel mai anarhic dintre ritmurile nodale. Caracteristica lui este absoluta și permanenta variabilitate a undelor P și a tuturor intervalelor.

a) Unda P are față de complexul ventricular toate aspectele și toate pozițiile posibile. Avem modificări în sensul undei P (când negativă, când pozitivă); în amplitudine (de amplitudine normală, mai mică ori mai mare); în poziție (se plasează când înaintea, când în urma complexului ventricular).

Fig. 39. — Ritm nodal impur; contracții de origine nodală superioară alternează în mod neregulat cu contracții de origine nodală inferioară.



Tocmai variabilitatea aceasta absolută a unei auriculare caracterizează ritmul nodal impur. Am văzut că Hering o explică prin deplasarea neîncetată a centrului de naștere al influxului, pe toată întinderea nodului Aschoff: „heterotopie progresivă”. Restul elementelor ecg. sunt comune și celorlalte forme. Din cauza variabilității unei P, mai ales în ceea ce privește amplitudinea ei, se produce un aspect ecg. de alternanță auriculară.

Este foarte dificil de stabilit cauza acestei alternanțe electrice. Ea poate exprima o

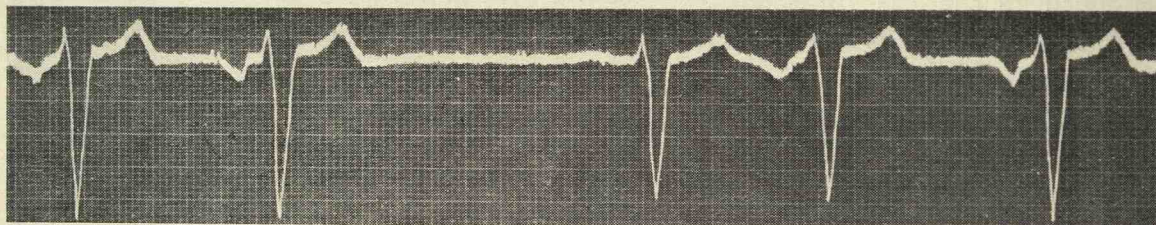


Fig. 40. — Ritm nodal impur; contracții de origine sinusală alternează cu contracții de origine nodală superioară.

turburare cronotropă — o alternanță în forma cinergetică a influxului — sau o turburare dromotropă — o neregularitate în propagarea influxului, produsă de o afecțiune a miocardului auricular.

b) Toate intervalele: inter-auriculare, inter-ventriculare, auriculo-ventriculare — variază neîncetat.

Nu există nici un raport între aspectul unei P și lungimea intervalului auriculo-ventricular, nici între acest interval și poziția unei — înaintea ori în urma complexului ventricular.

Cu toată variația permanentă și absolută a intervalului P-R, el nu depășește nici-

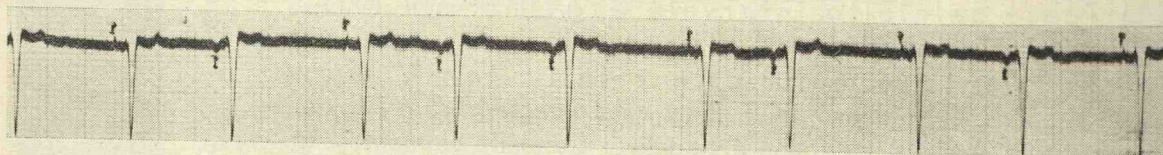


Fig. 41. — Ritm nodal instabil.

odată limitele extreme ale normalului: jocul său rămâne în cuprinsul limitelor normale, nedepășind 0'',20.

Aspectul ecg. al ritmului nodal impur poate deveni și mai complex, căci influxul poate porni nu numai din diferite zone ale nodului; uneori pornesc simultan influxuri din sinus și din porțiunea ventriculară a trunchiului fascicolului His. În aceste cazuri, avem o asociere, o intricare a două sau mai multe ritmuri. Traseele ecg. prezintă atunci un aspect complex, foarte dificil de interpretat. Așa de pildă, pe un traseu publicat de Galavardin observăm coexistența a trei ritmuri: unul sinusal, cu unde P pozitive, anterioare și cu un ritm mai regulat; altul auriculo-nodal, cu unde P pozitive, de amplitudine mică; și în fine, un ritm nodal inferior, cu unda P pronunțat negativă. Deși unda P nu este situată după complexul ventricular, originea ei este nodală — inferioară, fiindcă contracțiile ventriculare pe care le declanșează au un caracter extrasistolic.

3. FALSUL RITM NODAL se numește astfel, pentru că în realitate originea lui nu se găsește în nodul lui Tawara, ci în ventriculi. Influxul care-l produce se naște într'un

centru autonom mai inferior: în zona ventriculară a trunchiului fascicolului His. Această zonă a fascicolului His, deși topografic situată în ventricul, are acelaș caracter funcțional ca segmentul superior auricular; de aceea, complexe ventriculare pe care le produce nu au caracter ventricular.

Caracterele ecg. ale falsului ritm nodal sunt:

a) Unda P este negativă și situată după complexul ventricular inițial;

b) Variația intervalelor este mult mai redusă, iar intervalul inter-ventricular este regulat. De aceea ritmul ventricular este și el regulat;

c) Frecvența ritmului este rară; în general, mai rară decât în formele ritmului nodal adevărat.

La baza ritmului nodal fals se găsesc tot cele două mecanisme: unul activ, altul pasiv, ca în toate formele de ritm nodal. După cât se pare, ritmul nodal fals se produce mai des prin mecanismul activ.

Formele asociate.

Asocierea ritmului nodal cu alte aritmii se întâlnește destul de des; este o aritmie asociabilă. După cum vom vedea la capitolul disociațiilor cu interferență, ritmul nodal este deseori prezent în aceste aritmii.

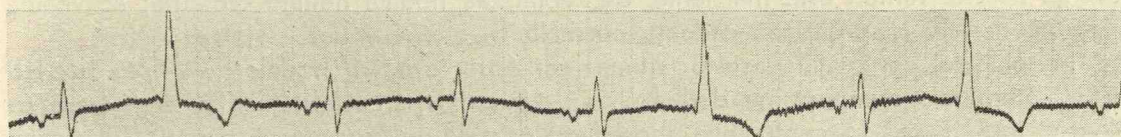


Fig. 42. — Ritm nodal superior asociat cu extrasistolie ventriculară.

Mai des se poate asocia cu extrasistole (Fig. 42) și cu turburări de conducere (Fig. 43) exprimând astfel prezența unui proces lezional mai extins.

Formele patogenice.

După cum am mai amintit, ritmul nodal este o aritmie intermediară. La baza ritmului nodal, unii admit un mecanism de natură cronotropă (în bradicardia sinusală ori

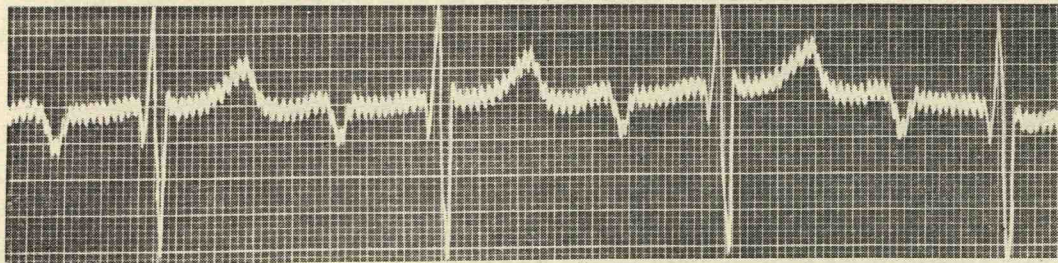


Fig. 43. — Ritm nodal superior asociat cu bloc atrio-ventricular incomplet.

în blocul sino-auricular (E. Cohn, Mabit z), — ritm nodal pasiv; alții admit un mecanism de natură batmotropă, o hiperexcitabilitate nodală: ritm atrio-ventricular activ (Danielopolu-Proca).

Pentru explicarea mecanismului patogenic s'au emis două teorii: teoria unicistă și teoria dualistă.

1. RITMUL NODAL ACTIV. O stare de hiperexcitabilitate accelerează activitatea nodală în raport cu cea sinusală. Ritmul nodal se substitue celui sinusal nu fiindcă acesta s'ar încetini, ci pentru că frecvența superioară a automatismului nodal domină ritmul sinusal. Este o preluare forțată a comenzii inimii, dar nu din necesitatea de a înlocui un ritm sinusal devenit insuficient. Este cu alte cuvinte o heterotopie activă. Acesta ar fi în general mecanismul de producere a ritmului infra-nodal și a ritmului nodal fals. Ritmurile astfel produse sunt de obicei permanente.

2. RITMUL NODAL PASIV. Când automatismul sinusal a fost în prealabil suprimat sau degradat, ori când s'a produs un bloc sino-auricular, centrul nodal preia — ca o necesitate salvatoare — activitatea inimii. Se produce cu alte cuvinte o heterotopie pasivă, sau o aritmie de compensație (*Ersatzrhythmen*). Pe cale experimentală s'a obținut un astfel de ritm prin cauterizarea sau prin macerarea nodului sinusal, ori prin inhibarea lui cu produși care excită vagul, de ex. digitala. Este vorba atunci de un ritm nodal consecutiv unei turburări cronotrope a sinusului, și anume unei întârzieri permanente a cronotropismului sinusal. Un caz clinic demonstrativ este acela publicat de R. Braun-Mene ndez: Un fotbalist la care, în plin antrenament, apărea un ritm nodal. Se știe doar că la sportivii bine antrenați se produce de obicei o stare de vagotonie. Acest mecanism se găsește de regulă la baza ritmului nodal de origine mai superioară. Frecvența acestor ritmuri este mai lentă, excitabilitatea nodală nefiind crescută; activitatea cronotropă nodală își păstrează cadența normală.

În realitate, contracțiile acestor ritmuri constituie evadări nodale — „*escaped beats*”, cum le-a numit prima dată Lewis. Una din particularitățile lor ecg. (care se întâlnește însă numai în contracțiile sporadice) este că nu le urmează o pauză diastolică mai lungă. Dar aceste extrasistole nu sunt active, ci pasive; sunt evadări, căci preiau comanda abandonată de sinus. Faptul acesta ni-l mai demonstrează și alt aspect ecg.: trecerea din ritmul sinusal în ritmul nodal nu se face prematur, ci abia după o pauză diastolică mai lungă. Cu alte cuvinte, ritmul nodal a așteptat un timp îndelungat ca sinusul să-și continue activitatea; abia când acesta și-a suprimat definitiv, sau pentru un interval prea lung, elaborarea influxului, sarcina comenzii i-a revenit centrului autonom nodal.

Ritmul nodal pasiv fiind în funcție de anumite condiții favorabile evadării — variabile prin însăși natura lor — este explicabil caracterul lui de ritm intermitent. Dimpotrivă: ritmul nodal permanent pledează mai curând pentru mecanismul patogenic activ. Toate aceste caractere se demonstrează cel mai bine înscriindu-se trasee ecg. lungi.

Teoria unicistă susține că ritmul nodal ar fi produs numai prin excitabilitate nodală.

Teoria dublei comenzi a lui Géraudel.

Auriculii și ventriculii sunt comandați, separat, de câte un centru propriu. Acești centri servesc și ca intermediari — „*conectori*” — între sistemul nervos și miocard. Ei au fost asemănați cu condensatorii — „*cardionectori*”. Avem pe de o parte un „*atrio-nector*” (nodul Keith și Flack) și pe de altă parte „*ventriculo-nectorii*” reprezentați prin nodul lui Aschoff-Tawara, fascicolul His și rețeaua Purkinje. Funcțiunea acestor „*cardio-nectori*” depinde de buna lor irigare prin arterele respective. Când sunt bine irigați, funcționează normal. Când debitul „arterei ventriculo-nectoare” diminuează, sistola ventriculară întârzie: „*hysterosistolă*”; când acest debit

crește, se produce o contracție ventriculară prematură: „proiosistolă”, cum se întâmplă în ritmul nodal activ și în extrasistolii.

Etiologia ritmului nodal.

Procesele organice.

Ritmul nodal se întâlnește mai des în sclerozele miocardo-coronariene și în unele toxi-infecțiuni: reumatism, difterie, febră tifoidă. În reumatism apare destul de frecvent. În cazul sclerozelor miocardice, aritmia este mai ales consecința ischemiei produsă în segmentul auricular printr'o arterită sclerozantă, sau chiar stenozantă, a vaselor care asigură irigația zonei auriculare.

În toxi-infecțiuni, ritmul nodal apare destul de precoce, începând chiar din faza acută a afecțiunii, ceea ce-i demonstrează substratul toxic. Poate să apară și mai târziu sub formă de sechelă, în urma unor procese scleroase ori alterații vasculare constituite.

În cursul bolilor infecto-contagioase — difterie, febră tifoidă, scarlatină — este foarte important să precizăm ce a determinat apariția ritmului nodal sau idio-ventricular: o turburare cronotropă ori dromotropă — printr'o leziune a fascicolului de conducere.

Procesele funcționale.

Ritmul nodal poate fi provocat de o stare de hipertonie vagală, esențială sau reflexă. Confirmarea clinică o găsim printre altele și într'un caz prezentat de G. W. Wattermann și F. Cutts, de supra-renalom cu crize hipertensive, la care în perioadele de hiperadrenalinemie și de simpaticotonie consecutivă, ritmul nodal trecea în ritmul sinusal. Eckel a obținut un ritm nodal administrând atropină; se presupune că firișoarele nodale se paralizează mai ușor decât cele care merg la sinus, obținându-se astfel efectul amfotrop al atropinei: o bradicardie sinusală cu exaltarea excitabilității nodale.

Se cunosc și alte substanțe cu efect cronotrop pozitiv asupra centrilor secundari și terțiari: digitala, sărurile de bariu, de calciu.

Prognosticul.

Preluarea comenzii de către nodul Aschoff-Tawara nu turbură deloc capacitatea funcțională a inimii.

Prognosticul ritmului nodal depinde de leziunea de bază.

El este mai benign când inhibiția activității sinusale se datorește vreunei influențe nervoase, ori toxice, sau vreunui spasm al arterei nutritive; când există o leziune organică a miocardului, extinsă și la sinus, prognosticul e sever, dar depinde tot de evoluția leziunii organice a miocardului.

Asocierea unui ritm nodal cu alte aritmii, de ex. cu aritmiile batmotrope ori dromotrope, trădează o stare mai gravă; avem în acest caz un proces organic extins, interesând ventriculii și auriculii.

Aspectul ecg. lămurește și el semnificația clinică și înlesnește prognosticul. Nu trebuie să confundăm ritmul nodal cu unele alterații ale aspectului undelor P și ale intervalului P-R, alterații datorite unor procese patologice. O formă ascuțită a undei P o găsim în turburările de conductibilitate dintre cei doi auriculi. În turburările coronariene, s'au descris unde P negative cu intervalul P-R diformat. I. Lambert crede că o undă P negativă

cu un interval P-Q anormal trădează neîndoios o dextrocardie cu alterații ale miocardului auricular, de natură fie infecțioasă, fie toxică.

Un P negativ numai în D₃ nu are nici o valoare patologică. Coborârea segmentului P-R trădează prezența unei zone ischemice în miocardul auricular.

Diagnosticul diferențial.

Ritmul nodal are caracterele ecg. atât de specifice, încât nu se poate confunda cu celelalte aritmii. Diferențierea este mai dificilă între diferitele forme ale ritmului nodal însuși.

Vom aminti totuși și câteva aspecte ecg. care au unele caractere comune cu ritmul nodal:

În situs cardiac invers avem undele P negative. Toate complexe ecg. sunt însă în același timp inversate: aspect de imagine în oglindă. Intervalele P-R sunt normale.

În formele fruste ale persistenței fascicolului lui Paladino-Kent găsim numai un interval P-R scurt, fără nici o modificare a complexului ventricular.

În bradicardiile sinusale, ca și în cele prin bloc cardiac complet ori parțial (2:1), lipsește pulsul venos de regurgitare. În blocul cardiac complet avem sistolele în ecou; prin electrocardiografe diagnosticul diferențial e mai ușor.

În fine, ritmul nodal se confundă uneori cu așa numitele ritmuri nodale false, sau cu ritmurile auriculo-ventriculare duble, dar mai ales cu o varietate a disociației intra-nodale, descrisă și denumită de Dressler „A-V. Doppelrhythmus”. Când activitatea cardiacă este comandată de doi centri nodali: unul infra-nodal, iar celălalt juxta-nodal, lucrând amândoi cu aceeași frecvență, vom avea pe ecg. numai unda P negativă și posterioară, deoarece influxul juxta-nodal se confundă cu complexul ventricular inițial. Deci aspectul ecg. va fi al unui ritm infra-nodal. Un singur element particular ne va trăda prezența disociației intra-nodale: lipsa aritmiei ventriculare; variază numai intervalul R-P din lipsa unui sincronism perfect între cei doi centri, unul din ei terminându-și acțiunea înaintea celuilalt. Ritmul nodal persistă, pe când disociațiile intra-nodale sunt foarte labile, modificându-se la cele mai slabe influențe.

Tratamentul ritmului nodal.

Am văzut că prognosticul ritmului nodal propriu zis este benign. Orice tratament este deci inutil câtă vreme nu e vorba decât de simpla corectare a unei anomalii grafice. În special în formele pasive, ritmul nodal este o compensație utilă; este deci contraindicată orice terapie, afară de excitarea cronotropismului sinusal. Practic, excitarea este însă ineficace, sau are chiar efectul contrar, toate mijloacele de excitație sinusală având efecte similare și asupra nodului Tawara.

Abia când apar semnele clinice ale unei afecțiuni cardiace, se impune a se institui o terapie. Insuficiența cardiacă poate fi produsă de același proces patologic care provoacă și ritmul nodal. Mult mai rar, ritmul nodal propriu zis poate fi el însuși cauza unei deficiențe cardiace, a unei reduceri a capacității funcționale a inimii. Așa se întâmplă mai ales în formele juxta-nodale, cu frecvență mare — forme paroxistice — în care hemodinamica poate fi turburată mai serios.

Tratamentul etiologic. Vom elimina cauzele de excitație vagală — compresiunile sau procesele infiltrative de pe traectul nervilor parasimpatici — care ar putea

sta la baza ritmului nodal pasiv. Vom elimina toxicele care ar putea duce la inhibarea ritmului sinusal, de ex. digitala.

În ritmul nodal activ vom descoperi și elimina cauzele toxi-infecțioase, care ar putea excita nodul lui Tawara prin acțiunea locală a produșilor toxi-infecțioși. Vom administra sedative vagale.

Cele mai frecvente cauze sunt: difteria, scarlatina, reumatismul poli-articular acut, focarele infecțioase, endocardita, etc.

Un tratament cardiotonic se impune și este dirijat numai de prezența și de forma clinică a afecțiunii cardiace.

În ritmul nodal cu alură cardiacă mare, în tachicardiile paroxistice de origină nodală, **tratamentul simptomatic** ocupă locul principal, după cum vom vedea la capitolul acestor aritmii.

Putem încerca chinidinizarea — în doze mici și sub supraveghere riguroasă — când este vorba de excitabilitatea nodului Tawara, adică în formele active. Ne lovim însă de o dificultate clinică; substratul patogenic, activ sau pasiv, e greu de precizat. De aceea, în practică, tratamentul simptomatic este aproape inexistent. Aplicat fără selecționarea patogenică, poate produce efecte contrarii, adică se poate agrava inhibiția sinusală ori mări obstacolul din conductibilitatea atrio-ventriculară, favorizând astfel automatismul nodal.

II. — ARITMIILE BATMOTROPE.

I. ARITMIA EXTRASISTOLICĂ.

ORIGINEA EXTRASISTOLIILOR:

1. EXTRASISTOLIA SINUSALĂ.
2. EXTRASISTOLIA AURICULARĂ:
3. EXTRASISTOLIA NODALĂ sau ATRIO-VENTRICULARĂ:
4. EXTRASISTOLIA VENTRICULARĂ:
5. EXTRASISTOLIA CU ORIGINI MULTIPLE.

SUPERIOARA
MEDIE
INFERIOARA

SUPRA-NODALĂ
JUXTA-NODALĂ
INFRA-NODALĂ

STABILĂ
VARIABILĂ

I. ARITMIA EXTRASISTOLICĂ REGULATĂ:

1. BIGEMINISMUL — RITMUL CUPLAT.
2. BIGEMINISMUL VENTRICULAR — BIGEMINISMUL DIGITALIC.
3. TRIGEMINISMUL — QUADRIGEMINISMUL.

II. ARITMIA EXTRASISTOLICĂ NEREGULATĂ:

1. EXTRASISTOLIA IZOLATĂ ȘI NEREGULATĂ sau SPORADICĂ.
2. EXTRASISTOLIA IN SALVE.
3. ARITMIA EXTRASISTOLICĂ COMPLEXĂ.

III. EXTRASISTOLIA ASOCIATĂ:

1. EXTRASISTOLIA IN TURBURĂRILE DE CONDUCTIBILITATE.
2. EXTRASISTOLIA IN TACHICARDIA PAROXISTICĂ.
3. EXTRASISTOLIA IN FIBRILAȚIA AURICULARĂ.

II. ARITMIILE BATMOTROPE.

Aritmiile batmotrope se nasc dintr'o turburare a excitabilității cardiace: Intr'o activitate ritmică a inimii apar excitații eficace de altă origine. Originea lor este în oricare centru autonom cardiac, care la un moment dat prezintă o stare de hiperexcitabilitate, producând o serie de contracțiuni, care turbură ritmul cardiac de bază, sau preiau complet comanda inimii.

Deosebim două mari grupe de aritmii batmotrope:

- 1) Extrasistolia și
- 2) Tachicardia paroxistică.

I. — EXTRASISTOLIA.

Extrasistola este o contracție cardiacă suplimentară, heterotopă și precoce. Extrasistola turbură atât succesiunea regulată, cât și numărul contracțiunilor cardiace. Din cauza acestor caractere i se spunea mai demult în clinică: „contracție cardiacă frustă” sau „abortivă”, „sistolă accidentală” (Ceconi), „proiosistolie” (Geraudel). Caracterul comun e precocitatea, căci heterotopia, chiar dacă-i un element indispensabil, nu se poate verifica întotdeauna.

Aceste aritmii sunt consecința unei turburări în creația influxurilor, nu a unei turburări a activității ritmice a centrilor cardiaci, ca în aritmiile cronotrope; la baza lor este o turburare a funcțiunii generatoare, nu a celei de cronicitate.

Excitabilitatea variază în primul rând în raport cu fazele revoluției cardiace, — mai bine zis, cu perioada refractară a inimii. Fenomenul a fost descris de Marey sub numele de „inexcitabilitatea periodică a inimii” sau „stare refractară”. În perioada refractară absolută, inima nu va răspunde la nici un influx suplimentar; în perioada imediat următoare — de excitabilitate relativă —, ea va răspunde la influxurile suplimentare mai puternice, — iar în perioada excitabilă va răspunde chiar și la influxurile mai slabe. Pentru fiecare perioadă este însă nevoie, să se producă o contracție cardiacă, ca influxul să aibă o anumită „intensitate necesară”, altfel el rămâne ineficace.

Legea „tot sau nimic” a lui Ranvier este specifică miocardului. Influxul trebuie să aibă, pentru fiecare perioadă, o „intensitate minimă utilă”, ca să producă o contracție. Azi, legea „tot sau nimic” a suferit oarecari revizuirii, mai ales în urma experiențelor lui Schellong, — în sensul că o contracție cardiacă nu depinde numai de intensitatea excitației, ci și de starea de excitabilitate a țesuturilor. Aceasta explică, cum vom vedea, o serie de forme particulare ale extrasistoliei.

Originea extrasistoliei poate fi aceeași cu a ritmului de bază. Deci, într'un ritm de bază sinusal, putem avea extrasistole sinusale — „monotope”. De obicei însă, influxul extrasistoliei pornește din alt centru autonom; auricular, nodul lui Aschoff-Tawara, trunchiul fascicolului His, ramurile și arborizațiile sistemului conductor — „extrasistolia heterotopă”.

Studiile experimentale au demonstrat că cu cât centrul de origine al extrasistoliei este situat mai periferic, cu atât automatismul este mai mic și are o frecvență mai rară. Cel mai puternic automatism îl are, desigur, sinusul Keith și Flack, al cărui influx domină în mod normal activitatea cardiacă: I se spune și „centrul primar”. Centrii de excitație din cuprinsul nodului Aschoff-Tawara se numesc „centri secundari” și au un automatism mai redus. Sub „centri terțiari” se înțeleg aceia dela nivelul rețelei lui Purkinje. (Fig. 44).

Dacă, din diferite cauze, centrul primar funcționează cu frecvență mai redusă — turburarea cronotropismului sinusal — sau dacă unul din centrii secundari ori terțiari pre-

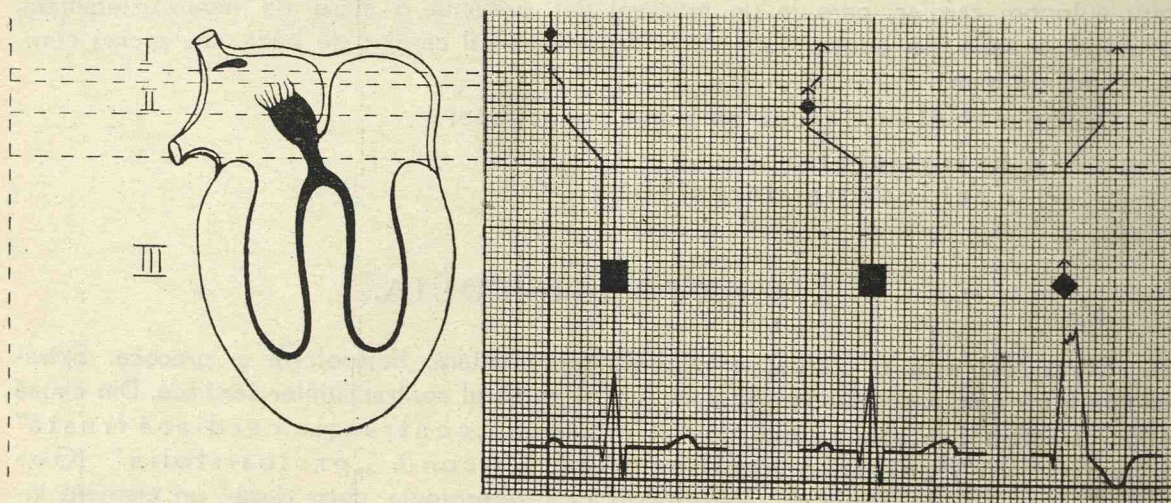


Fig. 44. — Topografia și aspectul electrocardiografic pe care-l produc centri extrasistolici cardiaci: I = centru „primar”; II = centru „secundar”; III = centru „terțiar”.

zintă o stare de excitabilitate mărită — turburare batmotropă —, activitatea cardiacă este preluată de acești centri inferiori. Extrasistolele sunt prin urmare produsul unei excitații monotopice ori heterotopice active: „heterotopie activă”. Ele sunt adevăratele aritmii batmotropice, fiind produse direct de o turburare batmotropă a unui centru autonom extra-sinusal.

„Evadările cardiace” aparțin categoriei numite „heterotopie pasivă”. Ele sunt consecința indirectă a unei turburări cronotrope a sinusului, pe când extrasistolele aparțin categoriei „heterotopiilor active”.

Aritmiile batmotropice de origine monotopă se deosebesc de aritmiile cronotrope tocmai prin caracterul lor prematur și suplimentar. De obicei, ele se prezintă sub formă de contracții premature și suplimentare, izolate sau în grupuri reduse. Foarte rar, ele se prezintă ca aritmii permanente, dar și atunci le putem descoperi prin anumite elemente, care le trădează caracterul de prematuritate și de ritm suplimentar. În opoziție cu aceasta, în aritmiile cronotrope, de ex. în tachicardiile sinusale, accelerarea ritmului de bază nu

trădează existența unui mecanism supra-adăogat, care să impună contracții premature și suplimentare.

Trebue să recunoaștem însă că această împărțire e foarte schematică; ea are o valoare mai mult doctrinară decât practică, căci și în heterotopiile active există un grad de inhibiție a activității cronotrope a ritmului de bază, iar în heterotopiile pasive există un grad de hiperexcitabilitate a centrului autonom. Nu se poate stabili totdeauna cu precizie caracterul lor, activ ori pasiv.

Intervalul dintre ultima contracție normală și apariția contracției heterotopice se numește „pauza pre-automată”. Din durata ei ne dăm seama de gradul de excitabilitate a centrului heterotop. În „evadări” ea e mai lungă decât intervalele ritmului normal, pe când în extrasistolele active e mai scurtă. S’a adoptat termenul de „cuplaj” pentru a numi intervalul ce separă o extrasistolă de sistola precedentă.

Tabloul clinic.

Extrasistolia este aritmia cea mai frecvent întâlnită. Aproape nu este persoană care să nu fi prezentat măcar o singură dată, în mod sporadic, una din variatele forme ale extrasistoliei.

Deși nu are un tablou clinic specific, extrasistolia este adesea însoțită de o bogată simptomatologie clinică.

Se întâlnește mai des la adolescenți, și apoi după 50 de ani, la bătrâni. Este mai frecventă la bărbați decât la femei.

Semnele subiective. Extrasistolele izolate pot să nu provoace nici un semn subiectiv. Așa se întâmplă mai ales la persoanele cu o extrasistolie care durează de mult timp, în special la bătrâni. Semnele subiective sunt în genere mai pronunțate în perioada de debut. Acușele subiective sunt foarte variate, după coeficientul individual de sensibilitate. Mai ales în perioada de debut, ele sunt cu totul disproporționate față de elementele obiective.

De cele mai multe ori, sunt însoțite de o senzație de palpitație percepută ca o lovitură cardiacă profundă și nu precardiacă, având caracterul unei schimbări de pas, de cadență. Alte ori, se simte ca o lovitură mai puternică și are caractere variate; spasm, înțepătură, torsiune, lovitură de ciocan, etc. În mod cu totul inconstant i se poate asocia și o senzație penibilă de teamă, sau de ușoară constricție la nivelul gâtului.

După *Vaquez* senzația de lovitură precardiacă se datorește chiar contracției cardiace extrasistolice. Alții susțin însă că este produsă de sistola normală post-extrasistolică, care urmând după intervalul mai lung de repaos — pauza post-extrasistolică —, este o contracție mai puternică.

Senzația de amețelă, obnubilația trecătoare ce însoțește uneori extrasistolele s’ar datora opririi temporare a circulației în pauza post-extrasistolică, la care — după *Vaquez* — s’ar adăoga și repercusiunea extrasistolică asupra plexului cardiac, provocând o senzație anginoidă.

La indivizii nervoși, semnele subiective sunt mai numeroase și de mai mare amploare. *Wenckebach* susține că intensitatea acestor lovituri cardiace este mult mai sporită la persoanele fără afecțiune cardiacă — la cardio-neurotici —, decât la cardiopatii organici, fiindcă la aceștia forța miocardului este diminuată.

Acești neurotici semnaleză adesea și o senzație de undă pulsatilă sub forma unui val la nivelul gâtului, în degete, în cap; sau se produce chiar o senzație de gol, de vid cerebral. Con tracția extrasistolică fiind prematură, ventriculii n’au timp să se umple și se

contractă în gol, producând o anemie cerebrală în cursul pauzei compensate. Uneori putem avea chiar o adevărată stare sincopală, de durată foarte scurtă. Deși nu se ajunge la pierderea cunoștinței, totuși repetarea acestor fenomene subiective duce bolnavul la o stare de neurastenienie.

Vaquez a descris, sub numele de **forme clinice atipice**, o formă anginoasă a extrasistoliei, caracterizată printr'o senzație de durere precordială cu iradiere în brațul stâng, dar care se deosebește de angina pectorală adevărată, prin faptul că dispăre în repaos, — ceea ce este un indiciu foarte relativ —, nu se accentuează cu efortul fizic, coincide cu aritmia extrasistolică. A doua formă atipică a extrasistoliei este caracterizată prin lipotimii, sincope, sau chiar fenomene de Adams-Stockes.

Fenomenele subiective sunt mai intense în cazurile în care extrasistolele sunt urmate de pauze mai lungi, sau în bigeminism fără undă pulsatilă.

Turburări neuro-psihice în extrasistolii. La cele mai multe din persoanele cu aritmii extrasistolice fără suferință cardiacă organică, apar diferite turburări neuro-psihice. Am putea spune că la persoanele sănătoase, pericolul acestor turburări neuro-psihice este mai mare decât pericolul turburărilor circulatorii pe care le-ar putea produce extrasistolia în cardiopatiile organice. Ele creiază adevărați invalizi psihici, cari vagabondează prin sălile de consultație. Li întâlnim mai ales în clientela particulară — și mult mai rar în clinici sau spitale. Ei îngroașă rândurile cardio-neuroticilor, fiind etichetați ca neurastenici, isterici, hipocondri. Ei bănuiesc că nu li se spune adevărul, că li se ascunde existența unei grave suferințe cardiace. Sunt în permanență preocupați de inima lor, sunt obsedați, pândesc cele mai mici senzații subiective, își observă în permanență pulsul, până și pe stradă. Se tem de o moarte subită prin inimă.

În fața acestor bolnavi ne vom pune în primul rând întrebarea dacă fenomenele lor psiho-nervoase sunt consecința extrasistoliei, ori dacă, dimpotrivă, avem de-a face cu psiho-pați, la care a apărut și o extrasistolie (Wenckebach). În primul caz, nu este nevoie de un examen psiho-analitic, ci se aplică terapeuțica, etiologică ori simptomatică, indicată. În al doilea caz se indică psihoterapia.

Ne vom feri a spune acestor bolnavi că au o afecțiune a inimii, nu le vom spune nici măcar că e vorba de o stare psiho-nervoasă generală cu repercusiuni asupra inimii. Altfel, ei își concentrează, își polarizează toată atenția asupra inimii. Noi însă trebuie să degajăm inima din centrul preocupărilor lor, să le deviem atenția spre alte semne generale, care depășesc sfera aparatului circulator. Să nu facem greșala de a le prescrie cardio-tonice, când nu este absolut necesar; în zadar le vom explica apoi că nu e vorba de o suferință cardiacă, — ei nu ne vor mai crede. Să le explicăm că inima nu face decât să amplifice diverse turburări nervoase de mică însemnătate, care se produc în afara ei, că tocmai această capacitate de amplificare demonstrează integritatea funcțională a inimii.

Semnele obiective ale extrasistolei depind de modificările produse în dinamica circulatorie, iar aceste modificări depind la rândul lor de două elemente: de originea extrasistolei — auriculară sau ventriculară — și de starea aparatului cardio-ventricular.

Înainte de a trece la expunerea semnelor obiective, este necesară o scurtă enumerare a turburărilor produse de extrasistolă în dinamica circulației. Extrasistolia fiind o contracție prematură, micșorează diastola. Inima nu are astfel răgazul să se umple complet; sistolei ventriculare îi scade volumul, iar cantitatea de sânge aruncată în artere se micșorează. Volumul sistolic va diminua cu atât mai mult, cu cât extrasistola se produce mai curând în diastolă, deci cu cât este mai precoce. Această prematuritate a contracției extrasistolice poate micșora atât de mult cantitatea de sânge ventricular, încât acesta nu mai deschide valvulele semi-lunare; ventricolul va face atunci o contracție inutilă, — extrasistole

fruste. Massa sanguină redusă micșorează mult forța contracției ventriculare. Când extrasistolele sunt foarte frecvente, în circulația mare se aruncă un volum mic de sânge și se produce o anemie arterială. În același timp, prematuritatea extrasistolelor nepermițând scurgerea complectă a sângelui către inimă, se produce și o stază în circulația mică.

După extrasistolă urmează o pauză mai lungă: pauza post-extrasistolică, care are o acțiune reparatoare asupra turburărilor hemodinamice rezultate din sistola prematură. Pauza compensatoare permite, grație remarcabilei ei durate, umplerea abundentă a ventriculilor. Sistola următoare va avea deci un volum mai mare, suprimând anemia arterială și staza retrogradă.

După cum vedem, turburările circulatorii produse de extrasistolie sunt de foarte scurtă durată. La un aparat circulator cu capacitate funcțională bună, această turburare a dinamicii circulatorii n'are importanță. Turburările dinamice ale extrasistolei sunt compensate prin jocul complementar al aparatului arterial periferic, în așa fel încât hemodinamica generală nu suferă. Pentru a combate anemia arterială produsă de extrasistolă, intervine și sistemul arterial periferic; se produce o vasoconstricție periferică reflexă, tensiunea arterială rămânând astfel nemodificată. Câtă vreme ramificațiile arteriale periferice își păstrează elasticitatea și pot îndeplini acest joc compensator, extrasistolia nu produce o turburare dinamică serioasă, nici în cardiopatii. În arterioscleroză, când sistemul arterial și-a pierdut elasticitatea, tensiunea scade în timpul extrasistolei și în cursul pauzei compensatoare, favorizând stările de anemie cerebrală.

În sfârșit turburările dinamice sunt cu atât mai pronunțate, cu cât extrasistolia durează mai mult — formele extrasistoliei în salvă sau extrasistoliile complexe —, cu cât ele au o frecvență mai mare, cu cât miocardul este mai slăbit și în fine cu cât influxul care le provoacă este localizat mai periferic — în centrul terțiar.

Semnele obiective variază, în primul rând, după originea extrasistolei:

EXTRASISTOLA AURICULARĂ este o contracție anticipată care întrerupe ordinea pulsațiilor. Con tracția are un aspect ecg. normal și produce o pulsație periferică prematură, de mai mică amplitudine.

La auscul tație este uneori perceptibil un ritm în 4 timpi: primele două zgomote sunt ale ultimei contracții cardiace normale, iar ultimele două aparțin extrasistolei și au o tonalitate mai surdă. Extrasistola urmând foarte de aproape contracția normală anterioară, zgomotele cardiace ale celor două contracții par a fi legate între ele, aceasta cu atât mai mult cu cât, după extrasistolă urmează o pauză post-extrasistolică. Faptul că extrasistola are două zgomote cardiace, ca în contracția cardiacă normală, înseamnă că deși e prematură, ea produce toate fenomenele dinamice ale contracției normale: Deși influxul extrasistolic este prematur și găsește ventriculii cu o cantitate de sânge redusă, el reușește totuși să deschidă valvulele sigmoide aortice. Ca și în sistola normală, primul zgomot al extrasistolei rezultă deci din contracția miocardului și din închiderea valvulelor atrio-ventriculare, iar al doilea rezultă din închiderea valvulelor sigmoide aortice și pulmonare. Extrasistola auriculară nu turbură prea mult hemodinamica inimii: Con tracția cardiacă, deși extrasistolică, e destul de puternică pentru a proiecta în aortă masa sanguină ventriculară, așa redusă cum este.

Cu cât extrasistola e mai prematură, cu atât condițiile dinamicii cardiace se modifică mai mult, și prin aceasta se modifică și consecințele ei auditive. Când extrasistola este atât de prematură, încât ventriculii rămân aproape goi, primul zgomot va deveni mai sonor, deoarece ventriculii se contractă în gol, iar zgomotul al doilea va deveni mai surd, sau chiar va lipsi, deoarece nu a existat o cantitate de sânge suficientă ca să deschidă valvulele sigmoide.

EXTRASISTOLA VENTRICULARĂ are o simptomatologie obiectivă mai bogată. Ea se caracterizează prin următoarele semne obiective principale:

- a) lipsa pulsului radial,
- b) ritmul în trei timpi,
- c) pauza post-extrasistolică compensatoare,
- d) apariția prematură.

În general, extrasistola ventriculară nu produce puls radial. Volumul sanguin ventricular este atât de redus în momentul contracției extrasistolice, încât nu poate deschide valvulele sigmoide ale aortei. La palparea radialei remarcăm o pauză lungă, corespunzătoare intervalului dintre ultima contracție normală și prima contracție normală post-extrasistolică. Avem o pseudo-bradicardie. În acest interval auzim numai primul zgomot, sonor, al doilea lipsind din cauza nedeschiderii valvulelor sigmoide. Această primă contracție normală post-extrasistolică nu corespunde, după cum vom vedea, primului influx sinusal, căci acesta cade în faza refractară a extrasistolei, deci nu produce contracție cardiacă. Abia influxul sinusal următor găsește inima în plenitudinea funcțiunilor ei fiziologice și poate astfel declanșa contracția normală.

Din lipsa undelor arteriale corespunzătoare extrasistolelor, numărul de pulsații radiale este inferior contracțiilor cardiace; avem o bradisfigmie.

Lipsa undei pulsatile nu constituie totuși regula absolută. Uneori se produce o undă pulsatilă, dar atât de mică încât n'o putem percepe la nivelul radialei. În cazuri mai rare, când influxul extrasistolic pornește de la un segment superior, sau când se produce mai târziu în diastolă, ventriculii au acumulat o cantitate de sânge suficientă ca să producă totuși o undă pulsatilă, perceptibilă și la periferie. Rămâne însă caracteristică pauza lungă post-extrasistolică. Unele particularități ale undei radiale provin din faptul că viteza de propagare a undelor extrasistolice este inferioară vitezei din sistolele normale. Din această cauză unda extrasistolică sosind cu oarecare întârziere la periferie, se simulează un ritm alternant, — cu atât mai pronunțat, cu cât cuplul este mai mare, adică cu cât extrasistola se produce mai târziu; pseudo-alternanța bigeminismului extrasistolic.

La auscultație percepem un ritm în trei timpi; primele două zgomote sunt ale sistolei normale anterioare, iar zgomotul al treilea este al contracției extrasistolice. Acesta din urmă este mai vibrant, cu o tonalitate mai seacă.

La extrasistola auriculară am văzut că se produc două zgomote cardiace, ca la contracția normală, deoarece influxul sinusal extrasistolic, oricât de prematur ar fi, are de străbătut un drum destul de lung; ventriculii au deci răgazul necesar să-și acumuleze o masă sanguină suficientă pentru a deschide valvulele sigmoide. Ori, influxul extrasistolei ventriculare ia în general naștere într'una din ramurile fascicolului His: El provoacă foarte repede contracția ventriculilor, surprinzându-i într'o fază de exsanguinitate aproape completă. În această fază atât de precoce, nici chiar auriculii nu au timp să se umple. Din această cauză, valvulele sigmoide nu sunt deschise de contracția extrasistolică ventriculară; lipsește închiderea valvulelor sigmoide; lipsește al doilea zgomot cardiac.

Când influxul extrasistolic vine târziu în diastolă, el găsește în ventriculi o masă sanguină suficientă ca să deschidă valvulele sigmoide, producându-se și al doilea zgomot cardiac de închidere a valvulelor sigmoide.

Influxul extrasistolic avându-și de regulă originea la nivelul unui ventricul, acesta din urmă se va contracta mai curând, producând desdoirea primului zgomot extrasistolic. Acest asincronism se poate pune în evidență mult mai bine prin înregistrări fonocardiografice.

Pauza post-extrasistolică este o pauză compensatorie completă; excitația sinusală

normală, imediat consecutivă extrasistolei, nu se validează; ea găsește ventriculii în faza refractară a extrasistolei. Abia influxul sinusal următor va produce contracție cardiacă. Astfel, pauza post-extrasistolică, împreună cu intervalul pre-extrasistolic sunt egale cu durata a două contracții normale. Prin acest mecanism, inima compensează prematuritatea extrasistolei. Sunt insuficiențe mitrale al căror suflu sistolic nu se manifestă decât în contracția post-extrasistolică, fiindcă aceasta are un debit sanguin mai mare (A. Aslan).

Pauza post-extrasistolică este consecința legii „inexcitabilității periodice” a miocardului. În timpul contracției sale, miocardul este într-o stare de inexcitabilitate, — faza refractară.

De regulă, extrasistolia nu turbură circulația periferică. În momentul extrasistolei, se constată o ușoară scădere a tensiunii medii. Numai în starea patologică a sistemului cardio-vascular, extrasistolia poate produce turburări circulatorii mai importante. Ea reprezintă atunci o supra-activitate istovitoare pentru inimă și, în același timp, reduce foarte mult circulația periferică.

Aspectul electrocardiografic.

CUPLAJUL EXTRASISTOLELOR. Pe electrocardiogramă, extrasistola urmează foarte de aproape contracția anterioară. Împreună cu contracția normală anterioară ei, extrasistola constituie, din punctul de vedere ecg. și al interpretării mecanismului patogenetic, o asociere de foarte mare importanță, căreia i s'a dat numele de „cuplaj”.

Când poziția extrasistolei față de contracția normală anterioară rămâne în permanență aceeași, avem un „cuplaj fix”. Când intervalul dintre extrasistolă și complexul normal anterior variază în permanență, avem un „cuplaj mobil”. În aritmiile numite „disociație prin interferență” avem un aspect de cuplaj mobil, însă acesta este un „cuplaj fals”, fiindcă la bază avem o întrerupere a conducerii auriculo-ventriculare. Cuplajul adevărat este acela al extrasistoliilor.

Originea extrasistolelor se poate preciza cu mai multă siguranță în baza aspectului ecg.

Am văzut că extrasistolele pot pleca din orice regiune a inimii. Pentru a le preciza topografia, ajunge în majoritatea cazurilor traseul ecg. Numai în cazuri mai rare va fi nevoie, după cum vom vedea, și de înregistrarea paralelă a flebogramei.

După origine, deosebim următoarele patru varietăți de extrasistole:

- 1) Extrasistole sinusale,
- 2) Extrasistole auriculare,
- 3) Extrasistole nodale,
- 4) Extrasistole ventriculare.

1) EXTRASISTOLIA SINUSALĂ.

Nu toți autorii îi admit existența, pentru că-i lipsește caracteristica principală a extrasistolelor; heterotopia. Autorii cari susțin existența extrasistolei sinusale invocă drept argument că influxul sinusal normal ia naștere dintr'o porțiune a nodului sinusal, iar influxul extrasistolic ia naștere din altă porțiune a sinusului. La intervale variate, o porțiune a nodului sinusal devine hiperexcitabilă și se descarcă mai de timpuriu.

Extrasistola sinusală se întâlnește foarte rar. De altfel, are o importanță neglijabilă; rămâne o simplă anomalie ecg. aproape fără valoare clinică.

Deoarece extrasistola sinusală pornește dela acelaș nivel ca și influxul ritmului de bază, se explică particularitatea ei dominantă; produce o simplă schimbare a cadenței ritmului, o schimbare de pas — o „decalare”. (Fig. 45). A și fost numită „extrasistolă



Fig. 45. — Extrasistolă sinusală.

decalantă”. Termenul l-a întrodus Busquet, care a descris acest fenomen în extrasistolele ritmului idio-ventricular din blocul a-v complet; el arată că singurul rezultat al acestor extrasistole este transportarea înainte a întregului ritm cardiac.

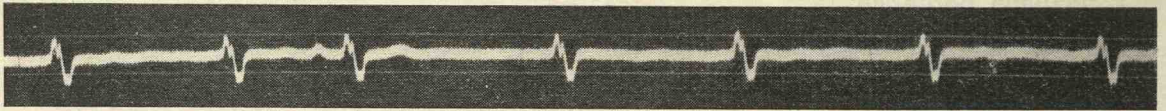


Fig. 46. — Extrasistolă sinusală cu pauză compensatoare — într'un ritm nodal. (Avem și semne electrocardiografice de suferință miocardică; voltaj scăzut al complexelor ventriculare, îngroșări și dințări ale undelor).

Acest caracter „decalant” se întâlnește nu numai în extrasistolia sinusală, dar ori de câte ori influxul extrasistolic și influxul ritmului de bază au una și aceeași origine. Când în cursul ritmului ventricular ori nodal, apar influxuri din alt centru autonom, dar dela

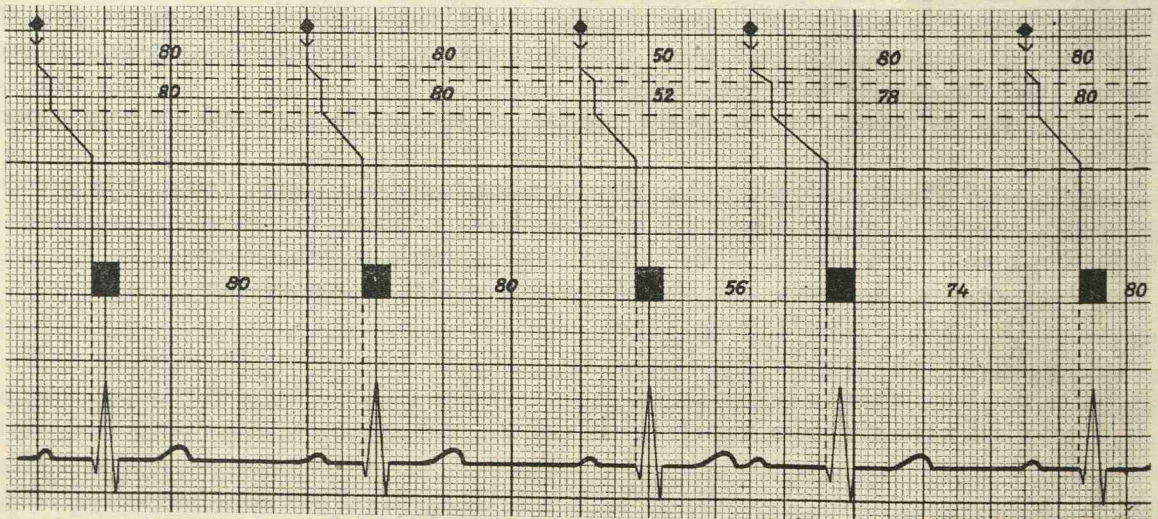


Fig. 47. — Mecanismul extrasistolei sinusale care se prezintă cu un interval P-R lungit și cu pauză post-extrasistolică mai scurtă de cât perioada cardiacă normală, deoarece conductibilitatea sino-auriculară și atrio-ventriculară s'au făcut mai încet.

acelaș nivel — ventricular ori nodal —, se produc tot extrasistole decalante. Aspectul de decalare constituie deci caracteristica tuturor extrasistolelor homogenetice.

Dacă într'un ritm mai inferior, de ex. nodal, — se produce o extrasistolă sinusală, ea va determina o pauză compensatoare. (Fig. 46).

Caracterul extrasistolic al acestor contracții este demonstrat deci nu prin originea, ci

prin prematuritatea lor: Extrasistola sinusală este o contracție asemănătoare celorlalte contracții normale de pe traseu, numai că apare mai curând decât contracțiile normale; este o contracție normală prematură.

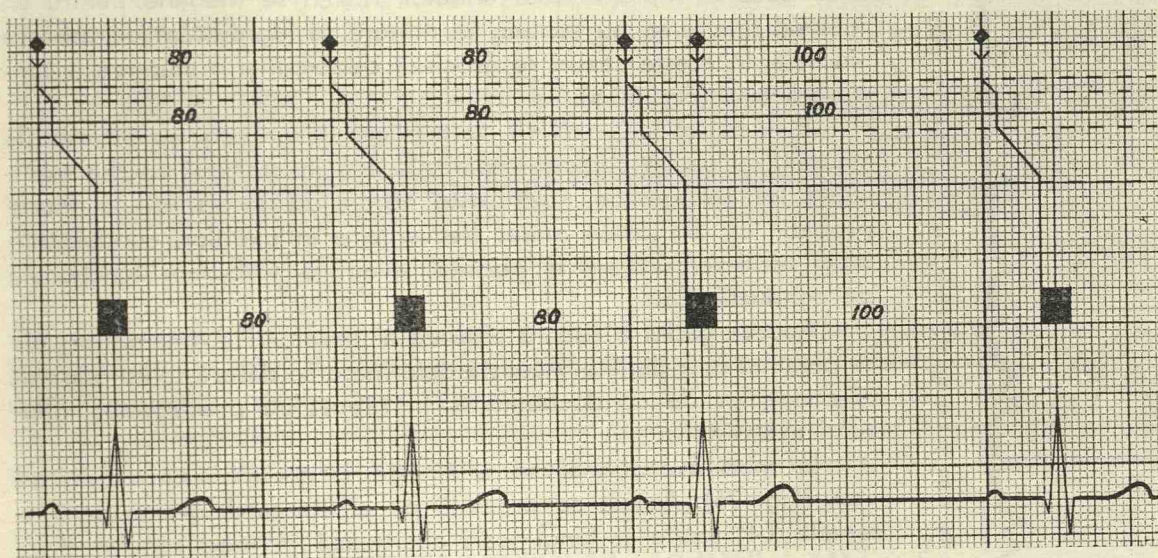


Fig. 48. — Mecanismul blocării extrasistolei sinusale foarte precoce, simulând un aspect electrocardiografic de bloc sino-auricular incomplet.

De obicei pauza post-extrasistolică este cea mai scurtă, căci influxul extrasistolic sinusul se propagă cu oarecare întârziere; întârzie la nivelul auriculului. Datorită acestei întârzieri, contracția cardiacă următoare este mai apropiată. Nu avem o pauză post-extra-

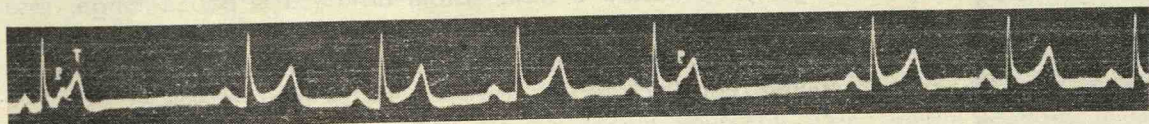


Fig. 49. — Extrasistole sinusale blocate. Undele P blocate deformează undele T.

sistolică mai lungă decât intervalul normal dela celelalte contracții normale. Intervalul dintre extrasistolă și sistola normală următoare este egal cu intervalul dintre două sistole normale.

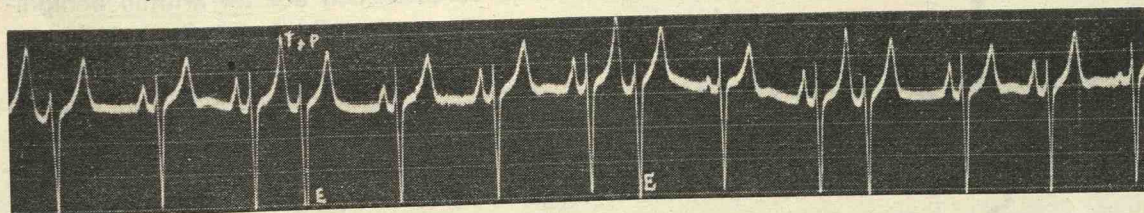


Fig. 50. — Extrasistole sinusale neblockate, cu undele P extrasistolice suprapuse undelor T, pe care le amplifică.

Deasemenea când conductibilitatea sino-auriculară și atrio-ventriculară este mai lungă, intervalul post-extrasistolic este normal. (Fig. 47).

Când extrasistola sinusală este blocată din cauza unei turburări de conductibilitate, (cum ar fi în cazul unor extrasistole precoce), se produce o pauză cardiacă similară blo-

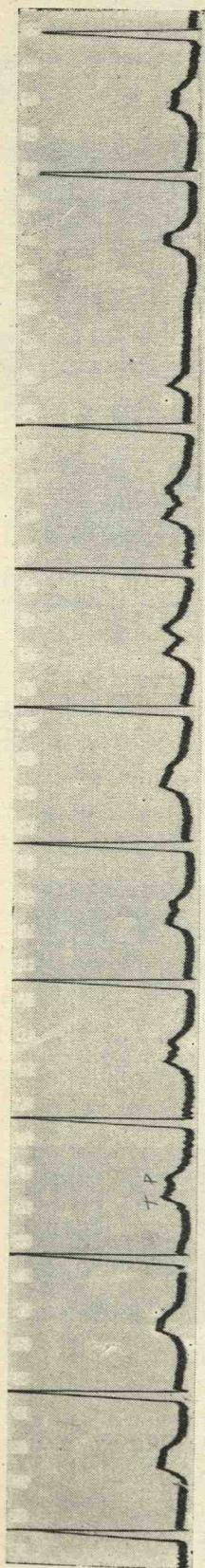


Fig. 50 a. — Prin suprapunerea undelor T și P precoce se realizează un aspect de ritm juxta-nodal. (Prin compresiunea sinusului carotidian undele P și T se separă.)

cului sino-auricular. (Fig. 48). Uneori unda P extrasistolică se suprapune undei T anterioare (Fig. 49, 50).

Când caracterul de precocitate în apariția influxului sinusal care duce la suprapunerea undelor T și P se menține pentru un interval mai lung, nu suntem în măsură să identificăm extrasistolia sinusală. În aceste cazuri se asociază de obicei și o alungire a conducerii a-v. (Fig. 50 a).

P. Veil și J. Codina au publicat trasee ecg. cu extrasistole sinusale cu pauză compensatoare, fără a insista însă asupra explicației lor patogenice. Cum este vorba de tachicardii, e foarte probabil că din cauza marelui frecvențe a influxurilor, conductibilitatea atrio-ventriculară e obosită; avem o turburare funcțională de conductibilitate.

Adesea găsim o ușoară alterare a undelor P extrasistolice; ele se prezintă ușor dințate. Această deformare se datorește nu originii, ci condițiilor de conductibilitate, în raport cu precocitatea influxului extrasistolic.

În mod excepțional se întâlnește bigeminismul sinusal. (Fig. 75). Acesta se prezintă pe electrocardiogramă prin intervale T-P scurte și lungi, cari alternează în mod regulat. Asemenea cazuri au fost observate și descrise de Hemeke, Müller și Hösslin, Danielopolu, Riebold, Dauwe, Clerc, Lévy, și Calo. Bigeminismul sinusal trebuie diferențiat și bigeminismul produs de extrasistola nodală superioară, care deși are complexul QRS tot nemodificat, se prezintă cu un interval P-R scurt.

A fost descris și un ritm sinusal trigeminat (Blumberger): la fiecare a treia sistolă urmează o pauză lungă, însă inferioară intervalelor cardiace normale.

Cu totul excepțional se întâlnesc extrasistole sinusale grupate în salve. (Fig. 51).

Etiopatogenia.

În majoritatea cazurilor este vorba de o turburare funcțională, demonstrată prin inconstanța caracteristică acestei aritmii, benignitatea ei și faptul că o suprimă atropina. Poate să fie o turburare funcțională localizată în sinus — cronotropă —, sau în jurul sinusului — batmotropă —. Se susține că sinusul este format dintr'un conglomerat de centri nervoși. În anumite împrejurări el își pierde unitatea funcțională; unii din centri devin hiperexcitabili, provocând contracții premature. După alții, numai porțiunea cefalică a sinusului emite în mod normal influxuri, iar extrasistolele sinusale se nasc în altă regiune a sinusului.

Diagnosticul diferențial.

În aritmia sinusală avem pauze sinusale, nu contracții precoce. Pauzele au durate diferite; sunt egale, sau mai mari decât

o revoluție cardiacă, sau sunt chiar egale cu dublul ei. Extrasistolia este accidentală — o turburare izolată a ritmului —, pe când aritmia sinusală este periodică sau permanentă (de ex. aritmia respiratorie).

În blocul sino-auricular frecvența crește, se dublează chiar, după efort. În blocul sino-auricular 3:2 de tipul I, avem o lungire progresivă în două sistole succe-

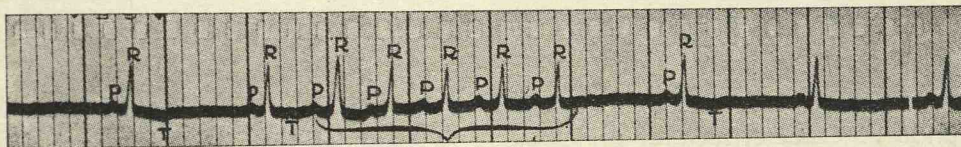


Fig. 51. — Extrasistole sinusale în salve. (După A. Battro).

sive și blocarea celei de a treia, apoi o pauză lungă, dar inferioară dublului unei revoluții cardiace. În tipul II, după două sistole la interval normal, urmează o pauză lungă cât dublul intervalului dintre două contracții.

În extrasistolele auriculare centrul extrasistolic este localizat undeva în peretele miocardului auricular, înafara sinusului și a nodului Aschoff-Tawara.

2) EXTRASISTOLIA AURICULARĂ.

În extrasistolele auriculare centrul extrasistolic este localizat undeva în peretele miocardului auricular, înafara sinusului Keith-Flack și al nodului Aschoff-Tawara. Zahn a descris niște formațiuni nervoase situate în apropierea sinusului coronarian, deaceia acestor forme li-se mai spune și ritm sino-coronarian.

Trebuie diferențiată de capturile ventriculare din disociațiile a-v: În capturi, numai complexul ventricular este prematur și nu unda P; numai în cazuri excepționale — din cauza perioadei supranormale — unda P este și ea mai precoce.

De la acest nivel, influxul extrasistolic se propagă simultan în două direcții: spre sinus și spre nodul Aschoff-Tawara, iar de aici la ventriculi. Prin urmare, deși locul de origine al influxului extrasistolic este un centru autonom heterotop, totuși influxul urmează calea de propagare normală, fiziologică.

Tabloul clinic.

Extrasistolia auriculară nu are un tablou clinic specific. Se întâlnește mai des la tineri și la copii. Din punctul de vedere al gravității, extrasistoliile auriculare sunt mai benigne la copii decât la adulți; e bine însă să urmărim acești copii, fiindcă după cum spune Garter, de multe ori ele nu sunt lipsite de vină în provocarea aritmiilor de mai târziu.

Contrația extrasistolică de origine auriculară produce o undă pulsatilă, perceptibilă la nivelul radialei, deoarece ventriculii au avut timp să acumuleze o cantitate de sânge suficientă. Din punct de vedere clinic este o contracție cardiacă cu undă anticipată și mică. Prezența undei pulsatile și a undei P sunt cele două elemente prin care ea se aseamănă cu extrasistola sinusală. O diferențiază de ea prezența pauzei post-extrasistolice.

↳ Semnificația clinică a acestei extrasistolii este în funcție de suferința cardiacă de bază.

Atunci când extrasistolia apare pe electrocardiogramă cu undele P polimorfe — bifide, dințate, bifazate — prognosticul e mai grav, fiind vorba de un stadiu prodromal al fibrilației auriculare — „stadiu prefibrilator”.

Aspectul electrocardiografic.

Ecg. este singura metodă grafică care ne permite diagnosticarea sigură a extrasistolei auriculare.

Din punct de vedere ecg. extrasistola auriculară este o contracție cardiacă prematură cu undă P. Caracteristica ei principală este imaginea ecg. complectă pe care o prezintă, deși cu modificări în aspectul undei P. Unda auriculară extrasistolică prezintă modificări pronunțate în raport cu originea influxului, și anume:

a) Modificări de amplitudine; undele P au o amplitudine variabilă, fiind uneori mai mici, alteori mai mari. Creșterea amplitudinii este mai moderată decât diminuarea ei, care se întâlnește mult mai frecvent și este mai sensibilă, ajungând uneori chiar la dispariția complectă. Modificările de amplitudine sunt mai evidente într'o singură derivație. Alte ori, într'o derivație undele auriculare sunt mai ample, pe când într'alta sunt mai mici. În concluzie; ori cum s'a modifica amplitudinea undei auriculare extrasistolice, aspectul ei diferă de al undelor auriculare normale;

b) Modificări de formă; forma undei auriculare extrasistolice este la fel de variabilă. Putem avea o undă mai ascuțită sau mai turtită la vârf, ori dințată, bifidă sau chiar bifazică. Modificările de formă ar reprezenta diferitele obstacole întâmpinate de influxul extrasistolic în propagarea lui prin peretele auricular. Lewis susține că originea undei P bifazice s'ar găsi la nivelul orificiilor venelor cave inferioare;

c) Modificările de direcție; modificările în sensul undei P ne pot indica nivelul centrului autonom extrasistolic.

În concluzie: Unda P extrasistolică poate prezenta toate aspectele cunoscute în anomaliile complexelor atriale.

Formele extrasistoliei auriculare.

După origine, deosebim trei varietăți de extrasistole auriculare:

1) EXTRASISTOLELE AURICULARE SUPERIOARE, în care influxul extrasistolic își are originea într'un centru parasinusal. Unda P rămâne pozitivă, însă are o amplitudine mai mică decât a undelor P normale. Centrul de producere a influxului extrasistolic fiind atât de aproape de sinus, influxul se propagă foarte repede la el, îl descarcă mai de timpuriu. Influxul sinusal următor se va produce astfel la intervalul normal, sau cel mult la un interval cu ceva mai lung decât acela dintre celelalte contracții normale. Consecința ecg. a acestei propagări rapide a influxului extrasistolic la sinus va fi scurtarea pauzei post-extrasistolice, care în asemenea cazuri nu e niciodată compensatoare.

Când această extrasistolă se produce foarte de timpuriu, unda P se poate suprapune undei T anterioare, luând naștere o undă unică, mai amplă, — pozitivă. Traseul ecg. prezintă un aspect care sugerează existența extrasistolelor auriculare; avem perioade cardiace mai lungi, consecutive complexelor ventriculare cu unda T mai amplă. Trebuie să recunoaștem însă că diagnosticul acestor extrasistole deosebit de precoce este uneori foarte dificil, mai ales când unda P se interpune între unda T și complexul QRS. În asemenea cazuri, ne vom convinge dacă nu este cumva vorba de o turburare a conductibilității,

de un bloc sau de o disociație atrio-ventriculară isoritmică; aceasta mai ales pentru că extrasistolele auriculare, atât de premature, sunt însoțite de o turburare de conductibilitate, din cauză că n'au permis o pauză suficientă pentru refacerea completă a capacității de conducere atrio-ventriculară. Avem o undă P prematură și izolată — „EXTRASISTOLIA AURICULARĂ BLOCATĂ” (Hewlett) — care poate fi ascunsă de unda T. Se trădează numai prin amplitudinea mai mare a undei T, urmată de o pauză mai lungă.

2) EXTRASISTOLA AURICULARĂ MEDIE. Se caracterizează printr'o undă P pozitivă, turtită sau orizontală. Este cea mai frecventă varietate de extrasistolă auriculară.

3) EXTRASISTOLA AURICULARĂ INFERIOARĂ prezintă o undă P ușor negativă, dar anterioară. În asemenea cazuri se presupune că locul de origine ar fi în regiunea sinusului coronarian ori al venei pulmonare. Când unda este puternic negativă, înseamnă că e de origine nodală.

Trebue să recunoaștem însă că în practică diferențierea aceasta este dificilă. Când pe un traseu ecg. aspectul undelor auriculare variază foarte mult, înseamnă că avem mai multe centre extrasistolice. Un asemenea traseu trădează o stare de hiperexcitabilitate miocardică, ceea ce este un semn de afecțiune miocardică organică. Cu cât variația e mai pronunțată, cu atât și prognosticul e mai sever: există pericolul instaurării unei fibri-

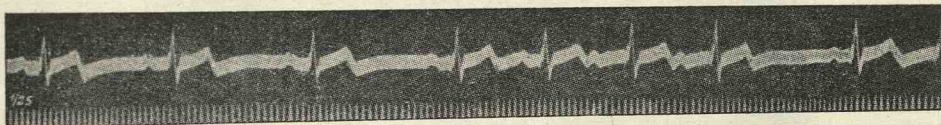


Fig. 52. — Extrasistole auriculare asociate cu turburări de conductibilitate; variază atât cuplajul extrasistolelor cât și timpul lor de conducere atrio-ventriculară. (După Wenckebach și Winterberg).

lații auriculare. Variația aspectului undei extrasistolice auriculare are, prin urmare, în extrasistolia ventriculară, aceeași semnificație ca și variația aspectului undei ventriculare.

Localizarea precisă a originii influxurilor extrasistolice nu este însă totdeauna posibilă. În acest scop s'a recurs la derivațiile toracice, care după unii ar servi indicații mai exacte (Schellong, Wilson, Macleod, Bocker, Callabresi, Lian, etc.). Dar nici derivațiile centrale nu ne pot da indicații juste asupra originii extrasistolelor, fiindcă forma complexelor este determinată nu numai de originea influxului, dar și de direcția lui de propagare — deci de starea miocardului.

Intervalul P-R al extrasistoliei auriculare este în general normal. Lungimea lui este de asemenea în raport cu originea și cu condițiile de conducere ale influxului. Deseori, avem o scurtare a acestui interval, ca de exemplu în extrasistolele foarte premature, a căror excitație pleacă dintr'un centru foarte apropiat de sinus; din regiunea „sinusului coronarian”.

După Lewis, influxul are nevoie de 0",04 pentru a ajunge, prin miocardul auricular, de la sinus la nodul Tawara. Când intervalul P-R este sub 0",08, se afirmă că influxul își are originea în nodul auriculo-ventricular. Am văzut însă că lungirea intervalului P-R depinde nu numai de originea influxului, dar și de condițiile de propagare, cari sunt în raport cu precocitatea extrasistolei. Când extrasistola este foarte precoce, deoarece miocardul n'a eșit complet din faza refractară, propagarea influxului se face mai lent.

Prematuritatea acestor extrasistole auriculare, mai ales când ele se repetă prea des, poate produce o oboseală a conductibilității atrio-ventriculare. În cazul acestei insuficiențe a sistemului de conducere, timpul de conductibilitate auriculo-ventriculară se lungește.

Când extrasistolele auriculare se repetă una după alta, sistemul de conducere obosește și mai mult, ceea ce se vede din lungirea progresivă a intervalului P-R. (Fig. 52).

Poate să existe o insuficiență latentă a conductibilității atrio-ventriculare. Această insuficiență, care pentru un ritm normal rămâne latentă, este evidențiată de extrasistolă prin lungirea intervalului P-R sau chiar prin blocarea undei P extrasistolice, la nivelul nodului Tawara. Pe traseul ecg. avem deci o undă P, prematură, negativă ori pozitivă, fără răspuns ventricular. Ea nu se poate confunda cu blocul atrio-ventricular obișnuit — printr'o turburare dromotropă propriu zisă — fiindcă, în aceste cazuri, unda P este situată la un interval normal. Diagnosticul este dificil când unda P extrasistolice și blocată nu e vizibilă, fiind din cauza prematurității ei suprapusă complexului ventricular inițial, sau undei T anterioare. În asemenea cazuri, existența contracției auriculare nu se poate demonstra decât printr'o înregistrare paralelă a flebogramei. Presupunem existența unei extrasistole auriculare cu unda P auriculară blocată, prin oarecare diferență de formă a undelor ventriculare, inițiale și secundare, față de celelalte sistole normale. Când extrasistola este foarte

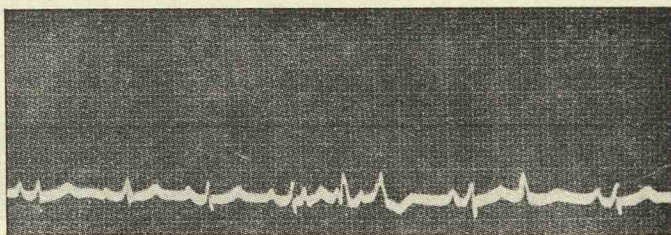


Fig. 53. (După M. Calabresi). — Scurtă salvă extrasistolice atrială; după trei sistole normale urmează trei extrasistole atriale dintre care ultima este blocată. Prima extrasistolă atrială — plasată între complexul ventricular anterior și unda T — este condusă în 0",32. A doua extrasistolă atrială este plasată între unda P normală și complexul ventricular anterior. A treia extrasistolă este la distanță de 0",72 de sistola normală anterioară și la 0",76 de cea următoare — ea poate fi considerată și ca prima sistolă normală post-extrasistolice însă blocată.

precoce, unda P se poate situa chiar între complexul ventricular inițial și unda P precedentă. (Fig. 53). Asemenea cazuri de extrasistole auriculare, blocate și mascate de complexul ventricular, se pot confunda cu aritmia sinusală sau cu blocul sino-auricular.

Pe un traseu ecg. publicat de Gallavardin și Dumas se vede admirabil cum o insuficiență latentă a conductibilității atrio-ventriculare se agravează progresiv, ajungând de la o simplă lungire a intervalului P-R la un bloc al ramurii, mai apoi la un bloc atrio-ventricular.

Din această comportare atât de variată se vede clar cât de dificilă este interpretarea justă a turburărilor de conductibilitate auriculo-ventriculară. Dificultatea constă în greutatea de a preciza mecanismul patogenic: este oare vorba de o turburare funcțională la o inimă perfect sănătoasă, consecutivă numai prematurității influxului extrasistolice, care găsește sistemul de conducere încă incomplet odihnit, — sau de o suferință, de o alterație organică, latentă, pe care extrasistolia auriculară o descopere numai, dar nu o crează? Se înțelege că valoarea patologică a acestor două forme de turburări de conductibilitate este cu totul diferită, ca de altfel și conduita terapeutică.

Să nu uităm că asemenea modificări ale conductibilității pot să rezulte nu numai din prematuritatea extrasistolelor, dar chiar și dintr'o acțiune a nervilor extra-cardiaci. Acest fapt complică și mai mult problema patogeniei și a tratamentului.

În sfârșit, găsim uneori lungirea intervalului P-R și la prima contracție normală consecutivă extrasistolei.

Complexul ventricular este normal: Forma nealterată a complexului ventricular, în extrasistolele auriculare și sinusale, se datorește faptului că influxul extrasistolic ajunge la ventriculi pe calea de conductibilitate normală.

Complexul ventricular poate fi alterat de o turburare a conductibilității intra-ventriculare. Această turburare poate produce alterări ale complexelor, în permanență sau numai ocazional, în urma unui efort suplimentar cerut de extrasistolă căilor de conductibilitate intra-ventriculare. În primul caz, avem o leziune organică profundă, un bloc al ramurii. Acest bloc poate avea desigur toate varietățile clinice cunoscute; unilateral, bilateral, invariabil sau alternant. În al doilea caz, este vorba de turburări latente ale ramurilor His: Contrațiile premature și suplimentare ale extrasistolelor descopăr această insuficiență la-

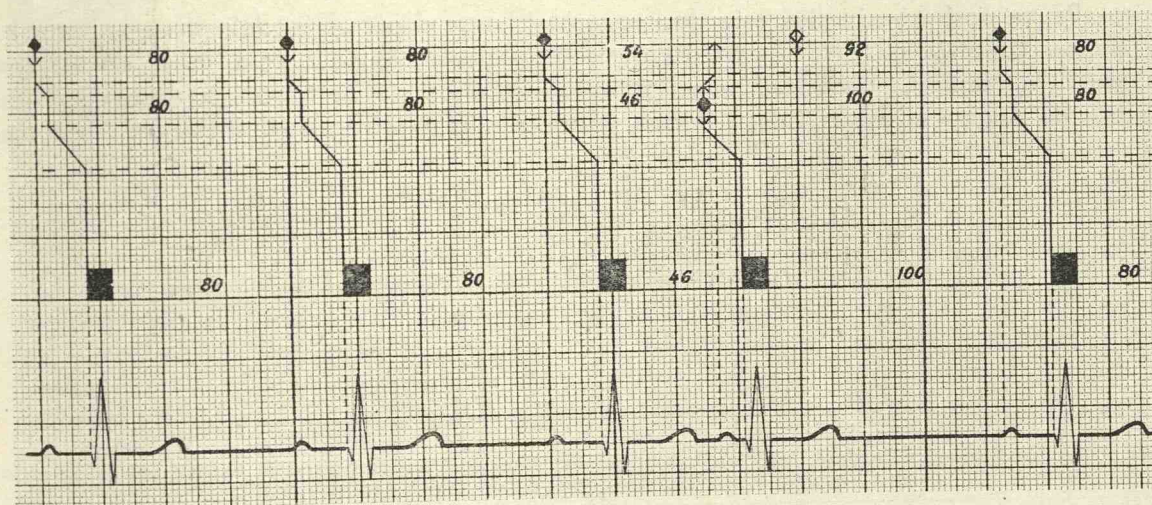


Fig. 54. — Mecanismul extrasistolei auriculare necompensate; cuplul $(46+100=146)$ este mai scurt decât dublul unei perioade cardiace normale $(80+80=160)$. În aceste cazuri succesiunea normală a ritmului de bază este turburată.

lentă, producând alterarea complexelor ventriculare, care poate merge de la simpla întârziere a influxului, până la blocul complet al ramurii. Prin urmare, în primul caz — în insuficiență permanentă a conducerii — avem aceeași alterație a complexelor ventriculare normale și extrasistolice; în cazul al doilea, sunt alterate numai complexe ventriculare extrasistolice.

Unda T a extrasistolei auriculare este de obicei de amplitudine mai mică.

Pauza post-extrasistolică: excitația extrasistolei auriculare pornind din alt centru decât ritmul de bază, este în general urmată de o pauză post-extrasistolică lungită, dar necompensată. Această pauză este deci mai lungă decât aceea care separă două contracții normale, fără a fi însă compensatoare. Alteori — în extrasistolele interpolate — pauza post-extrasistolică durează numai cât jumătatea intervalului dintre contracțiile normale.

Explicația acestor variate comportări ale pauzei post-extrasistolice este următoarea (P. Veil și J. Codina, Callabresi):

a) Când pauza post-extrasistolică nu este compensatoare, înseamnă că influxul extrasistolic e difuzat simultan; în jos — spre ventriculi — și în sus — spre sinus —, centrul ritmului fundamental. Ajungând la sinus când acesta este înafara

fazei refractare absolute, îl descarcă. Descărcarea echivalează cu eliberarea unui influx sinusal normal. Până la sistola normală următoare va trebui deci să treacă, din acest moment, un interval egal cu acela în care, în mod normal, sinusul eliberează influxul normal. Deci cadența de elaborare a influxului sinusal nu se modifică.

Se produce totuși o lungire a pauzei post-extrasistolice, pentrucă neutralizarea — distrugerea — energiei potențiale a sinusului nu este simultană cu influxul extrasistolic; până ajunge acest influx la sinus, pe calea retrogradă, trece oarecare timp, conductibilitatea retrogradă fiind mai dificilă decât aceea în sensul normal — anterogradă. Afară de aceasta, influxul extrasistolic lasă fascicolul de conducere a-v obosit, ceea ce împiedică și viteza de conducere a influxului sinusal normal, următor. Din această cauză contracția normală cardiacă consecutivă extrasistolei auriculare întârzie. Prin urmare, întârzierea se datorește uneori numai turburării de conductibilitate, — activitatea sinusului făcându-se la interval normal. (Fig. 54).

Pauza post-extrasistolică este deci ceva mai lungă decât perioadele sinusale normale, și anume cu atâta cu cât îi este necesar influxului să ajungă dela locul de naștere la sinus. În rezumat, lungimea pauzei post-extrasistolice stă în raport cu distanța dintre centrul de origine al extrasistolei și viteza conductibilității retrograde. Întârzierea cea mai

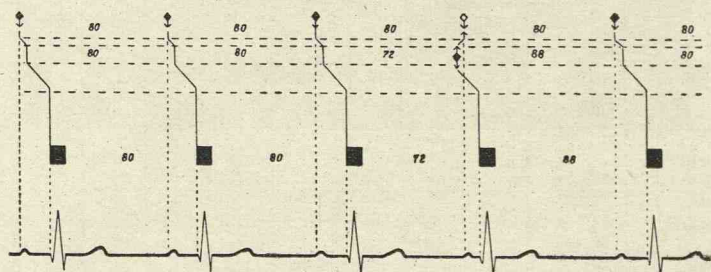


Fig. 55. — Extrasistolă auriculară tardivă, necompensată; când influxul retrograd al extrasistolei a ajuns la sinus, acesta este deja descărcat după ritmul său propriu.

mare se produce, ca și în conducerea anterogradă, la trecerea influxului din miocardul auricular în sinus (Miki și Rothberger).

Prin urmare, nu au pauză compensatoare extrasistolele auriculare foarte precoce și foarte tardive:

La extrasistolele tardive, pe când influxul retrograd al extrasistolei a ajuns la sinus acesta s'a descărcat, tocmai în acel moment, după ritmul său propriu. (Fig. 55).

Extrasistola auriculară foarte precoce nu are pauză compensatorie, fiindcă ea se substituie unei contracții sinusale normale, schimbând numai pasul, cadența inimii. Am văzut că uneori aceste extrasistole precoce sunt blocate; avem o undă P precoce izolată sau suprapusă undei T anterioare. Cum și în aceste cazuri sinusul este descărcat prematur de unda extrasistolică retrogradă, succesiunea normală a ritmului sinusal este turburată, schimbându-i cadența, pauza post-extrasistolică nu este compensatorie. (Fig. 56).

Prin urmare, aceste pauze post-extrasistolice nu sunt nici atât de lungi ca cele compensatorii, nici atât de scurte ca cele din extrasistolele homotopice. În unele cazuri, ele prezintă totuși o durată apreciabilă și nu se pot explica numai prin durata conductibilității retrograde a influxului extrasistolic, care e de câteva sutimi de secunde numai. Mai intervine atunci și o întârziere în producerea influxului sinusal normal următor. Pe cale experimentală, s'a verificat că, la un țesut stimulat printr'o iritație precoce, se produce o diminuare trecătoare a automatismului aceluia centru, care își reia activitatea după o pauză

mai lungă decât cea obișnuită. Fenomenul are loc și în cazul acestor extrasistole auriculare. O dovedește și frecvența, destul de des întâlnită în extrasistoliile auriculare, a unei aritmii sinusale. Experimental s'a observat, atunci când un influx heterotop descarcă sinusul, nu numai că următorul influx sinusal normal este emis mai târziu, dar și că frecvența aceasta de emisie crește progresiv, până ajunge la alura normală — „rhythm of development” — descris de Gaskell.

b) Când avem pauză compensatoare, înseamnă că activitatea sinusului n'a fost influențată de influxul extrasistolic, sosit în perioada refractară a sinusului. Sinusul s'a descărcat de la sine, după cadența lui normală, înainte de a fi ajuns la el unda retrogradă a extrasistolei.

Inflururile — sinusale și extrasistolic — merg în sens opus unul față de altul, se întâlnesc și se neutralizează, fiecare din ele izbindu-se de zone miocardice refractare. A-

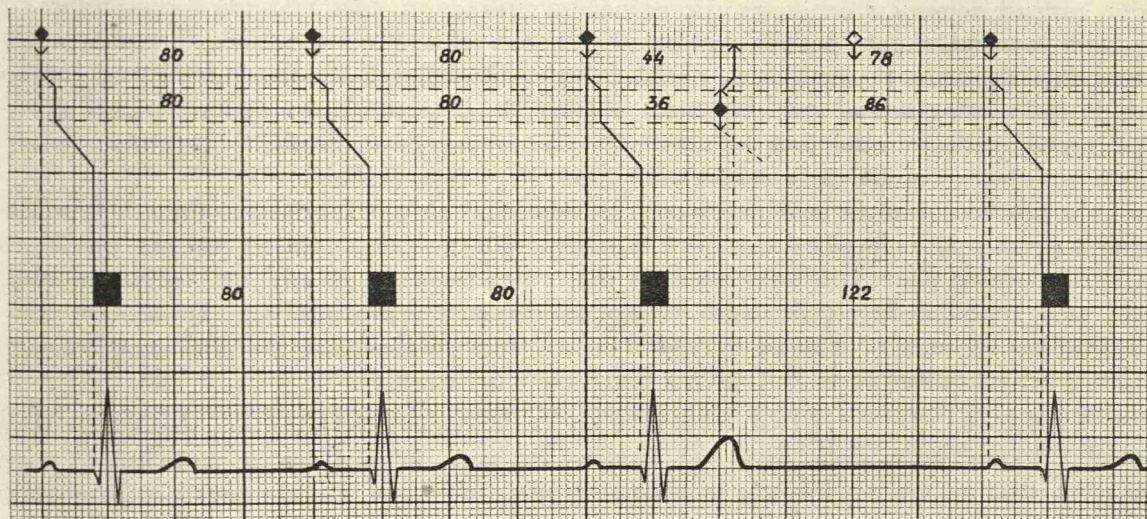


Fig. 56. — Mecanismul extrasistolei auriculare precoce, blocate; extrasistola fiind foarte precoce n'a putut fi condusă la ventriculi deoarece fascicolul His se găsea încă în faza refractară. Nu are pauză post-extrasistolică compensatoare deoarece succesiunea normală a ritmului de bază este turburată ($28+122=150$).

ceastă ipoteză este sprijinită între altele și de constatările făcute de Drury și Brown, cari au arătat că perioada refractară a sinusului Keith și Flack durează cu 30% mai mult decât aceea a miocardului auricular. Din această cauză, influxul extrasistolic — chiar când reușește să străbată miocardul auricular — este blocat la nivelul sinusului.

Alții susțin că influxul extrasistolic este blocat în miocardul auricular, în cursul propagării sale retrograde, fiindcă are o conductibilitate mai lentă decât a țesuturilor specifice.

Deci seria excitațiilor sinusale își continuă netulburată activitatea ritmică, însă primul influx sinusal post-extrasistolic nu apare, deoarece coincide cu perioada refractară a extrasistolei; abea al doilea influx sinusal post-extrasistolic se poate propaga la întregul miocard. Deci pauza post-extrasistolică este mai lungă decât o perioadă sinusală. Lungimea intervalului de cuplaj și a pauzei post-extrasistolice este egală cu durata a două perioade sinusale. O pauză post-extrasistolică mai lungă compensează scurttimea intervalului de cuplaj.

Extrasistola auriculară care se produce foarte târziu în diastolă are pauză compensatoare, fiindcă nu modifică cadența ritmului sinusal; acesta s'a descărcat după alura sa normală, însă nu se poate propaga la auriculi, deoarece întâmpină faza refractară a extrasis-

tolei care s'a produs aproape simultan cu descărcarea sinusului; influxul sinusal normal se descarcă dar rămâne ineficace.

c) În fine, în așa zisele extrasistole auriculare „interpolate” nu se produce nici o turburare a ritmului de bază. Influxul extrasistolic respectă sinusul. Con tracția extrasistolică se plasează la mijloc, între două contracții normale, care rămân la interval normal. Influxul sinusal normal nu se descarcă prematur și nici nu e neutralizat de faza refractară a extrasistolei, ci găsind auriculul complet influențabil — înafara fazei refractare, se propagă în mod normal. În aceste cazuri, unii susțin că influxul extrasistolic nu s'a propagat spre sinus, ci numai spre ventriculi. Sinusul ar fi apărat, în spiritul concepției pararitmiei, de un bloc de protecție. Alții cred că extrasistola produce, după faza de depresiune a excitabilității, o fază de exaltare a cronotropismului sinusal, grăbind descărcarea sinusului.

Deseori, la undele interpolate auriculare, unda P este ascunsă în complexul normal anterior, putând determina un diagnostic eronat în ceea ce privește originea extrasistolei.

În rezumat, durata pauzei post-extrasistolice trădează comportarea influxului extrasistolic față de sinus: În cazurile cu pauză compensatoare, activitatea sinusală este respectată, însă un influx sinusal este complet anihilat: În cele cu pauze necompensate, activitatea sinusală este întrebuițată — substituită de influxul extrasistolic. În formele interpolate activitatea sinusală este respectată, după unii chiar exaltată.

În practică, este de cele mai multe ori imposibil să precizăm care din aceste mecanisme a produs pauza post-extrasistolică. O asemenea precizare este cu atât mai dificilă, cu cât la producerea pauzei post-extrasistolice mai colaborează și diferiți alți factori, al căror aport este imposibil de stabilit. Așa se explică de ce în practică întâlnim pauze post-extrasistolice de lungimi atât de variate. Factorii cari colaborează la modificarea duratei pauzei post-extrasistolice se pot grupa după cum urmează:

a) Locul de origine al influxului extrasistolic: Am amintit că dacă centrul autonom extrasistolic este mai aproape de sinus, influxul are de străbătut un drum mai scurt, deci ajunge mai repede la sinus și îl poate descărca. Când centrul autonom este mai departe, influxul extrasistolic riscă să ajungă la sinus într'un moment când acesta se află în plină fază refractară. Am văzut că, în primul caz, pauza post-extrasistolică este mai scurtă, iar în al doilea caz este mai lungă, sau chiar compensatoare.

b) Excitabilitatea miocardului: Durata fazei refractare relative este în dependență de intensitatea și de durata influxului, cât și de gradul de excitabilitate al miocardului (Schellong).

c) Viteza de propagare a influxului extrasistolic: După cum am văzut la analiza intervalului P-R, pot interveni o serie de factori cari să încetinească conductibilitatea intra-auriculară. Această perturbare se traduce prin modificări în durata intervalului P-R și în aspectul undei P. Turburarea conductibilității intra-auriculară este valabilă nu numai pentru influxul descendent, dar și pentru cel retrograd. Putem avea excitații extrasistolice foarte premature, sau cari pleacă dintr'un centru foarte apropiat de sinus, și totuși urmate de o pauză post-extrasistolică lungă, sau chiar compensatoare: Timpul de propagare la sinus a fost foarte lung, din cauza unor turburări în conductibilitatea intra-auriculară (Cushny, Matheros, Lewis, Wencklf, Meakis, White).

d) Durata perioadei sinusale normale: Se știe că în ritmul sinusal, perioadele sinusale variază neîncetat între limite mici. Respirația, sau o iritație de altă natură a vagului, influențează foarte mult variația acestor perioade sinusale. Deși această variație este mică, totuși ea ajunge să creeze influxului extrasistolic variate condiții de receptiv-

bilitate la nivelul sinusului. Împreună cu ceilalți factori, acesta contribuie de asemenea foarte mult la modificarea duratei pauzei post-extrasistolice.

e) Acțiunea inhibitoare a contracțiilor premature asupra formării influxului cardiac: Miki, Rothberger, Wenckebach, Cushny și alții au arătat că extrasistola auriculară, de altfel ca orice contracție prematură, modifică tonusul vagal, influențând de asemenea durata pauzei post-extrasistolice. Așa se explică de ce o contracție precoce diminuează în mod trecător automatismul centrului de origine al excitației. Probabil că acțiunea vagală post-extrasistolice este cauza unor inexplicabile lungiri ale pauzelor post-extrasistolice, și încă în așa măsură încât uneori se produce chiar o contracție ventriculară autonomă; o evadare ventriculară. Aceste evadări maschează o lungire anormală a pauzei post-extrasistolice, dând impresia că o scurtează.

f) În fine, nu trebuie să pierdem din vedere facultatea de „autoreglare automată”, pe care o are inima și pe care a demonstrat-o Engelmann. Este facultatea inimii de a căuta să combată, prin intermediul tuturor proprietăților ei fiziologice, orice împrejurare care ar putea favoriza turburarea normalei desfășurări a funcțiilor ei. În cazul nostru, acest mecanism de auto-regulare va scurta — printr’o acțiune compensatoare — durata perioadei sinusale normale și va încetini conductibilitatea atrio-ventriculară în așa fel, încât să lase ventriculilor răgazul necesar de a eși din perioada refractară. Deși mecanismul acesta intervine ca să atenueze celelalte influențe ce prezidează la variatele modificări ale pauzelor post-extrasistolice, totuși prin acțiunea lui compensatoare el ne va ascunde și mai mult cauzele care provoacă aceste variate comportări ale pauzelor post-extrasistolice.

Etiologia și patogenia sunt aproape identice cu ale extrasistoliei nodale.

Diagnosticul diferențial. Trebuie să facem diferențierea față de capturile ventriculare din disociațiile a-v. În capturi, numai complexul ventricular este prematur, nu și unda P. Numai în cazuri excepționale, din cauza perioadei supranormale, unda P este și ea precoce. Sunt aproape imposibil de diferențiat de unele extrasistole nodale superioare și juxta-nodale.

3) EXTRASISTOLIA NODALĂ sau ATRIO-VENTRICULARĂ.

Această varietate a fost studiată mai ales de Hoffmann, Gaskell, Hering, Clerc și Pezzi, Mackenzie, Wenckebach.

Numai denumirea de extrasistolă nodală este insuficientă, căci se știe că unele extra-

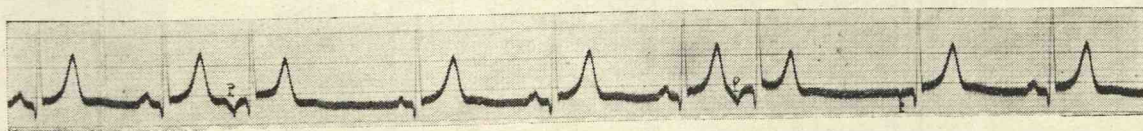


Fig. 57. — Extrasistole nodale superioare.

sistole cu aspect asemănător pot pleca și din afara nodului Aschoff-Tawara, adică din segmentul atrio-ventricular al trunchiului fascicolului His.

În general, aceste extrasistole se caracterizează printr’un P modificat, dar cu complexul QRS normal.

Unda de excitație plecată dela nivelul nodului Aschoff-Tawara se propagă simultan în două direcții; în jos spre ventriculi, și retrograd spre sinus.

După origine, deosebim trei forme de undă extrasistolice nodală:

FORMA NODALĂ SUPERIOARĂ are un P negativ și anterior, precum și un interval P-R foarte scurt. (Fig. 57). Prin urmare, influxul auricular îl precede totuși pe cel ventricular. Când aceste extrasistole sunt foarte premature, unda P se poate suprapune unei \bar{T} anterioare, alterând-o în sensul că produce o undă bifazică cu prima parte pozitivă și a doua negativă. (Fig. 58).

FORMA NODALĂ PROPRIU ZISĂ. Unda P lipsește. (Fig. 59). Influxul ajunge si-

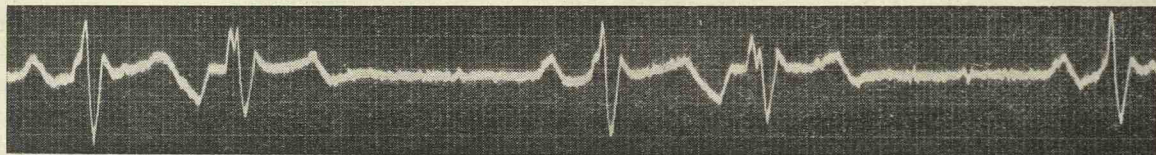


Fig. 58. — Extrasistole nodale-superioare, precoce, cu P+T; conductibilitatea intra-ventriculară se obosește în timpul extrasistolelor, producându-se alterarea complexelor ventriculare.

multan la auriculi și ventriculi. Unda P nu se vede, deoarece coincide cu complexul ventricular. Această suprapunere deformează complexul QRS. Se poate confunda cu o extrasistolă sinusală precoce a cărei undă P se suprapune undei anterioare.

Extrasistolele supra-nodale se diferențiază greu de aritmia sinusală, singurul element de diagnostic fiind intervalul P-R scurt. (Fig. 59a).

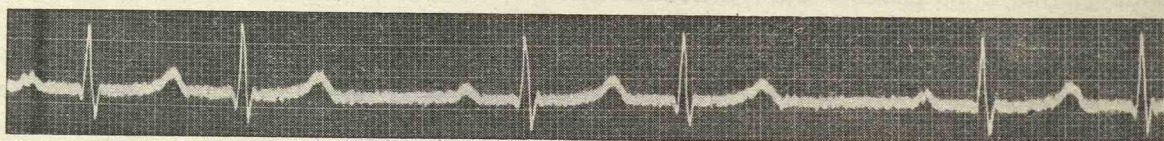


Fig. 59. — Extrasistolie juxta-nodală bigeminată.

FORMA INFRA-NODALĂ are unda P negativă și posterioară complexului ventricular. (Fig. 60). Intervalul P-R se inversează, devenind R-P: Influxul ventricular îl precede pe cel auricular. Complexul ventricular nu este alterat. Când avem o undă P negativă, posterioară unui complex ventricular alterat, înseamnă că nu este vorba de o extrasistolă nodală, ci de o extrasistolă ventriculară cu un P retrograd. După unii autori, această con-

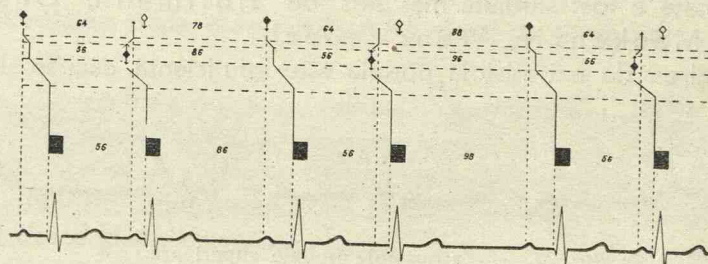


Fig. 59 a. — Mecanismul extrasistolei nodale bigeminate.

ductibilitate retrogradă se face mai încet decât cea anterogradă (Lewis); după alții, ea ar avea același timp de conducere (Danielopolu și Dănulescu, Williams și James).

Ultimele două forme sunt mai rare.

În cazuri foarte rare s'a semnalat și o undă P pozitivă situată după complexul ventricular: P pozitiv posterior. Măsurând distanțele P-P, vom vedea că ele nu sunt modifi-

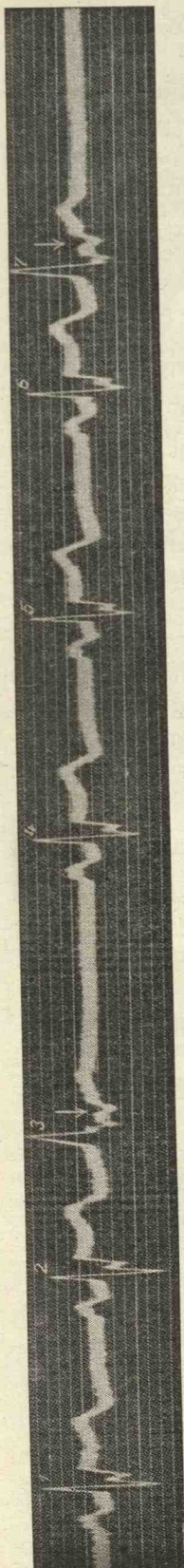


Fig. 60. (După W. Dressler). — Extrasistole infra-nodale.

cate; unda P posterioară este plasată, față de undele P vecine, la intervalul normal. Seria undelor auriculare nu este modificată. Originea acestei unde P pozitive posterioare este sinusală, ca și a celorlalte unde P, anterioare complexelor ventriculare. În asemenea cazuri, extrasistola este foarte prematură, însă sinusul se descarcă după cadența lui normală, înainte de a se putea produce o undă P retrogradă — negativă. Se produce o undă P pozitivă, care cade imediat după complexul ventricular extrasistolic. În acelaș timp, influxul nodal nu se poate propaga retrograd, spre auriculi, fiindcă aceștia se găsesc în perioada refractară; de aceea nu se produc unde P negative. Avem prin urmare un complex ventricular extrasistolic de origine nodală și un complex auricular neextrasistolic de origine sinusală. Acesta din urmă rămâne fără răspuns ventricular, căci găsește ventriculul inexcitabil, fiind în perioada refractară consecutivă extrasistolei. În concluzie, conductibilitatea retrogradă a influxului extrasistolic nodal este împiedicată de perioada refractară a ventriculilor, consecutivă extrasistolelor nodale.

În opoziție cu această interpretare, susținută mai ales de P. Veil și J. Codina, credem că pot exista ritmuri nodale și cu unde P posterioare pozitive.

Intervalul P-R ne ajută să stabilim cu mai multă precizie nivelul de la care a pornit influxul extrasistolic. Când intervalul P-R este mai lung, înseamnă că originea extrasistolei este mai departe de sinus. Un interval P-R mai scurt arată că punctul de origine se găsește în apropierea sinusului.

După cum am văzut mai pe larg la extrasistola auriculară, acest interval este mult modificat și de starea conductibilității atrio-ventriculare, care la rândul ei este influențată de foarte mulți factori. În extrasistolele precoce, sistemul de conducere nefiind odihnit, ele îl obosesc și mai mult. Intervalul P-R se lungeste. Când starea funcțională a fascicolului de conducere atrio-ventriculară este prealabil deficitară, aceasta se poate evidenția prin supra-efortul la care o supune influxul extrasistolic; intervalul P-R se va lungi. Uneori găsim intervalul P-R lungit chiar de la prima contracție normală, consecutivă extrasistolei. Uneori, conductibilitatea atrio-ventriculară este atât de mult alterată de extrasistola precoce, încât e incapabilă să conducă influxul extrasistolic la ventriculi; avem atunci o undă P izolată negativă ori pozitivă, mai mult sau mai puțin turtită.

Alteori, unda P nici nu e vizibilă, fiind suprapusă undei T anterioare. Pe electrocardiogramă avem numai o pauză lungă între două complexe cardiace normale. Durata acestei pauze lungi este însă inferioară duratei a două intervale cardiace normale, ceea ce arată că e vorba de o extrasistolă auriculară blocată, nu de un bloc sino-auricular. În general, suprapunerea undei P se oglindește și în alterarea undei T, care prezintă îngroșări, despicături, ori este mai amplă.

Complexul ventricular nu este alterat atunci când influxul extrasistolic pornește din regiunea nodală. Când însă acest influx por-

nește din segmentul supra-ventricular al trunchiului fascicolului His, complexul ventricular este de obicei alterat.

Complexul alterat, cu unda P negativă și anterioară, trădează o tulburare în conducerea intra-ventriculară, o insuficiență latentă a fascicolului de conducere, pe care extrasistola nu face decât s'o pună în evidență. Unda P negativă și posterioară complexului ventricular alterat dovedește că originea influxului nu este nodală, ci ventriculară, influxul propagându-se de la ventricul, retrograd, la auricul.

Pauza post-extrasistolică este în general compensatoare. Dar ea poate fi mai scurtă sau mai lungă, deoarece și aici intervin toți factorii cari am văzut că influențează durata pauzei din extrasistolia auriculară. Ca și în extrasistolia auriculară — când influxul extrasistolic nodal descarcă sinusul — vom avea substituirea unei unde sinusale, activitatea sinusală continuând însă după cadența normală; pauza post-extrasistolică va fi mai scurtă. În timp ce în extrasistolia auriculară, aceasta era modalitatea cea mai frecventă — aici ea constituie modalitatea cea mai rară. Originea extrasistolelor nodale fiind mai depărtată — chiar când ele sunt foarte premature — influxul nu poate ajunge la sinus decât după descărcarea acestuia. Influxurile acestor extrasistole găsesc deci auriculii în perioada refractară. La rândul său, excitația sinusală găsește ventriculii în perioada refractară post-extrasistolică; de aceea, unda P nu se va evidenția. Vom avea o pauză mai lungă, care durează până la contracția sinusală următoare.

După Rihl, pauza post-extrasistolică este cu atât mai lungă, în extrasistolia supra-ventriculară, cu cât se găsesc grupate una după alta mai multe extrasistole. Asemenea accese de extrasistolie în salve diminuează pe de o parte capacitatea generatoare a inimii, iar pe de altă parte îi obosește și conductibilitatea. Drept rezultat, prima sistolă normală își întârzie apariția.

4) EXTRASISTOLIA VENTRICULARĂ.

Dintre toate extrasistolele, cea ventriculară se întâlnește mai frecvent și se prezintă sub cele mai caracteristice și mai variate aspecte. După unele statistici, extrasistolia ventriculară reprezintă 60—70% dintre toate extrasistoliile.

Domină cele două caracteristici principale: aspectul alterat al complexului ventricular și pauza compensatoare completă.

Se întâlnește mai des la indivizii peste 50 ani. După statistica lui Lewis, această

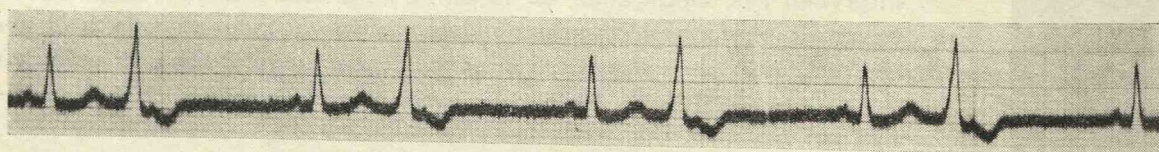


Fig. 61. — Extrasistole ventriculare în al căror unde secundare apar unde P; această apariție precoce al undelor P se explică prin fenomenul excitabilității „supra-normale”.

extrasistolă ar fi mai frecventă la bărbați decât la femei, ceace nu se confirmă de toți autorii (Vaquez).

Extrasistolia ventriculară își poate avea centrul de origine oriunde, pe întinderea celor două ramuri ale fascicolului His, a arborizațiilor lor sau în țesutul Purkinje. Cu cât merge spre periferie, cu atât automatismul centrilor scade, în schimb, ei sunt mai înclinați să producă excitații extrasistolice. Cu alte cuvinte, acești centri sunt incapabili să preia o

comandă permanentă și ordonată a inimii, însă ei, sunt dispuși să provoace cu cea mai mare ușurință, prin excitații suplimentare, o turburare a ritmului cardiac superior. Am putea spune că pe măsură ce proprietatea lor cronotropă scade, cea batmotropă crește.

Diagnosticul clinic al extrasistolei ventriculare se face prin auscultație, sau mai sigur prin palparea pulsului percepându-se o undă pulsatilă prematură, urmată de o pauză lungă. La înregistrarea flebogramei, constatăm că lipsește unda auriculară „a” ceiace denotă că auriculul nu participă la această contracție suplimentară.

Diagnosticul ecg. singur ne poate da indicații mai complete asupra topografiei centrului extrasistolic, asupra calității și patogeniei extrasistolei.

Unda P lipsește la extrasistolele ventriculare. În realitate, activitatea auriculară nu e suprimată. Unda P este ori blocată, deoarece cade în perioada refractară a extrasistolei ventriculare, ori, prin coincidența ei cu unda ventriculară extrasistolică se găsește mascată. În anumite împrejurări, unda P poate să apară într-o parte oarecare a complexului ventricular. Așa se întâmplă când avem un ritm sinusal foarte rar, sau în extrasistolele ventriculare tardive unda P poate fi vizibilă, dând aspectul unei extrasistole supra-nodale (cu P pozitiv și cu P-R scurt).

Extrasistolele ventriculare foarte precoce, produse imediat la terminarea fazei re-

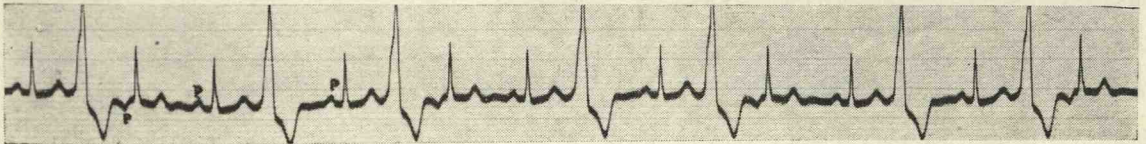


Fig. 62. — Extrasistole ventriculare cu ritm de împrumut — „reciprocal rythm”. Aspectul este de o alternanță regulată de trigeminism și bigeminism; în realitate este un bigeminism deoarece undele în plus — cu P negativ — din perioadele trigeminate trebuie puse în contul ritmului de împrumut.

fractare absolute, se pot suprapune undei T anterioare. Aceste extrasistole nu numai că sunt precoce, dar sunt atribuite unor excitații foarte puternice.

În cazuri foarte rare găsim o undă P negativă, posterioară complexului ventricular; ea se produce prin propagarea retrogradă a influxului. Fenomenul este posibil mai ales când extrasistola ventriculară este tardivă, deoarece găsește auriculi în afara perioadei refractare. În general, el se întâlnește mai des în extrasistolele infra-nodale, care după cum am văzut se pot prezenta și cu un complex ventricular atipic. În aceste cazuri, datorită fazei supranormale se poate declanșa un „reciprocal rhytm”. (Fig. 62).

Cuplajul extrasistolei ventriculare variază în mod normal între 0",44 și 0",56. Limita minimă este determinată de faza refractară absolută a miocardului ventricular, iar limita maximă este determinată de durata perioadei influxului fundamental. Din această cauză extrasistolele se întâlnesc mai des în bradicardie și mai rar la o frecvență ventriculară mai ridicată. În general cuplajul se menține neschimbat, sau variază între limite strânse. Sunt însă și cazuri, în cari cuplajul variază mult de la o extrasistolă la alta. Variația aceasta poate fi neregulată sau progresivă, de la o extrasistolă la alta.

Complexul ventricular este totdeauna alterat, sau atipic — „aberant”. Ramurile undelor R și S sunt mai ample, mai lungi și bifazice. Ele trec mult deasupra și sub linia izoelectrică. Totdeauna domină însă una din ramuri. Acest complex este lărgit, distanța dintre ramuri fiind foarte mare. Lărgirea complexului QRS rezultă din faptul că ventriculii nu sunt activați sincron, ci unul după altul. Unda extrasistolică ia naștere într-unul din ventriculi, de unde trebuie să se propage nu pe drumul normal, ci pe unul ocolit — prin peretele ventricular —, la celălalt ventricul. Datorită acestui asincro-

nism în contracția ventriculară, influxul extrasistolic persistă mult timp în ventricul, de unde rezultă lărgirea bazei complexului QRS.

Odată precizat sensul complexului extrasistolic, mai avem să-i analizăm celelalte elemente; amplitudinea și îngroșările ramurilor.

Amplitudinea undelor extrasistolice este în general foarte mare. Ea depinde de mai mulți factori: originea influxului, drumul pe care-l are de parcurs, starea de permeabilitate a căilor de propagare. Între amplitudinea complexului ecg. și amplitudinea contracției ventriculare nu este nici o legătură. Nu toate extrasistolele ventriculare sunt ample; există și unele cu amplitudine mică în una sau toate derivațiile.

Alt element caracteristic al extrasistolelor ventriculare îl constituie îngroșările și despicerile de pe ramuri. Asemenea îngroșări sunt mai pronunțate la vârf, ori pe porțiunea incipientă a ramurilor R și S. După Wilson și Herrmann, aceste îngroșări corespund momentului în care se asociază acțiunea ambilor ventriculi, adică trecerii influxului dintr'un ventricul în celalt. De la locul acestor despiceri, traseul ecg. rezultă din acțiunea comună a influxurilor din ambii ventriculi.

Aspectul complexului ventricular extrasistolic oscilează între aspectul complexului

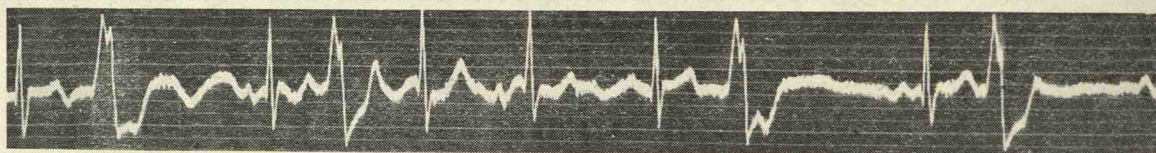


Fig. 63. — Extrasistole ventriculare cu aspect variabil deoarece interferența între influxurile din cei doi ventriculi se face la nivele diferite.

normal și acela al blocului complet al ramurii. Oscilația depinde de rezultatul sumății influxurilor extrasistolice intra-ventriculare, de al sumății influxului extrasistolic cu cel sinusal, de nivelul la care se întâlnesc și de forța fiecăruia.

Îngroșările de pe ramuri indică tocmai acest moment al trecerii influxului dintr'un ventricul în celalt, prin intermediul septului. Bazați pe aceste îngroșări, am putea stabili dacă este vorba, de o extrasistolă de origine septală, cu aspectul apropiat de al complexului ventricular normal, sau de o extrasistolă extra-septală, mai alterată și cu îngroșări caracteristice. Forme mai complexe, cu alterații pronunțate ale extrasistolelor, sunt acelea produse de blocul arborizațiilor. Cum momentul de interferență a undelor celor doi ventriculi variază de la o extrasistolă la alta și poziția acestor îngroșări și dințări variază neîncetat. (Fig. 63).

Variația aspectului extrasistolei mai depinde după cum am văzut și de suprapunerea undei P normale peste complexul QRS extrasistolic, ale cărui unde pozitive le pot amplifica sau diminua pe cele negative. Uneori undele P se văd la baza unei ramuri: Cu cât extrasistola întârzie mai mult după contracția auriculară, cu atât ea va avea aspectul mai puțin alterat. Aceste fenomene sunt elocvent demonstrate de un traseu a lui Wenckebach. (Fig. 64).

În rezumat, lărgirea complexului QRS și îngroșările ramurilor sunt consecința contracției asincronice a celor doi ventriculi, cari se contractă succesiv și a interferenței cu influxul sinusal.

Unda T a extrasistolelor ventriculare este în general amplă; ea continuă aproape direct, dar în sens opus, complexul inițial. Are forma atipică. Aspectul ei este determinat de modul de sumăție a dextro-cardiografei cu levo-cardiograma. Unda T este cu atât mai îngustă, cu cât cele două unde, ventriculară stângă și ventriculară dreaptă, interferează

mai curând. Cu cât miocardul și coronarele sunt mai alterate, cu atât sunt mai pronunțate modificările post-extrasistolice ale undelor T, probabil din cauza anoxemiei (J. v. Fernbach). Deseori s'a găsit variația undei T chiar de la prima contracție post-extrasistolice. Kampf, care a studiat problema, nu găsește încă o interpretare satisfăcătoare și explică vag fenomenul printr'o inacomodare a funcțiilor inimii la efortul extrasistolic.

Din cauza anisocronismului ventriculilor momentul în care potențialele din cei doi ventriculi sunt egale, este foarte scurt ori nici nu există, deaceia intervalul S-T este foarte scurt sau lipsește complet. Din această cauză, ramura undei R ori S se continuă direct cu unda T.

Invariabilitatea aspectului extrasistolelor. În general, aspectul com-

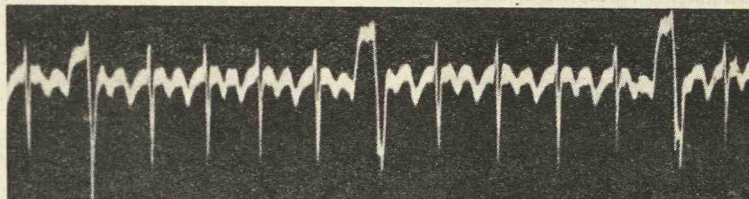


Fig. 64. — Extrasistole ventriculare cu puncte de origine diferite, cu cuplu variabil. (După Wenckebach și Winterberg).

Extrasistola începe chiar de la vârful undei P și este, după concepția clasică, o dextro-extrasistolă cu o îngroșare și o despicătură situată exact la vârful undei R, ceea ce arată că de aici începe și activitatea ventriculului stâng. A doua extrasistolă pornește tot din unda P, dar cu puțin după vârful ei, — însă vârful undei R nu mai prezintă nici o despicătură. Aceasta înseamnă că contracția ventriculului stâng se face odată cu aceea a ventriculului drept. După cum se vede din relația cu unda P, excitația extrasistolică pornește mai târziu, ceea ce-i permite să excite simultan ambii ventriculi. A treia extrasistolă urmează după unda P, iar unda R este mai ascuțită; deci ventriculii sunt excitați simultan, așa că unda R a dextrocardiografei este amplificată prin unda R a levocardiografei.

plexului extrasistolic, la una și aceeași persoană, se menține constant. Dacă extrasistolele au dispărut de mai mult timp, ele prezintă la reapariția lor, chiar după mai mulți ani, același aspect ca înainte, până și în cele mai mici detalii (Wenckebach). Aceasta demonstrează că locul lor de origine a rămas exact același și că ele străbat același drum, în aceleași circumstanțe. S'au descris și cazuri având simultan două aspecte extrasistolice diferite, cari ani de-a rândul au rămas exact aceleași, fără nici o formă intermediară. Acestea sunt însă rarități.

Variabilitatea aspectului extrasistolelor. Aspectul complexelor extrasistolice variază uneori foarte mult, nu numai la anumite răstimpuri, dar și de la o extrasistolă la alta. În general, variația se datorește originii lor diferite. Aspectul se mai modifică, după cum am văzut, și prin faptul că locul interferenței cu influxul normal diferă.

Uneori undele P se văd la baza uneia din ramuri. Cu cât extrasistola întârzie mai mult după contracția auriculară, cu atât ea va avea aspectul mai puțin alterat. Aceste fenomene sunt foarte elocvent demonstrate de o electrocardiogramă a lui Wenckebach. (Fig. 64).

În leziunile organice ale inimii, unde procesul lezional interesează mai multe fibre ale țesutului specific, apar mai mulți centri de excitație extrasistolică. Avem „extrasistole politope”, cu aspecte foarte variate. La aceste extrasistole se modifică fără încetare aspectul, amplitudinea, direcția undelor, locul și mărimea îngroșărilor și despicăturilor de pe ramuri. Ele se întâlnesc în afecțiunile cardiace grave, pe bază de procese de miomalacie, scleroză miocardo-coronariană, miocardită difterică. Această politipie a extrasistolei este în general un semn timpuriu al unui proces miocardic organic, semnifi-

cația fiind identică cu a lărgirii complexului QRS, sau a negativării undei T pentru afecțiunile coronariene.

În concluzie, trebuie să reținem că variabilitatea aspectului extrasistolelor pledează totdeauna pentru prezența unui proces organic, dar invariabilitatea aspectului nu denotă neapărat lipsa unui proces organic (Scherf).

Pauza post-extrasistolică:

Din punctul de vedere al pauzei post-extrasistolice, distingem trei aspecte:

- 1) Extrasistola cu pauză compensatoare,
- 2) Extrasistola necompensată,
- 3) Extrasistola interpolată.

1. Extrasistola compensată.

Am văzut că aspectul alterat al complexului ventricular și pauza post-extrasistolică sunt caracteristicile principale ale extrasistolelor ventriculare.

Pauza post-extrasistolică ventriculară este compensatoare, adică intervalul dintre contracția sinusală anterioară și contracția sinusală posterioară extrasistolei este egal cu durata a două revoluții cardiace normale: Durata cuplajului + pauza post-extrasistolică, echivalează cu două perioade cardiace normale.

În aceste cazuri, extrasistola ventriculară nu turbură activitatea sinusului. Unda auriculară, care corespunde perioadei extrasistolice, se produce la interval normal, însă nu se manifestă, fiindcă întâlnește sistemul de conducere în perioada refractară. Sinusul își urmează neturburat ritmul activității sale; el nu ia cunoștință de intervenția centrului autonom ventricular; numai influxurile lui sunt blocate în drum spre ventriculi. Abia influxul sinusal următor găsește inima în perioada excitabilă, putând prelua comanda ventriculilor.

Pentru ca să fie compensatoare, pauza post-extrasistolică va fi cu atât mai lungă, cu cât extrasistola este mai precoce. Scurtimea intervalului anterior extrasistolei — a cuplajului — este compensată de lungimea intervalului post-extrasistolic.

Prin urmare, pauză compensatoare avem atunci când influxul extrasistolic găsește drumul spre sinus blocat, refractar, sau când ajunge prea târziu la sinus, după ce acesta și-a emis influxul la intervalul normal.

Domină în general concepția lui De Boer, care susține că unda retrogradă a extrasistolei nu este propriu zis blocată, dar că din cauza conductibilității retrograde mai lente, ea ajunge la miocardul auricular după ce acesta a răspuns influxului sinusal și se găsește în faza refractară. Cele două influxuri se încrucișează în drum și se anihilează reciproc.

2. Extrasistola interpolată.

În anumite împrejurări, pauza post-extrasistolică lipsește; avem atunci ori o extrasistolă interpolată, ori numai o extrasistolă necompensată. Pe când la extrasistolele auriculare, prezența pauzelor necompensatoare este o regulă, iar prezența pauzelor post-extrasistolice compensatoare o excepție, la extrasistolele ventriculare lucrurile se petrec tocmai invers.

La extrasistolele auriculare și nodale, am văzut condițiile în care devin interpolate extrasistolele. La extrasistolele ventriculare împrejurările care duc la formarea acestor feluri de extrasistole sunt și mai variate.

Indiferent care din aceste mecanisme produce de fapt fenomenul interpolării, un lucru apare evident și anume că lungirea intervalului P-R post-extrasistolic nu poate constitui un argument nici pro, nici contra unuia din cele două mecanisme. Durata intervalului depinde de anumiți factori, cari pot fi prezenți în orice împrejurare. În primul rând, lungirea intervalului P-R post-extrasistolic demonstrează că în sistemul de conducere a-v s'a produs o insuficiență funcțională. Prima sistolă normală venind atât de curând după extrasistolă, sistemul a-v n'a avut destul timp de repaos; are încă un grad refractar ridicat. Wenckebach și Scherf admit ipoteza lui De Böer, fiind de părere că lungirea intervalului P-R se datorește faptului că influxul extrasistolic se propagă și retrograd, dar n'are timp să depășească nodul Tawara, fiind întâmpinat aici de influxul sinusal normal. În fine, P. Veil și J. Codina cred că nu este vorba de un surmenaj, de o insuficiență a conducerii a-v. Întârzierea undei sinusale are loc la pragul ventricular, fiindcă tocmai în acel moment ventriculii se odihnesc după contracția extrasistolică. Ar fi vorba numai de o

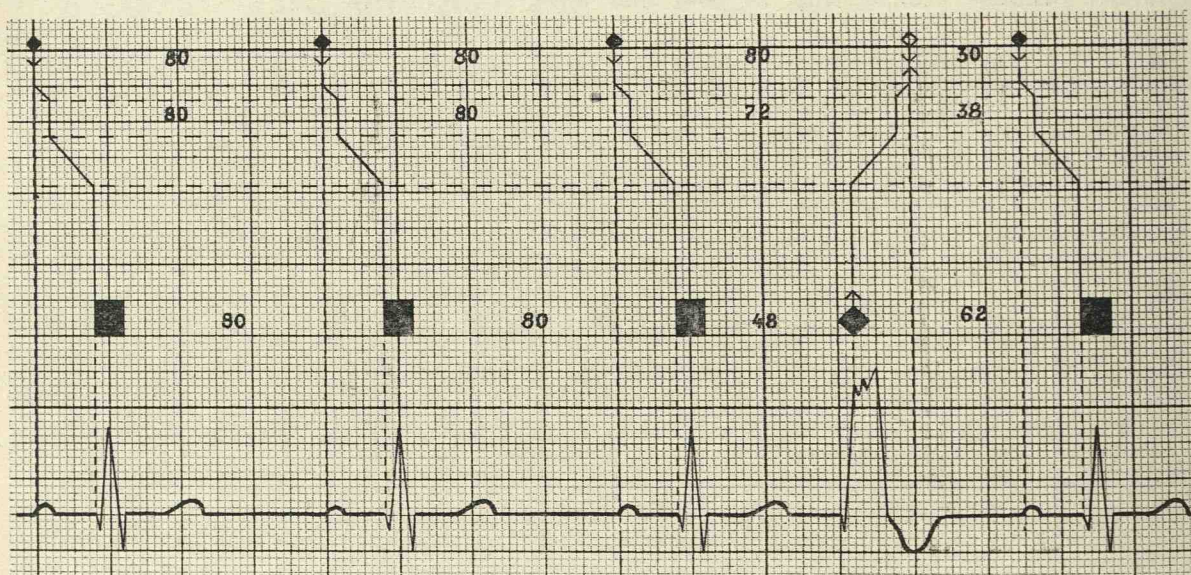


Fig. 66. — Mecanismul falsei interpolări; extrasistolă ventriculară necompensată cu contracția post-extrasistolică anticipată.

scurtă așteptare a influxului sinusal, până ce ventriculii își refac întreaga capacitate funcțională. Influxul sinusal așteaptă în anticamera ventriculară, până ce ventriculii se reculeg ca să-i facă o primire agreabilă. Dovada că nu e vorba de surmenajul conductibilității atrio-ventriculare am găsi-o în faptul că prin tachicardia de efort, insuficiența funcțională a conductibilității ar trebui să se pronunțe și mai mult. În realitate însă, efortul fizic normalizează durata intervalului P-R.

Când alături de această lungire a intervalului P-R, mai întâlnim și o alterare a complexului ventricular post-extrasistolic, avem un indiciu prețios în favoarea turburării conductibilității, și aceasta nu numai în segmentul atrio-ventricular, dar și în cel intra-ventricular; ramurile His nu sunt destul de odihnite ca să permită o conductibilitate normală. Se poate întâmpla să avem numai o alterare a complexului ventricular, fără lungirea intervalului P-R, și anume atunci când este alterată numai conductibilitatea hisiană. Unii autori au semnalat că aspectul complexului ventricular, următor extrasistolelor cu pauză compensatoare, diferă de al celorlalte contracții sinusale. Probabil că în opoziție cu ceea ce se

întâmplă în extrasistolele interpolate, pauza compensatoare post-extrasistolică oferă aici un lung interval de odihnă; astfel, influxul străbate un sistem de conductibilitate excepțional de odihnit (Fernbach).

Un rol foarte important îl au nervii extracardiaci și starea miocardului; doi factori cari pot modifica mecanismul patogenetic al acestor extrasistole. Așa se explică cum la unul și același individ, o extrasistolă foarte prematură nu e totuși interpolată, pe când una mult mai tardivă este interpolată. Acțiunea nervilor extra-cardiaci, se modifică dintr'un moment la altul, schimbând prin aceasta și condițiile de conductibilitate și de excitabilitate cardiacă.

a) Falsa interpolare.

Când contracția ventriculară normală consecutivă extrasistolei este anticipată, avem așa zisa falsă interpolare. (Fig. 66). Adesea, intervalul dintre cele două contracții normale care închid extrasistola este mai mic decât dublul intervalului dintre două contracții ventriculare normale.

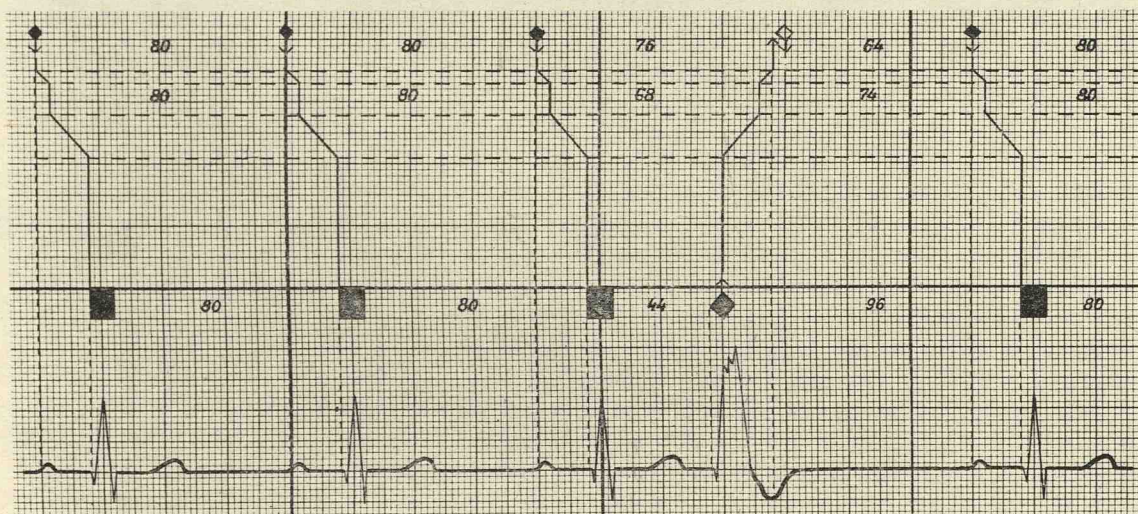


Fig. 67. — Mecanismul extrasistolei ventriculare premature, necompensate.

Probabil că aici joacă un rol important fenomenul excitabilității supranormale, despre care am vorbit la „ritmul de împrumut” (reciprocal rhythm). Datorită fazei supranormale, conductibilitatea a-v găsindu-se încă în stare de hiperexcitație, permite influxului normal post-extrasistolic să străbată mai repede segmentul a-v și să producă o contracție post-extrasistolică prematură. Așa se explică de ce aceste contracții timpurii au un interval P-R mai scurt. De altfel, acesta este singurul element, inconstant, care ne poate ajuta să diferențiem fenomenul de interpolare adevărată, de acela al falsei interpolări produs prin sistolă anticipată.

3. Extrasistola necompensată.

În aceste cazuri, pauza post-extrasistolică este prezentă, fără a fi compensatoare.

Fenomenul are loc în următoarele împrejurări: a) când extrasistola este atât de prematură, încât în clipa producerii influxului sistolic normal perioada refractară a trecut. (Fig. 67). Acest fenomen se poate produce mai ales acolo, unde ritmul si-

nusal este rar. Extrasistolele acestea pot fi atât de premature, încât să pară o continuare a undei P anterioare, sau se pot chiar suprapune undelor R și T anterioare; b) extrasistola poate să nu fie anticipată, totuși ritmul sinusal să fie atât de rar, încât ventriculii să aibă timpul necesar ca să iasă din perioada refractară până la sosirea influxului sinusal următor. (Fig. 68). Fiecare influx sinusal are posibilitatea să străbată până la ventriculi și să-i contracte. c) Când avem o extrasistolă întârziată, pauza compensatoare poate de asemenea lipsi. Cu cât extrasistola se produce mai târziu în diastolă, cu atât pauza post-extrasistolică se scurtează. Uneori, ea este atât de târzie, încât coincide chiar cu sistola auriculară, sau chiar cu sistola ventriculară normală. În asemenea cazuri, se produc variate alterații ecg, foarte dificil de interpretat; d) Când contracția post-extrasistolică este anticipată, pauza post-extrasistolică este mai scurtată, putând avea uneori aceeași durată ca a cuplajului, producând aspectul de falsă interpolare; e) În

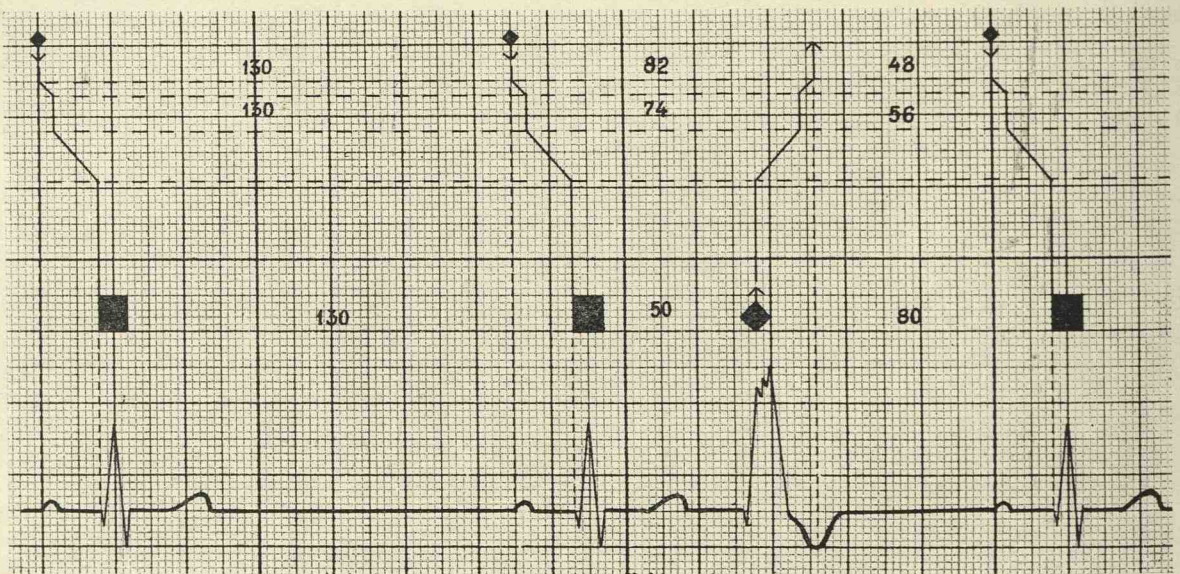


Fig. 68. — Mecanismul extrasistolei ventriculare necompensate, în ritmul sinusal bradicardic.

cazuri de bloc a-v complet, când ritmul de bază este de origine idio-ventriculară, extrasistola ventriculară nu produce o pauză post-extrasistolică compensatoare. (Fig. 69). Extrasistola având aceeași origine ca ritmul de bază, provoacă numai o „schimbare de pas”: avem o extrasistolă ventriculară decalantă. În general, aceste extrasistole decalante se prezintă cu astfel de pauze post-extrasistolice necompensate și nu sunt interpolate; f) În fine, nici extrasistolele de origini multiple nu au între ele pauze compensatorii. Aspectul lor ecg. este foarte complex, fiecare extrasistolă putând avea alt aspect și altă situație față de ritmul de bază, sau față de extrasistolele vecine, nu însă și pauze compensatoare între ele. Explicația acestor forme se face cu ajutorul pararitmiei, ipoteză care susține că o serie de blocuri de protecție ar permite fiecărui centru extrasistolic să lucreze nestingherit.

Acestea sunt împrejurările în care extrasistolele ventriculare se prezintă fără pauză compensatoare. Mecanismele prin cari se ajunge la aceasta sunt — după cum am văzut — foarte variate. Precizarea lor are o importanță nu numai teoretică, dar și practică. Alta va fi conduita terapeutică față de fenomenul datorit turburării batmotrope — extrasistola

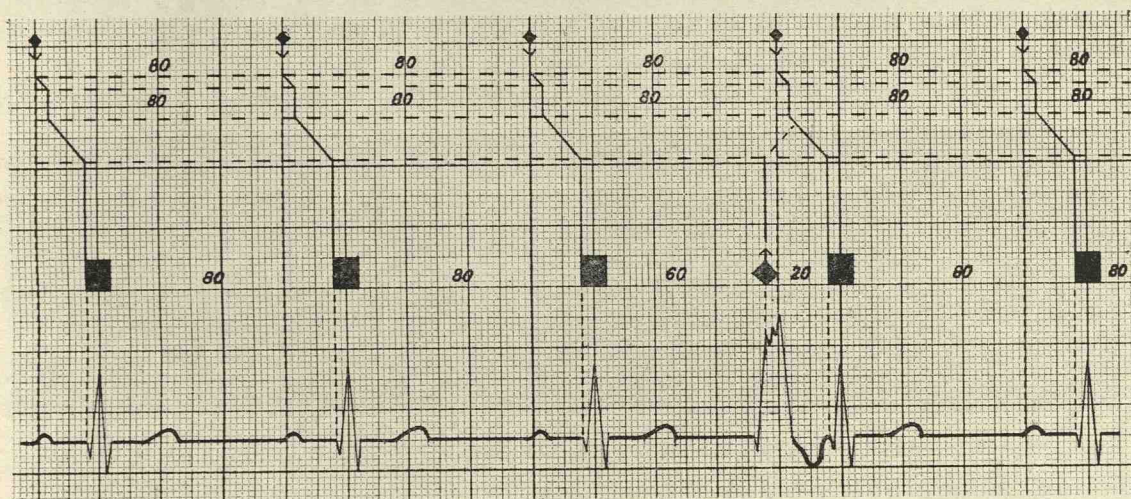


Fig. 69. — Mecanismul extrasistolei ventriculare întârziate, necompensate; extrasistola coincide cu unda auriculară următoare.

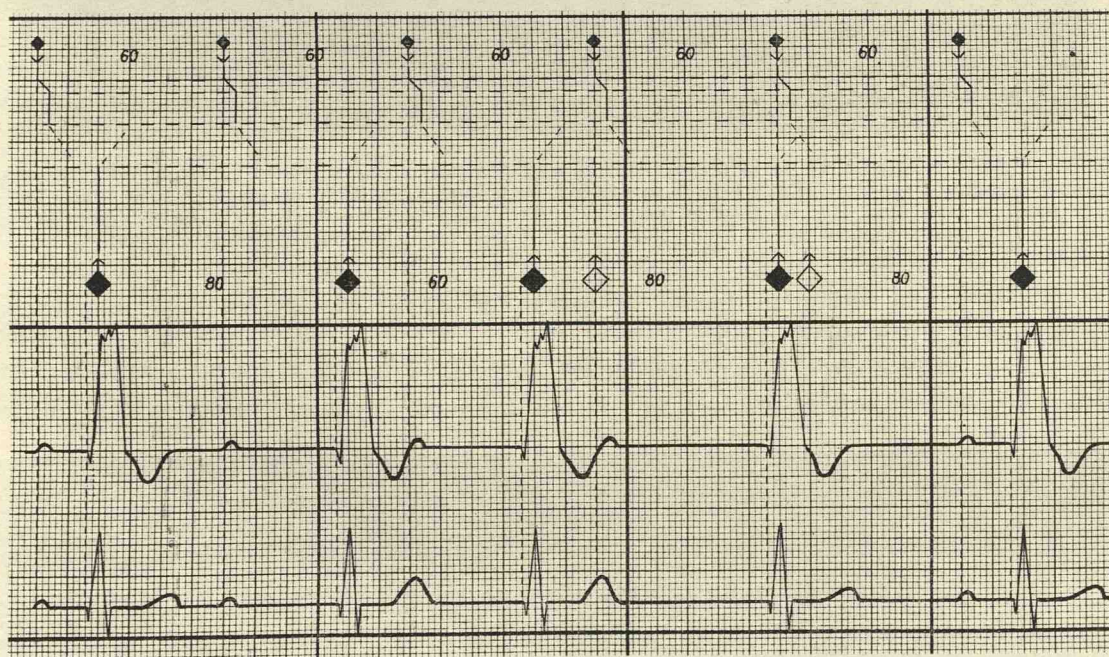


Fig. 69 a. — Mecanismul extrasistolei ventriculare necompensate, în blocul atrio-ventricular complet. În rândul superior este grafica unui ritm idio-ventricular a cărui centru de origine este situat la periferia miocardului ventricular. În rândul inferior este grafica unui ritm idio-ventricular a cărui centru este situat în zona ventriculară superioară — în trunchiul fascicolului His.

apare prea târziu, sau prea timpuriu; alta față de fenomenul provocat de turburarea dromotropă — surmenajul conductibilității declanșat de extrasistolă, sau insuficiența preexistentă a conductibilității, descoperită de extrasistolă. Această turburare de conductibilitate poate fi de natură funcțională, respectiv organică.

În cazurile unde extrasistolele produc o oboseală a conducerii a-v, intervalele P-R

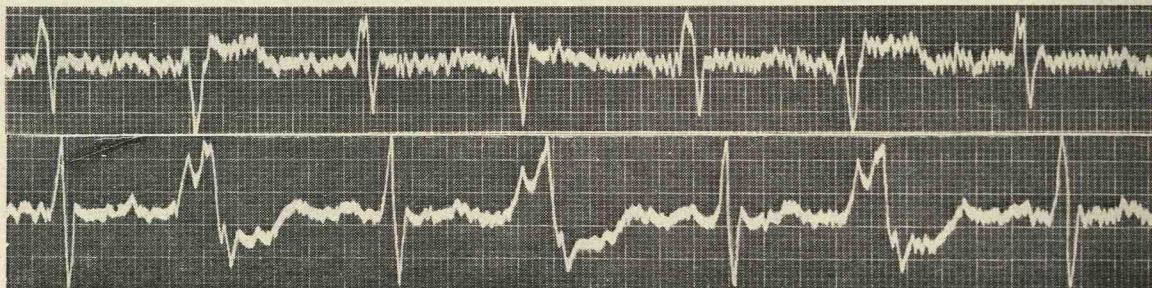


Fig. 70. — Aloritmie bigeminată interpolată, simulând o alternanță. (Derivațiile I și III).

post-extrasistolice sunt mai lungi, iar intervalele P-P mai scurte însă se lungesc progresiv. (Fig. 71).

Surmenajul conductibilității a-v pe care-l produce extrasistola poate fi așa de pronunțat, încât influxul sinusal următor nu mai poate trece la ventriculi: avem o undă P post-extrasistolică blocată. (Fig. 72).

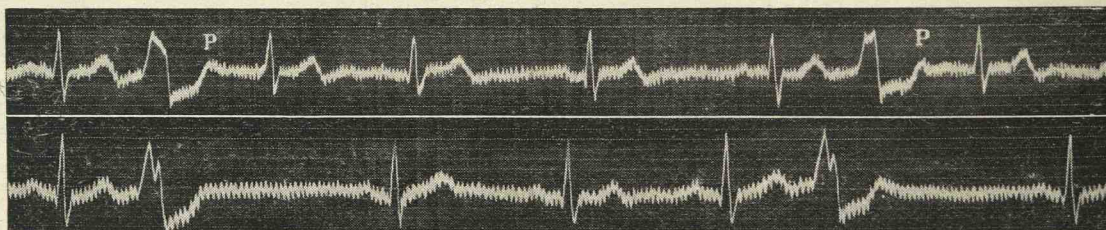


Fig. 71. — Ambele trasee sunt de la acelaș caz; în traseul superior extrasistolele ventriculare interpolate produc o alungire a conductibilității P-R — se remarcă cum după extrasistolă intervalele P-R scad progresiv în timp ce intervalele P-P se lungesc progresiv. În traseul inferior extrasistolele ventriculare fiind urmate de pauze compensatoare, conductibilitatea P-R post-extrasistolică se face în timp normal.

La lămurirea acestor probleme, de mare importanță clinică, ne ajută studiul ecg., care trebuie făcut cu multă atenție.

Clinic, extrasistolele fără pauză compensatoare — mai ales cele interpolate — imită pulsul alternant, fiindcă extrasistola sau sistola normală următoare produce un puls de



Fig. 72. — Extrasistolie ventriculară trigeminată cu undele P post-extrasistolice blocate.

amplitudine mai mică. Diferențierea de adevăratul puls alternant este foarte ușoară, afară de cazul bigeminismului permanent, în care se menține alternanța permanentă a pulsului. Examenul ecg. este însă și aici edificator.

Originea extrasistolei ventriculare. La extrasistolele supra-ventriculare am văzut că

originea este indicată de aspectul undei P și de lungimea intervalului P-R. La extrasistolele ventriculare lipsesc aceste elemente ecg., iar originea se precizează numai din deviația făcută de complexul ventricular în cele trei derivații clasice.

Nici până azi nu există o părere unitară asupra originii extrasistolelor. Sunt două concepții diametral opuse: una așa zisă clasică, cealaltă modernă.

Concepția clasică:

Extrasistola ventriculară stângă sau de „tip A”: domină unda R-I pozitivă și unda S II-III negativă. I se spune de „tip A” pentru a indica originea ei în regiunea apexiană a ventriculului stâng.

Extrasistola ventriculară dreaptă sau de „tip B”: domină unda S I negativă și unda R II-III pozitivă. I se spune de „tip B” pentru a indica originea ei din regiunea bazală, care aparține mai mult ventriculului drept.

Voi arăta pe scurt argumentele pe cari se bazează această concepție clasică. Ele sunt mai mult de ordin experimental.

Prima oară, Kraus și Nicolai, mai pe urmă Hering au diferențiat, prin excitația feței anterioare a ventriculilor, la câini, trei tipuri de extrasistole:

Tipul A: extrasistolele apicale, cu o undă principală negativă.

Tipul B: extrasistolele bazale, cu o undă principală îndreptată în sus.

Tipul C: extrasistolele intermediare, a căror undă — de origine centrală — oscilează aproape egal, deoparte și de alta a liniei isoelectrice.

Această diferențiere a fost abandonată; s'a dovedit că e fals să se atribui aspectul ecg. diferenței de potențial dintre vârful și baza inimii. El reprezintă de fapt diferența de potențial dintre elementele miocardice vecine.

Ulterior, Kohn a ajuns la concluzia că aspectul extrasistolelor depinde numai de originea ventriculară (stângă sau dreaptă), indiferent dacă originea lor se găsește în regiunea apicală ori în cea bazală.

Einthoven, bazat de astă dată pe studii ecg. la om și nu la animale, crede că originea ventriculară, dreaptă ori stângă, este indicată de sensul complexului în derivația I, pe când sensul undei principale în derivația II și III ne indică originea bazală ori apicală a extrasistolei.

La om, forma cea mai frecventă este cea apicală — ventriculară stângă. Când complexul ventricular prezintă undele îndreptate în mod egal deasupra și dedesubtul liniei isoelectrice, originea extrasistolei se găsește în zona cardiacă mijlocie. În cazurile în cari unda principală este pozitivă în D I și II, fiind numai în D III îndreptată în jos, originea extrasistolei nu se poate explica.

Rothberger și Winterberg au aprofundat, pe cale experimentală, problema. Înregistrând în două derivații, efectele excitațiilor produse pe toată suprafața cardiacă, au constatat că complexe cu unda dominantă pozitivă își au originea în ventriculul drept, pe când complexe cu unda dominantă negativă țin de ventriculul stâng.

Lewis susține că aceste experiențe nu sunt concludente, deoarece se excită periferia miocardului. Influxul difuzându-se în toate direcțiile, ajunge la sistemul lui Purkinje, la un alt nivel decât punctul de excitație, și produce contracția ventriculară. El mai susține că influxul extrasistolic își are originea în țesutul specific, sau în vecinătatea lui imediată, propagându-se la ventriculul opus nu prin intermediul miocardului nediferențiat, ci prin ramurile sistemului specific; o ramură ar conduce în sens descendent, iar cealaltă în sens ascendent. Lewis a formulat această ipoteză ținând seama că

viteza de conducere este mult mai mare prin țesutul specific, decât prin miocardul nediferențiat. Lewis descrie următorul aspect pentru extrasistola de origine ventriculară dreaptă: în D I prima undă este îndreptată în jos și e foarte pronunțată, a doua undă este îndreptată în sus și e de asemenea pronunțată. În derivația II și III prima undă este îndreptată în sus, iar a doua în jos. În extrasistolele ventriculare stângi, aspectul este invers. Experiențele mai recente — mai ales cele făcute pe inimă de om (de Oppenheimer și Stewart, Hyman și Fischer, Baledent și Bizard, Morwin și Wugherston, dar mai ales de Barker, Macleod și Alexander) au arătat că aspectul extrasistolelor celor doi ventriculi pot fi chiar concordante. Aceste experiențe au sugerat formularea teoriei moderne.

Printre criticile aduse acestei teorii, le deosebim mai ales pe acelea ale lui De Boer și Scherf, cari au obținut extrasistole cu acelaș aspect, chiar după secționarea uneia din ramuri.

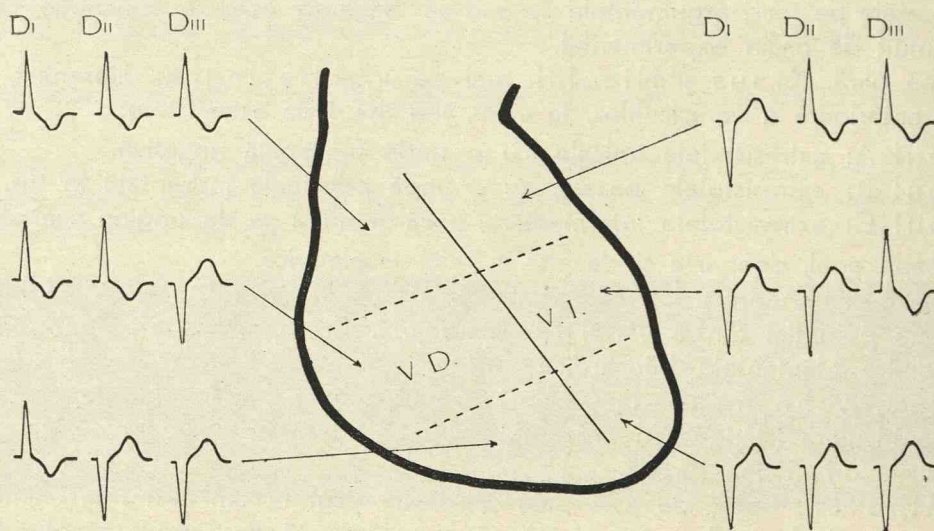


Fig. 73. — Topografia centrilor de origine al extrasistolelor ventriculare, după teoria modernă. (După A. Battro).

Concepția nouă sau modernă.

Această concepție este diametral opusă celei clasice. Ea a fost susținută de Barker, Macleod, Alexander. Când avem o undă R I pozitivă, iar unda S II-III e negativă, înseamnă că originea extrasistolei este în ventriculul drept. Când unda dominantă este negativă în D I și pozitivă în D II și D III, înseamnă că excitația extrasistolică pornește din ventriculul stâng. (Fig. 73).

Argumentele pe cari se bazează concepția modernă:

Pe când argumentele concepției clasice sunt de ordin aproape exclusiv experimental, acelea ale concepției moderne sunt de ordin clinic. Barker, Macleod și Alexander, Morwin și Wugherston, și alții au înscris paralel traseul ecg., pulsul central și jugulograma. Au observat că atunci când în D I domină unda principală pozitivă, există un asincronism al sigmoidelor aorto-pulmonarelor, prin precedarea celor pulmonare. Aceasta înseamnă că contracția ventriculului drept o precede pe a celui stâng. În cazurile în cari în D I domină unda negativă, asincronismul se datorește închiderii prema-

ture a valvulelor aortice față de cele pulmonare. Aceasta înseamnă că ventriculul stâng s'a contractat cel dintâi, deci originea extrasistolei se află în acest ventricul.

Autorii citați au demonstrat pe cale experimentală că excitând direct epicardul în regiunea ventriculului drept, se obține un complex cu unda principală pozitivă în D I; sau — dimpotrivă — cu unda negativă în D I, dacă excitația se face asupra ventriculului stâng. Imaginile acestor complexe extrasistolice nu sunt opuse în D I și D III decât dacă se excită fața anterioară a ventriculului drept, cu excepția regiunii înfundibulului, — sau fața anterioară a ventriculului stâng, în vecinătatea auriculului stâng. Excitațiile feței posterioare și ale regiunii conului pulmonar produc extrasistole concordante în D I și III.

Axa electrică a inimii are o importanță incontestabilă. Când axa electrică este deviată spre dreapta, o extrasistolă din ventriculul drept se prezintă cu o deflexiune principală negativă în D I, cu excepția unei mici zone din vecinătatea ventriculului stâng (Dack, Katz, Prinzmetal, Oppenheimer, etc.). Deci, prin rotația inimii în jurul axei ei, excitația extrasistolică pornită din acelaș punct poate să producă imagini ecg. exact opuse.

Chiar Prinzmetal, Oppenheimer, Dack, recunosc ca valabilă concepția modernă asupra originii extrasistolelor, cu condiția ca axa electrică a inimii să se găsească în poziție normală, ori deviată spre stânga.

Aspectul extrasistolelor nu e totdeauna bine definit. Avem atât extrasistole discordante, cât și extrasistole concordante la cari complexe au acelaș sens în toate derivațiile.

Aspectul extrasistolei în derivația a IV-a. În această derivație extrasistola are o amplitudine mult mai mare decât în derivațiile clasice.

Formele aritmiei extrasistolice.

Extrasistolele pot apărea ca un **accident trecător**, cu o semnificație clinică foarte redusă. Dar de cele mai multe ori, ele sunt **permanente**, grupându-se în diferite feluri și producându-se la intervale diferite. În general, pentru aritmiile extrasistolice permanente se utilizează termenul de „extrasistolie”. Este mult mai scurt decât „aritmie extrasistolică permanentă”.

Gruparea extrasistolelor:

După modul cum se grupează extrasistolele, deosebim următoarele forme:

- I. — Aritmia extrasistolică regulată,
- II. — Aritmia extrasistolică neregulată,
- III. — Aritmia extrasistolică complexă.

I. — ARITMIA EXTRASISTOLICĂ REGULATĂ.

În această grupă intră aritmiile la care accidentul extrasistolic se produce regulat la acelaș interval și se repetă în acelaș număr. Această aritmie ritmică se mai numește și ALORITMIE. Extrasistolia regulată este forma cea mai rară. După cum extrasistolia se repetă regulat după fiecare contracție normală ori după fiecare a 2-a, a 3-a, a 4-a ori a 5-a contracție normală, avem o extrasistolie de 2:1, 3:1, 4:1, 5:1, etc.

BIGEMINISMUL ȘI RITMUL CUPLAT.

Avem bigeminism atunci când fiecare contracție normală este urmată de câte o extrasistolă — auriculară ori ventriculară — cu pauza post-extrasistolică corespunzătoare. Pe traseul ecg. avem deci o succesiune regulată de cuplaje, — o contracție normală cu o extrasistolă — separate între ele prin câte o pauză post-extrasistolică. Cuplajul extrasistolelor bigeminate poate să fie fix, ori variabil, când avem fie o creștere și descreștere progresivă, fie un cuplaj neregulat. Poate să crească până la o durată așa de mare, încât extrasistola să coincidă cu sistola normală următoare, sau poate să scadă până ce cuplajul se scurtează sub durata pauzei refractare a sistolei anterioare, din care cauză extrasistola nu se mai produce.

RITMUL CUPLAT este o varietate a bigeminismului. Se produce atunci când contracția extrasistolică nu dă naștere unei pulsatile; deci inima pompează de două ori, dar expulzează numai o singură undă.

Wenckebach numește bigeminism numai extrasistolele cu cuplaj fix, indiferent dacă ritmul sinusal este sau nu neregulat.

De cele mai multe ori, bigeminismul este ventricular.

Aspectul clinic.

Aritmia bigeminată poate fi permanentă, însă de cele mai multe ori este intermitentă. Perioadele de bigeminism pot dura de la câteva secunde la câteva luni. Apar, fie în cursul unui ritm normal, fie — cum se întâmplă mai des — în cursul unei aritmii cu extrasistole izolate, sporadice. Uneori, bigeminismul poate să dispară în urma efortului fizic și să reapară în repaus.

Semnele subiective au o intensitate foarte variată. De regulă sunt puțin intense, sau pot să lipsească.

Ritmul cuplat este de fapt cel care provoacă simptomatologia subiectivă mai pronunțată.

Semnele obiective. Când contracția extrasistolică a avut forța și masa sanguină necesară ca să deschidă valvulele aortice, percepem la auscultație un ritm în 4 timpi. Zgomotele acestui ritm se succed foarte aproape unele de altele. La nivelul pulsului radial, percepem un grup de două pulsații: o pulsație amplă, urmată de una mică la un interval foarte scurt și care se datorește extrasistolei. După aceasta urmează o pauză lungă. Când contracția extrasistolică este foarte precoce și nu reușește să deschidă valvulele sigmoide, percepem numai un ritm în trei timpi: primele două zgomote corespund contracției normale, iar al treilea, mai sonor, corespunde extrasistolei. La nivelul pulsului radial, percepem numai undele corespunzătoare contracțiilor cardiace normale, iar între ele o pauză lungă, care durează până la unda normală următoare, din cauză că undele extrasistolice nu produc pulsații. Acestei forme, după cum am mai spus, i se spune „ritm cuplat”. Avem prin urmare o bradisfigmie: numărul pulsațiilor periferice este redus la jumătatea numărului contracțiilor cardiace. De obicei, în aceste cazuri avem la periferie o frecvență în jurul cifrei de 40, adică jumătate din frecvența cardiacă normală. Această bradisfigmie poate sugera existența unui bloc atrio-ventricular. Pulsul bigeminat se produce și în blocul parțial tip II, dacă avem un bloc 3:2, când fiecare a 3-a contracție auriculară rămâne fără răspuns ventricular.

Aspectul electrocardiografic.

Traseul ecg. și discordanța jugulo-radială indică precis diagnosticul. (Fig. 74). Singura mare dificultate de diagnostic ecg. o avem în unele cazuri de bigeminism auricular blocat; se poate întâmpla atunci ca unda P blocată fiind prea precoce să se suprapună undei T anterioare. În asemenea caz, bigeminismul este mascat. (Fig. 75). După un efort fizic, sau după administrarea chinidinei — care lungeste perioada refractară, deci și intervalul de cuplare — undele auriculare cuplate se evidențiază (Schott, Scherf).

Bigeminismul ventricular are în schimb un aspect ecg. caracteristic, foarte ușor de recunoscut după forma alterată a complexului ventricular extrasistolic. (Fig. 76). Am văzut la studiul originii extrasistolelor că acest aspect poate fi foarte variat, după nivelul extrasistolei și după cum ia naștere în ventriculul drept, ori în cel stâng.

În blocul complet al unei ramuri, complexul ventricular extrasistolic are același aspect ca al contracției normale, numai dacă originea influxului extrasistolic se află într'un punct situat deasupra leziunii ramurii, așa cum se întâmplă de obicei.

În blocul alternant al ramurii, complexul extrasistolic poate să prezinte un aspect complimentar contracției normale.

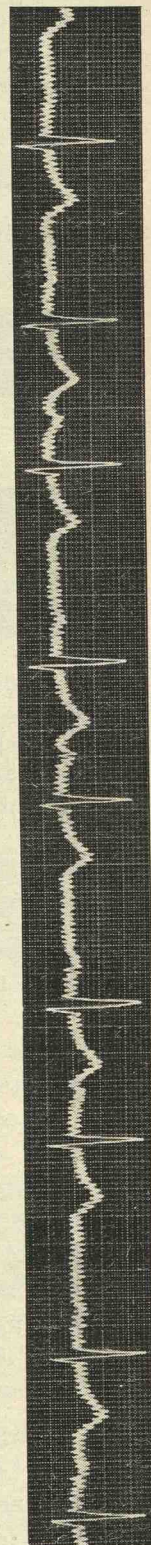
În blocul atrio-ventricular complet și în blocul ramurii, extrasistola poate avea un rol complimentar, ea fiind de tip opus contracției ventriculare autonome. În foarte rare cazuri, cum este acela publicat de Bret, atât contracțiile ventriculare autonome, cât și cele extrasistolice își schimbă tipul, rămânând însă tot complimentare. Acest fapt ar dovedi că extrasistolele complimentare sunt ceva mai mult decât o simplă excitație ventriculară opusă: este un adevărat ritm auxiliar, care are un rol compensator în dinamica inimii.

BIGEMINISMUL DIGITALIC. O problemă clinică foarte importantă o constituie bigeminismul digitalic sau strofantinic. El apare numai la cardiicii gravi, chiar și după administrarea unei doze foarte mici de digitală sau strofantină. Nu este prin urmare vorba de o supra-digitalizare sau supra-strofantinizare, ci mai ales de o intoleranță. Alterația miocardică gravă constituie un teren hipersensibil față de digitală și de strofantină. Prin răirea frecvenței cardiace, digitala favorizează în aceste cazuri o dilatație ventriculară, măbind și mai mult starea de hiperexcitabilitate. Apariția acestui bigeminism are un prognostic foarte grav. Când i se mai asociază și fibrilația auriculară, semnificația este și mai gravă.

Gallavardin a demonstrat că intoxicația cu digitală, singură, nu poate produce bigeminismul, ci numai dacă se declanșează și un blocaj. Pentru ca să se producă bigeminism, miocardul trebuie să fie profund alterat. În astfel de alterații miocardice, bigeminismul se poate produce și fără administrarea digitalei.

Alt caracter al bigeminismului digitalic este instabilitatea. Durata lui e foarte variabilă și poate fi influențată de cele mai mici acțiuni

Fig. 74. — Bigeminism sinusal, cu intervalele P-R ale extrasistolelor mai lungi.



extrinsece: emoții, schimbarea poziției, efort fizic, etc. În general, îl influențează toate cauzele care accelerează frecvența cardiacă.

În rezumat, bigeminismul digitalic are un prognostic grav, deznodământul fatal neputând întârzia mai mult de câteva luni.

TRIGEMINISM, QUADRIGEMINISM.

Când din două în două contracții normale apare o extrasistolă, avem un trigeminism. Când extrasistola apare din trei în trei contracții normale, avem un quadri-



Fig. 75. — Bigeminism sinusal cu T+P.

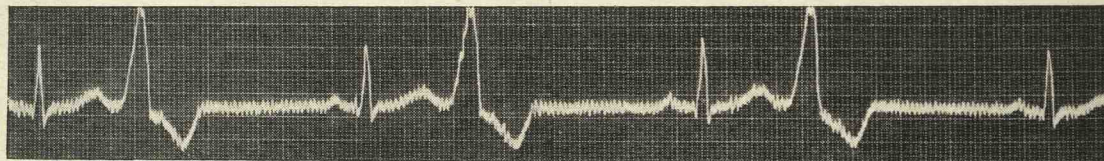


Fig. 76. — Bigeminism ventricular.

geminism. (Fig. 77). Cu alte cuvinte, în trigeminism, fiecare a treia contracție este o extrasistolă, iar în quadrigeminism fiecare a patra contracție este o extrasistolă.

Sunt cazuri când originea extrasistolelor diferă, rămânând neschimbat numai in-

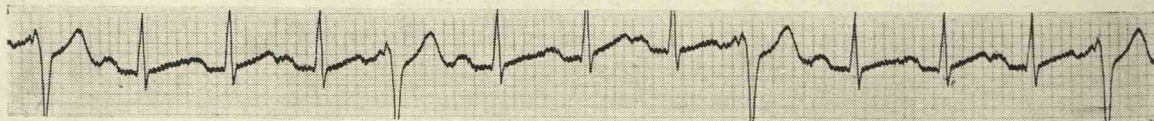


Fig. 77. Quadrigeminism ventricular interpolat.

tervalul de cuplaj. După unii autori, aceasta ar fi forma de trecere de la extrasistolia gemenată la extrasistolia complexă.

În opoziție cu aceste modalități de grupare a extrasistolelor, putem avea după

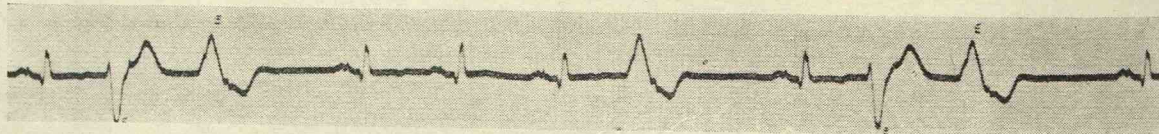


Fig. 78. — Extrasistole ventriculare complementare. Ritmul trigemelat complementar probabil că se datorește fenomenului „perioadei supra-normale”. Influxul ar urma circuitul următor: extrasistola ventriculară dreaptă — trunchiul fascicolului His — ramura hisiană din ventricolul opus. (Derivația I).

câte o contracție normală, una, două sau trei extrasistole. Aceste aritmii se numesc bigemelte, respectiv trigemelte și quadrigemelte.

Și aceste extrasistole pot avea un aspect complementar. (Fig. 78): Probabil că se datorește fenomenului de excitabilitate supra-normală care permite o conducere retrogradă a influxului la auricule, de unde influxul nu mai poate trece decât prin ramura

His a ventricolului opus, deoarece aceia prin care influxul s'a propagat retrograd este în faza refractară. Ar fi, prin urmare, o varietate a „reciprocal rhythm”-ului.

II. — ARITMIA EXTRASISTOLICĂ NEREGULATĂ.

În aceste forme, apariția contracțiilor extrasistolice nu respectă nici o regulă. Aritmia extrasistolică neregulată este varietatea care se întâlnește mai des în clinică.

Deosebim următoarele trei forme:

- 1) Extrasistolia sporadică, caracterizată prin contracții extrasistolice singuratic, cari apar la intervale neregulate;
- 2) Extrasistolia grupată; la intervale neregulate apare câte un grup de mai multe contracții extrasistolice, al căror număr variază de la un grup la altul;
- 3) Extrasistolia complexă; extrasistolele variază, ca formă și apar când izolate, când grupate, când în salve.

1) EXTRASISTOLIA SPORADICĂ.

Avem câte o singură extrasistolă, care apare la intervale neregulate. Este cea mai comună formă a aritmiei extrasistolice.

Apariția ei este foarte capricioasă. După frecvența cu care apare deosebim trei forme: ușoară, mijlocie și severă. În formele ușoare avem câte o contracție extrasistolică la intervale foarte mari. În formele severe, extrasistolele sunt atât de frecvente, încât în primul moment avem impresia unei aritmii complete; dar examinând mai mult timp inima, surprindem totuși perioade de ritm normal, ceea ce nu e cazul în aritmia completă.

2) EXTRASISTOLIA GRUPATĂ SAU ÎN SALVE.

La intervale neregulate apare câte un mănunchi de extrasistole, formate dintr'un număr variabil de contracții succesive, a căror formă nu e totdeauna aceeași. Intervalul între două extrasistole succesive rămâne de obicei egal și e mai scurt decât durata cuplajului primei extrasistole.

Originea acestor extrasistole grupate poate fi auriculară, respectiv ventriculară. De regulă, la unul și același individ toate extrasistolele unui mănunchi au aceeași origine. În cazuri mai rare, originea extrasistolelor, chiar la unul și același mănunchi, este deosebită și de formă variabilă, fără nici o regulă. De obicei, în asemenea cazuri, extrasistolele apar sub formă de salve, — „salvă extrasistolică polimorfă”. Numărul salvelor, intervalul dintre ele, cât și durata lor sunt foarte variabile.

Mai des întâlnim gruparea în salve în extrasistoliile auriculare. Accesele de extrasistolie ventriculară în salve au în genere un prognostic serios. Împreună cu bigeminismul polimorf, cu care se pot confunda, ele compun sindromul prefibrilator ventricular.

Frecvența contracțiilor care compun aceste salve extrasistolice variază și ea foarte mult: Ele au uneori o frecvență mai mică, alteori pot fi atât de frecvente, încât să simuleze o tachicardie paroxistică — „tachicardie paroxistică extrasistolică”. Aceste crize paroxistice pot fi însoțite și de întregul tablou simptomatic caracteristic tachicardiei paroxistice: palpitații precardiace, senzații anginoase, amețeală. Uneori pot provoca chiar turburări circulatorii pronunțate — apariția unei palori a feței sau chiar sin-

cope. Mai ales când salvele extrasistolice au o durată mai mare, diferențierea lor de tachicardia paroxistică devine foarte dificilă. Aritmia extrasistolice se prezintă însă numai în cazuri excepționale sub formă de „salve tachicardice”. Gallavardin a diferențiat această varietate, numind-o „extrasistolie ventriculară cu paroxisme tachicardice prelungite”, care se întâlnește la cardiicii gravi, în ultimile luni, mai ales la cei cu leziuni orificiale ori cu hipertensiune. În timpul acestor accese, pulsul prezintă ondulații foarte mici sau chiar o pauză completă. Ele au o semnificație gravă, constituind faza prodromală a fibrilației ventriculare.

Routier și Gallavardin au descris o varietate benignă a acestei aritmii, caracterizată prin salve tachicardice ventriculare extrasistolice monotone. Aceste cazuri sunt foarte rare. Routier a observat trei cazuri. Ele se caracterizează prin benignitatea, prin integritatea organică a inimii și prin apariția lor la o vârstă relativ tânără, sau la adulți. Un rol principal se atribuie aici turburărilor nervoase extra- și intra-cardiace. În aceste forme benigne, salvele nu durează maimult de 15—50 de contracții. Aceste complexe tachicardice benigne sunt strict monomorfe și au chiar același aspect cu al complexelor normale. Evoluția este benignă, deși nu rareori se prezintă ca o formă periodică, de lungă durată. La un bolnav al lui Gallavardin a durat peste șase ani.

La persoanele adulte, între 40 și 50 de ani, aceste salve sunt mai serioase. Cu atât mai mult, cu cât sunt mai polimorfe, sau se adaugă semnele clinice de suferință cardiacă. De obicei se asociază cu simptomele clinice ale afecțiunii ventriculului stâng. Se întâlnesc mai ales în afecțiunile coronariene, când avem chiar o alternanță de segmente cu salve extrasistolice, cum e cazul descris de Lutembacher.

3) ARITMIA EXTRASISTOLICĂ COMPLEXĂ.

Aceasta se caracterizează prin extrasistole, izolate sau grupate, cu aspect diferit și apărând la intervale foarte neregulate. Se mai numește și „extrasistolie de origini multiple”, sau politopie extrasistolice”. (Fig. 79).

Contracțiile extrasistolice sunt grupate fără nici o ordine și au o frecvență variată,

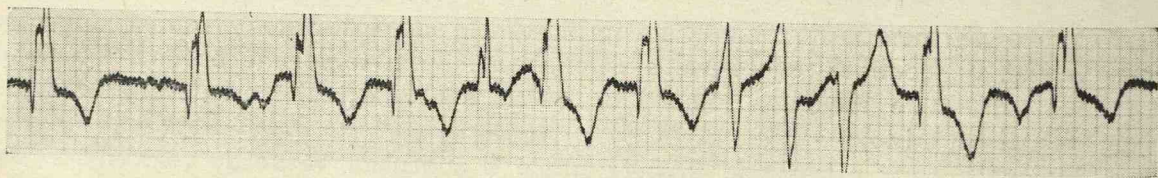


Fig. 79. — Aritmie extrasistolice complexă, în salve.

în general ridicată, ajungând chiar la alure foarte mari, numite atât de plastic de Vaquez „orages cardiaques”.

Această aritmie se poate ușor confunda cu aritmia completă prin fibrilație auriculară, mai ales că în unele cazuri — după cum arată Gallavardin — chiar și ritmul de bază este neregulat, fie că avem un ritm sinusal cu perioade mai lente, cari alternează cu altele mai frecvente, fie că avem un ritm de bază idio-ventricular.

Aspectul acestor aritmii se mai poate complica și prin forma complexelor, alterată de un proces miocardic organic, care este totdeauna prezent, cât și prin faptul că apar deseori asociate cu alte turburări cronotrope, batmotrope sau inotrope. Aceste asocieri dau aritmiilor cel mai complex aspect. În cazurile cu leziuni miocardice profunde, această aritmie poate fi declanșată prin administrarea digitalei — „ritm toxic avansat” — (Lutembacher).

În rezumat, apariția acestei aritmii trădează întotdeauna o leziune organică: ea poate fi un simptom precoce a unei leziuni miocardice grave.

Aritmia extrasistolică complexă ridică o problemă de mecanism patogenetic, care a dat loc la interpretări foarte variate. Conracțiunile extrasistolice sunt grupate una lângă alta și, deși de origini diferite, nu se influențează reciproc. Focarele de origine ale acestor extrasistole sunt cu totul independente din punct de vedere funcțional. Fiecare focar funcționează neturburat, determinând contracții cardiace, cari nu ar fi posibile dacă s'ar conforma legii inexcitabilității periodice.

Kaufmann și Rothberger dau următoarea explicație: În jurul fiecărui focar extrasistolic se formează o zonă de protecție — „bloc de protecție” — cu particularitatea funcțională că oprește pătrunderea influxurilor exterioare, dar permite eșirea influxurilor din interiorul acestei zone — „unidirectional block” — (Lewis).

Kaufmann și Rothberger, în fața unor observații formulate mai ales de De Böer, au complectat teoria, presupunând existența unui „blocaj de eșire” care oprește difuzarea în miocard a influxului pornit dintr'un focar extrasistolic oarecare. Acest blocaj de eșire ar explica de ce în unele interferențe de două ritmuri inima poate fi comandată de ritmul mai lent, prin faptul că numai acesta are acces spre miocard — lipsește blocajul de eșire.

Cu ajutorul acestei teorii se pot explica aspectele atât de variate ale aritmiei extrasistolice de origini diferite.

III. — EXTRASISTOLIA ASOCIATĂ.

Extrasistolia se poate asocia cu oricare altă aritmie cronotropă, batmotropă, dromotropă sau prin mecanism complex. Fiecare din aceste asocieri nu constituie numai o simplă curiozitate ecg., ci tot atâtea probleme clinice și terapeutice.

EXTRASISTOLIA ASOCIATĂ CU TURBURĂRILE DE CONDUCTIBILITATE.

Am amintit deja că între excitabilitate și conductibilitate există o strânsă corelație. Când avem o succesiune frecventă de excitații heterotopice, faza refractară relativă se prelungeste. Cu cât influxurile succesive sunt mai apropiate, cu atât excitabilitatea se restabilește mai incomplet. Diferența de potențial între elementele miocardice vecine se micșorează din ce în ce, deci scade intensitatea excitației, ceea ce întârzie progresiv conducerea. Cu cât momentul excitației corespunde mai mult perioadei de restabilire a fazei refractare, cu atât excitația crează la rândul ei altă excitație mai slabă, care va fi și mai dificil condusă. În faza refractară relativă, diminuarea excitației poate atinge un grad — la care conducerea ei să fie blocată.

În anumite condiții, când excitabilitatea miocardului diminuează, de exemplu în intoxicații cu diferite substanțe, conducerea influxurilor poate fi suprimată.

Extrasistolele cari se suprapun unui bloc cardiac nu sunt totale. Influxul lor, indiferent de origine, nu produce o contracție totală a inimii.

a) ÎN BLOCUL PARȚIAL prezența extrasistolelor este destul de frecventă. În extrasistolele auriculare, unele sunt conduse la ventriculi, altele sunt blocate și urmate de o pauză mai lungă.

Am văzut că unele forme de extrasistolii, cu deosebire extrasistolele interpolate, produc o alungire a conductibilității a-v. Un astfel de bloc a-v parțial se recunoaște prin

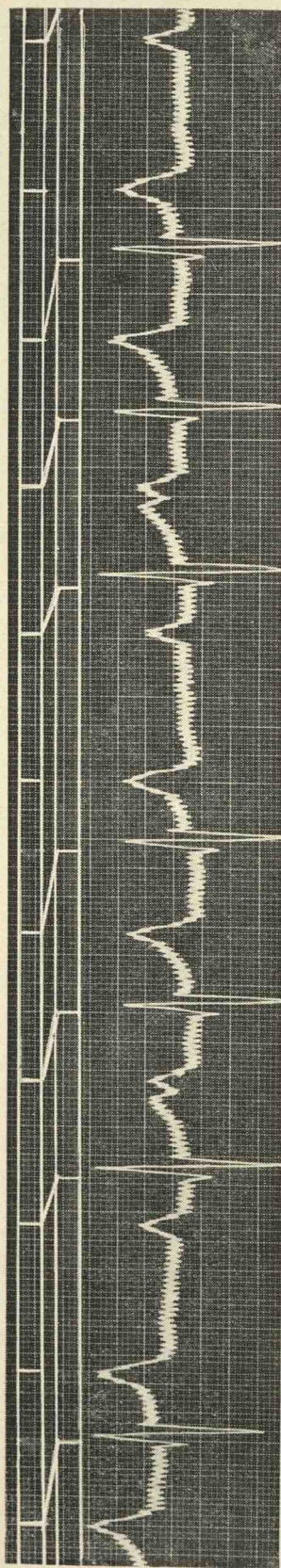


Fig. 80. — Aritmie extrasistolică sinusală asociată cu bloc atrioventricular parțial regulat de tip I; perioade Wenckebach regulate.

aceia că la intervale P-P constante, intervalele R-R sunt mai lungi. În cazul extrasistolelor sinusale sau supra-ventriculare, blocul a-v parțial apare chiar la contracția extrasistolică. Sunt foarte rare cazurile de extrasistolii sinusale periodice care produc un bloc de tip I — cu perioade Wenckebach regulate. (Fig. 80).

b) ÎN BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR COMPLECT, extrasistolele auriculare sunt blocate. Avem unde P anticipate și blocate, fără răspuns ventricular — urmate de o pauză mai lungă: „extrasistolă auriculară blocată”.

Mult mai greu este de stabilit existența unei extrasistole ventriculare blocate, fiindcă aici nu avem decât un „decalaj”, o „schimbare de cadență” a ritmului.

În cazuri excepționale, influxul extrasistolelor ventriculare poate produce o contracție retrogradă a auriculului, când avem un P negativ posterior, lucru posibil numai când există un bloc instabil, sau un bloc parțial. În asemenea cazuri, când unda ventriculară coincide cu răstimpul de permeabilitate a fascicolului de conducere atrio-ventriculară, se declanșează o contracție auriculară retrogradă. Cu cât extrasistola ventriculară apare mai târziu în diastolă, cu atât ea are mai multe șanse să găsească condițiuni de conductibilitate mai favorabile. Până acum se credea că în asemenea cazuri ar fi vorba de un „bloc unidirecțional”, care ar opri propagarea influxului numai într'un singur sens; alții credeau că unda retrogradă ar trece prin fascicolul Paladino-Kent. Cunoștințele de azi fac să apară mai verosimilă existența blocului instabil.

Extrasistolia nu se suprapune numai unui bloc cardiac, ci poate chiar provoca un bloc, parțial ori total. (Un caz publicat de Gallavardin și Dumas). Când avem o insuficiență funcțională latentă a conductibilității atrio-ventriculare, extrasistolele auriculare, mai ales cele foarte precoce, pot provoca toate gradele de bloc atrio-ventricular, dela simpla lărgire a intervalului P-R până la blocul complet.

Prin urmare, în această asociere a extrasistoliei cu turburările de conductibilitate întâlnim două mecanisme: o suprapunere a extrasistoliei peste o turburare de conductibilitate și apariția unui bloc cardiac consecutiv extrasistoliei.

c) ASOCIEREA EXTRASISTOLEI CU BLOCUL RĂMUREI ne poate da aspecte ecg. foarte variate, în raport cu localizarea, cu intensitatea blocului și în raport cu localizarea extrasistoliei. Aspectele clasice ale acestei asocieri se pot distinge mai ales în extrasistolia bigeminată de origine auriculară. P. Veil și J. Codina au întocmit o clasificare amănunțită a acestei asocieri, pe care o redăm aci nemodificată:

Complexele cardiace de origine sinusală, cât și cele extrasistolice (sinusale, nodale ori auriculare) sunt alterate în acelaș sens: în acest caz avem un bloc complet al ramurei, care se menține atât pentru sistola normală, cât și pentru extrasistolă. (Fig. 81).

Ambele complexe sunt alterate, însă în sensuri opuse: în acest caz avem un bloc alternant al ramurilor. Fiecare ramură se odihnește pe rând, una în timpul sistolei normale, cealaltă în timpul extrasistolei. (Fig. 82).

Complexul cardiac de origine sinusală este normal, singur complexul extrasistolic este alterat: în acest caz avem o turburare latentă a ramurei, pusă în evidență numai de extrasistolă. Aspectul complexului extrasistolic se aseamăna atunci cu al complexelor din blocul ramurei. (Fig. 82a).

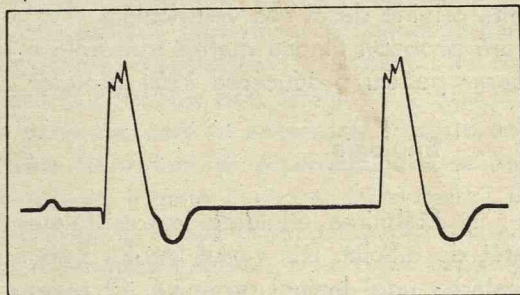


Fig. 81. — Extrasistola și sistola sinusală sunt alterate în acelaș sens. (Avem un bloc complet al unei ramuri care se menține și la influxul sinusal normal și la cel extrasistolic).

ASOCIEREA CU ALTE TURBURĂRI BATMOTROPE :

Asocierea, destul de frecventă, a extrasistolei cu tachicardia paroxistică se explică prin faptul că la baza lor găsim acelaș mecanism patogenetic. Am amintit de

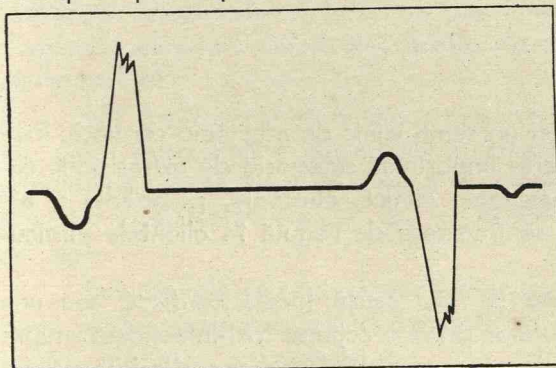


Fig. 82. — Extrasistola și sistola sinusală sunt alterate dar au un sens opus. (Avem un bloc alternant al ramurii; influxul sinusal este blocat întotdeauna de aceeași ramură iar influxul extrasistolic este blocat întotdeauna de ramura opusă).

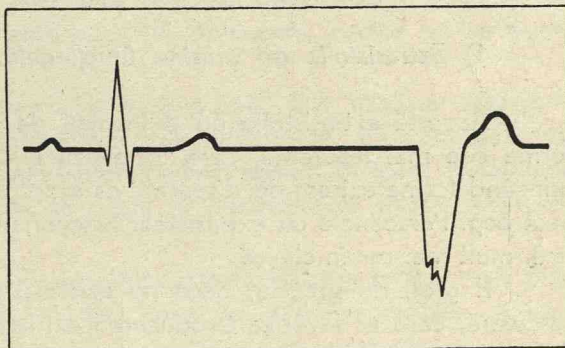


Fig. 82 a. — Complexul cardiac de origine sinusală este normal; numai complexul extrasistolic (de origine sinusală ori nodală) este alterat. (Avem o turburare latentă a unei ramuri, descoperită numai prin extrasistolă).

altfel unele forme de extrasistolie în salve, aproape imposibil de diferențiat de tachicardia paroxistică. Gallavardin distinge chiar o varietate de tachicardie paroxistică, care nu e decât o adevărată extrasistolie „massée” — în salve —, și pe care o diferențiază de altă varietate, ne-extrasistolică. Indiferent de interpretarea pe care o dăm substratului patogenetic al tachicardiei paroxistice, nu putem demonstra cu certitudine o suprapunere a extrasistolei la tachicardia paroxistică, decât atunci când complexe extrasistolice au un tip deosebit de al celor tachicardice.

ASOCIEREA CU ARITMII PRIN CAUZE COMPLEXE.

Suprapunerea extrasistolelor la flutterul sau fibrilația auriculară se întâlnește foarte des.

Apariția bigeminismului în aritmia complectă, prin fibrilație, este un semn grav, trădând o alterație miocardică profundă. Extrasistolele bigeminate nu pot avea atunci altă origine decât cea ventriculară. Asocierea extrasistoliei cu flutterul auricular este foarte rară probabil fiindcă marea frecvență a ritmului auricular și ventricular nu lasă răgazul necesar pentru producerea extrasistolelor.

Etiologia.

Stabilirea etiologiei extrasistolelor este o problemă clinică pe cât de importantă, pe atât de dificilă. Din capul locului trebuie să fim bine lămurii că extrasistolia nu este manifestarea unei leziuni organice. O putem întâlni și la persoane cu aparatul cardio-vascular integru. Ea însoțește însă foarte des afecțiunile miocardice. Extrasistolia trădează o stare de hiperexcitație, datorită fie unei excitații neuro-vegetative, fie unei excitabilități anormale a țesutului specific, cum se întâmplă în alterațiile miocardului. Asupra frecvenței extrasistoliei la persoanele sănătoase, cifrele diferă destul de mult. După Pardee ea se întâlnește la persoanele sănătoase într-o proporție de 20%, după Wenckebach și Winterberg 53% din extrasistolii s'au întâlnit la persoane sănătoase, iar după F. Doumer această proporție ar fi de 33%.

Clasificarea lui Mahaim deosebește două mari grupe etiologice: 1) Extrasistolia funcțională și 2) Extrasistolia organică sau lezională.

Importanța clinică a extrasistoliei este în primul rând în funcție de grupa etiologică din care face parte.

1) *Extrasistolia de origine funcțională.*

Această extrasistolie nu e însoțită de nici un semn clinic de afecțiune cardiacă. Este forma cea mai frecventă, care formează o foarte importantă categorie de extrasistolii, cuprinzând forme extrem de disparate ca simptomatologie clinică, etiologie, patogenie și aspect ecg. Persoanele cu extrasistolii funcționale se întâlnesc de regulă în clientela particulară, mult mai rar în clinică.

E greu de precizat dacă nu există cumva și vreo cauză locală cardiacă, sau una vasculară, care ar favoriza producerea extrasistolelor printr'o acțiune toxi-infecțioasă asupra miocardului sau asupra nervilor, fără a determina leziuni organice diagnosticabile.

Din punctul de vedere etiologic, deosebim următoarele trei categorii de extrasistolii funcționale: a) funcționale toxice; b) toxi-infecțioase și c) nervoase sau reflexe.

a) Extrasistolia funcțională de origine toxică rezultă dintr'un abuz de substanțe toxice: nicotina, alcoolul, ceaiul, cafeaua sau agenții medicamentoși. În general, această extrasistolie e trecătoare, dispărând curând după suprimarea toxicului. E foarte greu de stabilit dacă intoxicația este reală, sau dacă ne aflăm numai în fața unei stări de intoleranță. De ex. în extrasistolile nicotinică, se invocă tot mai mult factorul sensibilității individuale (Castellino și Pende).

Printre agenții medicamentoși se citează mai ales adrenalina și derivatele ei — efedrina, efedrina —, simpatolul, digitala, ouabaina, strofantina, scila, adonis vernalis, salicilatul de sodiu. De cele mai multe ori este vorba de o intoleranță a miocardului, nu de o intoxicare. Am văzut că digitala provoacă adesea bigeminismul sau extrasistolia polymorfă. Se știe că pentru a provoca aceste extrasistolii nu e suficientă intoxicația cu digitală, ci mai intervine și terenul; se explică astfel că la unele persoane extrasistolia nu apare

nici după doze masive de digitală, pe când la altele ea apare chiar după doze neînsemnate (Huchard, Edens). Totuși, după mai toți autorii, apariția extrasistoliei digitalice la doze terapeutice denotă o serioasă alterare a miocardului. Hipertrofia ori dilatația cardiacă, singure, nu sunt condiții suficiente pentru provocarea extrasistoliei digitalice (Scherrf).

Intoxicația cu digitală se deosebește de intoleranța cardiacă, prin următorul tablou clinic: în intoxicație avem o bogată simptomatologie generală, care în intoleranță lipsește, rezumându-se numai la aritmia propriu zisă. Este foarte important să precizăm cui i se datorește bigeminismul, intoleranței miocardului sau acțiunii iritante a procesului organic? În cazul dintâi se indică suspendarea digitalei, în al doilea, se indică continuarea digitalizării.

În narcoza cu cloroform, insuficiența cardiacă debutează adesea printr'o extrasistolie, care se intensifică, devine tot mai polimorfă, iar dacă narcoza nu e întreruptă la timp, extrasistolia se poate transforma în fibrilație ventriculară (Lévy).

Extrasistolia poate fi provocată și de unele toxice endogene, în stările de auto-intoxicație din cursul bolilor de nutriție: icter, diabet, gută, basedow, disendocrinii, menopauză, sarcină. După unii, extrasistolia este cea mai obișnuită aritmie a basedowienilor. După alții, abia se găsește în 3—4% din aceste cazuri, demonstrând astfel că tachicardia sinusală constituie o condiție defavorabilă pentru apariția extrasistolelor. În orice caz, ea dispăre ușor prin tratament, ca să reapară însă la fel de repede după suprimarea tratamentului, sau la agravarea bolii. Mai frecvent, întâlnim extrasistolele atriale (Schmidt, Veil), cari reprezintă perioada prodromală a aritmiei complete.

De regulă aceste aritmii sunt trecătoare, mai ales cele de origine medicamentoasă. Dispariția extrasistolelor în urma suprimării toxicului este cel mai prețios element de diagnostic etiologic. După unii, aceste extrasistolii nu ar fi polimorfe, ceiace nu se poate confirma însă.

b) Extrasistolia de origine toxi-infecțioasă. Din această categorie fac parte extrasistoliile declanșate în cursul proceselor toxi-infecțioase, fie prin acțiunea microbiană directă, fie prin aceea a toxinelor. Extrasistolia poate apărea în toate perioadele boalelor infecto-contagioase, dar cu predilecție se ivește în perioada de invazie și în cea de stare.

Este de relevant că în cursul bolilor infectioase aritmia extrasistolică e relativ rară, probabil fiindcă asemenea cazuri comportă o tachicardie, care nu oferă condițiile optime pentru formarea extrasistolelor.

Unii autori, mai ales Mackenzie, atribue un prognostic serios bolilor infectioase în care și fac apariția extrasistolele. Azi nu li se mai acordă însă această semnificație serioasă.

Reumatismul poliarticular acut figurează printre bolile cari produc mai frecvent extrasistolie. În general, aceasta este o manifestare tardivă a reumatismului, sau apare numai în cursul recidivelor. Nu este exclus ca s'o provoace și tratamentul cu salicilat, mai ales în formele organice, când avem o leziune miocardică serioasă.

Urmează bolile infecto-contagioase, dintre care mai des întâlnim difteria, scarlatina, febra-tifoidă, tripanosomiya americană (boala lui Chagas).

În difterie, extrasistolia este destul de frecventă și poate prevesti fibrilația. În schimb, fibrilațiile difterice sunt foarte rare. În general, extrasistolia apare mult mai des în convalescență decât în perioada acută a difteriei (Schwensen), când semnificația ei nici nu e atât de serioasă. După unii, extrasistolia atrială e mai frecventă decât cea ventriculară. O semnificație mai serioasă o are asocierea extrasistoliei difterice cu alte turburări de ritm, când acestea apar în perioada acută (de invazie ori de stare) (Schwarz). În asemenea

cazuri, extrasistolia poate anunța fibrilația ventriculară, care după Chaliier și Froment ar fi o cauză frecventă de moarte, în diferite.

Uneori, aritmia extrasistolică se întâlnește și în cursul pneumoniei și anume aproximativ în 8% din cazuri.

Infecțiile de focar pot deasemenea cauza extrasistoliei.

c) Extrasistolia funcțională de origine nervoasă sau reflexă. Această categorie cuprinde, după cum spune foarte sugestiv Vaquez, „o serie de factori în general puțin precizați, însă incontestabili”.

Excitația nervilor extra-cardiaci se repercutează uneori în așa grad asupra funcțiilor inimii, încât îi turbură activitatea ritmică. Experiențele au demonstrat că, în general, nu e suficientă excitația acceleratorilor, ci e nevoie și de o excitație concomitentă a vagului (Rothberger și Winterberg). Aceste aritmii reflexe sunt însă, în marea lor majoritate, consecința unei excitații a pneumogastricului. S'au produs însă și unele extrasistole prin simpla excitație a simpaticului. De ex. la baza extrasistoliilor din cursul exercițiilor fizice ar exista o stare de simpaticotonie. Unii autori au văzut în aceste extrasistole de efort un semn de suferință miocardică; în realitate, în provocarea lor intervine sistemul neuro-vegetativ, nu miocardul.

De regulă, în producerea acestor extrasistoliei distingem două cauze principale: excitațiile reflexe și terenul.

Excitațiile reflexe pot fi directe sau indirecte. Cele mai frecvente sunt cauzele reflexe indirecte, dintre care mai adesea se citează gastroptozele, dispepsiile gastro-intestinale, puse în evidență de Senac și Potain, colopatiile, apendicitele, colecistitele, metritele, anexitele, meningitele, crizele dureroase — nevralgia, plăgile, helmintiaza, constipațiile, meteorismul. În unele procese ale sistemului nervos central, mai ales în cele dela nivelul nucleilor nervului parasimpatic, au fost deasemenea semnalate aritmii extrasistolice. Acestea se datoresc mai ales proceselor arterioscleroase ale bătrânilor. Adesea, crizele apoplectice ale bătrânilor sunt însoțite și de extrasistoliei (S. Korth). La tineri, tumorile cerebrale produc în primul rând extrasistoliei (R. Aschenbrenner și Bodechtel). Lennox a arătat că în decursul operațiilor din regiunea gâtului, când se lezează numeroase fibre ale vagului, extrasistoliile apar în circa 70% din cazuri, pe când în operațiile din alte regiuni ele se ivesc numai în 40% din cazuri. În compresiunile pneumogastricului, prin tumori mediastinale sau prin diverticuli esofagieni (un caz al lui W. Wund) extrasistolia este un simptom obișnuit.

S'au descris și extrasistole clinostatice — semnul lui Piera — care apar numai în poziția orizontală. Piera și mai târziu La Franca au constatat că apariția acestor extrasistole se datorește tonicității diminuate a miocardului, din care cauză afluxul sanguin mai mare dilată inima, ridicându-i excitabilitatea. Ar fi un exemplu al modului în care se produce o aritmie prin turburarea a două proprietăți fundamentale, dat fiind că aceste extrasistole se nasc dintr'o stare de tonotropism negativ și de batmotropism pozitiv.

La sportivii bine antrenați, cari știm că prezintă stări de vagotonie, găsim o înclinare spre extrasistole, fapt confirmat și prin observațiile noastre personale la alergătorii români de maraton.

Excitațiile reflexe directe lucrează printr'o acțiune directă asupra inimii, acțiune ce are loc în pozițiile ridicate ale hemidiafragmului stâng, în aerogastrie, aerocolie, după mese copioase, ori noaptea, în poziție culcată (mai ales la obezi), în herniile diafragmatice stângi, în colecțiile pleurale, scolioze, etc. Este foarte concludent cazul lui A. Raimondi: o extrasistolie ventriculară bigeminată, apărută în cursul unui pneumotorax. Foarte probabil că aici, pe lângă starea de compresiune directă asupra inimii, s'a

produs și o iritație a vagului. După *Vaquez*, în aerogastrii nu intervine acțiunea mecanică, diafragma opunându-se unei distensiuni mari a stomacului, așa că extrasistola s'ar datora tot unui reflex plecat din stomac.

În ce privește terenul, deosebim fie o predispoziție generală, fie un teren cardiac hipersensibil. De cele mai multe ori sunt prezenți ambii factori. Sensibilizarea terenului cardiac se explică printr'o acțiune toxi-infecțioasă asupra miocardului. Predispoziția generală este confirmată de binecunoscuta observație clinică, care arată că extrasistoliile apar de predilecție la indivizi nevropați, emotivi, vegetativi ori disendocrini, și mai ales în perioadele de surmenaj intelectual, oboseală fizică, în emoții, în turburări ovariene, menopauză. În unele din aceste cauze se poate chiar admite un grad oarecare de alterație miocardică, ca de ex., în fibromul uterin („*Miomherz*”). La aceste persoane nu este nevoie, pentru provocarea extrasistoliei, de o acțiune iritativă reflexă mai intensă; uneori ajunge o simplă schimbare de poziție, inspirația ori expirația mai profundă. De altă parte, extrasistolia poate dispărea după respirații adânci, accese de tuse, ori după strănut. Când la provocarea ei a contribuit și acțiunea vagului, ea dispărea după un efort fizic.

Acestea sunt extrasistoliile cele mai instabile, ele apar în modul cel mai capricios, fără nici o legătură între aspectul clinic și intensitatea cauzei provocatoare. În timp ce extrasistoliile de natură toxică sunt trecătoare, cele nervoase sau reflexe sunt instabile.

Uneori, la acești indivizi avem nu atât o deranjare de ordin neuro-vegetativ, endocrin ori un dezechilibru în circulația cardio-vasculară, cât mai ales o turburare vasculară periferică, de ex. o hipotensiune ortostatică. Tratamentul analeptic, ori chiar simpla aplicare a unui bandaj abdominal pot suprima extrasistolia (*Glenard*).

În extrasistoliile apărute la efortul fizic sau la sportivi, trebuie să precizăm din ce au rezultat: dintr'un surmenaj cardiac provocat de un supraefort fizic, sau din alte pricini, — nevroză cardiacă, cauză toxică, toxi-infecțioasă ori o suferință latentă miocardo-coronariană.

Se citează extrasistolii apărute numai în timpul somnului și cari ar fi consecința unui ritm sinusal mai rar. Acestea ar avea deci valoarea unor evadări ventriculare.

Alteratiile intime dela baza acestor extrasistole funcționale nu se cunosc deajuns. Se prea poate ca acțiunea diferiților toxici să nu se rezume într'o simplă acțiune iritativă, ci să altereze și țesutul miocardic și fibrele specifice. Dar nici în asemenea cazuri aritmiile nu au vreo semnificație serioasă. Țesutul specific are o mare întindere; deci chiar leziunea anumitor grupe de fibre — în care se formează centrul de excitație autonomă — nu comportă o îmbolnăvire generală a inimii. Micile focare de alterație ale țesutului specific au deci o însemnătate redusă, constituind mai mult o anomalie a acestui țesut, pe când miocardul își păstrează nealterată valoarea lui funcțională (*Scherf*).

Caracterele extrasistoliilor funcționale. Ca și cea organică, extrasistolia funcțională are o serie de caractere clinice și electrocardiografice, care-i dau oarecare individualitate. În primul rând, acestearitmii nu sunt însoțite de semnele vreunei suferințe cardiace. Tabloul lor clinic este foarte bogat în semne subiective cardiace, dar mai ales în semne generale. Domină de regulă simptomatologia subiectivă bogată, caracteristică stărilor de dezechilibru neuro-vegetativ, care produce aici un tablou clinic asemănător cu cel descris la capitolul nevrozelor cardiace.

Extrasistolia funcțională este instabilă, are mers capricios, cu perioade de extrasistolie, care alternează neregulat cu perioade de ritm normal. Aspectul ei devine și mai variabil când se asociază cu alte aritmii, asociere foarte rară însă și care de fapt se face numai cu tachicardia sinusală, respectiv cu bradicardia sinusală, bradiaritmia sinusală și, foarte rar, cu blocul atrio-ventricular incomplet. După cum se vede, aritmia extrasistolică funcțională se asociază de predilecție cu turburările aritmice născute în segmentul

cardiac superior, pe când extrasistolia organică se asociază, după cum vom vedea, mai mult cu aritmiile din segmentul cardiac inferior.

Variabilitatea extrasistoliilor funcționale se datorește în primul rând caracterului lor foarte influențabil. Atât extrasistolia propriu zisă, cât și simptomatologia ei subiectivă se intensifică, respectiv dispare sau se atenuază sub acțiunea nervilor extrinseci în cursul efortului fizic, al mersului ori sub acțiunea farmacodinamică a diferitelor substanțe, mai ales a adrenalinei. În primul rând, aceste extrasistolii sunt foarte influențate de substanțele toxice cari le-au provocat. Suprimarea acestor substanțe înlătură extrasistolia tot atât de ușor cum au provocat-o, o comportare care îlesnește mult diagnosticul etiologic.

Aspectul ecg. păstrează o anumită variabilitate: aspectele complexelor pot foarte mult varia dela o extrasistolă la alta, sau dela o perioadă la alta. Această variabilitate permanentă ecg. este mai pronunțată în extrasistoliile organice. În formele funcționale ea se datorește faptului că focarul de origine al extrasistolelor nu e legat de o leziune organică fixă. Punctul de origine vagabondează pe întreaga suprafață a sistemului cardiac specific. Interpretarea clinică a aspectului ecg. polimorf este dificilă, leziunile cardiace extinse prezentând și ele acelaș aspect. În timp ce în extrasistoliile organice domină mai mult variabilitatea electrocardiografică, polimorfismul ecg., în extrasistolia funcțională domină mai mult variabilitatea simptomatologiei subiective, polimorfismul simptomatologiei subiective.

2) Extrasistolia organică.

Leziunea cardiacă organică este principalul factor etiologic al extrasistolelor. În statistica întocmită de L. Unghvary pe 600 de cazuri de extrasistolii, întâlnim afecțiunea cardiacă într'o proporție de 81,5% din cazuri. În 11,5% din cazuri s'a bănuir numai o afecțiune cardiacă și abia în 7% din cazuri lipsea orice semn de suferință cardiacă. În statistica lui F. Daume nu găsim în 33% din cazurile de extrasistolie nici o suferință organică.

Procese organice pot fi de natură inflamatorie acută, dar există și procese alterative cronice, ori turburări de irigație coronariană, ori în fine stări de nutriție celulară insuficientă.

Deseori, extrasistolia este semnul revelator al unei suferințe cardiace organice. Pe lângă această valoare diagnostică extrasistolia organică mai are și o importantă valoare prognostică. Ca întindere, procesul organic poate varia foarte mult. Uneori alterația organică este atât de neînsemnată, încât scapă chiar examenului istologic. În asemenea cazuri alterația organică fiind atât de discretă, capacitatea funcțională a miocardului nu e diminuată. Singura turburare ce reușește să se producă este influxul extrasistolic.

Battro clasifică în modul următor afecțiunile cardiace în cari se produc mai des extrasistolii: insuficiențe cardiace parțiale, insuficiențe cardiace totale și procese iritative ale sistemului de conducere. Am adoptat această clasificare, care mai bine decât oricare alta pune în evidență semnificația clinică a extrasistoliilor, mai ales în vederea diagnosticului și a prognosticului.

Dintre insuficiențele cardiace parțiale, primul loc îl ocupă insuficiența auriculară consecutivă stenozei mitrale. Se știe că în aceste leziuni orificiale, se întâlnesc foarte des extrasistolii izolate, sau asociate cu fibrilația auriculară. În general, aceste extrasistolii degenerază cu timpul în fibrilații auriculare, al căror semn precursor sunt.

Urmează insuficiența ventriculară stângă, consecutivă leziunilor orificiului aortic, infarctului miocardic, cardiosclerozei, insuficienței coronariene, sclerozei renale, hipertensiunii. Aici ar intra ceeace Vaquez grupează în „extrasistole de origine circulatorie, consecutive unei turburări a circulației generale, pe baza hipertensiunii, sau consecutive unei

turburări a circulației locale coronariene". Extrasistolia poate fi și în aceste afecțiuni un semn precursor, putând să apară înaintea celorlalte semne clinice, înaintea ritmului de galop sau a suflului sistolic, care se produce la mitrală din cauza lărgirii orificiului mitral, prin dilatația atonă a miocardului alterat, sau chiar înaintea semnelor de suferință coronariană. În clinică se știe că declanșarea unei extrasistolii nu este uneori altceva decât încercarea de a masca sau de a atenua o criză hipertensivă. Conracțiunile extrasistolice aruncă un volum de sânge mai mic la periferie, atenuând prin aceasta ridicarea tensiunii arteriale. Corelația dintre extrasistolii și hipertensiune a fost lămurită abia în urma studiilor făcute de Wenckebach, Hering, Rothberger și Winterberg. S'a stabilit definitiv că nu este nici o legătură etiologică între hipertensiunea arterială și extrasistolie, ci numai între suferințele cardiace consecutive hipertensiunii și extrasistolie.

Extrasistolia, fibrilația și flutterul auricular sunt aritmiile cele mai frecvente în infarctul miocardic. Abia după ele urmează — în ordinea frecvenței — tachicardia paroxistică și diferitele forme ale blocului atrio-ventricular (Jervell). În majoritatea cazurilor este vorba de infarctul miocardic septal, căci noi știm că cel parietal este un infarct mult mai „tăcut". În infarctele miocardice cari se instalează lent, extrasistolele apar izolat și sunt pasagere (P. Broustet).

Insuficiențele ventriculare drepte sunt produse de hipertensiunile din mica circulație, stenoza arterei pulmonare, sindromele cardio-pulmonare, afecțiunile cardiace congenitale, etc. În aceste cazuri, avem și o insuficiență a orificiului tricuspidal, ceea ce pe lângă afecțiunea ventriculului drept produce și una a auriculului drept. Ori, această turburare intra-auriculară provoacă extrasistolii auriculare, cât și alte turburări de ritm, — fibrilație auriculară.

Extrasistoliile nu precizează diagnosticul leziunilor orificiale, gravitatea și caracterul lor clinic. Se pare că sunt mai frecvente în insuficiența ventriculară dreaptă, decât în insuficiența ventriculară stângă sau la aortici. Extrasistolia întâlnită la persoanele cu suflu diastolic la aortă este în general de origine organică, suflul diastolic la aortă nefiind de obicei funcțional. În schimb, în suferințele miocardice și coronariene — infarct miocardic, miocardită reumatică, miocardită luetică, etc. — aspectul extrasistoliei ne poate indica locul de origine și gravitatea alterației miocardului.

În insuficiența cardiacă totală, care constituie tabloul final al tuturor afecțiunilor cardiace, extrasistolia este aproape totdeauna prezentă și se explică, cum a arătat Clerc, prin faptul că în principiu „extrasistolia trădează o stare de hiperexcitabilitate miocardică, absentă la începutul afecțiunilor cardiace, dar care se pronunță în stadiile de decompensare, fie pentru că a progresat alterația miocardică, fie pentru că s'a produs o creștere a tensiunii intra-cardiace și o destindere a pereților cardiaci". Toți acești factori măresc starea de hiperexcitabilitate heterotopă a inimii. Să nu cădem însă în greșala de a considera extrasistolia ca o aritmie, a cărei prezență ar fi neapărat necesară în afecțiunile cardiace grave.

Procesele iritative ale sistemului de conducere se localizează mai des la nivelul trunchiului fascicolului His, de aceea extrasistolele aparținând acestei etilogii sunt mai ales de tip nodal și ventricular superior.

Procesele patologice cari interesează această regiune sunt de două categorii: procese de distrucție, cu caracter local. Dintre acestea cele mai frecvente sunt procesele luetice: gomele cu caracter distructiv remarcabil și infarctele. În al doilea rând vin procesele reumatice: nodulii reumatic ai lui Aschoff și afecțiunile vasculare, cari prin ischemia extinsă ce produc determină o serie de procese degenerative întinse.

Forma extrasistolelor nu ne furnizează nici un indiciu sigur pentru localizarea pro-

cesului, în perioada activă. Abia mai târziu, în perioada de constituire a procesului cardiac, extrasistolia ne poate da eventual indicii asupra caracterului, evoluției și localizării leziunii (Condorelli, Mahaim).

În sindromul anginei de piept apar adesea extrasistole, fie din cauza hipertensiunii din cursul acceselor, fie pe bază reflexă de altă natură.

Caracterele extrasistoliei organice: Sunt o serie de caractere clinice și ecg. comune extrasistoliilor de origine organică. Aceste extrasistolii sunt în primul rând însoțite și de alte simptome cardio-vasculare, cari domină în general tabloul clinic. De obicei ele sunt extrasistolii persistente, progresive și tenace la tratament, tind spre forma extrasistoliilor complexe sau spre diferite asociații cu alte aritmii și se prezintă cu o alură frecventă. În general sunt extrasistolii cu frecvența în jurul cifrei de 100 de contracții pe minut. Acesta ar fi un caracter principal, care ne-ar indica originea organică.

Intensificarea, respectiv ameliorarea extrasistoliilor organice, merge întrucâtva paralel cu intensificarea sau ameliorarea fenomenelor clinice. Aceste extrasistolii apar odată cu semnele de suferință cardiacă, se intensifică pe măsură ce se agravează cardiopatia și cedează în perioadele de ameliorare clinică a suferinței cardiace. Acest paralelism se menține și atunci când se produc accentuări trecătoare ale insuficienței cardiace, de ex. în urma unui efort fizic, ori a unei crize hipertensive. Această comportare contrastează cu aceea a extrasistoliilor funcționale nervoase, cari se reduc prin efort fizic sau, în orice caz, nu păstrează nici o corelație cu celelalte fenomene clinice.

O asemenea evoluție progresivă a extrasistoliei organice nu este obligatorie, fiindcă nici cardiopatiile nu au totdeauna evoluție progresivă. Dar chiar dacă extrasistoliile organice nu merg progresiv spre forme mai severe, ele persistă, fiind foarte îndelungate, durează luni sau chiar ani de zile, uneori au un aspect discontinuu sau paroxistic și sunt rebele la tratament.

Nici polimorfismul extrasistolelor nu este o dovadă sigură de caracterul lor organic, întrucât se poate întâlni și în formele funcționale. Mahaim îi spune „politopie extrasistolice” și se datorește origini variabile a focarelor, deoarece leziunea miocardică este extinsă.

În formele persistente, mai ales în cele cu caracter progresiv atenuat, extrasistolia organică își păstrează configurația originală, spre deosebire de cea funcțională, care este mai variabilă. În general, extrasistolia ventriculară e cu mult mai polimorfă decât cea auriculară sau decât aceea din segmentul atrio-ventricular.

Un caracter important al extrasistoliilor organice îl găsim în faptul că prin manoperele de excitație a nervilor extracardiaci (efort fizic, compresiune oculară, injecții cu adrenalină) ea persistă, ori devine chiar mai frecventă, sau dacă a lipsit, apare, pe când extrasistolele nervoase dispar în timpul compresiunii oculare (Petzetakis).

Mai recent G. Fritzier este de părere că o atenuare, o micșorare a undei secundare negative a extrasistolelor, după un efort fizic, pledează pentru originea organică. Această atenuare a undei secundare negative la extrasistolele de efort ar avea aceeași semnificație ca negativarea — după efort — a undei secundare la sistolele normale.

Patogenia.

În stabilirea patogeniei extrasistoliilor, alături de observația anatomo-clinică au adus mari servicii studiile experimentale. Metodele experimentale prin cari s'au produs extrasistole se pot rezuma în cele ce urmează:

1. Ridicarea tensiunii intra-aortice. Prin ligatura aortei s'au obținut ex-

trasistole ventriculare stângi (Knoll și Heidenheim, Hering, Pletnew); iar prin legarea arterei pulmonare s'au obținut extrasistole ventriculare drepte.

2. Acțiunea toxică a anumitor substanțe: digitala, adrenalina, salicilatul de sodiu, nicotina, etc.

3. Excitația sistemului nervos vegetativ (Wenckebach, Lohman) sau excitația vagului, sau în fine excitația simpaticului (Rothberger și Winterberg).

4. Acțiunea reflexă prin excitația electrică, chimică ori termică a nervilor periferici (Hoffmann).

Primul scop urmărit de aceste experiențe era să verifice felul cum se produce extrasistola și țesutul în care ia naștere.

Mai recent se susține, în special de Scherf, că generatorul influxurilor extrasistolice ar fi chiar influxul normal. Ajungând la zona țesutului miocardic hiperexcitabil, undele normale ar stimula nașterea unui influx. Am avea deci o undă provocatoare și o undă provocată, adică extrasistola. Unda normală ar avea deci o parte activă în declanșarea extrasistolei.

Alți autori (Wenckebach) susțin că unda normală are uneori numai un rol pasiv. Dacă admitem cu teoria pararitmiei că zonele de unde se emit influxurile extrasistolice nu sunt invadate de influxul normal, fiind apărate de un bloc periferic, ar trebui să conchidem că aceste zone se văd silite să intre și ele în activitate pe cont propriu, creind influxuri cu semnificația unor evadări.

În apariția extrasistolelor, principalii factori sunt:

Intensitatea influxului extrasistolic, starea de excitabilitate a miocardului și perioada refractară. Avem o perioadă refractară absolută, în care orice excitație rămâne ineficace, și o perioadă refractară relativă.

Schellong a demonstrat că perioada refractară relativă are două faze, deoarece elementele miocardice au, în cursul procesului de refacere, două proprietăți independente; o proprietate de restabilire a excitabilității, care începe îndată ce a trecut excitația precedentă, și alta de restabilire a maximumului de excitabilitate, care se dezvoltă mai lent. O excitație mai puțin intensă poate fi ineficace în prima perioadă, dar eficace când coincide cu perioada de excitabilitate maximă.

Am văzut însă că în unele varietăți de extrasistolii apar contracții heterotopice la intervale scurte, în plină perioadă refractară. Explicația ne-o dă, cum vom vedea, teoria pararitmiei. Trebuie să ținem însă seama de faptul, demonstrat de Wenckebach, că influxul căzut în perioada de restabilire a excitabilității nu produce o diferență mare de potențial; efectul său mecanic este mai mic, făcându-se cu un consum de energie mai mic; astfel, perioada refractară absolută a acestor contracții este mai scurtă. În afecțiunile cardiace, capacitatea funcțională a elementelor miocardice se alterează, determinând contracții mai slabe, deci perioade refractare mai scurte (Wenckebach): „microsistolii cu perioadă refractară scurtă”.

În frecvența cardiacă mare, microsistolia este pronunțată, exaltând excitabilitatea automată. S'ar explica astfel aritmiile extrasistolice polimorfe, în salve, din alterațiile miocardice profunde.

Nu numai modul cum iau naștere extrasistolele mai este încă controversat, dar nici asupra locului unde se nasc ele nu avem încă o părere unanimă.

Pentru a elucidă aceste chestiuni s'au executat excitații numai asupra țesutului miocardic, sau numai asupra țesutului specific. Cea mai importantă dintre experiențe este aceea care a permis lui Hoffmann să demonstreze că miocardul e cu atât mai excitabil, cu cât

se acționează asupra lui mai aproape de țesutul specific. O a doua observație — tot atât de prețioasă — arată că pentru a favoriza extrasistola, miocardul trebuie să se găsească în stare de hiperexcitabilitate. Se valorifică atunci o serie de mici excitații, cari la inima normală rămân fără efect. Aceste mici excitații există deci și la inima normală, dar nu se manifestă. Când la un anumit nivel al miocardului există vreo zonă iritată, excitațiile până atunci anonime, produc imediat centre extrasistolice manifeste. Constatările acestea au dus la revizuirea multor date experimentale. Unii autori au putut astfel conchide că excitația propriu zisă a vagului n'ar avea decât un rol indirect. Factorul principal în producerea extrasistolei l-ar constitui distensiunea peretelui cardiac, rezultată direct din excitația vagului, distensiune care ar fi cauza principală în trezirea centrului extrasistolic. Am avea prin urmare următorul ciclu: excitația vagului care produce răirea ritmului cardiac, creșterea volumului de sânge din ventriculi, distensiunea pereților cardiaci, care-i face mai excitabili. (Hering și Funke). Hering a obținut extrasistole prin ridicarea presiunii intra-ventriculare consecutiv excitării vagului; Heidenhain prin legarea aortei, iar Loeper și Mougout prin compresiune oculară.

Aceste experiențe, cât și observațiile anatomo-clinice au dus la formularea a două teorii asupra originii extrasistoliilor: teoria mio-eretică și teoria excitației directe a sistemului de conducere.

Teoria mio-eretică admite ca loc de origine al iritațiilor extrasistolice țesutul miocardic propriu zis, de unde influxurile ar fi centralizate de sistemul specific (Wenckebach, Hering). Acest mecanism are loc numai la miocardul hiperexcitabil, fie că el este alterat, fie că e numai destins. Experimental s'a demonstrat într'adevăr că miocardul devine mai excitabil când lucrează mai intens, sau când se destinde. Cei ce contestă această calitate a țesutului miocardic susțin că, în asemenea cazuri, distensiunea peretelui miocardic nu excită direct masa miocardului, ci numai terminațiile sub-endocardice ale țesutului Purkinje.

Un fapt sigur și permanent confirmat de clinică este frecvența aritmiei extrasistolice în sindromele miocardice cu alterare mai profundă a miocardului. Când echilibrul dintre energia cardiacă și rezistența periferică se rupe miocardul se dilată, devenind hiperexcitabil. Ruptura acestui echilibru rezultă fie din creșterea rezistenței periferice, — în hiperuni, fie din micșorarea capacității funcționale a inimii (Vaquez).

Teoria excitației directe a țesutului de conducere găsește o mai temeinică verificare experimentală și anatomo-clinică. Aschoff și Tawara au demonstrat că excitația extrasistolică se poate naște în orice punct al fibrelor țesutului specific. Agenții cari pot excita țesutul specific se pot grupa în: agenți fizici — căldura, electricitatea; agenți chimici — sărurile de calciu; agenți medicamentoși — digitala, strofantina, salicilatul de Na. și K., stricnina, etc.; agenți mecanici — aerofagia, megacolonul, hernia diafragmatică. În fine, acelaș rol iritativ îl pot juca și toate procesele dela nivelul țesutului cardiac, indiferent de natura lor: inflamatorie, degenerativă ori scleroasă.

În stadiul actual al cunoștințelor, semnalăm o tendință generală de a interpreta extrasistolia ca pe o turburare a țesutului cardiac specific.

Teoriile amintite indică numai zona care declanșează mecanismul în chestiune și cauza generatoare care-l produce.

În fine, nici asupra mecanismului patogenetic intim, care menține atâtea forme și particularități ale extrasistolelor, nu există o concepție unitară.

Diversitatea de forme arată că mecanismul patogenetic al aritmiilor extrasistolice trebuie să fie complicat, ele prezentând adesea aspecte cari nu se pot explica prin proprietățile cunoscute ale țesutului cardiac specific, ba chiar sunt contrarii legilor de funcționare

cunoscute ale acestui țesut. S'au formulat diferite ipoteze pentru a explica mecanismul intim al acestor variate forme de extrasistolie. Cele mai importante ipoteze sunt: 1 pararitmia; 2. mișcarea circulară.

1. Pararitmia.

Teoria pararitmiei formulată de Kaufmann și Rothberger explică modul în care se rezolvă conflictul dintre doi centri cardiaci activi. I se mai spune și „parasis-tolie”, termen impropriu fiindcă în realitate numai activitatea centrilor heterotopi este paralelă, pe când sistolele cardiace produse de acești centri apar la intervale foarte variate, sub un aspect cu totul neregulat.

În inimă, acești centri autonomi heterotopi desfășoară o activitate neîntreruptă, permanent și ritmic, cu frecvență proprie. Ei emit influxuri, dar acestea sunt anihilate, nu se pot valida sub forma unei contracții cardiace, acțiunea fiindu-le înăbușită de centrul sinusal, care este mai frecvent.

Capacitatea funcțională superioară a sinusului face în mod normal ineficace influențele heterotope. În anumite împrejurări însă, această dominație funcțională a sinusului scade, fie în urma unei turburări cronotrope; (evadări ventriculare, ritmul nodal pasiv); în bradicardii sinusale, fie în urma unei turburări batmotrope, printr'o hiperexcitabilitate anormală a unui centru autonom (extrasistole, tachicardia paroxistică), fie în urma unei turburări dromotrope (în blocul a-v complet), fie în fine prin asocierea unei perturbări a două ori mai multe funcțiuni cardiace (disociație cu interferență). Prin urmare, în aceste cazuri activitatea inimii este comandată — în întregime ori în parte — de centrul heterotop, sau cele două centre, sinusal și heterotop, își împart zona de activitate, unul producând numai contracția ventriculilor.

În cuprinsul acestei asocieri funcționale a două ori mai multe centre cardiace active, sunt posibile toate combinațiile. Nici unul din centri nu reușește să-l suprime complet pe celălalt, căci și centrul cel mai oprimat reușește uneori să se manifeste.

Pentru a putea explica aceste variate interferări între două ritmuri, Kaufmann și Rothberger au aplicat și focarelor heterotope fenomenul, bine cunoscut în turburările de conductibilitate sino-auriculară și auriculo-ventriculare, denumit „bloc”. În jurul oricărui centru cardiac normal ori heterotop se poate produce o zonă de protecție, un așa numit „bloc de protecție” (Schutzblockierung), care are menirea să apere acești centri de influxurile centrilor vecini. Protecția acestei zone, refractare influxurilor extrinsece, asigură activitatea lor neturburată.

Din cauza acestor turburări locale ale conductibilității — blocul de protecție — influxurile sinusale nu pătrund în zona centrului heterotop. Din țesutul zonei blocate pleacă influxul extrasistolic. Wenckebach susține chiar că extrasistolele ar fi o adevărată evadare a zonelor care, într'o lungă perioadă de timp, n'au mai fost invadate de influxul normal: explicație valabilă pentru extrasistolele izolate, dar nu și pentru cele în serie, în salve.

În blocul a-v parțial, cu evadări ventriculare prin turburarea conductibilității, se protejează centrul activității ritmice față de influxurile de altă origine, deci avem o funcție de bloc de protecție. În același timp se mai poate institui, în jurul celuilalt centru activ, un așa numit „blocaj de eșire” (Austrittblockierung), care oprește invadarea în miocard a influxurilor ritmului mai frecvent. Acest mecanism îl avem și în blocul parțial sino-auricular, când influxurile sinusale vin să întrerupă, ori să interfereze, un ritm autonom, de altă origine și mai rar, de ex. un ritm nodal.

Calabresi distinge un bloc de invazie situat în vecinătatea centrului mai

rar, un bloc de conducere situat la egală distanță între cei doi centri și un bloc de eșire situat în vecinătatea centrului mai frecvent.

Aceste blocuri opresc validitatea tuturor influxurilor prin provocarea de contracții, iar pe de altă parte turbură activitatea celorlalți centri heterotopi sau aceea a sinusului. Când blocul de protecție se instalează și apoi cedează, succesiv, se produc perioade extrasistolice — „pararitmie intermitentă”.

Dressler face o clasificare sugestivă, deosebind diverse categorii, după modul de acțiune al acestor zone de „bloc” din jurul centrilor cardiaci activi. Redăm, cu mici complectări, expunerea lui Dressler, ea fiind singura care caută să clasifice pararitmia pe baza datelor clinice, nu experimentale.

Grupa I: Interferențele.

Activitatea inimii este comandată de doi centri: centrul ritmului de bază, care de regulă este sinusul Keith și Flack, sau mai rar nodul Aschoff-Tawara; centrul heterotop care de regulă este cel ventricular. Unul din centri domină însă, pe când celălalt nu produce decât contracții izolate, extrasistole.

Activitatea acestor doi centri se poate desfășura în două feluri:

1. Ambii centri lucrează cu aceeași frecvență sau cu o frecvență apropiată.
2. Fiecare centru lucrează cu altă frecvență.

1. Ambii centri au aceeași frecvență.

Când un centru este în auricul și celălalt în ventricul, dar lucrează amândoi cu aceeași frecvență, influxurile lor se întâlnesc totdeauna la același nivel. Influxul auricular contractă numai auriculii, iar influxul ventricular contractă numai ventriculii.

Există însă o anumită aritmicitate în elaborarea influxurilor superioare; influxurile auriculare se pot produce mai curând ori mai târziu, cu o anumită limită. Când această limită nu e depășită, contracțiile cardiace nu sunt chiar isocrone, ci există o variație a perioadelor de interferență ale celor două ritmuri. Ca să se valideze, influxul auricular trebuie să se nască mai curând decât cel ventricular și anume cu un interval egal cu durata conductibilității atrio-ventriculare. Când se naște după influxul ventricular, trebuie să aibă, ca să se valideze, o întârziere egală cu timpul conductibilității atrio-ventriculare retrograde.

Acelaș joc îl poate avea și timpul de producere a influxului ventricular. Ambii centri își pot astfel împărți activitatea inimii, fără a se suprapune. Câtă vreme intervalul de precocitate ori de întârziere al celor două centre nu depășește timpul conductibilității atrio-ventriculare, vom avea două ritmuri simultane. Când acest interval este însă depășit, centrul mai precoce preia comanda întregii inimi. Când intervalul conductibilității atrio-ventriculare este scurt, se înțelege că limitele jocului celor două ritmuri se reduc și ele. Când conductibilitatea atrio-ventriculară e lungă — P-R lung —, contracțiile auriculare și ventriculare se pot plasa la distanțe mult mai variate, una față de alta, limita lor de joc fiind mai mare.

Acest mecanism explică mai ales aritmiile bigeminate.

2. Fiecare centru lucrează cu altă frecvență.

Activitatea paralelă a unor ritmuri cu frecvențe deosebite nu se poate explica decât prin „blocul de protecție”, care apără centrul cu frecvența mai mică și care astfel nu mai este subordonat centrului cardiac mai frecvent.

a) **Când frecvența centrului accesoriu este mai joasă** decât a ritmului sinusal, influxurile eliberate de acest centru heterotop rămân fără efect. Majoritatea influxurilor cad în perioada refractară a ritmului sinusal mai frecvent. În vecinătatea centrului mai rar, se produce o zonă de protecție, care-i asigură activitatea — bloc de invazie după Calabresi. Acest bloc trebuie considerat ca un bloc unidirecțional; el apără centrul heterotop de influxurile dinspre sinus, dar permite propagarea influxurilor heterotopice spre miocard. Este un mecanism care explică majoritatea extrasistoliilor, precum și unele disociații cu interferență.

b) **Când centrul heterotop este mai frecvent**, el domină activitatea cardiacă. Se produce atunci un bloc de eșire, menit să împiedice influxurile emise de centrul heterotop să ajungă toate la miocard. Nu vor trece decât mult mai puține influxuri. Acest bloc este situat în vecinătatea centrului mai frecvent. În același timp, ritmul sinusal e apărât printr'un bloc de protecție. Când blocul de eșire se suspendă, influxurile scăpate cari nu

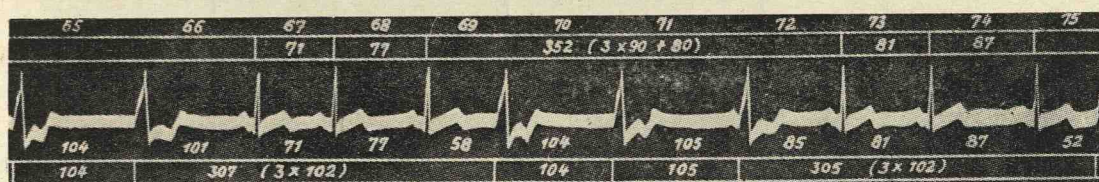


Fig. 83. (După Singerberg). — Demonstrarea mecanismului pararitmiei pe un traseu în care se poate stabili cea mai mică „perioadă extrasistolă” („Extrareizperiode”).

Avem la început două extrasistole separate printr'un interval de $104''/100$, după care la o distanță de $307''/100$ urmează un grup de trei extrasistole cu un interval de $104-105''/100$ între ele, iar după un interval de $305''/100$ urmează iarăși o extrasistolă. Prin urmare, intervalele lungi dintre extrasistolele izolate durează de trei ori lungimea intervalelor scurte dintre extrasistolele vecine.

cad în perioada refractară a ritmului sinusal produc contracții extrasistolice izolate. Și în această varietate a pararitmiei, aspectul interferenței este același ca în ritmul heterotop mai rar.

Existența mecanismului pararitmiei în extrasistolie se poate demonstra ușor când avem un grup de cel puțin două contracții extrasistolice vecine, care trădează frecvența ritmului heterotop. În asemenea cazuri, vom constata că lungimea intervalului dintre două extrasistole vecine — „Extrareizperiode” — înmulțită cu un număr întreg corespunde totdeauna lungimii intervalelor mai mari dintre extrasistolele sporadice. De ex. fig. 83 demonstrează că neregularitatea cu care se produc extrasistolele este numai aparentă. În realitate, centrul heterotop emite influxuri ritmice. În intervalele lungi, centrul extrasistolic funcționează cu aceeași frecvență, însă din cauza blocului de eșire, abia un foarte mic număr de excitații ajung la miocard și, când îl găsesc eșit din perioada refractară, îl pot contracta.

Prin mecanismul complicat al acestor blocaje, aritmiile extrasistolice iau — se înțelege — o aparență foarte capricioasă; de aceea, verificarea acestei patogenii, pe traseele ecg. este dificilă. Principala dificultate constă în necunoașterea duratei intervalului dintre două excitații extrasistolice vecine, căci acestea nu apar totdeauna grupate — bigemelate ori trigemelate —, ci sunt izolate și cu intervale neregulate. În asemenea cazuri căutăm pentru lungimea perioadelor dintre extrasistole, cel mai mare divizor comun. Acest divizor comun sau un multiplu al său reprezintă durata intervalelor dintre excitațiile centrului extrasistolic. (Fig. 84).

Adesea, intervalele extrasistolice mai lungi nu se pot diviza nici prin lungimea intervalului dintre extrasistolele vecine, nici prin acest divizor comun. În asemenea cazuri

presupunem că blocajul de protecție a fost rupt de influxul sinusal, care turbură astfel activitatea ritmică a centrului extrasistolic — „Durchbruch der Stützblockierung”, studiat mai ales de Scherf, care a arătat că, în asemenea cazuri, se poate produce o „parasistolie periodică” sau „pararitmie intermitentă”.

Nu trebuie să uităm însă că și în mod normal avem o oscilație permanentă a ritmurilor cardiace; ritmul sinusal este prin definiție ușor neregulat și expus nenumăratelor influențe extracardiace. Se știe că prin excitarea vagului, extrasistolele, în special cele de origine nervoasă, pot să dispară din cauză că ritmul sinusal răbindu-se, perioada refractară se lungește și ea. Din această cauză, un număr mai mare de influxuri extrasistolice rămân ineficace. Dar și accelerarea cardiacă poate provoca dispariția extrasistoliei, perioa-

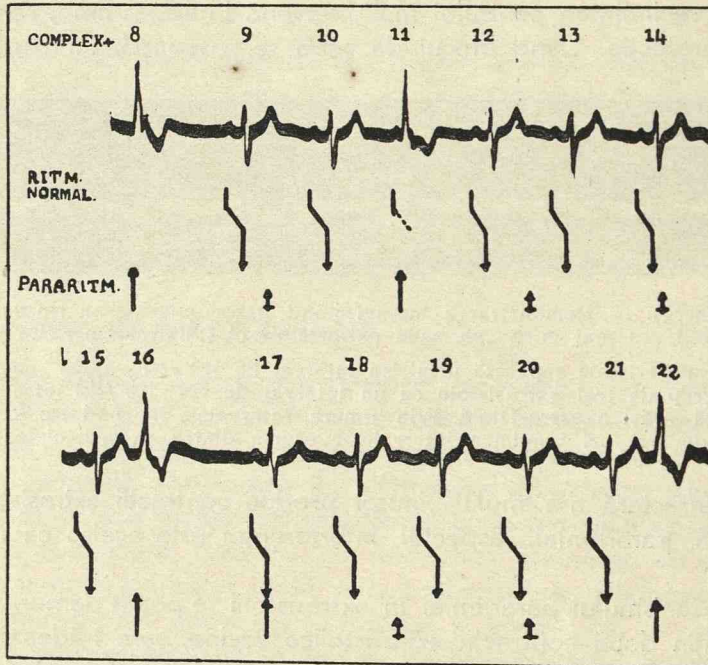


Fig. 84. (După Hill și Cameron). — Modul cum se stabilește, cu ajutorul celui mai mare divizor comun, intervalele pararritmului în cazurile cu extrasistole izolate.

dele diastolice — adică intervalul în care pot apărea extrasistolele — scurtându-se. Toți acești factori maschează și mai mult mecanismul patogenic al extrasistoliei.

În tachicardia ventriculară politopă, care este formată din contracții de tipuri diferite, situate la intervale neregulate, avem foarte mulți centri de excitație heterotopă. Activitatea acestor centri reușește să se evidențieze printr'o serie de contracții variate, cari apar în completă desordine. Această aritmie se întâlnește, după cum am văzut, la cardiicii gravi, în stadiul terminal sau după injecția de adrenalină. În asemenea cazuri, afirmă Moor și Rylant, centrii heterotopi nu dau ascultare funcțiunii dominante a inimii, care este ritmicitatea; se creează un automatism anarhic al tuturor centrilor cardiaci heterotopi. Acestei forme, Gallavardin, P. Veil și J. Codina îi spun „polisistolie”.

În ultima analiză, — „polisistolia”, este tot o parasistolie. În pararitmie însă, extrasistolele sunt produse de un singur centru heterotop; pe de altă parte, acest centru heterotop lucrează cu o ritmicitate determinată, în timp ce în „polisistolie” fiecare extrasistolă e produsă de alt centru heterotop.

Din cauza acestor dificultăți în stabilirea mecanismului patogenic intim al extra-

sistoliilor, nu s'au putut analiza până astăzi decât puține cazuri (cele publicate de Faltischek și Scherf, Hill și Cameron, Katz, Eschelbacher și Strauss, Wenckebach).

Grupa II: Disociațiile.

Uneori, centrul heterotop preia cu totul comanda inimii. Fără să avem vreo turburare prealabilă a conductibilității, auricii rămași sub comanda sinusului produc contracții independente, iar ventriculii se contractă și ei independent, sub comanda centrului heterotop. Din cauza marelui frecvențe a centrului dominant, conductibilitatea atrio-ventriculară rămâne pur și simplu neutilizată, sau mai bine zis devine inutilă. Cu alte cuvinte, conductibilitatea atrio-ventriculară își păstrează în totul ori în parte integritatea anatomică, numai că nu se face apel la capacitatea ei funcțională. Nu este o disociație prin bloc atrio-ventricular. Aritmia reprezentativă a acestui mecanism patogenetic este tachicardia paroxistică.

Grupa III: Disociațiile cu interferență.

Aritmiile acestei grupe rezultă din acțiunea combinată a mecanismelor patogenice din cele două grupe anterioare. Când ritmul sinusal e rar, iar difuzarea la miocard a ritmului heterotop mai frecvent din ventricul nu e oprită printr'un bloc de eșire, se produce disociația celor două ritmuri. Sinusul fiind mai rar, trebuie protejat printr'un bloc de protecție — bloc de invazie după Calabresi. Aici blocul de protecție din imediata apropiere a centrului mai rar — deci a sinusului — nu are nici un efect. Aceste aritmii se produc numai când avem un „bloc de conducere” (Calabresi) situat pe fascicolul de conducere auriculo-ventricular ori în nodul Aschoff-Tawara, care oprește numai influxurile venite de la ventricul spre auricul. Influxurile care trec de la auricul la ventricul sunt lăsate libere.

Ventriculii vor bate după ritmul mai frecvent al centrului heterotop ventricular, iar auricii după ritmul mai rar al sinusului.

Unele influxuri sinusale pot depăși faza refractară a ventriculilor, declanșând astfel contracții ventriculare precoce — capturi ventriculare. Asemenea contracții au aspectul unor extrasistole, deși în realitate ele sunt singurele contracții normale — contracții cardiace totale. Când vin prea târziu, aceste influxuri sinusale rămân fără efect asupra ventriculilor, deoarece coincid cu influxurile ventriculare mai frecvente. Din cauza ritmului ventricular mai frecvent, unele contracții ventriculare par precoce. Aceste contracții precoce nu sunt urmate însă de pauze compensatoare, fiindcă pentru refacerea energiei centrului ventricular este nevoie numai de durata unei perioade ventriculare obișnuite; după acest interval ventriculul este capabil să emită un nou influx.

Prin urmare, deși ambii centri cardiaci activi sunt ritmici, activitatea ventriculară este aritmizată de influxurile sinusale, cari coincid în momentele eficiente ale ventriculului. Se produce astfel o aritmie complexă în succesiunea contracțiilor auriculare și ventriculare.

Aritmia este aici în funcție de frecvența celor doi centri cardiaci și de durata perioadei refractare a fascicolului His. Ca și în blocul auriculo-ventricular complex, avem și aici o activitate independentă a auricilor și ventriculilor; însă la anumite intervale, avem o interferare a ritmului ventricular, căruia i se impune ritmul sinusal. Este deci o combinație între disociație și interferență; de aici și numirea de „disociații cu interferență”, dată aritmiilor pe care le produc.

Prin urmare, variatele mecanisme ale pararitmiei, cari produc aspectele diferite ale

aritmilor batmotrope, sunt determinate de localizarea și de felul blocului de protecție. Când acesta este în afara fascicolului atrio-ventricular, dar în imediata apropiere a centrului heterotop auricular ori ventricular, ritmul sinusal rămâne dominant, iar ritmul heterotop nu produce decât unele contracții izolate, avem o interferență. Când blocul este situat pe fascicolul atrio-ventricular, se produce o disociație atrio-ventriculară completă. În disociațiile isoritmice, avem un bloc de conducere (Calabresi); situat la egală distanță între cei doi centri activi. Când sunt blocate numai influxurile retrograde, avem o disociație cu interferență, auriculii și ventriculii lucrând independent, însă din când în când se strecoară câte un influx sinusal, care provoacă o contracție ventriculară.

Blocul de conducere este un bloc transversal, situat pe fascicolul de conducere atrio-ventricular. Blocul de invazie și cel de eșire sunt blocuri circulare. În sfârșit, în câteva cazuri rare, unii autori descriu o contracție alternativă a unei părți a miocardului auricular și ventricular, datorită unui bloc longitudinal,— cazuri publicate de Ker și Sampson, Geraudel, etc.

2. Mișcarea circulară în extrasistolie. (Mines, De Böer și Lewis).

Experiențele lui Meyer, Mines și Garrey au arătat că o excitație produsă într'un punct oarecare al fibrei musculare declanșează o singură undă, care se propagă numai într'un anumit sens. Această teorie are o aplicare specială în flutterul și fibrilația auriculară. Diferite observații clinice și date experimentale sunt invocate în favoarea aplicării acestei teorii și la extrasistolie. Influxul extrasistolic ar circula pe un traect miocardic închis, circular.

Frecvența extrasistolelor ar depinde de numărul circuitelor pe care le face unda în unitatea de timp. După această teorie, intervalul de cuplaj stă în raport cu durata fazei refractare.

Chiar Lewis a observat că la cardiicii gravi, excitarea miocardului obține o extrasistolă care apare curând în diastolă, urmată de altă extrasistolă, care nu are însă același tip; de asemenea, apariția acestor extrasistole poate să continue în aceeași ordine și la aceleași intervale. Alte experiențe, cari urmăreau efectele excitării unui miocard alterat, au mai arătat că printr'o excitație făcută imediat după terminarea perioadei refractare, se poate obține în primul rând o fibrilație, căreia îi urmează un grup de extrasistole, iar la urmă extrasistole izolate. Aceste observații au demonstrat posibilitatea aceluiaș mecanism patogenic pentru fibrilația auriculară și extrasistolie. Într'un miocard alterat fibrele miocardice au o capacitate de conducere diferită. De aceea, în asemenea cazuri, chiar influxul sinusal normal întâlnește o serie de zone de receptivitate deosebită. Unele fibre miocardice se găsesc în perioada refractară completă, altele în perioada refractară relativă, altele sunt perfect receptive. În felul acesta, influxul sinusal se fragmentează într'o serie de circuite, de intensități și cronologie diferite. Prin aceste derivații se scurg influxuri, cari provoacă o serie de contracțiuni extrasistolice. Variabilitatea aritmilor se datorește și inegalității perioadelor refractare în diferitele părți ale miocardului. Țesutul specific are o perioadă refractară cu 30% mai lungă decât a miocardului comun (Lewis, Drury, Iliescu). Aceeași diferență se găsește între țesutul Purkinje (Berk și Wachstein) și nodul Tawara și Keith-Flack (Drury și Brown), față de miocardul nediferențiat.

Legile cari cârmuesc aceste influxuri dealungul circuitelor formate de fibrele miocardice se găsesc expuse la capitolul fibrilației. Acelaș mecanism poate să producă două aritmii deosebite — extrasistolia și fibrilația — în raport cu durata parcursului circular.

Când drumul străbătut de influx se menține mult timp, se produce fibrilație ori flutter; când se produce numai un singur circuit, ori un număr mic de circuite, iau naștere una sau mai multe extrasistole. De Böer explică prin această teorie numai extrasistolele în serie și formele tachicardice.

Cazurile de „ritm reciproc”, sau extrasistole prin unda reîntărată ar pleda pentru existența unui circuit al undei. Ea se propagă dela ventriculi la auriculi (fenomenul de „reentrance” al englezilor) și se declanșează o sistolă normală. Pentru aceasta, este necesar ca influxul normal să fi străbătut numai printr’o parte a țesutului de conducere atrio-ventricular; ar fi o disociație parțială longitudinală a lui.

Sunt o serie de elemente care îngreuiază explicarea extrasistoliei prin această teorie, sau chiar i se opun. Așa, în extrasistoliile regulate ar însemna că influxul cardiac se distribuie de fiecare dată exact pe aceleași căi, urmând deci aceleași circuite. Ori, aceasta este foarte greu de admis în alterațiile miocardice, de ex. în bigeminismul digitalic din alterațiile miocardice profunde. În asemenea cazuri, capacitatea funcțională a fibrelor musculare variază foarte mult dela segment la segment, dacă nu chiar dela fibră la fibră. Astfel, influxul cardiac nu va găsi, după acelaș interval, aceleași circuite libere. Faza lor refractară și conductibilitatea sunt foarte diferite. Este greu de admis că unda circulară ar produce contracții asemănătoare și cu intervale egale, când de fiecare dată trebuie să străbată alte circuite (P. Veil).

Lewis, P. Veil și J. Codina cred că acolo unde cuplajul extrasistolic depășește durata sistolei, extrasistolia nu se poate explica prin teoria mișcării circulare, căci altfel la al doilea circuit, influxul extrasistolic s’ar suprapune sistolei normale. De aceea, majoritatea cercetătorilor cred că cel puțin perioadele lungi de extrasistolie nu se pot explica prin această teorie (Lewis, Iliescu și Sebastiani). Lewis combate și părerea lui De Böer, spunând că acest mecanism nu poate constitui o interpretare patogenică nici pentru extrasistolia auriculară. Deci, el nu poate fi admis decât pentru extrasistoliile ventriculare cu durata sistolei mai lungă, cari permit prin aceasta succesiunea impulsurilor, zonele refractare ale circuitului muscular având timpul necesar să devină excitabile.

Teoria nu se poate aplica nici la extrasistolele izolate, căci nu s’ar explica de ce unda face un singur circuit. Cu atât mai puțin explicabile sunt extrasistolele izolate, cari apar târziu în diastolă și a căror mișcare circulară nu este turburată de influxul sinusal imediat consecutiv. De altfel, este foarte greu de admis ca un influx care străbate circuite așa de lungi să nu se manifeste prin nici un alt semn electric, decât printr’o contracție ventriculară totală.

Astăzi, această teorie patogenică a rămas valabilă numai pentru explicarea fibrilației și a flutterului.

Intre teoria mișcării circulare propriu zise și teoria lui Lewis numită „reentrance” este o singură deosebire: cea din urmă se rezumă numai la explicarea extrasistoliilor cu prima extrasistolă deosebit de precoce, situată la începutul diastolei.

Mecanismul patogenic al bigeminismului.

Credem necesar să prezentăm într’un capitol separat teoriile cari caută să explice diferitele forme de bigeminism.

Asupra cauzelor bigeminismului, concepțiile sunt încă împărțite. Diverși autori susțin sistola normală drept cauză provocatoare a extrasistolei bigeminate.

După Edens ar exista o stare de hiperexcitabilitate a inimii, în care un singur influx ar fi capabil să producă două contracții apropiate. Contra acestei teorii pledează

însă intervalul dintre primul și al doilea complex-gemen, rămas în general același, în timp ce perioadele de pauză extrasistolice sunt variabile.

Wenckebach și Winterberg susțin că în multe forme de bigeminism răspunderea o poartă chiar influxul normal, care fiind foarte puternic, nu este în întregime consumat de sistola normală.

În ritmurile rare, dar mai ales în fibrilația auriculară cu bloc atrio-ventricular puternic și în general în toate procesele alterative ale miocardului, contracțiile nu sunt destul de puternice ca să elimine întreaga cantitate de sânge intra-ventricular. Din cauza restului prea mare de sânge, se ajunge foarte repede în cursul diastolei la tensiunea intra-ventriculară capabilă să declanșeze o contracție ventriculară prematură. Aceste sistole slabe au perioade refractare scurte, favorizând astfel apariția unei bigeminate.

Contra acestei teorii pledează faptul că printr'o compresiune sino-carotidiană putem răi ritmul, fără să reușim a provoca bigeminismul.

Teoria pararitmiei emisă de Kaufmann și Rothberger ar voi să explice bigeminismul prin exaltarea automatismului și slăbirea blocului de eșire al centrului pararitmic de către influxul sinusal. Acesta din urmă ar distruge blocul de eșire, preexistent în stare latentă. De asemenea, bigeminismul se poate produce atunci când centrul autonom și cel normal au una și aceeași frecvență, — deci în „interferența” din clasificarea lui Dressler, — fiecare centru fiind protejat la rândul său printr'un bloc de protecție. Această teorie nu poate explica însă bigeminismul regulat din fibrilația auriculară, nici extrasistolele de origine auriculară din blocul atrio-ventricular complet.

O problemă particulară o formează extrasistolele cu cuplaj fix. Se presupune că în aceste cazuri cauza provocatoare ar fi influxul sistolei anterioare, care străbate totdeauna aceeași distanță până la centrul de origine al extrasistolei. Aceste extrasistole au fost numite de Scherf „Zwangsextrasystolen”, adică extrasistole provocate. În aceste cazuri durata cuplului este în raport nu cu originea stimulului provocator, ci cu momentul în care influxul sinusal interesează țesutul de origine al extrasistolei. În unele cazuri, intervalul de cuplaj variază progresiv; se presupune atunci că s'a adăugat și o turburare a conductibilității (Zander, Scherf și Goldenberg, Calabresi). În extrasistolele cu cuplaj lung, este dificil să admitem un rol provocator al sistolei anterioare. Diferențierea lor de extrasistolele prin mecanism pararitmic nu e posibilă (Rothberger).

Teoria mișcării circulare nu explică suficient contracțiile bigeminate, căci nu se poate admite în ventriculi prezența unei unde circulare, ca în auriculi. Numai teoria contracțiilor în etape a lui De Böer ar putea explica bigeminismul. Prin excitațiile de la sfârșitul perioadei refractare, el reușea să provoace câte un circuit de scurtă durată.

Pentru extrasistola ventriculară situată undeva periferic, într'un punct al țesutului Purkinje, difuzarea influxului în ventriculi nu se face direct pe calea ramurilor, ci pe calea indirectă, ocolită, producându-se un fel de circuit. Fiind invadați treptat de influxul extrasistolic, ventriculii prezintă în același timp zone excitabile și zone inexcitabile. Unda de contracție vine din regiunea excitată mai în urmă, mergând spre regiunea care s'a contractat prima oară, fiindcă aceasta se găsește acuma în stare de excitabilitate. Undele bigeminate care-și schimbă mereu forma arată că influxul pleacă din regiuni diferite: Extrasistola armătoare pleacă din segmentul ventricular pe care extrasistola anterioară nu l-a excitat.

Altă dovadă că la baza bigeminismului nu poate sta mecanismul unei circulare este și faptul că uneori, unda extrasistolice se găsește la început foarte aproape de unda nor-

mală a cuplajului, iar în cuplajele următoare apare la o distanță tot mai mare, până ajunge foarte aproape de unda normală următoare; astfel, avem impresia unei alternanțe — „pseudo-alternanța lui Hoesslin. Scherf a publicat un astfel de caz.

Indiferent de mecanismul care stă la baza bigeminismului, este sigur că faza de hiperexcitabilitate dela sfârșitul sistolei ventriculare este totdeauna un element foarte important, după cum s'a demonstrat de Adrian și Lukas. Se explică astfel de ce extrasistolele apar în general chiar în intervalul S-T. În fibrilația auriculară cu ritm ventricular lent existența fazei supranormale n'ar avea nici un rol, insuficiența conductibilității din aceste cazuri pledând contra existenței fazelor supranormale.

În concluzie: Extrasistoliile nu se pot explica toate prin unul și același mecanism. Într'un studiu al lui P. Eckey, 5 din 27 de cazuri de aritmii extrasistolice nu se puteau încadra în același mecanism patogenic.

Veil și Codina au și propus o clasificare a extrasistoliilor după criteriul mecanismului patogenic. Ei deosebesc următoarele 4 grupe:

- 1) Grupa I cuprinde extrasistolia propriu zisă, care nu se poate explica prin mecanismele celorlalte grupe;
- 2) Grupa II cuprinde extrasistoliile cari se pot interpreta prin teoria circulară a lui Lewis. În general, ar fi vorba aici mai mult de extrasistolele precoce.
- 3) Grupa III cuprinde extrasistoliile cari se pot explica numai prin teoria parasistoliei, emisă de Kaufmann și Rothberger.
- 4) Grupa IV cuprinde forma complexă a extrasistoliei, care se explică prin teoria polisistoliei.

Prognosticul.

Extrasistolia este una din cele mai expresive aritmii, cu condiția, pe de o parte ca să-i identificăm exact substratul etiologic, iar pe de altă parte ca s'o interpretăm just în lumina celorlalte date clinice. Marea varietate a formelor extrasistoliilor dovedește că ele oglindesc procese anatomice și turburări funcționale variate, iar din mobilitatea lor, uneori remarcabilă, se vede că ele trădează și evoluția proceselor în chestiune.

Pentru a le estima just semnificația, trebuie să stabilim dacă provin dintr'o afecțiune cardiacă, sau dacă dimpotrivă reprezintă numai o stare de hiperexcitabilitate a unor centri heterotopi, fără să existe vreo diminuare a capacității funcționale cardiace; ar fi vorba numai de un „exces al inimii”, cum îi spune Wenckebach.

Înainte de a se introduce în clinică examenul radioscopic și examenul electrocardiografic, extrasistolia era considerată ca un semn de afecțiune cardiacă. La această părere au contribuit mai ales semnele subiective, cari după cum am văzut sunt uneori foarte supărătoare. Acest criteriu clinic subiectiv ne poate duce la interpretări cu totul false, fiindcă tocmai extrasistoliile funcționale, nervoase — se prezintă cu cel mai bogat cortegiu de semne subiective.

În concluzie, extrasistolia ca atare nu este un semn de gravitate pentru aparatul cardiac. Semnificația ei fiind mai ales de ordin prognostic, interpretarea va fi în funcție de prezența, respectiv de lipsa unor elemente clinice, printre cari cele mai importante sunt vârsta, concomitența cu vreo afecțiune cardio-vasculară, circumstanțele clinice în cari se produce, frecvența cardiacă, originea, asociația cu alte aritmii și în sfârșit, forma extrasistoliei.

a) Vârsta este un element de foarte mare importanță în stabilirea semnificației clinice și a prognosticului extrasistoliei.

Extrasistolia este o aritmie întâlnită des la tineri, mai ales la adolescenți, dar în ma-

joritatea cazurilor, ea nu reprezintă la aceştia o suferinţă cardiacă propriu zisă. Aparţine categoriei funcţionale, fiind mai ales de origine nervoasă ori reflexă. Aceste extrasistolii sunt un simptom banal al adolescenţilor, fiind consecinţa crizei endocrine şi a impresionalităţii din această perioadă, la care se adaugă adesea, ca factor adjuvant, fumatul.

La tineri, extrasistolia reprezintă mai ales o anumită stare generală, iar la adulţi oglindeşte mai mult starea cardiacă. Chiar izolată, extrasistolia adulţilor cu hipertensiune trebuie să ne reţină serios atenţia, putând exprima o insuficienţă miocardică. După *Vaquez*, ar fi primul semn care ne arată că hipertensiunea latentă începe a declanşa insuficienţa ventriculului stâng. Dela vârsta de 50 de ani în sus, extrasistolia capătă cu totul altă semnificaţie clinică decât o are la tineri. Incepând dela această vârstă, trebuie să suspectăm în orice extrasistolie un semn de afecţiune cardiacă, chiar dacă lipsesc deocamdată alte semne clinice; într'adevăr, nu trebuie să uităm că uneori extrasistolia e singurul simptom clinic al unei hipertensiuni, ori al unei insuficienţe cardiace.

b) **Concomitenţa cu o suferinţă cardio-vasculară.** Prezenţa unei cardiopatii, verificată prin alte semne clinice, are mare valoare pentru prognosticul extrasistolei. Pentru aceasta trebuie precizat diagnosticul cardiopatiei şi mai ales etiologia ei.

În ce priveşte natura cardiopatiei, trebuie să ştim că în cele acute prezenţa extrasistoliei arată că procesul miocardic se găseşte în plină evoluţie. Stadiul excitabilităţii miocardice exagerate, caracteristic proceselor miocardice acute, oferă condiţii foarte favorabile pentru declanşarea centrilor heterotopi autonomi. În asemenea cazuri, extrasistolia urmează destul de aproape evoluţia procesului miocardic. Valoarea ei prognostică este neglijabilă, în schimb, ea are o semnificaţie clinică incontestabilă, reprezentând stadiul acut de hiperexcitabilitate. Când procesul cardiac trece de perioada acută, fie că evoluează spre vindecare, fie că trece spre un proces de degenerare, extrasistolia nu mai respectă un paralelism atât de strâns cu procesul cardiac. Ea poate să dispară, sau poate trece în alte aritmii, ori se poate transforma într'o extrasistolie complexă sau în fibrilaţie ventriculară terminală.

În cardiopatiile cronice, mai ales în scleroza miocardo-coronariană, extrasistolia este un simptom comun. Nu are valoare prognostică decât atunci când devine polimorfă, sau cel puţin când aspectul ecg. este mai alterat. Când polimorfismul este exagerat şi asociat cu alte aritmii, ne putem aştepta la o fibrilaţie cardiacă.

În comparaţie cu cardiopatiile acute, în procesele cardiace cronice extrasistolia urmăreşte mai puţin fidel evoluţia procesului cardiac. Procesul de scleroză miocardică scade mult excitabilitatea miocardică, în orice caz nu intensifică extrasistola.

Dintre cardiopatiile orificiale, extrasistolia se întâlneşte mai frecvent în stenoza mitrală. Este foarte important să stabilim dacă apariţia extrasistoliei trădează un proces de alteraţie miocardică, sau indică numaimomentul când se produce dilataţia cardiacă, consecutivă obstacolului dinamic al stenozei orificiului mitral. În primul caz, extrasistolia reprezintă un proces alterativ miocardic, pe când în al doilea caz ea reprezintă numai stadiul când miocardul pierzându-şi energia, cedează turburărilor dinamice ale stenozei mitrale. Se înţelege că semnificaţia, şi în mare măsură valoarea prognostică, vor fi cu totul altele în fiecare din aceste două cazuri.

De regulă, apariţia extrasistolei în cardiopatia compensată anunţă apropiata instalare a unor turburări cardiace mai serioase. În cardiopatiile decompensate ea arată că ne putem aştepta la desnodământul fatal în curs de câteva luni; dar mai rar poate să aibă şi un caracter trecător.

În tromboza coronariană prezenţa extrasistoliei are, se pare, o valoare prognostică incontestabilă, demonstrând existenţa unei alteraţii miocardice profunde.

La fel de importantă este etiologia cardiopatiilor însoțite de extrasistolii. In cardiopatiile de natură reumatismală acută se întâlnesc — se pare — mai des, având o valoare prognostică extrem de redusă, deși după unii autori apariția extrasistoliilor ar agrava prognosticul (Battro). Sigur este că ele urmează destul de aproape — ca și în cardiopatiile acute — evoluția procesului cardiac.

c) Forma electrocardiografică a extrasistoliei are mare importanță. In sine extrasistoliile izolate sunt lipsite de valoare prognostică.

După formă, Gallavardin le împarte în: extrasistole benigne și extrasistole grave. Cele benigne își păstrează aspectul chiar după un interval de ani de zile. Cele grave sunt polimorfe. Semnificația clinică a extrasistolelor auriculare e mult mai benignă.

Apariția unui bigeminism are o valoare prognostică destul de serioasă, chiar ducă bigeminismul e trecător; iar cel ce apare în cursul tratamentului digitalic are o semnificație incontestabil gravă. Bigeminismul nu este rezultatul unei stări de intoxicație cu digitală, ci o intoleranță cardiacă față de digitală, stare caracteristică numai alterațiilor miocardice profunde. Cu cât bigeminismul apare mai ușor, cu atât afecțiunea miocardului ar fi mai profundă.

Formele grupate au un prognostic mai serios decât bigeminismul. In regulă generală, semnificația lor este cu atât mai serioasă, cu cât extrasistolele se grupează mai multe la un loc sau iau o alură mai frecventă sau apar sub formă de accese în salve, cu un aspect mai polimorf. Transformarea unei extrasistolii simple într-o extrasistolie complexă exprimă un proces cardiac evolutiv, datorită în genere unei leziuni difuze a miocardului (Calabresi). Extrasistoliile asociate sunt și ele expresia unei grave afecțiuni a miocardului (Calabresi).

Lungirea segmentului P-R al contracției consecutive extrasistolei, dar mai ales alteranța post-extrasistolică sunt semne de gravitate (Mackenzie, Vaquez). O semnificație gravă avem și atunci când unda T al complexelor următoare extrasistolelor își schimbă aspectul. După H. Bjerlöv aceste cazuri contraindică orice intervenție chirurgicală.

d) Circumstanțele clinice din momentul apariției extrasistolei trebuie examinate cu multă atenție. Am văzut semnificația gravă a bigeminismului apărut în cursul tratamentului cu digitală. De altfel, toate extrasistolele apărute în cursul tratamentului tonicardiac reprezintă un prognostic grav. Așa, apariția extrasistoliei în salve, în cursul tratamentului digitalic, mai ales când ea tinde să se plaseze cât mai precoce în diastolă, este un semn de prognostic serios — „sindromul de alarmă” al lui Gallavardin. Bigeminismul digitalic este un semn că desnodământul fatal se poate produce în câteva luni, sau chiar în câteva zile.

Apariția extrasistoliei în cursul difteriei, fără alte semne de afecțiune cardiacă, nu are nici o semnificație prognostică.

In febra tifoidă, extrasistolia apare cam în a doua sau a treia săptămână și poate fi semnul precursor al colapsului circulator, mai ales când e însoțită de o accelerare anormală a ritmului (Hayem).

e) Frecvența ritmului cardiac este și ea un factor prețios pentru stabilirea semnificației și prognosticului extrasistolelor.

Prognosticul și semnificația clinică a extrasistoliei sunt mai serioase la o frecvență cardiacă mai mare. Prezența extrasistoliei la un ritm mai frecvent de 100 de contracții pe minut indică existența unei afecțiuni cardiace organice. Când în urma efortului fizic, odată cu ridicarea frecvenței cardiace se înmulțesc și extrasistolele, concludem existența

unei afecțiuni miocardice. Această reacție de efort se produce în special în suferințele coronariene și deși nu are prea mare valoare prognostică, constituie totuși indiciul unei serioase afecțiuni cardiace. Am văzut că la persoanele sănătoase extrasistolia dispare, în general, prin tachicardia de efort ori prin atropină.

În dezechilibrul neuro-vegetativ sau neuro-circulator se poate întâlni o înmulțire a extrasistolelor prin tachicardia de efort, fără ca ele să aibă în acest caz vreo semnificație clinică deosebită.

f) **Originea extrasistoliei.** Am văzut că extrasistolele cu aspect instabil indică în general originea organică. Totuși, nu vom neglija nici investigațiile în vederea descoperirii unei eventuale acțiuni toxi-infecțioase care, se știe, poate favoriza automatismul unui focar miocardic alterativ, ce altfel ar rămânea mut.

În general, extrasistolia auriculară și cea nodală au o semnificație mai puțin serioasă decât extrasistolia ventriculară, cu condiția ca ele să nu prezinte anomalii variate ale undei P, care pot anunța o fibrilație auriculară polimorfă. Extrasistolia auriculară trădează o turburare a hemodinamice auriculare sau chiar o leziune a miocardului auricular. Extrasistolele auriculare din mai multe focare sunt un semn de gravitate. Extrasistolia nodală este adesea consecința unei turburări de conductibilitate — un bloc auriculo-nodal — și e renitentă la tratament.

Când stabilim substratul organic al extrasistoliei, ținem bolnavul sub observație permanent. Chiar când extrasistolia rămâne multă vreme invariabilă, nu abandonăm supravegherea atentă, ca să nu pierdem debutul semnelor de insuficiență cardiacă și să putem interveni cât mai curând cu tratamentul corespunzător.

În fine, pentru a aprecia just semnificația clinică și valoarea prognostică, ținem seama și de asociația extrasistoliei cu alte aritmii.

Sgomotul cardiac produs de o extrasistolă anticipată poate simula dedublarea celui de al doilea sgomot din stenoza mitrală, sau un galop (galopul se caracterizează prin două zgomote scurte și unul lung iar dedublarea prin un zgomot lung și două scurte).

Diagnosticul diferențial.

Extrasistolele se pot recunoaște cu multă ușurință mai ales după caracterele ecg. Sunt totuși unele aritmii cu aspecte asemănătoare extrasistolelor. Aloritmia bigeminată interpolată simulează uneori o alternantă electrică.

Aloritmia bigeminată se poate confunda clinic cu blocul a-v parțial 3:2. Diferențierea se face însă ușor, căci în genere după un efort fizic sau o excitare a vagului, blocul parțial se modifică mai lesne, pe când extrasistolia persistă neschimbată, ori ia un aspect profund modificat, trădând astfel și mai mult caracterele ei extrasistolice. În sfârșit, clinica mai dispune și de observarea pulsului venos, cât și de perceperea zgomotului auricular în blocul a-v parțial.

În schimb, bradisfigmia din blocul a-v complet se diferențiază clinic de bradisfigmia extrasistolice atât prin fenomenele auscultatorice, cât și prin faptul că bradisfigmia de bloc a-v complet nu se modifică după efortul fizic ori injecția cu atropină.

În blocul ramurei, aspectul complexului ventricular poate semăna cu al extrasistolei mai ales dacă este vorba de extrasistole interpolate și cu undă P situată înaintea complexului ventricular. Dacă se asociază o turburare a conductibilității ramurilor, extrasistolia se poate confunda cu complexul obișnuit de bloc al ramurei. Firește, confuzia nu este posibilă decât cu blocul de tip parțial ori incomplet al ramurei și mai ales cu formele de bloc intermitent, ori cu așa zisa claudicație a ramurilor. În blocul ramurei nu

avem însă caracterul precoce și nici cauza compensatoare post-extrasistolică, iar aspectul ecg. caracteristic de levo- ori dextro-cardiogramă este perfect realizat. (Fig. 84 a).

Uneori aritmia completă prin fibrilație auriculară poate să prezinte un aspect asemănător cu formele neregulate ale extrasistoliei, mai ales cu acelea fără pauză compensatoare. Se pot însă diferenția foarte ușor prin examenul ecg. sau prin proba de efort, care va accentua și mai mult aritmia prin fibrilație auriculară, dar va atenua sau chiar suprima extrasistolia cu condiția ca aceasta să nu provină dintr'o cauză organică (și cu atât mai puțin din alterații coronariene), căci atunci se poate pronunța prin efort.

Vom face totdeauna diferențierea între extrasistolia prin evadare ventriculară și extrasistolia activă provenită dintr'o turburare batmotropă activă. Această diferențiere are mare importanță, fiindcă extrasistolele pasive — prin evadare — pot fi produsul unui bloc

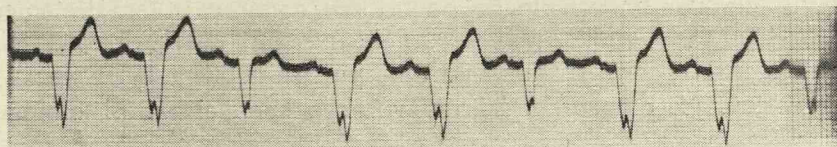


Fig. 84 a. — Turburare ritmică a conducerii intra-ventriculare — a ramurilor — care simulează o intermitență trigeminată.

atrio-ventricular, ori al unei inhibări a cronotropismului sinusal, lucru determinant pentru alegerea tratamentului potrivit.

În fine, diferențierea între o extrasistolă sinusală de o extrasistolă auriculară, cu bloc a-v parțial este foarte dificilă deoarece intervalul P-R nu este micșorat.

Tratamentul extrasistoliilor.

În extrasistolii, ca în toate aritmiile, trebuie să tratăm cauza. Am putea chiar spune că din tot tratamentul, cel mai eficient act este stabilirea precisă a diagnosticului etiologic.

a) Tratamentul extrasistoliilor funcționale va diferi după cum avem numai semne pur subiective, sau și semne de afecțiune cardiacă.

Tratamentul cauzal este de importanță capitală în extrasistoliile funcționale de origine toxică, toxi-infecțioasă sau nervoasă reflexă. El urmărește în primul rând eliminarea cauzelor. Cât timp extrasistolia nu s'a asociat cu nici un semn de deficiență cardiacă, îi vom trata numai cauzele. Vom căuta cu deosebită atenție orice turburări endogene, starea de toxemie stând deseori la baza extrasistoliilor funcționale. Vom combate dispepsiile printr'un regim adecuat, prin sedative — înainte de mese tictura de belladonna — și prin pansamente gastrice, cu subnitrat de bismut.

Rp. Magnesie hidratată }
 Subnitrat de bismut } aa 1 gr.
 Lactoză }

Pentru un pachet, 2 pachete pe zi.

sau

Rp. Carbonat de bismut }
 Magnesie } aa 10 gr.
 Fosfat tricalcic }

O linguriță de cafea înainte meselor.

Vom trata suferințele hepato-biliare administrând hiposulfitul de magneziu. În constipație Vaquez nu recomandă administrarea purgativelor, ci numai alcalinele. Un regim fragmentat în mese mai dese și mai puțin abundente, fără condimente. Aceste persoane trebuie să mănânce încet, să bea puține lichide ca să nu se destindă prea mult stomacul. Nu vor bea ape gazoase, vin, cafea. Persoanelor care digeră prost nu le vom administra bromuri. În rezumat, principiul este să nu suprapunem excitațiile de ordin alimentar stării de hiperexcitabilitate preexistentă.

Prin regim și tratament medicamentos adecuat, se pot obține rezultate bune. Aerogastria, care după cum am văzut este una din cele mai frecvente cauze ale extrasistoliei funcționale, necesită de obicei un tratament perseveret, care ameliorează în genere extrasistolia.

În extrasistolele din sindromele de neurotonie cardio-vasculară tratamentul este acela expus la capitolul tachicardiilor nervoase. Pentru cazuri de neurotonie cardiacă unde domină extrasistolele, se recomandă administrarea per os a atropinei, cu scopul de a inhiba vagul. În felul acesta să se creeze condiții nefavorabile apariției extrasistolelor.

Rp. Sulfat de atropină 0, gr. 004
Apă distilată 100 gr.

Ds.: 1-2 lingurițe pe zi. (La o linguriță corespunde 1/5 miligram de atropină).

sau

Rp. Sulfat de eserină, în granule de câte
1/4 de miligram, 1—3 granule pe zi.

Prin acțiunea sa simpaticomimetică, de accelerare a frecvenței cardiace, ar diminua apariția extrasistolelor.

sau

Rp. Bromhidrat de chinină 0,07 ctg.
Pulb. de belladonă 0,05 mlg.
Extr. crataegus 0,08 ctg. sau Quadronal 0,03 ctg.

Ds.: 3 prafuri pe zi; ori **Chineonal** (chinidină + luminal) 3×1 tabletă la zi;
Baldrian, Havalette, etc.

Foarte importantă este evidențierea și eliminarea radicală a diferitelor focare de infecție. Descoperirea acestor focare este o operație clinică destul de dificilă, iar eliminarea lor este și mai grea, fiindcă trebuie să fie cât mai radicală. Prezența celui mai neînsemnat rest de focar infecțios poate întreține extrasistolia. Aceeași problemă de eliminare radicală se pune și pentru diferiții paraziți intestinali.

Trebuie eliminate toxicele exogene, fie că sunt cauza directă a extrasistoliilor, fie că realizează numai o ambianță favorabilă declanșării lor prin alte cauze. În raport cu frecvența extrasistoliei și cu amploarea simptomelor generale, vom elimina total sau numai parțial ceaiul, nicotina, cafeaua. De cele mai multe ori, nu este nevoie de o suprimare absolută, aceasta putând constitui uneori, pentru persoanele nervoase, o problemă psihică deosebit de importantă; o asemenea renunțare devine pentru unii o sursă permanentă de iritație psihică.

Toxicele endogene sunt, ca și cele exogene, nu atât cauza extrasistoliilor, cât terenul care le favorizează apariția. Modificarea acestui teren este însă o problemă mult mai dificilă: în primul rând, diagnosticul diferitelor stări de dezechilibru neuro-vegetativ este o operație clinică dintre cele mai migăloase, iar tratamentul se face cu mari dificultăți.

Reese clar de aici că la orice persoană cu extrasistolii funcționale se impune un tratament dietetic și psihic. Dieta urmărește eliminarea excitantelor și condimentelor, cât și o digestie normală. Se vor executa orice exerciții fizice cari nu cer un efort fizic prea însemnat și mai ales cele cari nu cer o încordare nervoasă prea mare. Se vor interzice concursurile sportive.

Cât despre tratamentul psihic, el va urmări liniștirea pacientului; vom căuta să-l convingem că nu are o afecțiune a inimii, că aritmia nu-i periclitează viața. Li vom explica că are o simplă turburare de ritm, datorită unei excitații nervoase și nu o boală propriu zisă a inimii — „Schönheitsfehler des Herzens”. De foarte multe ori, vedem la acești bolnavi, nu o simplă îngrijorare față de aritmia ce simt, ci o adevărată traumă psihică, care reclamă un tratament psiho-analitic special.

Tratamentul simptomatic.

Acest tratament dând rezultate rapide, majoritatea medicilor se limitează la el. Dar rezultatele lui terapeutice sunt trecătoare, fiindcă nu elimină adevărata cauză a extrasistoliei. E bine totuși să-l aplicăm în toate cazurile, dar mai ales când simptomatologia subiectivă e bogată.

Printre medicamentele simptomatice, primul loc îl ocupă **bromurile**, cari au o acțiune depresivă asupra sistemului nervos și psihic. Doza variază după starea neuro-psihică a pacientului. În general, se dau 1-3 gr. pe zi, administrate fracționat. Se recomandă a se lua ultima doză la culcare. Somnul liniștit astfel produs influențează foarte mult starea neuro-psihică.

Alt medicament, tot atât de uzitat și cu aceeași acțiune, este **valeriana**. Se administrează fie valerianatul de amoniu, fie valerianatul de zinc, în doze variind între 0,10 gr. și 0,40 gr. pe zi. **Chlorhidratul** în doze de 1 gr. pe zi.

Pentru a întări acțiunea acestor două medicamente calmante, li se asociază belladonna, chinidina ori digitala. Dintre formulele mai uzitate o menționăm pe aceea recomandată de Vaquez :

Rp.	Valerianat de chinină	0,10 gr.
	Pulb. foi de belladonă	0,02 gr.

Pilule. Trei pilule pe zi.

Clerc recomandă: **Valerianat de chinină** 0,60 gr. pe zi, timp de 5 zile; pe urmă se va alterna cu Extr. crataegus, 3×10 picături pe zi.

Un efect mult mai eficace îl are **chinina**, grație acțiunii ei batmotrope negative și efectului sedativ asupra hiperkineziei cardiace (acțiune inotropă negativă). Se întrebuițează sulfatul de chinină 0,30—0,60 gr. pe zi; Wenckebach și Wirterberg recomandă zilnic 0,30—0,50 gr. de chlorhidrat de chinină, asociat cu 0,002 gr. de sulfat de stricnină. Această asociere se administrează timp de 10 zile, după care urmează o pauză de 8—10 zile. O asociere foarte eficace a chininei, este aceea cu pulbere de foi de digitală: 0,05—0,10 gr. pe zi. Vom fi însă foarte atenți în cursul acestui tratament, fiindcă

la persoanele cu hiperexcitabilitate ori hipersensibilitate miocardică, digitala poate produce chiar ea extrasistole. *Wenckebach* recomandă administrarea chininei în injecții intravenoase, în doze zilnice de 0,50 gr. la crizele de extrasistolie în salve, cari prin persistența lor amenință circulația. În aceste cazuri, se impune o intervenție terapeutică rapidă.

În ultimul timp, se întrebuițează mult mai frecvent **chinidina**. Administrarea ei este în funcție de starea miocardului. Este preferabilă administrarea în doze mici și des repetate; de ex. 0,20 gr. de câte 4-5-6 ori pe zi.

Se mai întrebuițează și **stricnina** în doze zilnice de 0,001—0,003 gr., dar ea nu este atât de eficace; azi se administrează numai în asociere cu digitala, 0,05—0,10 gr. pulv. foi de digitală de 3 ori pe zi.

Narcoticele și hipnoticele se întrebuițează numai în turburările funcționale sau în extrasistolia de origine nervoasă centrală, ori în extrasistolia asociată cu hipertensiune. Cel mai întrebuițat barbituric este: **luminalul** în doză zilnică de 0,05—0,10 gr. Administrarea în sindromele miocardice grave a morfinei, nervinei, veronalului ori a altor hipnotice, se va face cu multă precauțiune, în doze mici, deoarece dozele exagerate au o tendință să dilate și să slăbească și mai mult ventriculul stâng. Foarte des se prescriu asociate cu substanțele vaso-dilatatoare: **theobromina**, **teofilina**, **diuretina**, sau cu **belladona**.

Un capitol important în terapeutila extrasistoliilor funcționale este modificarea desechilibrelor vegetative. Aici nu tratăm extrasistolia, ci starea generală. În stările de vagotonii se administrează atropina, care are o acțiune paralizantă asupra terminațiilor vagale. Produce o scurtare a perioadei diastolice, scurtând intervalul de excitabilitate al miocardului. *Clerc* o recomandă sub formă de soluție de sulfat neutru de atropină; în doză de 1/2—2 mlg. pe zi. Vom suprima administrarea atropinei îndată ce apar semnele de intoleranță, ca midriază pupilară, uscarea mucoasei bucale, etc. Rezultatele nu sunt însă satisfăcătoare. S'a recurs și la *eserină* și *geneserină* în soluții de 1/10 câte 10 picături, de 2—3 ori pe zi. Din tinctura de *belladona*, se prescriu 25—30 picături pe zi, sau din pulbere 0,05 gr. pe zi. Tratamentul se face timp de 7—8 zile, cu intercalarea unei pauze de durată egală.

Adrenalina în doze mici excită parasimpaticul, răzind frecvența cardiacă. Se întrebuițează 30—40 picături pe zi.

Tratamentul simptomatic se va menține numai când extrasistolia este intensă sau când provoacă turburări subiective insuportabile, ori amenință integritatea funcțională a circulației. Când însă extrasistolia e moderată, fără nici o consecință asupra integrității funcționale a aparatului circulator și fără ca prezența ei să se anunțe prin senzații subiective, nu este nevoie de nici un tratament. De aceea s'a stabilit ca principiu general, că extrasistoliile regulate, de origine funcțională, nu au nici o indicație terapeutică. Nu înțelegem însă să abandonăm orice încercare de tratament. Vom urmări un tratament cauzal, nu unul care să vizeze direct turburarea batmotropă.

b) Tratamentul extrasistoliei organice.

Ca și în extrasistoliile funcționale, tratăm și aici cauza, nu aritmia. Tratamentul cauzal se îndreaptă în primul rând spre etiologia afecțiunii miocardice. Vom trata în chip deosebit miocardita reumatică, difterică, luetică, etc. Tratamentul cu salicilat se va administra cu precauțiune când miocardul este foarte alterat. În al doilea rând, ne orientăm, în apli carea tratamentului, după natura leziunii, întinderea ei, capacitatea funcțională a miocardului, starea funcțională a coronarelor. Deci vom stabili dacă este vorba de o tromboză cardiacă, de o scleroză a coronarelor, de un sindrom miocardic cronic sau de o miocardită

acută. Tratamentul rațional va stabili în primul rând diagnosticul precis al afecțiunii cardiace; numai după aceea, se va urmări cu multă atenție comportarea extrasistoliei în cursul tratamentului. Intensificarea extrasistoliei în cursul tratamentului sau apariția unor forme polimorfe arată o stare miocardică de intoleranță față de medicament. În acest caz, se impune reducerea sau chiar suprimarea medicamentului.

Medicamentele întrebuițate sunt cardiotonicele — (**digitala, strofantina, ouabaina**) — și **chinidina**.

Digitala. Întrebuițarea digitalei în extrasistolii este o problemă mult controversată.

Teoretic, digitala ar fi contraindicată, căci știm că prin excitarea vagului, putem provoca apariția extrasistoliei. Rothberger și Winterberg au arătat că în timp ce digitala are o acțiune inhibitoare asupra centrilor autonomi primari, ea produce o stare de hiperexcitabilitate a centrilor secundari și mai ales a celor terțiari. Totuși, clinica a demonstrat că uneori digitala are o acțiune favorabilă asupra extrasistoliei. Aceasta se explică prin ameliorarea nutriției miocardului; Danielopolu recomandă administrarea de doze destul de mari, pentru ca prin ameliorarea nutriției miocardului, să trecem dela efectul batmotrop pozitiv direct la cel batmotrop negativ indirect.

Digitala se poate administra și în lipsa fenomenelor de insuficiență cardiacă, pentru a obține reducerea propriu zisă a batmotropismului, căci ea diminuează excitabilitatea miocardului. Majoritatea autorilor recomandă dozele mici, dar și acestea se vor administra cu multă precauțiune, sub supraveghere serioasă, deoarece proprietatea vagomimetice a digitalei poate produce extrasistolii. Trebuie să notăm de la început că, în extrasistoliile auriculare, digitala nu are nici un efect pozitiv.

În tratamentul extrasistoliilor organice trebuie să respectăm principiul general de a începe cu doze mici, cari de multe ori sunt foarte eficiente. Vom administra în timp de 7—10 zile doze corespunzând la 0,10—0,15 gr. pulb. foi de digitală. După o pauză de 7—10 zile repetăm același dozaj. Putem repeta această periodicitate până dispar extrasistolele. Dacă după trei sau patru perioade de digitalizare, extrasistolia se menține neinfluențată, trebuie să observăm cu atenție dacă nu există focare iritative permanente pe sistemul de conducere. În general, în tratamentul prin digitală al extrasistoliei bigeminate întâlnim trei comportări clinice (Scherrf):

a) Bigeminismul nu se influențează. Sunt cazuri mai rare. Digitalizarea poate să se intensifice treptat.

b) Mai deseori, bigeminismul dispare chiar la doze mici de digitală, și nu mai re apare.

c) De cele mai multe ori însă, bigeminismul se intensifică prin digitalizare. Alteori, trece, în trigeminism. În aceste cazuri se impune suspendarea digitalei.

Pentru a diferenția bigeminismul datorit unei stări de hiperexcitabilitate miocardică de intoxicarea cu digitală, trebuie să urmărim și restul semnelor generale care ar trăda o intoxicare cu digitală.

Pentru a reduce aceste stări de hiperexcitabilitate, se recomandă administrarea de chinidină, în doze mici: 0,20—0,40 gr. pe zi. Suspendăm tratamentul digitalic imediat ce observăm că extrasistolia se intensifică, mai ales când în loc de extrasistolie izolată apar salve de extrasistole. În aceste cazuri, ne amenință pericolul unei fibrilații ventriculare.

Strofantina, Ouabaina sunt cardiotonicele cele mai indicate în extrasistoliile cu insuficiență circulatorie gravă. Tratamentul se începe prin doze mici; 1/8 mlg. pe zi, pe care le mărim treptat.

În bigeminismul digitalic nu administrăm niciodată strofantina pentru că putem declanșa o fibrilație auriculară ori ventriculară, cari duc repede la sfârșitul letal.

Chinina ori **chinidina** se administrează numai după digitalizare sau strofantinizare. Incepem și aici prin doze mici — 0,10 gr. de 2—3 ori pe zi. În ridicarea dozelor ne conducem după toleranța cardiacă. Dacă la o anumită doză, extrasistolia a dispărut, nu mai mărim doza, ci, după ce o menținem câteva zile, o reducem treptat.

O formulă foarte întrebuințată este aceea a lui **Wenckebach** :

Rp.	Chinină muriatică	4,0 gr.
	Pulv. foi digit. titrat.	2,0 gr.
	Strichnină muriatică	0,06 gr.

Mas. pilul. q. s. pentru No. C.

Ds.: 3—6 pilule pe zi.

Această formulă nu asigură un tratament masiv, fiindcă dozele de digitală repartizate pe o pilulă sunt aici. Este o compoziție foarte bună pentru tratamentul cronic de întreținere sau de prevenire a extrasistoliilor. Se recomandă ca foarte eficace combinația chininei cu stricnina. După dispariția aritmiei, mai continuăm câteva zile chinidinizarea, însă în doze mai mici decât cea efacace.

II. -- TACHICARDIA PAROXISTICA.

FORMELE TACHICARDIEI PAROXISTICE.

DUPĂ INTENSITATE.

- Forma frustă.
- Forma mijlocie.
- Forma gravă.

DUPĂ EVOLUȚIE.

- Forma tranzitorie.
- Forma inveterată.

I. -- TACHIC. PAROX. CLASICĂ: TIP BOUVERET:

1. DE ORIG. SINO-AURICULARĂ.
2. DE ORIG. NODALĂ.
 - 1) supra-nodală.
 - 2) juxta-nodală.
 - 3) infra-nodală.
3. DE ORIG. DIN DUBLU-FOCAR.
4. DE ORIG. VENTRICULARĂ.

II. -- TACHIC. PAROX. DE ORIG. EXTRASISTOLICĂ:

1. EXTRASIST. PAROX. IN SALVE.
2. EXTRASIST. PAROX. IN MASSE.

III. -- TACHIC. PAROX. CU CENTRU EXCITABIL

IV. -- TACHICARDII PAROXISTICE ANORMALE:

A. -- *Formele neterminate.*

1. Salve fragmentare.
2. Tachic. parox. permanente.
3. Tachic. parox. banală cu accese de lungă durată și cu perioade fragm.
4. Tachic. parox. cu unde P variabile.

B. -- *Formele terminale.*

V. -- TACHICARDIA PAROXISTICĂ ASOCIATĂ:

1. Asociația cu turburări de excitabilitate.
2. Asociația cu turburări de conductibilitate.

II. — TACHICARDIA PAROXISTICĂ.

Tachicardia paroxistică este un sindrom caracterizat prin accese de tachicardie extremă, care debutează brusc, fără nici o tranziție de la ritmul normal, cu o durată inconstantă și o trecere deasemenea bruscă la ritmul normal. Primele cazuri au fost publicate în 1867 de Payne-Cotton, în 1882 de Pröbsting, în 1887 de Bristowe. A fost admirabil descrisă și individualizată de Bouveret în 1889. Hoffmann a observat de aproape un caz de tachicardie paroxistică încă din anul 1867, dar l-a publicat abea în 1900. El a arătat cel dintâi că această aritmie nu are totdeauna aceeași semnificație clinică și aceeași origine, ca cea susținută de Bouveret. Acestei aritmii i se mai spune și boala lui Bouveret-Hoffmann.

Tachicardia paroxistică se produce prin acelaș mecanism patogenetic ca și extrasistolile; Lian le numește „tachiextrasistolii paroxistice”.

Forma clasică a tachicardiei paroxistice, sau de tip Bouveret, nu trădează o afecțiune miocardică, deaceea ea se mai numește și tachicardie paroxistică esențială. Sunt însă unele tachicardii cu caracter paroxistic, care intră în grupul tachicardiilor paroxistice anormale, ce sunt o manifestare a unei afecțiuni cardiace, de obicei foarte serioase.

Formele tachicardiei paroxistice.

Din punct de vedere clinic, au fost studiate mai ales de Bouveret, de Debove, Boulay, C. Suffit, Chauffard, Vaquez, Condorelli, Bossi, Sebastini, Pezzi, Fulchiero, etc.

Deosebim cinci grupuri de tachicardii paroxistice:

- I. — Tachicardia paroxistică clasică, sau de tip Bouveret;
- II. — Tachicardia paroxistică de origine extrasistolice;
- III. — Tachicardia paroxistică cu centru excitabil;
- IV. — Tachicardia paroxistică anormală;
- V. — Tachicardia paroxistică asociată.

Am păstrat această împărțire, pentru că în acest fel se pot grupa forme clinice asemănătoare, cu toate că nu sunt produse de exact acelaș fenomen patogenetic. E mai mult o clasificare după criteriul clinic, decât după cel patogenetic.

Fiecare din aceste grupe cuprinde mai multe forme clinice de tachicardii paroxistice. Elementele clinice principale care diferențiază aceste variate forme sunt: intensitatea paroxismului tachicardic, evoluția clinică, aspectul electrocardiografic.

În ce privește intensitatea paroxismului tachicardic, fiecare varietate a tachi-

cardiei paroxistice poate apărea sub o **formă frustă**, caracterizată prin accese ușoare și de foarte scurtă durată, o **formă mijlocie**; și în fine o **formă gravă**, când accesesele sunt de lungă durată și produc fenomene de insuficiență cardiacă. Semnele de gravitate pot să apară chiar dela primul acces ori numai în cursul unei crize ulterioare când își face apariția dispneea, staza hepato-pulmonară, oliguria, etc.

Din punctul de vedere al evoluției, putem distinge:

Forme tranzitorii ori **avortive**, care nu durează mult, apoi dispar complet. Vaquez a publicat un caz, în care s'au produs două crize scurte, la interval de 18 ani una de alta;

Forme inveterate, care persistă aproape întreaga viață, având perioade de accese, întrerupte de perioade de ritm normal. Această alternanță se repetă la diferite intervale; în fine

Forme progresive. Crizele devin tot mai lungi, ajungând uneori să se „sudeze” între ele (Vaquez) și să se transforme în „tachicardii continue” (Rigal și Janicot).

Aspectele electrocardiografice le voi descrie la capitolul respectiv.

I. — TACHICARDIA PAROXISTICĂ CLASICĂ, SAU DE TIP BOUVERET.

Tabloul clinic.

La tabloul clinic descris atât de magistral de Bouveret în 1899 nu s'a mai adăugat decât unele detalii secundare. Este rară în copilărie. O întâlnim mai frecvent între 20 și 40 de ani, dar se poate întâlni la orice vârstă.

Din punct de vedere clinic, întâlnim trei perioade: debutul, perioada de stare și perioada terminală.

Perioada de debut. Accesul de tachicardie începe brusc, cu o senzație de lovitură puternică în regiunea precardiacă, sau mai precis, deadreptul în inimă.

Declanșarea accesului este spontană, având loc în plină stare de sănătate, fără nici o cauză declanșantă; sau se produce în urma unui efort fizic, a unei emoții, mese copioase, ori prin defecație, naștere, etc.

Debutul este în general brusc; s'a descris însă și un stadiu prodromal, care anunță criza, dar care este greu de surprins, fiind foarte inconstant, de scurtă durată și cu fenomene clinice puțin intense.

În această perioadă, pot fi semnalate contracțiuni cardiace mai puternice, produse de extrasistolele premergătoare declanșării accesului, precum și senzații subiective de amețeală, de constricție toracică, constricție la nivelul gâtului sau al abdomenului, și de turburări vizuale. Aceste extrasistole prodromale le surprindem rar.

În general, constatăm o tachicardie foarte mare, care variază între 180 și 280 de bătăi pe minut. Cu această tachicardie se intră în perioada de stare.

Perioada de stare. În această perioadă se accentuează simptomele subiective și cele obiective din perioada de debut, la care se mai adaugă și altele.

Simptomele subiective. Intensitatea lor depinde în primul rând de gradul turburărilor circulatorii, adică de frecvența tachicardiei și de starea aparatului cardio-vascular. Intensitatea și bogăția semnelor subiective variază foarte mult dela bolnav la bolnav, și chiar dela acces la acces. În majoritatea cazurilor sunt prezente palpitațiile precordice, mai accentuate decât în perioada de debut. Ele sunt semnalate în tot timpul accesului, sau numai în mod intermitent. Se mai poate prezenta și o senzație de constricție precardiacă; aceasta deasemenea are intensități variabile dela individ la individ și dela acces la acces. Chiar în

cursul aceluiaș acces, intensitatea poate varia. Uneori, această senzație de constricție precardiacă este intensă, prezentându-se ca un adevărat sindrom anghinos cu iradiere în brațul stâng. Accesul anginos durează tot timpul crizei tachicardice și încetează odată cu ea. Forma aceasta a fost descrisă de Bristow, Hoffmann, Haitz, Gallavardin, Lian, Courtois-Suffit, Vaquez și Donzelot, cari au individualizat-o sub numele de „forma anghinoasă a tachicardiei paroxistice” și se întâlnește mai ales în tachicardiile paroxistice ventriculare. Ea se declanșează în urma insuficienței irigații coronariene; ne-o demonstrează de altfel și scoborârea segmentului S-T; și faptul că se întâlnește destul de des în infarctele miocardice. Este de mare importanță să cunoaștem existența acestei forme, pentru ca să nu cădem în greșala de a o interpreta ca pe o angină de piept adevărată, complicată cu tachicardie — care știm că are un prognostic serios.

Simptomele obiective. Spre deosebire de cele subiective, avem o serie de simptome obiective, care sunt totdeauna prezente în tachicardiile paroxistice.

La inspecție, bolnavii au în tot timpul accesului tegumentele feței palide și acoperite de sudori reci. Extremitățile sunt reci. Nu avem niciodată o colorație cianotică a tegumentelor feței, ceea ce este un prețios element de diagnostic diferențial, față de crizele de Adams-Stokes. În tachicardia paroxistică, avem cel mult o discretă nuanță lividă a tegumentelor.

Regiunea precardiacă este animată de o serie de mișcări, care se aseamănă mai mult cu niște ondulații, sau cu o tremurătură a tegumentelor.

Venele jugulare devin turgescențe și animate și ele de o serie de băți expansive violente, foarte frecvente și ample: Este un simptom caracteristic tachicardiei paroxistice; deseori este singurul care alarmează pe bolnavi și se datorește mecanismului de „tamponare auriculară” studiat de Wenckebach. Aceste băți sunt mai pronunțate la începutul și la sfârșitul accesului. Uneori, turgescența venelor jugulare este remarcată imediat de bolnavi. Un caz al lui Wenckebach s'a prezentat la consultație numai pentru faptul că venele gâtului deveneau din când în când mai turgescențe: S'a constatat că în aceste momente se producea un acces de tachicardie paroxistică. Bățile frecvente de care sunt animate jugularele nu sunt totdeauna bine vizibile, în schimb prin palpare ele se simt foarte bine.

La palpare simțim foarte bine cum regiunea precardiacă e animată de o serie de băți foarte frecvente și puternice.

Pulsul este frecvent, variind între 180 și 280 de băți pe minut, e fix, regulat și mic — depresibil.

Hoffmann susținea că în criză se respectă legea multiplelor; cifra pulsațiilor este dublă, triplă ori quadruplă față de cea normală. Acest fapt nu se poate verifica de cât rareori. Fixitatea cifrei accelerării cardiace este un element prețios; nu poate fi influențată prin schimbări de poziție, deglutiție, mișcări respiratorii (Th. Lewis).

În ce privește volumul pulsului este un contrast caracteristic între bățile cardiace puternice și pulsul slab — depresibil, din cauză că volumul sistolelor este mic. Regularitatea pulsului nu este însă un element clinic constant, acesta putând fi adeseori ușor neregulat; din cauza mării frecvențe a ritmului cardiac, nu toate contracțiile se pot transmite la periferie. În asemenea cazuri, pulsul ia deseori caracterul unui puls alternant. Pulsul alternant este o constatare banală în cursul tachicardiei paroxistice. Alte ori, anisofhygmia nu este alternantă, ci cu totul neregulată. Anisofhygmia neregulată e descrisă de C. Lion, Levine, etc. ca un semn principal al tachicardiilor paroxistice ventriculare. Atunci când sistola auriculară precede sistola ventriculară, volumul

sistolic este mai mare, iar când sistola auriculară se produce foarte curând după contracția ventriculară, vom avea o undă pulsatilă mai mică. Din această cauză, numărarea frecvenței cardiace trebuie făcută totdeauna central, mai ales dacă pulsul este ușor neregulat, ori alternant.

Un alt aspect clinic caracteristic al tachicardiei paroxistice este acest contrast dintre bătăile jugulare, în general pronunțate, și pulsul mic.

La auscultație percepem bătăile cardiace foarte frecvente, chiar accentuate. Cele două zgomote cardiace se apropie așa de mult între ele, încât avem caracterul de ritm embrionar — „embriocardie”; pauzele cardiace nu mai pot fi identificate, ele devenind egale din cauza scurtării perioadei diastolice. Zgomotele cardiace sunt scurte, dar clare și de aceeași intensitate. Zgomotul întâi este mai accentuat. Unii menționează chiar o dedublare a acestui zgomot (P. Cossio). Avem o accentuare a zgomotului II la pulmonară, din cauza creșterii tensiunii în circulația mică.

Uneori putem percepe la focarul mitralei și un suflu funcțional variabil. Acest suflu este însă discret și apare numai în accesele de lungă durată, de câteva ore sau zile, și se explică prin dilatația cardiacă ce se produce din cauză că miocardul își pierde tonicitatea și cedează.

În contrast cu aceasta, suflurile din cardiopatiile orificiale dispar în cursul accesului de lungă durată, mai ales când diastolele sunt mai reduse.

Au fost descrise și unele modificări ale volumului inimii: în perioada de debut, s'a descris o diminuare a volumului cardiac, în raport cu scăderea debitului sistolic. Când accesul este de lungă durată, am văzut că miocardul cedează și se produce atunci o dilatație cardiacă, ce nu atinge însă limite mari și se datorește proastei nutriții a miocardului în raport cu activitatea excesivă pe care o depune; fibrele miocardice își pierd tonicitatea.

În tipul clasic, frecvența cardiacă debutează brusc, se menține invariabil la aceeași cifră și scade brusc la normal — „forma în platou”. Alte-ori, frecvența cardiacă crește progresiv și scade progresiv — „tachicardie în cupolă” (Gallavardin și Croisier).

Tensiunea arterială se modifică și ea în cursul accesului tachicardic; avem o ușoară scădere a tensiunii sistolice sau o ușoară ridicare a tensiunii diastolice. După Debove și Boulay scăderea tensiunii arteriale în cursul accesului este o regulă. Vaquez și Hoffmann susțin că tensiunea arterială scade numai către sfârșitul accesului, când apare insuficiența cardiacă. Gallavardin a publicat câteva cazuri, în cari se instala în timpul acceselor o ușoară hipertensiune.

Avem și modificări în sistemul vascular periferic, mai ales în zona arterială. Așa se explică extremitățile reci, paloarea tegumentelor și senzațiile de amețeală.

Deasemenea, se pot produce eructații sau chiar vărsături.

În rare cazuri, se produce o ascensiune febrilă în cursul acceselor de tachicardie paroxistică (Routier, Veil, Froment, Urbain, Monier, Rist, Lian, Facquet). Aceste cazuri trebuie diferențiate de ascensiunile de temperatură ale infarctelor miocardice, care se prezintă cu o tachicardie paroxistică ventriculară.

Unii interpretează această ascensiune de temperatură ca pe o consecință directă a tachicardiei paroxistice, care ar provoca o turburare la nivelul centrilor termo-regulatori. Alții cred că se instalează o stare neuro-vegetativă, care favorizează, în mod paralel, declanșarea tachicardiei și excitarea centrilor termo-regulatori. Aderenții acestei interpretări — Gallavardin, Gravier, Rist — invocă faptul că în unele crize de tachicardie paroxistică din cursul febrei tifoide temperatura scade cu 3—4 diviziuni.

În cursul crizelor, avem în general oligurie.

Gallavardin crede că și poliuria semnalată de unii în cursul crizelor s'ar datora turburărilor neuro-vegetative. Lian a atras atenția că uneori avem, în primele ore ale accesului, o poliurie de debut, mult mai rară și mai puțin abundentă în forma clasică a lui Bouveret. Această poliurie de debut este promovată nu de modificări ale circulației renale, ci de diferite turburări neuro-vegetative.

Uneori s'a asociat crizelor și o tachipnee (Josué și Chevallier).

Durata accesului este foarte variată chiar la unul și același bolnav. În general, ea alternează între câteva secunde și câteva zile. În cazuri mult mai rare, accesul poate dura chiar câteva luni.

Cazurile care durează câteva săptămâni sunt foarte rare. Gallavardin, Veil și Froment au găsit din 177 de cazuri numai 4 cu accese mai lungi de 5 săptămâni, și 7 cazuri durând între 10 zile și 1 lună. Hamilton și Hurwitz au publicat un caz de tachicardie paroxistică nodală, al cărui acces a durat 49 de zile, criza oprindu-se brusc. Bolnavul a murit după 5 luni dintr'o afecțiune de altă natură, iar la examenul histologic s'a găsit un vechi infarct miocardic. Langeron a publicat două cazuri în care accesul de tachicardie paroxistică a durat câteva luni și s'a oprit brusc, fără să se mai repete. Cazuri identice au fost observate și de Clerc, Roger, Véricourt și Decharneux. În aceste cazuri de paroxism cu durată lungă, era vorba de tachicardii de origine supra-ventriculară, în general nodale.

Aceste forme de lungă durată fiind atât de deosebite de forma clasică a lui Bouveret, în primul rând chiar din cauza lungimii acceselor, unii autori nici nu le clasifică printre tachicardiile paroxistice, ci le interpretează ca fibrilații auriculare regulate sau fluttere auriculare, iar Langeron le numește simplu „tachicardii prelungite”. Într'adevăr, s'a verificat că cu cât accesul durează mai mult, cu atât e mai mare pericolul ca el să se transforme, ori să se asocieze cu altă aritmie, în special cu fibrilația auriculară (Mahaim). Apariția fibrilației auriculare este însă tardivă și se produce numai atunci când crizele durează foarte mult și au un caracter subintrant, prezentându-se ca o tachicardie permanentă, care duce la istovirea profundă a miocardului — acel „état de mal tachycardique” (Donzelot). De remarcat este că, în general, crizele lungi sunt bine suportate. Pericolul e chiar mai mare la începutul crizelor, mai târziu producându-se un fel de acomodare și bolnavii reluându-și chiar activitatea.

În aceste crize de lungă durată, dar mai ales în cazurile în care ele se repetă la intervale foarte apropiate, ne amenință cele mai serioase complicații din partea inimii. Se pot declanșa fenomene de insuficiență cardiacă acută cu edem pulmonar, hiposistolii, ori chiar insuficiență circulatorie.

Intervalul la care se repetă accesele este tot atât de diferit ca și durata lor. În unele cazuri, accesele se repetă la același interval. Într'un caz al lui Wenckebach accesele se repetau, mai mulți ani în șir, din 12 în 12 zile, apărând în timpul mesei și durând până la ora 12,30.

Putem întâlni perioade cu accese mai rare, alternând cu perioade cu accese mai frecventă. Alteori avem la intervale mai mari crize mai puternice, iar la intervale mai mici crize de o intensitate mai redusă.

La unii bolnavi, crizele de tachicardie paroxistică au un caracter progresiv; cu fiecare criză durată crește, accesul fiind însoțit de fenomene clinice de gravitate deasemenea progresivă (Willius). Alteori, comportarea este exact inversă.

În fine, crizele se pot repeta la intervale atât de scurte, încât iau un caracter sub-continuu.

Modificările din dinamica circulației. Din cauza frecvenței mari a contracțiilor car-

diace, dinamica circulatorie, și mai ales cea intra-cardiacă, este mai alterată. Turburările clinice nu depind numai de frecvența contracțiilor, ci și de măsura în care se satisfac necesitățile de oxigen, deci de întregul aparat circulator.

Volumul sistolic și debitul pe minut sunt diminuate. Diminuarea debitului cardiac este pronunțată (73%—82% J. Leqime) fiind în raport cu frecvența ventriculară. Tensiunea arterială scade, iar tensiunea venoasă prezintă o ușoară urcare. Circulația intra-pulmonară se încetinește. Din cauza aceasta, chiar dacă consumul de oxigen nu se ridică — după cum au arătat unii cercetători —, avem utilizarea lui mai completă. Deaceea, într'o tachicardie mare, aportul de oxigen pentru miocard este insuficient. Este una din principalele cauze ale tabloului clinic de insuficiență cardiacă, cu semne de angor coronarian (E. Montuschi, A. Beretta). K. Voit și G. Landes au descris un caz de tachicardie paroxistică anginoasă, în care coronarele erau perfect intacte, dar care prezenta o insuficiență respiratorie: ea a reușit să provoace anoxemia miocardului.

Pe traseele ecg. întâlnim deseori o suprapunere a undelor P cu undele T anterioare. Aceasta înseamnă că auricii se contractă când sistola ventriculară nu este încă terminată. În asemenea împrejurări, conținutul auricular nu se poate evacua în ventriculi. Deaceea, cu ocazia sistolei auriculare se naște o undă sanguină retrogradă, prin orificiile venelor cave, care dă naștere la unde pulsatile, jugulare și hepatice. Se produce un fenomen analog cu cel întâlnit la tachicardiile atrio-ventriculare, la cari deși tachicardia nu e atât de mare, influxul auricular ajunge simultan la auriculi și la ventriculi, contractându-le sincron. Prin această suprapunere a sistolei auriculare cu sistola ventriculară, presiunea sistolică intra-auriculară se ridică și mai mult — „tamponare auriculară”. Wenckebach numește fenomenul „Vorhofpfropfung”, din cauza caracterului exploziv al acestor unde. Ele s'ar instala numai începând dela frecvența de 180 de pulsații pe minut, care după Wenckebach este „frecvența critică”. Sângele, în loc să treacă în ventriculi, este aruncat din auricul îndărăt în vene. În acest stadiu, când apare unda retrogradă, avem și o dilatare a venelor cu stază puternică în circulația mică. Acest fenomen se poate produce și când frecvența contracțiilor cardiace nu este atât de mare, însă există o turburare de conductibilitate atrio-ventriculară, de exemplu în blocul complet, unde contracțiile auriculare pot să coincidă cu cele ventriculare, sau în blocul atrio-ventricular parțial, dacă undele auriculare se suprapun contracțiilor ventriculare anterioare.

Acest fenomen dă naștere unei serii de semne subiective, consecutive turburărilor care le creează în circulația sanguină generală și cardiacă. Apare o anemie cerebrală cu fenomene de amețelă, turburări de vedere, ori turburări sensoriale (Savini), sau chiar cu pierderea cunoștinței și convulsii epileptiforme (Barnes). Circulația coronariană suferă, producându-se fenomene de insuficiență coronariană, cu dureri anginoase: forma anginoasă a tachicardiei paroxistice.

Fenomenul de tamponare auriculară, chiar dacă nu este un element de prognostic defavorabil, trebuie considerat ca un semn clinic serios.

Intensitatea turburărilor circulatorii nu depinde numai de frecvența cardiacă, dar și de starea aparatului cardio-vascular. Pol a arătat că o serie de fenomene subiective — stări de colaps — se datoresc unei diminuari a tonusului vaso-motor în cursul acceselor.

Perioada terminală. Accesul de tachicardie paroxistică se termină tot așa de brusc cum a debutat și se produce spontan, sau sub influența aceluiași factori declanșanți care i-au provocat debutul: efort fizic, ori consecutiv unui mecanism reflex care produce o excitație a vagului, de exemplu înghițirea unui bol alimentar, etc. Incetarea accesului este semnalată prin aceeași lovitură precardiacă puternică.

În cazuri mai rare, accesul se oprește definitiv numai după câteva perioade scurte

de rărire a ritmului, de „ezitare” a ritmului, cum a numit-o Clerc. Uneori, în aceste perioade trecătoare pulsul poate cădea până la frecvența normală.

Alteori, încetarea accesului este prevestită de apariția unor extrasistole de aceeași origine ca și accesul paroxistic sau dintr'un alt focar.

În cazuri rare, frecvența cardiacă crește progresiv și scade progresiv (Parkinson și Mathias).

După terminarea accesului, bolnavii prezintă poliurie cu urină clară, deschisă, de densitate mică; elemente caracteristice „urinii spastice”.

În cazurile de suferințe miocardice, în loc să treacă într'un ritm normal, accesul poate trece într'o fibrilația auriculară sau în flutter auricular. Aceasta se întâmplă mai ales când tachicardia paroxistică este de origine auriculară. În cazuri mult mai rare, putem avea o trecere într'o fibrilație ventriculară, și atunci prognosticul devine extrem de grav.

Dacă accesul paroxistic a fost bine suportat de inimă, bolnavii se refac în scurt timp după terminarea accesului. Persoanele cu afecțiuni miocardice serioase suportă cu atât mai greu accesele, cu cât durata lor e mai lungă și frecvența ventriculară mai mare. Se pot produce așa numitele forme grave, în care dispneea se pronunță, matitatea precordială se mărește și apar semne de hiposistolie hepato-pulmonară și insuficiență circulatorie. Dacă accesul tachicardic nu cedează, insuficiența cardiacă se agravează rapid, iar bolnavii mor în câteva zile. În afară de această moarte lentă, prin insuficiență circulatorie progresivă, tachicardia paroxistică poate produce și o moarte bruscă, datorită unei sincope, ori unei embolii. În puține cazuri, accesul de tachicardie paroxistică poate declanșa un edem pulmonar acut.

Aspectul electrocardiografic.

Cu ajutorul electrocardiografiei s'au putut separa, după locul de origine, o serie de varietăți ale tachicardiei paroxistice, care se prezintă însă cu un tablou clinic asemănător.

Majoritatea autorilor au stabilit, după nivelul la care se localizează focarul tachicardic, trei grupe de tachicardii paroxistice: tachicardia sino-auriculară, tachicardia auriculo-ventriculară și tachicardia paroxistică-ventriculară.

Diferențierea unei forme sinusale de una auriculară este foarte dificilă. Deaceia P. Veil și J. Codina, ca de altfel majoritatea autorilor, admit reunirea lor într'o singură grupă, numită sino-auriculară. Nici electrocardiografia nu ne permite să individualizăm cu precizie o formă auriculară de una sinusală. Pe cale experimentală, s'au produs la broască tachicardii paroxistice sinusale prin excitarea sinusului (Tigerstedt și Engelmann). În clinică, această tachicardie nu poate fi însă individualizată. Tachicardia paroxistică sinusală rămâne astfel o simplă posibilitate teoretică.

Ca și în extrasistolii, aceste grupe de tachicardii paroxistice pot fi și ele individualizate cu precizie numai cu ajutorul electrocardiografiei, dar au și o individualitate clinică mai mult sau mai puțin exprimată.

Forma Bouveret propriu zisă este produsă de tachicardia de origine supra-ventriculară.

Caracterul ecg. comun tuturor formelor de tachicardie paroxistică este succesiunea frecventă a complexelor cardiace. Accesul tachicardic poate fi precedat de accelerarea ritmului sinusal sau de extrasistole. Pauza post-tachicardică are aceeași semnificație ca în extrasistolii. Deseori, după acces, nu se trece la un ritm sinusal, ci la un ritm nodal trecător, sau se prezintă extrasistole ventriculare izolate, ori grupate.

1. TACHICARDIA PAROXISTICĂ SINO -AURICULARĂ.

O tachicardie paroxistică presupune existența unui focar heterotop.

Nici una din investigațiile clinice, electrocardiografice sau funcționale nu dă un criteriu sigur pentru precizarea originii tachicardiilor sinusale și auriculare.

Pentru diferențierea tachicardiei paroxistice sinusale s'a recurs la probele funcționale, aceste forme fiind aritmiile batmotrope cele mai expuse influenței nervilor extrinseci. Wenckebach recomandă patru probe, care toate urmăresc modificările frecvenței ritmului pe cale reflexă: 1) proba respiratorie; 2) modificările prin schimbarea poziției; 3) reacțiunea la efortul fizic și 4) reacțiunea la compresiunea vagului. Primele două probe nu ne dau rezultate suficiente pentru diferențierea originii sinusale a tachicardiei paroxistice. Un serviciu mai mare ni-l aduce — se pare — proba de efort. Un ritm de origine sinusală reacționează la efort printr'o accelerație treptată și o revenire, tot treptată, a frecvenței cardiace, după încetarea efortului fizic. Această trecere treptată dela o frecvență la alta le lipsește ritmurilor de altă origine. În acest sens, proba de efort are o mare valoare diagnostică. Prin compresiunea vagului nu obținem date sigure în diagnosticul originii acestor tachicardii. Cel mult, în cazurile cu frecvența cardiacă moderată, putem provoca prin acțiunea vagului lungirea conductibilității atrio-ventriculare; în felul acesta, putem izola undele P suprapuse undelor T. Când frecvența tachicardiei este excesivă, nu putem obține acest rezultat.

Clerc pune mare preț pe faptul că accesele de tachicardie paroxistică sinusală sunt în general refractare la acțiunea nervilor extracardiaci, ceea ce nu coincide cu opinia altor autori.

Tabloul clinic. Numai în baza tabloului clinic nu se poate diferenția această formă, ea fiind aproape identică cu celelalte forme. Un element prețios care ne sugerează prezența acestei forme este instabilitatea. Cele mai neînsemnate cauze, cum ar fi schimbarea poziției, inspirația mai adâncă, ar putea eventual declanșa accesul tachicardic. Unii autori mai sunt de părere că nici debutul tachicardiei paroxistice sinusale, nici terminarea acceselor nu sunt atât de brusce ca în celelalte forme (Wenckebach).

Lewis susține că în aceste forme accesul de tachicardie paroxistică nu durează mai mult de 10—12 zile. Wilson și Herrmann au publicat însă un astfel de caz, în care accesul a durat 15 luni.

Trecerea dela ritmul tachicardic se face de multe ori progresiv, frecvența normală revenind apoi în mod gradat (Wenckebach, Iliescu și Sebastiani, Marvin). Dar nici comportarea aceasta nu e caracteristică.

Trebue să recunoaștem însă că acest caracter — instabilitatea — în loc să ne ajute la precizarea diagnosticului, ne crează noi dificultăți, îngreindu-ne diferențierea tachicardiilor paroxistice sino-auriculare de nevrozele tachicardice. Numirea aceasta dată de Gallavardin cuprinde tachicardiile tinerilor; ele au un debut progresiv și sunt instabile, iar frecvența lor variază în mod oarecum ondulant.

Aspectul electrocardiografic. După cum am văzut, nici probele funcționale și nici aspectul clinic nu ne permit diferențierea tachicardiei paroxistice sinusale. Nici electrocardiografia nu ne ajută prea mult. Aspectul ecg. al acestor tachicardii sino-auriculare se caracterizează prin prezența undelor P pozitive și anterioare complexului ventricular. (Fig. 85). Nici chiar prezența unei unde P normale nu demonstrează ca sigură originea sinusală a ritmului, fiindcă acelaș aspect îl dă și ritmul cu centrul de origine în apropierea sinusului — în miocardul auricular. Incolo, caracteristicile principale ale tachicardiilor paroxistice ră-

mân neschimbate; în timpul accesului, frecvența cardiacă este invariabilă, iar poziția undei P rămâne constantă, deci intervalele P-R și S-P sunt fixe. Intervalul P-R este scurt. Wolff, Parkinson și White (1930) au remarcat la persoanele predispuse la tachicardia paroxistică un interval P-R mai scurt.

După aspectul undei auriculare s'a încercat a se stabili nivelul focarului de origine al tachicardiei; s'au separat trei forme, forma supra-auriculară, cu unda P pozitivă și anterioară complexului ventricular; forma medio-auriculară cu unda P isoelectrică și forma infra-auriculară, cu unda P negativă, dar situată tot înaintea complexului ventricular. Ultima formă se întâlnește mai des. Clasificarea aceasta are un avantaj: abandonează principiul căutării formelor de origine sinusală, care după cum am văzut e foarte dificilă. O asemenea clasificare admite, implicit, originea heterotopă a tuturor formelor de tachicardie supra-ventriculară. Insa nici prezența, nici absența undei P nu este un criteriu sigur pentru diferențierea tachicardiei paroxistice auriculare de cea ventriculară.

Din cauza succesiunii rapide a complexelor ventriculare, în marea majoritate a cazurilor undele P nu se văd, fiindu-le suprapuse complexe ventriculare. Incepând cu frec-

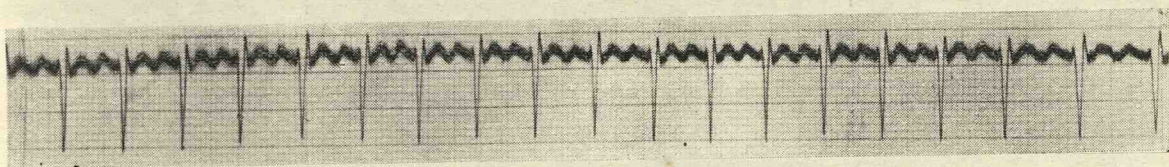


Fig. 85. — Tachicardie paroxistică sinusală. (Derivația III).

vența 150-160, undele auriculare nu se mai disting. Întâlnim traseuri ecg. de tachicardie paroxistică cu câte o undă auriculară între complexe ventriculare. Dar de multe ori, nu știm dacă este o undă auriculară, ori o undă T.

Uneori, originea tachicardiei paroxistice este chiar imposibil de precizat. Deaceia, A. Harvey recomandă în aceste cazuri derivația esofagiană, în care undele P sunt mai vizibile decât în celelalte derivații clasice.

Cât despre aspectul undelor P, el diferă dela bolnav la bolnav; uneori are un voltaj mai mare; alteori, voltajul e mai mic, ceea ce ar trăda — după unii — originea auriculară. Deasemenea, curba undei P poate fi netedă sau poate prezenta o serie de dințări.

În ce privește intervalul P-R, el depinde de frecvența cardiacă. În general, la o frecvență de 160—180 de bătăi pe minut, unda P e situată între unda T și unda R, sau nu mai este de loc vizibilă, fiind suprapusă undei T anterioare, devenită prin aceasta mai amplă sau deformată. În aceste cazuri, la terminarea accesului, unda T a ultimei contracții din accesul paroxistic are o amplitudine mai mică, fiindcă nu mai cuprinde și unda P, pe care de altfel o găsim separată în fața primei contracții normale.

Am văzut că în general, tachicardiile paroxistice sino-auriculare nu au un debut brusc. Deaceia, la începutul crizei, undele P și T sunt separate, dar după un interval foarte scurt, pe măsură ce frecvența cardiacă se mărește, ele se apropie, formând apoi o singură undă mare, care la început are două piscuri: undă bifidă.

Dar aceste modificări nu decurg numai din frecvența mare din cursul crizei paroxistice. Frecvența mare poate obosi sistemul de conducere, făcând să apară oricare din formele blocului atrio-ventricular: incomplet, parțial, ori complet (Gallavardin, Wenckebach și Winterberg, Spragne și White), ceea ce complică foarte mult as-

pectul ecg. În urma lungirii intervalului P-R, putem avea un aspect ecg. identic cu al unei tachicardii paroxistice juxta-nodale ori supra-ventriculare, fiindcă unda P se suprapune complexului ventricular anterior, sau poate să simuleze un ritm idio-ventricular, unda P suprapusă putând deforma grupul ventricular. Când blocul atrio-ventricular este instabil, avem un ritm neregulat, iar blocul complet dă o serie de unde P izolate. Prin urmare, nu se mai menține nici elementul care se considera caracteristic tachicardiilor paroxistice; ori care ar fi distanța P-R ori S-P, ea rămâne în timpul accesului invariabilă. Geraudel și Mouquin au descris un caz de „tachicardie paroxistică cu comenzi multiple”: Se caracterizează prin 2—3 serii de unde P-P'-P'', fiecare serie având o formă anumită și intervale diferite de al celorlalte serii. Sunt foarte maligne.

Vedem prin urmare că posibilitățile cari modifică aspectul ecg. al tachicardiei paroxistice sino-auriculare sunt foarte numeroase.

Complexul ventricular este normal în tachicardia paroxistică sino-auriculară; el poate

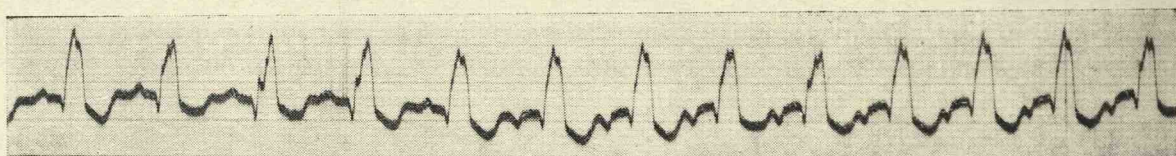


Fig. 86. — Tachicardie paroxistică supra-nodală și nodală-superioară cu semne de turburare a conductibilității atrio-ventriculare (P-R mai lung decât în ritmul nodal normal) și intra-ventriculare (complexele ventriculare sunt alterate).

fi însă alterat în urma unei turburări de conductibilitate. (Fig. 86). Complexul ventricular poate fi deci deformat prin suprapunerea undelor P, dar și prin turburarea intra-ventriculară a conducerii influxului. Complexele ventriculare se alterează, după cum și blocul funcțional va turbura conductibilitatea ambelor ramuri, sau numai a uneia. Influxul va străbate întâi prin ramura rămasă intactă, realizând aspecte de levo-cardiogramă ori dextro-cardiogramă.

2. TACHICARDIA PAROXISTICĂ NODALĂ.

Aceasta este cea mai comună formă a tachicardiilor paroxistice.

Tabloul clinic.

Numai pe baza aspectului clinic nu putem diagnostica această formă, căci ea se prezintă sub tabloul clasic al boalei lui Bouveret. O putem cel mult diferenția de forma sino-auriculară, având un debut brusc și fiind mai stabilă.

Aspectul electrocardiografic. Această formă constituie o individualitate ecg., nu clinică. Caracteristicile ecg. sunt: undele P negative, indiferent unde sunt situate față de complexul ventricular, intervalele P-R mai scurte, iar complexe ventriculare de aspect normal.

Ea se deosebește desigur de ritmul nodal, care este mult mai lent și prezintă totodată o continuă variație a poziției undelor P față de complexul ventricular și față de celelalte unde P. Unda P este mai pronunțată negativă, mai amplă și, în general, mai net vizibilă decât în forma infra-auriculară din tachicardiile sino-auriculare.

Ca și în ritmul nodal, deosebim, după originea tachicardiei paroxistice, următoarele trei forme: 1) supra-nodală; 2) juxta-nodală și 3) infra-nodală.

1. TACHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRA - NODALĂ.

Această varietate, foarte rară, se caracterizează printr'o undă P negativă, anterioară complexului ventricular. Intervalul P-R este mai scurt decât cel obișnuit, dar din cauza tachicardiei mari, nu are nici o valoare diagnostică. (Fig. 88).

Dacă reușim să înregistrăm debutul, vom vedea că trecerea dela ritmul normal la cel tachicardic se face brusc. După ultima undă T a ritmului normal, apare o undă P negativă, căreia după un interval P-R mai scurt, îi urmează un complex ventricular nemodificat. La sfârșitul accesului, ultima undă T din criza paroxistică este urmată, la un interval mai lung decât cel din timpul accesului, de o undă P pozitivă.

Inercarea de a diferenția pe baza electrocardiografiei formele sinusale de cele auriculare ori nodale n'a putut găsi criterii suficiente; unii (Veil și Steuer) cred că cel mai valoros criteriu este succesiunea mai neregulată a undelor auriculare în formele de origine nodală; când jocul dintre undele auriculare nu depășește durata de 0",01, înseamnă că avem o tachicardie auriculară. În aceste cazuri, când ritmul ventricular e neregulat, înseamnă că avem un bloc atrio-ventricular, sau o turburare extrasistolică, ceea ce se întâmplă mai rar (Parkinson și Mathias, Marvin și White). Barker a publicat un astfel de caz, admirabil analizat, care în cursul acceselor de tachicardie auriculară prezenta o frecvență ventriculară mai mare.

Wolff, Parkinson și White au individualizat cei dintâi o formă de tachicardie paroxistică cu intervalul P-R scurt, — sub 0",10 — și cu un aspect de bloc al ramurii. După atropină, ori după efort, atât complexele ventriculare, cât și intervalul P-R devin normale. Dealtfel, acești autori americani au recunoscut și ei comportarea paradoxală a vagului, căci excitarea lui, în loc să lungească conductibilitatea a-v, o scurtează. Deaceia G. Pezzi susține că nu e ritm nodal, ci para-septal, deci nu provine din apropierea nodului Tawara. Unda ar parcurge numai una din ramuri, din cauza unor mici leziuni dela nivelul nodului Tawara, în „districtul” corespunzător unei ramuri. El presupune că nodul Tawara și anexele lui au zone diferențiate pentru distribuirea influxului în fiecare ramură. Una din ramuri este blocată, deoarece influxul se distribuie numai prin districtul nodal al celeilalte ramuri. Pezzi a arătat că în afară de aceste ritmuri paraseptale cu bloc parțial septo-ventricular, mai sunt și forme cu complexele ventriculare normale: ritm paraseptal permanent fără blocaj septo-ventricular. Scherf și Holzman susțin că este un ritm de origine sinusală cu o conductibilitate particulară; se produce o întârziere în apariția undei P. Într'adevăr, Condorelli a demonstrat experimental că între sinus și țesutul auricular există căi speciale de legătură, iar între sinus și nodul Tawara sunt alte căi de legătură. Întreruperea primelor conexiuni întârzie apariția undei P, deci scurtează intervalul P-R; legătura dintre sinus și nodul Tawara fiind intactă, influxul poate străbate în timp normal dela sinus la nodul Tawara. Dealtă parte, o excitație mecanică a căilor sino-nodale mărește dromotropismul dintre sinus și nodul Tawara, producând o anticipare a undei R și scurtând intervalul P-R.

La capitolul persistenței fascicolului Paladino-Kent voi reveni asupra acestei probleme, întregind-o cu date noi. În orice caz, această persistență este lipsită de valoare prognostică.

2. TACHICARDIA PAROXISTICĂ JUXTA - NODALĂ.

Pe traseul ecg. nu se desemnează undele P. (Fig. 87). Excitația auriculară coincide cu cea ventriculară. Cu alte cuvinte, unda auriculară se suprapune complexului ventricular.

De altfel, cu toate aceste semne ecg. diferențierea originii juxta-nodale de cea supra-nodală este de multe ori destul de dificilă, uneori undele auriculare nefiind nici aici bine exprimate. În cazurile de bloc a-v incomplet, unda P se poate suprapune complexelor ventriculare anterioare, simulând o tachicardie juxta-nodală, ceea ce face și mai dificilă interpretarea ecg.

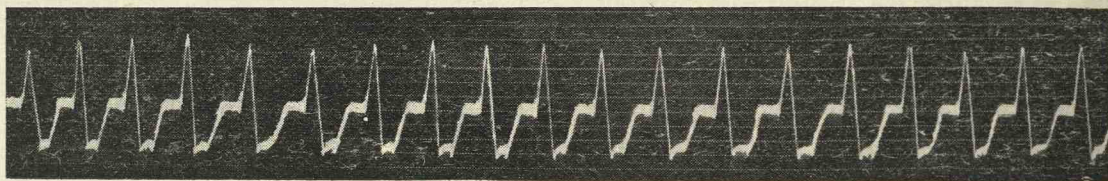


Fig. 87. — Tachicardie paroxistică medio-nodală.

3. TACHICARDIA PAROXISTICĂ INFRA-NODALĂ.

Dintre toate tachicardiile paroxistice nodale, aceasta este forma cea mai frecventă. După Gallavardin, ea se întâlnește în 50% din cazurile de tachicardie paroxistică nodală.

Tabloul clinic este identic cu al boalei lui Bouveret.

Aspectul electrocardiografic. Această tachicardie se prezintă cu unde P negative, posterioare complexelor ventriculare. Intervalul S(R)-P este scurt. Din cauza marelui frecvențe a contracțiilor, unda P se situează uneori atât de aproape de complexul ventricular, încât devine de fapt prelungirea undei S. Din această cauză, unda auriculară este mascată,

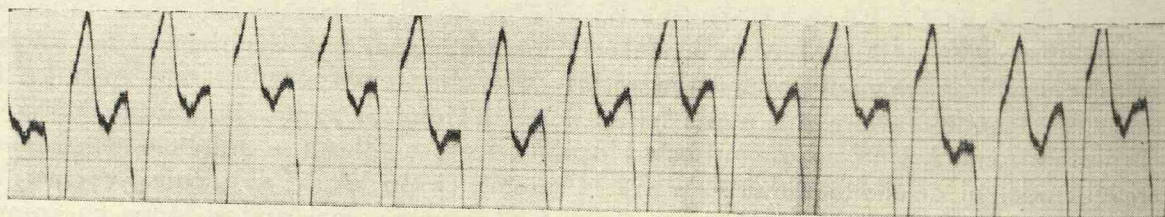


Fig. 88. — Tachicardie paroxistică supra-nodală, cu conductibilitatea intra-ventriculară turburată.

identificarea originii ritmului devenind foarte dificilă. Numai când reușim să înregistrăm debutul sau terminarea accesului, putem preciza aspectul și poziția undei P. Pe traseul de debut vom vedea cum după unda T a ultimului complex ventricular normal, urmează primul complex ventricular al accesului, fără să fie însă precedat de o undă P; în schimb, este urmat de o undă P negativă, care se interpune în așa fel între unde T și ramura S, încât ramura ascendentă a undei P se continuă direct cu ramura ascendentă a undei T. Se produce astfel o undă bifazică cu prima parte negativă și cu partea a doua pozitivă. La terminarea accesului, se produce o pauză mai lungă, după care apare și prima undă P pozitivă, anterioară complexului ventricular.

3. TACHICARDIA PAROXISTICĂ CU DUBLU FOCAR DE EXCITAȚIE.

Este o formă foarte rară, produsă de două focare de excitație, care lucrează în mod alternativ. Avem unde P pozitive de origine sinusală și unde P negative de origine nodală. Se mai numește și „tachicardie paroxistică sino-nodală prin alternanță”.

Diagnosticul este foarte dificil, pe de o parte pentru că forma undelor nu e totdeauna precizată, pe de altă parte fiindcă nu știm precis ce este: o interferență între două ritmuri, sau o alternanță între două focare de excitație? Într'adevăr, se cunosc forme de tachicardie paroxistică, în care sinusul și centrul heterotop bat cu o frecvență aproape egală, totuși separat: „tachicardie paroxistică cu disociație auriculo-ventriculară iso-ritmică”.

P. Veil și J. Codina au separat încă o varietate de tachicardie paroxistică cu dublu focar de origine, numind-o „tachicardie paroxistică sino-ventriculară”: Este o tachicardie în care o serie de excitații sinusale se propagă în mod normal la ventriculi, iar altă serie sinusală rămâne blocată, în locul ei apărând o excitație ventriculară autonomă, care produce o undă auriculară retrogradă. Pe traseul ecg. vom găsi o serie de unde P bifazice, rezultate din suprapunerea undelor T cu undele P negative, posterioare, adică retrograde. Aceste complexe ventriculare secundare, cu aspect bifazic, sunt urmate de complexe ventriculare normale, precedate de unde P, deasemenea normale; undele auriculare blocate. Ar fi vorba, după chiar expresia autorilor de mai sus, de „o mișcare de dute-vino” prin segmentul de conducere atrio-ventriculară, care face să se contracte auriculul când sub comanda influxului sinusal descendent, când sub aceea a influxului ventricular ascendent. Este foarte greu de precizat cui i-se datorește fenomenul: mecanismului comun tuturor formelor de tachicardii paroxistice, sau unei mișcări circulare a influxului (cum susțin de altfel P. Veil și J. Codina), ori poate factorilor patogenici mai complexi din disociațiile cu interferență?

O modificare ecg. destul de frecventă este alternanța electrică. Mai des întâlnim o alternanță comună a undei R cu unda T pe când alternanța izolată a undei R este mai rară. Laubry a atribuit-o faptului că excitațiile ar porni din doi centri diferiți, situați în cuprinsul nodului Aschoff-Tawara, cari s'ar declanșa în mod alternativ. Această posibilitate a nodului atrio-ventricular a fost demonstrată și experimental, în favoarea acestei ipoteze pledând și intervalul dintre complexe cardiace, care este inegal — alternant: revoluția cardiacă ce corespunde undelor R de amplitudine mare durează mai mult decât revoluția cardiacă corespunzătoare undelor R de amplitudine mai mică. Laubry conchide că influxul contracțiilor cu unde R mari se naște într'o regiune supra-nodală, pe când acela care produce undele R mici se naște într'o regiune mai inferioară. Alternanța undei R s'ar datori deci unei alternanțe a procesului de excitație și n'ar avea un prognostic grav, netraducând nici o turburare în forța contractilă a miocardului. Ar fi prin urmare o aritmie batmotropă, nu una inotropă.

4. TACHICARDIA PAROXISTICĂ VENTRICULARĂ.

Se întâlnește mult mai rar decât tachicardia paroxistică supra-ventriculară. A fost studiată mai ales de Gallavardin și R. Froment. În literatură se cunosc până azi vreo 150—155 de cazuri. În această formă, ventriculii lucrează independent de auriculi, infirmând deci numirea lui Vaquez de „tachicardie paroxistică totală regulată”.

Gallavardin a separat două grupe, bine distincte din punct de vedere clinic:

- 1) TACHICARDIILE VENTRICULARE BENIGNE, care se întâlnesc la persoanele mai tinere. Accesese se repetă fără încetare mai mulți ani în șir. Ele sunt de natură extrasistolice: extrasistolia ventriculară cu paroxisme tachicardice care se încadrează mai bine între tachicardiile paroxistice. Chinidina are în general un efect bun.
- 2) TACHICARDIILE VENTRICULARE PREFIBRILATORII, au o semnificație mai gravă. Si aici deosebim două subgrupe: a) acelea care se întâlnesc în perioada ter-

minală a insuficiențelor circulatorii și b) acelea din stadiul inițial al infarctelor miocardice — miocardite acute, mai ales diferite — care este o formă mult mai rară. Formele terminale se caracterizează prin salve scurte tachicardice — „accese de tachicardie fragmentară” —, care de regulă se asociază cu accidente extrasistolice polimorfe pe un fond de aritmie complexă. În general, chinidina nu are efect, ba chiar poate să fie periculoasă.

Tabloul clinic.

Debutul este brusc; durata acceselor e mai scurtă; se repetă la intervale destul de apropiate: tachicardia paroxistică ventriculară „à rechute”, individualizată de Gallavardin și Froment.

În general, aceste forme nu duc la sfârșitul fatal, cu excepția formelor „terminale” (Gallavardin), care au însă un debut mai lent, mai progresiv, și un ritm ușor neregulat.

Frecvența ventriculară din cursul accesului este ceva mai mică decât în formele supra-ventriculare, menținându-se între 150 și 200 de contracții pe minut. Ritmul este regulat în tot cursul accesului. După Lewin și Strong, în tachicardia paroxistică ventriculară se observă destul de des un ritm ușor neregulat, spre deosebire de formele atrio-nodale, care au un ritm regulat. Observații mai aprofundate au arătat însă că și unele forme ventriculare au ritmul regulat, dar cu o ușoară neregularitate la diferite intervale, ceea ce ar constitui un element clinic mai caracteristic.

După Gallavardin, un semn clinic prețios ar fi numărul de bătăi arteriale mai mare decât al celor jugulare. Undele auriculare reprezintă cam jumătate din undele radiale.

Prezența tachicardiei ventriculare trădează o stare de suferință gravă a inimii, anunțând deseori deznodământul fatal. Ea se întâlnește mai ales în afecțiunile ventriculare. Cele mai dese cauze etiologice sunt: arterioscleroza, hipertensiunea arterială și sifilisul. În trombozele coronariene, apariția acestei tachicardii depinde de localizarea infarctului. Până în prezent s'au descris puține cazuri de tromboză coronariană cu tachicardie paroxistică ventriculară (5 cazuri publicate de Robinson și Herrmann, Lewis, Levine și Fulton, Gallavardin și Froment, Mahaim, Herles, Székely). Întâlnim aici de obicei două aspecte: crize scurte, sau crize de durată mai lungă. După Gallavardin, coincidența unei crize de tachicardie ventriculară paroxistică de durată mai lungă cu dureri anginoide, dar fără semne de suferință a inimii, pledează pentru diagnosticul de infarct miocardic. Sunt cunoscute două cazuri — unul a fost publicat chiar de Gallavardin și Froment — cu tromboză coronariană, verificată la autopsie, și fără dureri anginoide. Aceste forme au fost numite „infarct miocardic de aspect tachicardic ventricular”. Asociația tachicardiei paroxistice se poate face cu ori care formă a anginei de piept: cu forma cardio-arterială, cardiacă ori cu „angor coronarian acut febril” — după clasificarea lui Lian.

Infarctul septului este cel mai des însoțit de tachicardie ventriculară paroxistică. Tachicardia paroxistică ventriculară nu trebuie însă considerată ca expresia unui infarct al septului inter-ventricular (M. Castex, R. Arana, L. Ramirez, etc.). Mahaim susține că infarctul peretelui anterior al ventriculului stâng produce o tachicardie ventriculară când de tip stâng, când de tip drept, pe când infarctul peretelui ventricular posterior nu produce un aspect ventricular de tip stâng.

Deoarece tachicardia paroxistică ventriculară se produce în alterațiile miocardice

profunde, chinidinizarea și chiar digitalizarea sunt în general contra-indicate (Kahn, Blochdorn, Sailer). Nu este însă o contra-indicație absolută, mai ales în ce privește digitalizarea.

Tachicardia ventriculară a fost descrisă și în câteva cazuri de pneumonii; se observă mai ales o tachicardie ventriculară dreaptă.

Este mai frecventă la bărbați (73%). În 32% din cazuri nu s'a putut preciza cauza cardiacă a acestor tachicardii (C. Lundy și Mac L. Lawrence), iar în 14% din cazuri — mai ales în tachicardiile ventriculare drepte — nu s'a găsit nici o afecțiune cardiacă.

Aspectul electrocardiografic. Din punct de vedere ecg., această formă se recunoaște foarte ușor grație celor două elemente caracteristice: a) undele auriculare se observă numai în mod excepțional și sunt complet independente de complexe ventriculare; b) complexe ventriculare sunt alterate. (Fig. 90).

Undele P sunt independente de complexe ventriculare, fiindcă auriculii se contractă

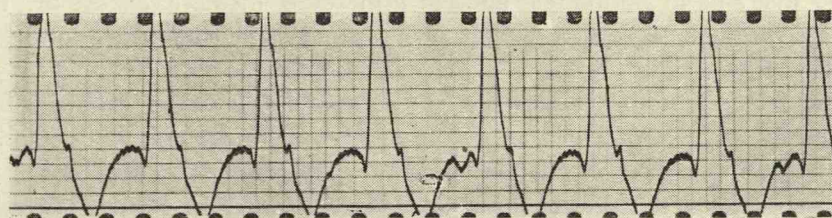


Fig. 89. — Tachicardie paroxistică ventriculară cu unde P vizibile la intervale neregulate.

după frecvența obișnuită, independent de ventriculi. (Fig. 89). Prin urmare, avem o tachicardie paroxistică parțială, auriculii și ventriculii lucrând separat. În cursul accesului, frecvența auriculară este ceva mai mare decât în perioadele normale. Ventriculii se contractă cu o frecvență mult mai mare, variind între 150—200 contracții pe minut.

Pe traseul electrocardiografic, undele P sunt pozitive. Din cauza frecvenței ventriculare mari, ele sunt foarte rar vizibile, la intervale neregulate și fără nici un raport fix

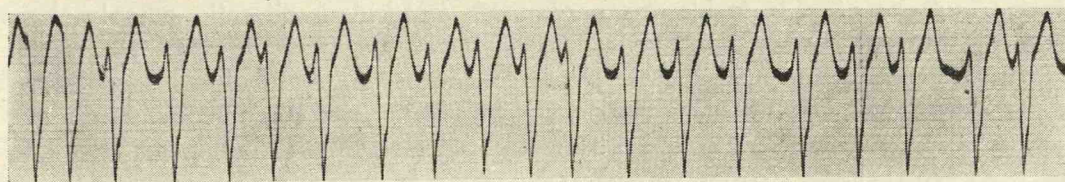


Fig. 90. — Tachicardie paroxistică ventriculară.

față de complexe ventriculare. Prezența lor sporadică este cel mai important semn patognomic al tachicardiei paroxistice ventriculare.

La începutul și la sfârșitul acceselor, putem descoperi mai ușor poziția și forma undelor P; la începutul acceselor vom vedea că prima undă ventriculară tachicardică nu este precedată de o undă P. Unii susțin că la sfârșitul accesului, pauza post-tachicardică este compensatoare. Aceasta nu constituie însă o regulă, căci intervalul consecutiv ultimei contracții paroxistice poate fi chiar mai scurt decât durata perioadei normale.

Foarte rar întâlnim și unde P negative, produse de influxul retrograd dela ventriculi, care a găsit auriculii în stare de excitabilitate (Schott). Dar acelaș aspect îl avem și atunci când auriculii își pierd complet proprietatea cronotropă, când undele auriculare sunt

produse prin propagarea retrogradă a influxului ventricular. În aceste cazuri avem un fel de travestire a stării de inhibiție cronotropă a sinusului, într-o conductibilitate retrogradă.

Complexele ventriculare se succed frecvent și în general ritmic. Sunt însă cazuri cu o ușoară aritmie, sau chiar cu o alternanță regulată de perioade mai frecvente, cu perioade de frecvență mai rară.

În general, cazurile cu succesiune neregulată a contracțiilor cardiace au și un polimorfism al complexelor ventriculare.

Forma complexelor ventriculare poate fi alterată prin existența mai multor centri de origine, cari lucrează succesiv, sau prin turburarea conductibilității intra-ventriculare; în fine, prin emiterea simultană a unor excitații extrasistolice din puncte variate ale ventriculilor.

În formele de origine superioară, din trunchiul fascicolului His se pot produce — din cauza oboselii la care este supus sistemul de conducere în timpul accesului tachicardic — blocuri atrio-ventriculare funcționale. În majoritatea cazurilor, este vorba de blocuri instabile, vizibile mai ales în perioadele imediat următoare încetării acceselor. Prin supra efortul pe care-l produce, accesul de tachicardie paroxistică descoperă o suferință latentă a sistemului de conducere.

Când centrul autonom de excitație se găsește într-una din ramurile fascicolului His sau în arborizațiile lor, avem o alterare pronunțată a complexului ventricular. Aspectul acestei alterații a complexelor ventriculare depinde de ramura ori de teritoriul ventricular, în care se găsește centrul de excitație. Dacă el se găsește în ramura stângă ori în teritoriul ventriculului stâng, complexe ventriculare vor avea aspectul unei levo-cardiografe. Dacă centrul de excitație este localizat în zona opusă, vom avea aspectul unei dextro-cardiografe.

Marea majoritate a tachicardiilor paroxistice ventriculare sunt de tipul stâng. Aceasta a determinat pe unii autori să presupună existența unui „centru tachicardic” în arborizațiile sistemului specific din ventriculul stâng (P. Veil și J. Codina).

Am văzut că și în cursul tachicardiilor paroxistice supra-ventriculare pot să apară complexe ventriculare alterate, când se produce o turburare funcțională a uneia din ramuri. Le recunoaștem însă prin aspectul inconstant al complexelor ventriculare, care variază aci foarte mult, pe când în tachicardia paroxistică ventriculară alterația complexelor ventriculare persistă.

Alt element, foarte caracteristic pentru tachicardiile ventriculare paroxistice, este prezența extrasistolelor ventriculare izolate, dela începutul și sfârșitul accesului. Ele sunt de acelaș tip cu complexe ventriculare din cursul acceselor. În cazuri mult mai rare, întâlnim însă și „extrasistole complementare”, cum le numește Gallavardin, caracterizate prin situația lor opusă față de complexul ventricular din acces. Ele s'ar datori faptului că, la sfârșitul accesului, ramura de origine a accesului tachicardic este foarte obosită, având o conductibilitate dificilă, în timp ce ramura opusă are o capacitate funcțională superioară.

În alterațiile miocardice profunde, dar mai ales în procesele coronariene, apar în timpul accesului semne evidente de insuficiență coronariană; segmentul S-T este coborât, unda T negativă. Aceste modificări ecg. sunt însoțite și de semnele subiective ale anginei de piept.

II. — TACHICARDIA PAROXISTICĂ DE ORIGINE EXTRASISTOLICĂ.

A fost individualizată de Gallavardin și numită „extrasistolie cu paroxisme tachicardice”. Aspectul ei clinic se încadrează în tachicardiile paroxistice mai bine decât în extrasistoliile propriu-zise (P. Veil și J. Codina).

Tabloul clinic. Spre deosebire de tabloul clinic clasic al boalei Bouveret, bolnavii semnaleză aici diferite turburări în sfera cardiacă, chiar în afară de perioadele de criză tachicardică. Caracteristica acestor forme este aritmia extrasistolică din perioadele dintre accese.

Ca și în forma clasică a boalei Bouveret, accesele pot să apară spontan, independent de influența factorilor externi.

Semnele subiective sunt în general de mică intensitate și se reduc la senzații de amețeală ori de slăbiciune generală. Capacitatea funcțională a inimii este foarte puțin alterată de această aritmie.

Durata acceselor de tachicardie este în general aceeași sau e mai scurtă decât a formelor descrise până acum. Frecvența cardiacă din timpul accesului este variabilă și în general nu prea pronunțată. Debutul, dar mai ales terminarea accesului, sunt mai prelungite. Formele acestea prezintă o poliurie pronunțată, la sfârșitul accesului.

Aspectul electrocardiografic. Pe un ritm de fond cu extrasistolii apar segmente de tachicardii formate din complexe de acelaș aspect ca al extrasistolelor din intervalul dintre crize. Extrasistolele nu dispar niciodată complet, numai că în perioada de acces se succed foarte frecvent una după alta, iar înainte și după accesul tachicardic sunt mai rare.

Gallavardin, P. Veil și J. Codina, au diferențiat următoarele două varietăți: 1) tachicardia paroxistică extrasistolică în salve, care este aspectul obișnuit al acestei forme de tachicardie paroxistică, și 2) tachicardia cu extrasistole „massées”, care se întâlnește mai rar. Această varietate se poate confunda foarte ușor cu tipul clasic al boalei Bouveret, contracțiile extrasistolice fiind foarte frecvente în cursul accesului și extrasistolele dispărând adesea complet în cursul perioadelor dintre accese.

Ca și în formele clasice ale boalei Bouveret, originea acestor accese extrasistolice diferă, ele putând pleca din orice parte a auriculilor sau a ventriculilor. După origine, Gallavardin a diferențiat o „extrasistolie auriculară cu paroxisme tachicardice” și o „extrasistolie ventriculară cu paroxisme tachicardice”. În formele de origine ventriculară, s'a observat adesea că extrasistolia care persistă în perioadele de liniște are un caracter de bigeminism. În aceste cazuri, trebuie să eliminăm posibilitatea unui bigeminism digitalic, al cărui prognostic e mult mai grav decât al tachicardiei paroxistice extrasistolice.

III. — TACHICARDIA PAROXISTICĂ CU CENTRU EXCITABIL.

Tot Gallavardin a individualizat și această formă, în anul 1922. Ea se poate confunda cu tachicardia paroxistică extrasistolică în salve. Sunt însă elemente clinice și ecg. care le diferențiază. Gallavardin susține, dealtfel, că această formă ar avea chiar un mecanism patogenic diferit.

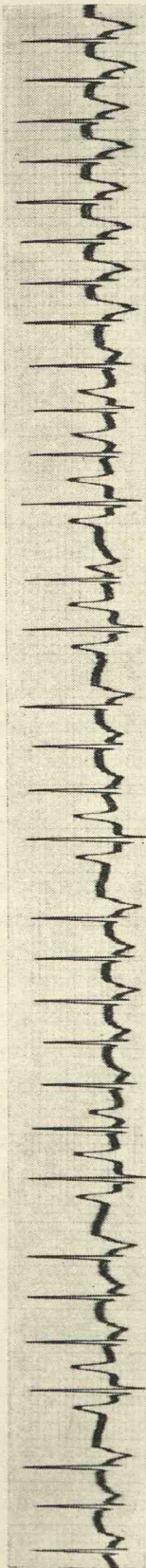


Fig. 91. — Tachicardie paroxistică cu centru excitabil.

Tabloul clinic. Durata acceselor este mai scurtă decât în forma extrasistolice. Principalul caracter clinic este instabilitatea; accesele pot fi declanșate și oprite foarte ușor, fie spontan, fie prin manevrele comune de excitație a nervilor extracardiaci, ca: deglutiție, inspirație adâncă, compresiunea oculară, sau chiar simpla schimbare a poziției sau o emoție. Această extremă sensibilitate la cele mai ușoare influențe externe face diferențierea de formele clasice ale boalei Bouvèrei, dar forma de care vorbim aici se aseamănă cu tachicardia paroxistică sinoauriculară. Instabilitatea explică durata foarte inconstantă a acceselor. Uneori, abea s'a terminat un acces, că începe altul, provocat de cel mai mic efort fizic. La sfârșitul acceselor, întâlnim în general și câteva contracții extrasistolice. Această formă, mai ales, a îndemnat pe unii autori să atribuie hipertiroidismului un mare rol predispozant în tachicardiile paroxistice (Vaquez și Donzelot), — ceea ce nu s'a confirmat.

Semnele subiective sunt reduse, iar accesele bine suportate, cu toată repetarea lor uneori destul de frecventă.

Aspectul electrocardiografic. Originea contracțiilor paroxistice poate fi auriculară, nodală sau ventriculară. (Fig. 91; 91 a). Traseul ecg. poate prezenta un aspect mai eterogen decât în formele zise extrasistolice. Aici întâlnim alternând fragmente tachicardice paroxistice, întrerupte de perioade de ritm normal sau de extrasistole, cu alt aspect decât contracțiile din acces. Uneori, aceste contracții ventriculare, care au altă origine decât ritmul de bază, pot produce contracții auriculare retrograde. Astfel de varietăți au fost publicate de Gallavardin.

Tachicardiile paroxistice cu centru excitabil se aseamănă deci, din punct de vedere clinic, cu formele sinoauriculare, dar sunt mai instabile, iar din punct de vedere ecg. se aseamănă cu formele extrasistolice, dar sunt mai polimorfe.

În general, o tachicardie paroxistică la care variază aspectul undelor P și R-S, și are timpuri variate de conducere atrio-ventriculare, își trădează originea sa organică.

IV. — TACHICARDII PAROXISTICE ANORMALE.

Această categorie de aritmii a fost individualizată de P. Veil și J. Codina cari au voit, să încadreze aici, mai mult pe baza unui criteriu clinic, o serie de forme atipice ale tachicardiilor paroxistice, ce nu pot intra în nici una din categoriile descrise. Ei deosebesc două subdiviziuni:

A. — Tachicardiile paroxistice anormale neterminale, care cu toată atipia lor clinică și ecg. au totuși o autonomie clinică și o evoluție proprie.

B. — Tachicardiile paroxistice anormale terminale, care apar în faza terminală a cardiopatiilor.

Este o împărțire bazată numai pe criterii clinice, mai bine zis pe felul evoluției lor și pe deznodământul la care duc.

A. — TACHICARDIILE PAROXISTICE ANORMALE NETERMINALE.

Au fost grupate aici cazurile care se aseamănă prin unele aspecte clinice și ecg. cu formele descrise până acum, fără a se putea însă încadra perfect în aceste forme. Deci nu este vorba de o grupă clinică omogenă.

Nota comună a acestor aritmii o constituie faptul că le întâlnim la persoane fără alte semne de suferință cardiacă, sau la cardiaci compensați ori decompensați, care sunt însă în afara perioadei terminale. Deseori, este vorba de persoane tinere. Accesele paroxis-tice nu produc semne subiective alarmante. Se citează cazurile în care această aritmie persistă de 10—11 ani. În general, semnele clinice obiective și subiective se deosebesc foarte mult dela caz, la caz.

Totuși, P. Veil și J. Codina servindu-se de traseele ecg. publicate de Gallavardin, au încercat să sistematizeze aceste forme atât de heterogene, în următoarele patru grupe:

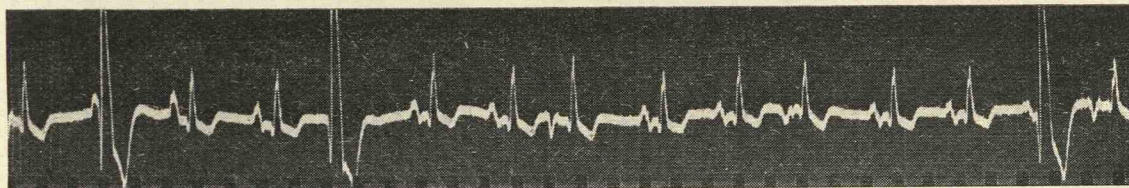


Fig. 91 a. — Tachicardie paroxistică cu centru excitabil.

1. TACHICARDIA PAROXISTICĂ NETERMINALĂ, ÎN SALVE FRAGMENTARE.

Pe un ritm de fond regulat sau cu aritmii în general extrasistolice, apar fragmente de tachicardii în salve, a căror durată e inegală, variind dela acces, la acces.

2. TACHICARDIA PAROXISTICĂ NETERMINALĂ PERMANENTĂ.

Aceasta se deosebește de forma precedentă, prin durată foarte lungă a acceselor de tachicardie paroxistică, întrerupte numai de perioade de acalmie foarte scurte, în care ritmul nu scade însă la frecvența normală.

Aceste forme se aseamănă cu cele descrise de Gallavardin sub numele de „extrasistolia ventriculară cu paroxisme tachicardice prelungite”.

3. TACHICARDIA PAROXISTICĂ BANALĂ CU ACCESE DE LUNGĂ DURATĂ ȘI CU PERIOADE FRAGMENTARE.

În această grupă ar intra cazurile care combină cele două forme anterioare. Accesele lungi de tachicardie paroxistică sunt urmate de alte perioade tachicardice de durată scurtă. Perioada lungă poate dura chiar mai mult de o lună. Într'un caz al lui Gallavardin a durat 45 de zile.

Deseori, aceste forme se asociază și cu alte turburări de ritm, mai ales cu extrasistolii, cu flutter și cu fibrilație auriculară.

4. TACHICARDIA PAROXISTICĂ CU UNDE P VARIABLE.

Independent de originea, de gruparea și de frecvența complexelor ventriculare, undele auriculare variază, fiind când pozitive, când negative. Deasemenea, variază și poziția, ele plasându-se când înainte, când după complexul ventricular. Această variație a undelor auriculare persistă și în perioadele normale dintre accesele tachicardice.

B. — TACHICARDIILE PAROXISTICE TERMINALE.

Individualizarea acestei categorii s'a făcut de Gallavardin în 1921; ea cuprinde cele mai variate forme de aritmii, printre care domină însă fragmentele de tachicardie paroxistică. Este vorba deci de o formă complexă în care, alături de tachicardia paroxistică, se pot întâlni și alte aritmii, cele mai frecvente fiind flutterul și fibrilația auriculară sau ventriculară și blocul ramurilor. Tachicardia paroxistică din aceste forme este mai totdeauna de origine ventriculară. Deseori, tachicardia paroxistică se asociază cu extrasistolia bigeminată produsă prin digitală. Alteori, undele ventriculare sunt neregulat alternante, fiind când de tipul stâng, când de tipul drept. Câteva din aceste cazuri, cari sunt rare, au fost publicate de W. Smith, Palmer și D. White, Manin, Langeron. Toate au avut prognostic grav, apărând cu puțin timp înaintea morții. Explicația mecanismului lor patogen diferă. După P. Veil e o tachicardie a unei ramuri cu blocul celeilalte, explicabilă prin mecanismul parasistolic cu mai mulți centri ventricululari; după Palmer, aceste cazuri se produc prin mecanismul undei circulare ventriculare.

Aritmia multiformă se întâlnește în ultimele săptămâni ale cardiacilor. Ea trădează faza finală de hiperexcitabilitate miocardică. Prognosticul ei e foarte grav.

La copii, tachicardiile paroxistice, chiar cele supra-ventriculare, sunt de obicei grave, „terminale”.

V. — TACHICARDIILE PAROXISTICE ASOCIATE.

Am văzut în capitolul anterior că tachicardia paroxistică survine uneori cu alte aritmii. Spre deosebire de acele forme, înțelegem sub tachicardii paroxistice asociate numai cazurile în care aritmia asociată a fost provocată sau scoasă la suprafață de accesul de tachicardie. În general, crizele tachicardice produc turburări de excitabilitate și turburări de conductibilitate.

1. TURBURĂRI DE EXCITABILITATE PROVOCATE DE TACHICARDIA PAROXISTICĂ. În cursul acceselor de tachicardie paroxistică, nu rareori apar contracții cu caracter extrasistolic. Ele se deosebesc ușor prin aspectul caracteristic al complexului. În general, aspectul acestor extrasistole variază. Ele au o mare valoare clinică, în majoritatea cazurilor ele indicând prezența unei leziuni miocardice, în general serioase. Administrându-se în leziunile miocardice serioase digitala, extrasistolia ia un caracter bigeminat: Aceste forme sunt terminale.

Perioadele de tachicardie paroxistică supra-ventriculară tip Bouveret se asociază rar cu segmente de tachicardie în salve de origine ventriculară. Se cunosc numai cazurile publicate de Gallavardin și Froment, Marvin și White.

Alte turburări de excitabilitate provocate prin accesul tachicardiei paroxistice sunt flutterul și fibrilația auriculară ori ventriculară (Gallavardin și Veil). Prezența acestor aritmii demonstrează, după unii autori, faptul că și la baza lor ar fi același mecanism patogen. Gallavardin susține însă că este vorba mai mult de o coincidență a acestor

ritmuri. „Atât tachicardia paroxistică, cât și fibrilația auriculară au destinul lor propriu” (P. Veil și J. Codina), lucru demonstrat prin observația că tachicardia paroxistică dispare odată cu apariția fibrilației auriculare.

2. TURBURĂRI DE CONDUCTIBILITATE PROVOCATE DE TACHICARDIA PAROXISTICĂ. Am amintit deja că tachicardia paroxistică se asociază foarte des cu o turburare de conductibilitate, caracterizată printr'o alungire a intervalelor P-R. (Fig. 92), sau alteiații a complexelor ventriculare.

Turburările de conductibilitate se produc nu numai în timpul accesului de tachicar-

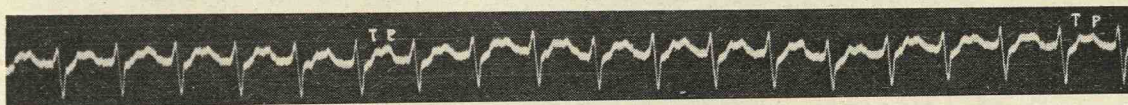


Fig. 92. — Tachicardie paroxistică sinusală asociată cu bloc atrio-ventricular incomplet ($P-R=0',17$).

die, ci se pot menține și după acces. În aceste cazuri, tachicardia se poate opri pentru un interval mai mult sau mai puțin lung, în care nu se mai înregistrează decât undele P. Aceste inhibări ale activității automate ventriculare, sunt consecința frecvenței ventriculare, care obosește excitabilitatea și conductibilitatea în acelaș timp. În aceste perioade, pot să apară și fenomene de Adams-Stokes. În infarctul miocardic, tachicardiile paroxistice ventriculare se asociază uneori cu un bloc atrio-ventricular incomplet ori parțial.

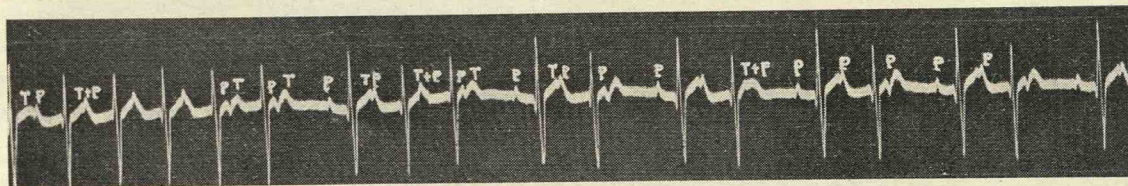


Fig. 93. — Tachicardie paroxistică sinusală asociată cu bloc atrio-ventricular incomplet și parțial.

P. Veil și J. Codina enumeră următoarele modificări ecg., drept indicii ale unei turburări de conductibilitate: (Fig. 93; 93 a).

a) Variația intervalului P-R în cursul crizelor de tachicardie. Această variație se caracterizează prin lungirea progresivă a intervalului P-R. Con tracția auriculară poate să coincidă la un moment dat cu contracția ventriculară precedentă, producând ast-

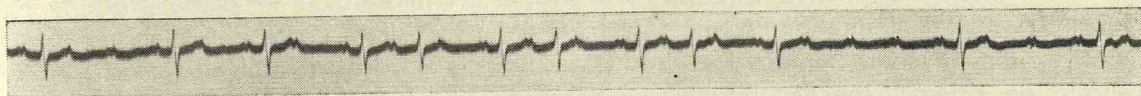


Fig. 93 a. — Tachicardie paroxistică sinusală asociată cu bloc a-v parțial de tip II — neregulat.

fel în contracțiile ventriculare o intermitență ce se pronunță progresiv, pe măsură ce se intensifică turburarea de conductibilitate. La început, această intermitență este mai rară, pe urmă devine tot mai frecventă: subintrantă. În acest stadiu, se produce o destrămăre completă a ritmului (Gallavardin). De notat că între accese durata intervalului P-R este normală.

b) Bradicardia ori bradiaritmia în intervalul dintre accese este deasemenea indiciul unei turburări de conductibilitate. Ea se explică prin apariția unui ritm

ventricular autonom, sau a unui ritm nodal, cu frecvența mai scăzută. În majoritatea cazurilor, este vorba de aritmii complexe sau de forme terminale.

c) Alterația complexelor ventriculare. (Fig. 94). Complexele ventriculare își pot păstra neschimbat aspectul în tot timpul accesului tachicardic; alteori, variază însă.

Menținerea neschimbată a aspectului pe tot timpul acceselor indică originea organică: Avem o alterație organică a unei ramuri, rămasă latentă până la declararea accesului tachicardic.

Variația aspectului complexelor ventriculare indică și prezența unei componente funcționale. Avem deci o insuficiență funcțională a ramurilor, provocată numai prin surmenajul accesului tachicardic.

În sfârșit, au mai fost descrise cazuri de tachicardie paroxistică ventriculară, în care complexul ventricular rămâne neschimbat pe tot timpul accesului și se alterează abia după terminarea crizei. Aceasta înseamnă că odată cu trecerea la ritmul sinusal, apare și

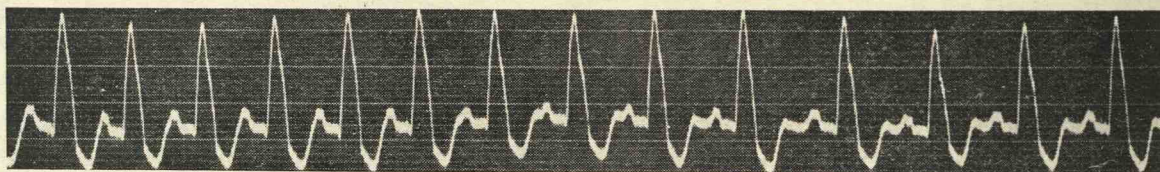


Fig. 94. — Tachicardie sinusală cu complexe ventriculare alterate.

turburarea conductibilității. Complexele ventriculare pot fi chiar de tip opus celor din criza tachicardică: forma complementară (Gallavardin). Aceasta se datorește extenuării unei ramuri în cursul crizei tachicardice, din care cauză, după criză, ramura opusă oferă condiții de conductibilitate mult mai favorabile.

Etiologia tachicardiei paroxistice.

Tachicardia paroxistică se întâlnește mai des în cardiopatii, dar și la persoanele fără semne de leziune cardiacă. După statisticile făcute de Hoffmann, Gallavardin, Froment, 80% din cazuri nu prezintă semne de suferință cardiacă. Cele mai frecvente cazuri de tachicardie paroxistică apar între 40—50 ani, ceea ce pledează în favoarea genezei organice.

În general, afecțiunea cardiacă — orificială ori miocardică — poate prezenta mai ales în stadiul final una din formele tachicardiei paroxistice. Procesele scleroase, degenerative, infiltrative ori hemoragice, produc tachicardie paroxistică mai ales când sunt localizate pe sistemul specific. Formele ventriculare cu perioadele de atac scurte — mai ales cele cu aspect variabil, polimorf și cu succesiunea undelor neregulată — pledează pentru originea organică (Strong și Levine).

Uneori leziunea organică este foarte discretă și nu produce nici o altă perturbare în afară de crizele tachicardice.

Există mai multe afecțiuni cardiace, în care întâlnim des această aritmie:

În infarctul miocardic, tachicardia paroxistică e frecventă, ba chiar constituie primul semn al leziunii cardiace, mai ales când infarctul se localizează în septul inter-ventricular (Battro). În aceste cazuri, tachicardia paroxistică este de tip ventricular, cu tabloul clinic de angor coronarian febril, sau numai de tachicardie paroxistică fără angor. Aici tachicar-

dia paroxistică se asociază mai des cu turburările de conductibilitate. În special ocluziunea arterei coronariene anterioare provoacă — se pare — din cauza ischemiei, o stare de excitabilitate a fascicolului His. În ocluziunea arterei coronare posterioare, apare întâi un bloc atrio-ventricular și abea după aceea, favorizat de el, se instalează tachicardia paroxistică.

Tachicardiile paroxistice — singure, dar mai ales asociate cu turburări de conductibilitate însoțite de dureri anginoide — trădează un substrat coronarian.

Printre afecțiunile orificiale, tachicardia paroxistică se întâlnește mai des în leziunile mitrale. În acest caz ea este de obicei de tip auricular și reprezintă numai un stadiu premergător fibrilației ori flutterului auricular.

Am văzut la capitolul extrasistoliilor că cele de origine auriculară sunt ca și tachicardia paroxistică auriculară, stadii prefibrilatorii auriculare (Battro). Nu numai în suferințele miocardice acute, dar și în cele cronice, tachicardia paroxistică trădează o leziune miocardică profundă. Aceste cazuri au un prognostic grav, indicând stadiul final al cardiopatiei.

Vaquez susține că indiferent de cardiopatia valvulară, tachicardia paroxistică apare de predilecție alături de un proces miocardic de natură scleroasă, ce scapă de multe ori și examenului anatomo-patologic.

Se cunosc cazuri la care în perioada de debut a procesului anatomic dela nivelul ventriculilor apare o tachicardie paroxistică, iar după constituirea procesului anatomic această tachicardie se transformă într'un bloc a-v complet cu sindrom Adams-Stokes (cazul publicat de M. Staemler, W. Wohlenberg).

Dintre miocarditele toxi-infecțioase, mai des întâlnim pe cele diferite, al căror prognostic e grav. Declanșarea tachicardiei prin diferite acțiuni toxi-infecțioase se explică în genere prin pre existența unei afecțiuni miocardice.

Reumatismul provoacă foarte rar accese de tachicardie paroxistică cari sunt de obicei de origine sinusală (Aubertin, Langeron), heterotopă (Gallavardin, Mondoe), sau nodală (Lenègre).

Tachicardia paroxistică se produce și în cursul bolilor infecto-contragioase, uneori chiar în afecțiuni de aparență banală (bronșite, difterie, broncho-pneumonii gripale), mai ales la copii. Sunt cazuri grave, în general de tip supra-ventricular. Leziunile sunt discrete, dar interesează întregul miocard ventricular. Tachicardia paroxistică fiind primul indiciu de gravitate, R. Froment i-a dat numele de „tachicardie inițială”. Această formă s'a mai descris în miocardita tuberculoasă (Lenoble), în febra tifoidă, unde temperatura scade în cursul accesului tachicardic (E. Prist).

La cardiopații mai gravi, adrenalina, digitala, strofantina ori cloroformul pot determina accese tachicardice, ceea ce demonstrează nu numai acțiunea toxică a acestor produse medicamentoase, dar și starea de hiperexcitabilitate a miocardului alterat.

S'au descris tachicardii paroxistice și în pericarditele cronice adezive (R. Fischer, K. Wasserbrenner).

Tireotxicoza, ori stările de distiroidism, ca Basedow-ul, adenoamele ori tumorile tiroidiene produc deasemenea tachicardii paroxistice, în genere de tipul supra-ventricular. În producerea tachicardiei paroxistice, aceste disendocrinii nu sunt necesare, cum presupune Vaquez și Donzelot. Se cunosc câteva cazuri de tachicardii paroxistice declanșate în cursul gravidității ori a menstruației (M'Vaegh; Alders, Pütz și Ulrich). În aceste cazuri este incontestabilă acțiunea unor endo-toxine. Pentru a nu influența nefavorabil decursul sarcinii se recomandă, în aceste cazuri, injecții de digitală și nu chinidino-terapia.

S'au semnalat unele cazuri și la diabetici și epileptici — produse pe bază neuro-re-

flexă. Se cunosc cazuri de tachicardie paroxistică produse prin mecanism reflex în crize de apendicită, coelitiază, etc. Așa, Sechtleiner a publicat trei cazuri de tachicardie paroxistică în tumori mediastinale, unele primitive, altele metastatice — de la stomac iar. F. Ohe a observat un caz la care accesul tachicardic s'a declanșat prin instituirea unui pneumotorax. Toate se datoresc excitației ori alterării nervilor acceleratori și a parasimpaticului. Observațiile clinice au arătat că tachicardiile nervoase, prin secționarea vagului, nu sunt intense, ne depășind alura de 120 pulsații pe minut.

În sfârșit, o mare grupă etiologică o formează tachicardiile paroxistice esențiale — după Bouveret — la care nu se găsește nici o leziune a inimii ori al altui organ. La baza lor există un dezechilibru endocrino-vegetativ. Tachicardia paroxistică se prezintă în aceste cazuri asociată cu o serie de turburări neuro-vegetative — crize vegetative, migrenă, etc. —, încât unii au numit acest cadru clinic (tachicardie plus celelalte semne cardiace subiective: stenocardia, dureri anginoide) „migrenă cardiacă” (W. Se-lenin). În majoritatea lor, autorii susțin însă, și în aceste cazuri, existența unei alterații miocardice, care ar crea o stare neobișnuită de excitabilitate. În acest fel, o serie de excitații ori turburări miocardo-coronariene care nu se manifestă în condiții obișnuite, găsesc acum modificări intra-cardiace, care le amplifică. Prin aceasta, importanța dezechilibrului endocrino-vegetativ nu scade câtuși de puțin; se cunosc cazuri, în care accesele au apărut numai în timpul adolescenței, respectiv al menstruației sau al sarcinei. Aici intră și cazul de insuficiență paratiroidiană publicat de I. Pla și A. Fabregot, în care crizele de tachicardie paroxistică însoțeau accesele tetanice.

Uneori s'a bănuit numai o stare alergică (Luria și Wilenski; Mussio-Fournier; Thomas și Post). Incontestabil, sunt și crize care trebuiesc atribuite unui dezechilibru vegetativo-umoral; unele apar paralel cu crizele de hemicranie (Bertagnoni). Antigenul nu e ușor de precizat. Pentru etiologia alergică pledează: existența altor sindrome alergice (astm bronșial), ori apariția simultană a altui sindrom alergic (acces de astm, urticarie, eczemă, edem Quinke, eusinofilie), descoperirea antigenului (polen, fulgi, etc.), respectiv oprirea accesului prin îndepărtarea antigenului. Ca tablou clinic, aceste forme alergice nu durează mai mult de 1—2 ore și au în general abea 140—160 de contracții pe minut. În cazul lui Mussio-Fournier, tachicardia paroxistică apărea în asociație cu accesele de astm bronșial. Această asociație nu se poate explica decât pe bază alergică, căci în sindromul astmului bronșial domină vagotonia, pe când în tachicardia paroxistică domină simpaticotonia.

În fine, s'a mai constatat și o predispoziție ereditară: tachicardie paroxistică la mai mulți membri ai aceleiași familii. Există incontestabil modificări de teren reprezentând o stare de predispoziție permanentă. Vom preciza în primul rând în aceste aritmii, dacă e vorba de cardiaci, sau dacă — dimpotrivă — cazul e de natură extracardiacă, bolnavul ne mai având nici un alt semn de afecțiune cardio-vasculară. În diagnosticul etiologic ne a-jută mult și aspectul clinic și ecg. al acceselor. Tachicardia supra-ventriculară este mai adesea de natură esențială, iar cea ventriculară e de obicei organică. S'au descris însă și tachicardii paroxistice ventriculare benigne, al căror tablou clinic seamănă cu formele esențiale, având adică mai multe semne generale și prea puține semne din sfera cardiacă. Prognosticul acestor forme este desigur mai favorabil.

Patogenia.

Cele mai importante studii asupra patogeniei tachicardiei paroxistice și a caracterelor ei grafice sunt acelea făcute de Mackenzie, Hering, Ritchie, Lewis, Laubry,

Vaquez, Donzelot, Danielopolu, Pezzi, Gallavardin, etc.

Nu există însă nici până azi un acord unanim asupra patogeniei tachicardiei paroxistice.

În ce privește substratul patogenic, autorii sunt împărțiți în două tabere. Unii, în frunte cu Bouveret, recunosc numai originea nervoasă a tachicardiei paroxistice; alții în frunte cu Hoffmann, recunosc existența unei leziuni cardiace organice, iar mai recent P. Veil și J. Codina au emis altă teorie, susținând că în realitate tachicardia paroxistică ar fi produsul unei acțiuni concomitente a turburărilor nervoase și a leziunilor cardiace organice.

1. **Teoria nervoasă** a fost formulată pentru prima oară de Bouveret și susținută de Cyon, Trentu, Charcot, Debove, Josue.

Ipoteza după care unele leziuni ale sistemului nervos central sau ale nervilor periferici ar determina accesele paroxistice aparține cercetătorilor cari n'au găsit, la examenele anatomo-patologice ale cazurilor de tachicardie paroxistică, nici o leziune cardiacă. Crizele rezultă din turburărilor ivite în funcțiunea nervilor vegetativi și se pot produce prin două mecanisme:

a) Prin paralizia parasimpaticului. Această origine parasimpatică a tachicardiei paroxistice a fost susținută de Bouveret. Vaquez a confirmat existența unor leziuni degenerative ale vagului; Schlesinger a descris un caz, în care vagul stâng prezenta o serie de indurații și de hipertrofii segmentare. În aceste cazuri, funcțiunii simpaticului nu i-se mai opune o acțiune inhibitivă. Paralizia parasimpaticului s'ar produce deci fie printr'o acțiune organică, cum ar fi o leziune, o secțiune, o compresiune tumorală localizată în bulb, sau la ori care nivel pe traectul nervului vag, fie numai printr'o inhibiție funcțională a vagului, fără nici un substrat organic. Nu se poate susține responsabilitatea exclusivă a leziunii vagului; între altele și pentru motivul că secționarea chiar completă, a vagului nu provoacă o tachicardie atât de mare, ca aceea din accesele paroxistice. E deci foarte probabil că mai intervine o acțiune excitantă și din partea simpaticului (Vaquez).

b) Prin excitația directă a simpaticului. Acest mecanism formulat de Pal este susținut și de Danielopolu. Experimental, accesele de tachicardie paroxistică s'au produs prin excitația trunchiului simpaticului stâng (Clerc, Pezzi, Hering, Rothberger și Winterberg, Donzelot), pe când excitația simpaticului drept produce numai o tachicardie sinusală cronotropă. Autorii susțin că firele simpaticului drept merg în majoritate la sinus, iar ale simpaticului stâng la nodul Tawara. În clinică, negăsindu-se nici un caz cu vreo leziune organică a simpaticului, teoria aceasta a rămas la argumentul vag că ar fi vorba de o nevroză a simpaticului: o stare de hiperexcitabilitate pur funcțională.

Observațiile ulterioare au arătat că excitația simpaticului nu poate produce accesese paroxistice decât în cazurile cu leziuni miocardice, deoarece în mod normal prin excitarea simpaticului obținem o tachicardie continuă și normotropă.

După origine deosebim două feluri de turburări nervoase: periferice și centrale, susținute de Debove și Boulay. Hoffmann și Dentu au publicat un caz de tachicardie paroxistică consecutivă unui traumatism cranian; Pitres a găsit-o într'o tumoră a zonei motrice stângi; Charcot în atrofia nucleului pneumogastric; Senator în ramolismul bulbului; Reinhold în meningita sifilitică. După unii autori însă, originea centrală este „o pură ipoteză” (L. Ramond).

Teoria nervoasă e greu de susținut, tocmai fiindcă baza vegetativă a crizelor nu se poate preciza nici pentru originea parasimpatică, nici pentru cea simpatică. Nu se poate

verifica precis elementul vegetativ care ar declanșa crizele, deoarece în funcțiunea vegetativă știm că avem o neîntreruptă succesiune de perioade de excitație cu perioade de inhibiție, atât ale simpaticului, cât și ale parasimpaticului. Uneori, putem avea simultan, la acelaș nerv, o stare de excitație și una de inhibiție. Pe de altă parte, chiar dacă ar exista factori organici cari să paralizeze ori să excite unul din nervii vegetativi, aceste leziuni ar putea fi foarte descrește și situate la orice nivel pe traectul nervilor, descoperirea lor nefiind deci prea ușoară.

2. **Teoria cardiacă.** După această teorie — susținută de Hoffmann, Lewis, Mackenzie, Vaquez — patogeneza tachicardiei paroxistice trebuie căutată în miocard: „inima nu se mulțumește să suporte accesele de tachicardie paroxistică ci le produce”.

Cauzele cardiace cari pot provoca accesele de tachicardie paroxistică se împart și ele în două grupe: cauze organice și cauze funcționale (Weil).

Această teorie se verifică și prin observațiile clinice.

a) Cauzele cardiace, ale acestei aritmii sunt aproape toate leziunile de la nivelul inimii. Experimental, s'au provocat accese de tachicardie paroxistică prin legarea coronarelor, mai ales a celei drepte (Lewis, Donzelot) și prin excitații la diferite nivele ale sistemului specific (Tigerstedt și Egelmann). Substratul cardiac s'a verificat prin studiile anatomo-patologice. Printre primele observații clinice și anatomo-patologice le cităm pe ale lui Mackenzie, care a găsit o obliterare a arterei nutritive a fascicolului His. O serie de lucrări făcute de Vaquez, Esmein, Wenckebach, Cade și Rebattu descriu leziuni inflamatorii și scleroase în sinus și pe traectul fascicolului His. După Vaquez, prezența leziunilor nu explică suficient crizele tachicardice. După acest autor, simpaticul joacă și aici un mare rol în geneza tachicardiei paroxistice, căci mai ales în prezența diverselor alterații miocardice el poate provoca turburări de ritm importante.

b) Cauzele funcționale. În multe cazuri nu s'a putut descoperi nici cea mai mică leziune cardiacă. La examenul obiectiv nu găsim în perioada de acalmie nici un semn de suferință cardiacă; a trebuit să se admită atunci existența unei cauze funcționale fără nici un substrat organic. La început, s'a încercat să se explice aceste cazuri de tachicardie paroxistică prin dilatația acută a inimii, întâlnită uneori în asemenea accese (Martins), explicație care nu corespunde însă realității, dilatația fiind ea însăși secundară accesului tachicardic și producându-se la finele acceselor. Azi, aceste cazuri se atribue și unei origini endocrine sau anafilactice. De altfel, după Weil, ar pleda pentru originea anafilactică toate caracterele crizelor de tachicardie paroxistică: debutul și sfârșitul brusc, provocarea prin ingerare de șocolată, de ouă, etc.

3. **Teoria neuro-cardiacă.** Vaquez și alți autori cred inutil a se explica în mod forțat această aritmie prin una din cele două teorii mai sus indicate, deoarece în realitate ar fi interesate aici atât unele elemente de ordin nervos, cât și alte elemente cardiace. Chiar sistemul specific al inimii nu este decât un aparat neuro-muscular. Nu se poate face o separație funcțională între sistemul nervos intracardiac și miocard, la suferința fiecăruia din cele două sisteme participând și celălalt; și aceasta, nu numai printr'un mecanism de influență reciprocă, ci și printr'o participare comună, simultană. De altfel, după cum arată Vaquez, factorii cardiaci cari pot provoca o stare de hiperexcitabilitate miocardică, cum ar fi: modificarea presiunii intra-cardiace, turburările circulației coronariene, modificările mediului sanguin.

Nici factorii patogenici, nici mecanismul patogenic pripiu zis nu sunt definitiv lămurii. Domină și aici două teorii:

Teoria pararitmiei. Majoritatea autorilor cred că mecanismul tachicardiei paroxistice este identic cu al extrasistolilor. Dintr'unul din centrii autonomi se declanșează un focar de excitație care, datorită frecvenței sale mari, întrerupe tutela sinusală asupra inimii. Am văzut că Dressler le încadrează în grupa patogenică a „disociațiilor”, numită astfel deoarece conductibilitatea a-v este neutilizată. Faptul că accesele de tachicardie paroxistică debutează și se termină prin extrasistole, că în perioadele dintre accese apar deseori extrasistole și că uneori se poate verifica că frecvența din cursul accesului paroxistic corespunde legii multiplelor, ar demonstra că tachicardia paroxistică, are acelaș mecanism patogenic ca extrasistolia: mecanismul pararitmiei.

Dintr'o cauză oarecare „blocul de ieșire” este suprimat — fapt demonstrat experimental de Rubino — așa că toate influxurile centrului heterotop se propagă la miocard.

În tachicardia paroxistică temeinicia acestei teorii a pararitmiei — elaborată de Rothberger și Kauffmann — nu poate fi răsturnată. De altfel, adversarii se mulțumesc să invoace argumentul că anticiparea primei unde din accesul tachicardic nu ar constitui un semn demonstrativ al extrasistoliei; anticiparea fiind de fapt necesară ori de câte ori un ritm mai rapid ia locul unuia mai lent. În locul acestei teorii ei nu pot pune însă alta, care să explice mai precis toate formele tachicardiei paroxistice.

Prin teoria mișcării circulare, de exemplu, rămâne neexplicată tocmai tachicardia paroxistică ventriculară, care este forma ei cea mai reprezentativă.

Gallavardin susține că interpretarea tachicardiei paroxistice în spiritul teoriei pararitmiei e mult mai logică decât ipoteza undei circulare.

Teoria mișcării circulare sau a etapelor o susține mai ales De Böer. De la nivelul nodului Tawara ar porni trei influxuri nervoase circulare în trei direcții diferite: două merg în sens opus unul față de altul — fiecare din ele străbătând câte unul din ventriculi. Al treilea influx, care pleacă din acelaș centru, ar străbate auriculii; sensul lui putând alterna, undele P fiind și ele alternativ pozitive sau negative. Unda ventriculară ar străbate următorul circuit: auricul — fascicolul His — ventricul — fascicolul Kent — auricul.

După adversarii teoriei mișcării circulare, drumul unui circuit auricular, este prea scurt pentru a oferi condițiile necesare menținerii unei unde circulare cu viteză așa de mare ca aceia din tachicardia paroxistică auriculară. Circuitele auriculare fiind scurte, ele nu pot produce alte complexe auriculare decât cele masate strâns unele lângă altele, cum le întâlnim în flutterul și fibrilația auriculară.

Patogenia tachicardiilor paroxistice de origine nodală se poate explica prin teoria mișcării circulare, dacă acceptăm intervenția fascicolului direct a lui Paladino-Kent. Este însă foarte greu de admis ca după ce ani de-a rândul fascicolul Kent a stat inactiv, deodată să devină atât de permeabil și tocmai când țesuturile inimii sunt invadate de un proces patologic.

În schimb în ventriculi, influxul are de străbătut un drum foarte lung și nu poate produce contracții prea frecvente, acestea rămânând net separate între ele. Or, în tachicardia paroxistică ventriculară, undele ventriculare se succed deseori foarte aproape unele de altele. De asemenea, nu se pot explica nici extrasistolele urmate de pauzele mai lungi sau chiar compensatoare cari apar în cursul accesului de tachicardie paroxistică, altfel ar trebui să admitem că în cursul acestor intervale unda circulară se oprește.

Prin teoria undei circulare, nu se pot explica nici cazurile de tachicardie ventriculară, în cari complexe au formă variabilă, căci e greu de admis ca traseul circuitului variind, să găsească oricând alte segmente perfect excitabile. Scherff și Winterberg

susțin că ipoteza mișcării circulare nu e valabilă nici în cazurile destul de frecvente, în care ritmul idio-ventricular tachicardic coexistă cu ritmul normal.

Prognosticul.

În general, prognosticul acceselor izolate de tachicardie paroxistică este relativ benign. Mai curând ori mai târziu, atacurile încetează, iar bolnavii își revin repede. În statistica lor, Gallavardin și Froment n'au avut în cursul crizelor nici un accident mortal din 177 de cazuri. Vaquez și Donzelot au observat numai două cazuri mortale. După Gallavardin, „tachicardia paroxistică est aproape întotdeauna benignă, numai în mod excepțional gravă și aproape niciodată mortală”.

Pentru a analiza gravitatea fiecărui caz, avem următoarele criterii: starea aparatului cardio-vascular, caracterul clinic și ecg. al accesului și al celorlalți factori compozanți ai sindromului; vârsta.

Starea aparatului cardio-vascular este elementul cel mai important pentru prognosticul tachicardiei paroxistice. Gravitatea acestei aritmii este în primul rând în funcție de starea aparatului cardio-vascular și numai în al doilea rând de intensitatea și de durata accesului de tachicardie. În general, există o strânsă legătură între durata și frecvența crizelor tachicardice, pe de o parte, și gravitatea afecțiunii cardiace, pe de altă parte: la cardiicii gravi, „in ultimis”, crizele sunt mai frecvente și au o durată mai lungă. Miocardul, foarte alterat și lipsit de energie de rezervă, nemiaputându-le suporta, aceste crize tachicardice constituie aproape un pericol de moarte iminentă. Dintre suferințele cardiace, la care întâlnim aceste forme grave de tachicardie paroxistică, amintim în primul rând scleroza miocardio-coronariană, infarctul miocardic și cardiopatiile orificiale, mai ales stenoza mitrală.

Prezența unei tachicardii paroxistice de formă variabilă, de origine organică, are un prognostic serios. Tot un prognostic grav îl are și criza declanșată în plin tratament digitalic. Efectul toxic al dozelor obișnuite de digitală asupra miocardului trădează un miocard grav lezat.

Tachicardiile paroxistice din diferență au și ele un prognostic grav.

Acolo unde nu găsim nici un semn de suferință cardio-vasculară, mai ales la persoanele tinere, prognosticul este benign. Crizele nu duc la istovirea completă a energiei cardiace de rezervă. După terminarea acceselor, inima își reface în grabă întreaga capacitate funcțională.

Tachicardiile paroxistice de etiologie endocrină ori vegetativă nu reprezintă gradul alterației miocardice, căci ele nu sunt expresia vreunei leziuni cardiace. Din punct de vedere cardio-vascular, ele au un prognostic benign.

Caracterul clinic și electrocardiografic al crizelor ne orientează, după cum am văzut, asupra originii, frecvenței, duratei, varietății electrocardiografice și asociației cu alte aritmii. Precizarea tuturor acestor elemente are mare valoare în aprecierea gravității acceselor și a leziunii miocardului.

În ce privește originea tachicardiilor, am văzut că cele supra-ventriculare au un prognostic mai benign. Ele nu sunt, nici în cazurile mai serioase, semnele finale ale cardiopatiei, ci anunță numai iminența instalării unei fibrilații ori unui flutter auricular. Dar când și cele auriculare au o origine multiplă, ele sunt grave.

Cele de origine ventriculară sunt mai grave, au un prognostic sumbru, putând fi ultimul act al suferinței cardiace. Sunt grave mai ales formele produse prin tromboză corona-

riană, cât și cele cu alternanță electrică. Mai gravă este tachicardia paroxistică de origine ventriculară stângă. În tachicardia paroxistică ventriculară, moartea survine cam în 47% din cazuri (C. Lundy și L. Lawrence). Deseori, moartea survine și aici abea după instalarea fibrilației ventriculare. În general, gravitatea este cu atât mai mare, cu cât accesul durează mai mult și cu cât aspectul ecg. al contracțiilor este mai polimorf, trădând prin aceasta existența unei leziuni cardiace grave.

În ce privește durata; accesele de durată scurtă nu uzează inima în aceeași măsură ca cele de lungă durată. Când accesele durează mai mult și se repetă mai des, prognosticul este mai serios, producându-se „forme grave”.

Frecvența cardiacă este iarăși un prețios criteriu în stabilirea prognosticului: O frecvență care nu depășește 150—160 de contracții pe minut nu reprezintă, pentru o inimă cu suficientă energie de rezervă nici un pericol iminent. Cu cât frecvența și durata acceselor șporesc, cu atât energia de rezervă se consumă și ea mai repede. Am amintit că după Wenckebach, frecvența de 180 contracții pe minut trebuie considerată „critică”. La această frecvență se produce fenomenul de „tamponare auriculară”, în care auriculii și ventriculii se contractă simultan. Auriculii neputându-se goli complet, se produce în circulația mică o stază retrogradă, cu întreaga simptomatologie a stazei pulmonare, cerebrale sau hepatice. În același timp, ventriculii neprimind decât o cantitate insuficientă de sânge, se produc fenomene de anemie arterială. Circulația coronariană suferă și ea; iar miocardul nefiind suficient irigat, nu-și mai poate reface rezerva de energie în scurtele intervale de diastolă. Consecința acestei epuizări este fibrilația auriculară ori ventriculară.

Frecvența la care se produc aceste turburări în dinamica circulatorie, nu este însă una și aceeași la toate persoanele. Să nu uităm că în tachicardiile paroxistice de origine nodală, turburările dinamice se pot produce la o frecvență mult mai joasă, influxul propagându-se simultan, atât spre auriculi cât și spre ventriculi și determinând astfel contracțiuni sincrone ale cavităților inimii. Dilatarea cavităților inimii e un semn serios (Martial). Scăderea progresivă a tensiunii arteriale este un semn de gravitate (Debove).

Asupra valorii clinice și prognostice a formei electrocardiografice și a asociațiilor tachicardiilor paroxistice, am insistat și în capitolele anterioare. Cu cât aspectul undelor auriculare și ventriculare este mai polimorf sau se prezintă în asociație cu alte aritmii, cu atât și prognosticul este mai grav, denunțând prezența unor serioase leziuni miocardice.

De importanță capitală este să nu confundăm polimorfismul adevărat din cazurile cu centrul de excitație situați la niveluri diferite ale ventriculilor, cu polimorfismul undelor de origine auriculară datorit alodromei și care are o semnificație mai puțin gravă. Primul caz trădează o leziune miocardică difuză, iar în cazul al doilea, polimorfismul este consecința unei turburări de conductibilitate, care se pronunță și mai mult în urma frecvenței mari a influxurilor auriculare.

În general, la adulți, ca și la copii, cea mai frecventă formă este aceea supra-ventriculară de tip Bouveret, de regulă benignă la adulți, dar mult mai gravă, în majoritatea cazurilor chiar mortală la copii (Mahaim). Ea apare în cursul bolilor infecto-contagioase și se datorește în genere unei leziuni inflamatorii discrete a sinusului ori nodului atrio-ventricular. Aceste leziuni nu se mărginesc însă la țesutul specific, ci sunt difuze, interesând și miocardul comun. Din cauza gravității lor, I. Mahaim propune să le încadrăm printre tachicardiile paroxistice terminale ale lui Gallavardin. Ceeace caracterizează aceste leziuni, nu este localizarea lor precisă, ci, după cum a arătat R. Froment, precocitatea apariției, în cursul unei boli cu aparență benignă (bronșită, etc.): „tachicardiile inițiale”.

Diagnosticul diferențial.

Diferențierea formelor clasice ale tachicardiei paroxistice este ușoară. Putem avea însă serioase dificultăți de diagnostic în ce privește formele cu centrul excitabil, sau în cele extrasistolice, ori anormale și în fine în cele asociate. Acestea se pot foarte ușor confunda cu unele forme ale extrasistoliei, mai ales cu extrasistoliile complexe, neregulate ori asociate.

Tachicardia sinusală este ușor de diferențiat, neavând o alură cardiacă prea mare și putând fi influențată printr'un efort fizic, de mică intensitate chiar; pe când tachicardia paroxistică rămâne indiferentă la această manevră. De asemenea, prin compresiunea sino-carotidiană, tachicardia sinusală se rărește, în timp ce tachicardia paroxistică sino-auriculară — după unii autori — este în majoritatea cazurilor insensibilă la această manoperă.

Fibrilația auriculară paroxistică și flutterul auricular paroxistic se pot confunda cu tachicardia paroxistică. Dar cu toată aparența regulată a contracțiilor cardiace din formele tachiaritmice, intervalele dintre contracții păstrează totuși o ușoară neregularitate. Prin tratamentul digitalic, frecvența mare din aritmia completă cedează și se evidențiază mai bine intervalele neregulate dintre contracții. De asemenea, prin înregistrarea unei derivații ecg. precardiace ori esofagiene, undele fibrilatorii se evidențiază și mai bine.

Compresiunea sino-carotidiană influențează tachicardia paroxistică în sensul că poate suprima accesul, producând reinstalarea ritmului sinusal. În flutter, compresiunea sino-carotidiană nu influențează deloc ritmul de bază; cel mult, în urma acțiunii inhibitoare a vagului asupra conductibilității atrio-ventriculare, se produce blocarea mai multor unde auriculare, deci rărirea bătăilor ventriculare, pe când pe linia isoelectrică devin distincte undele flutterului auricular. Imediat după suprimarea excitației vagului, tachicardia prin flutter revine însă la frecvența anterioară. De altfel, nici flutterul, nici mai ales fibrilația auriculară nu produc acele bătăi frecvente și ample ale jugularelor, consecutive fenomenului de tamponare auriculară care sunt atât de pronunțate în tachicardia paroxistică.

Flutterul ventricular se diferențiază prin cadrul clinic în care se prezintă cât și prin caracterul undelor electrocardiografice, care sunt frecvente, iar prin aspectul lor aduce mai mult cu o oscilație foarte frecventă, decât cu complexe QRS.

Tratamentul tachicardiei paroxistice.

Prin tratament urmărim ca aproape în toate aritmiile; oprirea acceselor, reducerea duratei acceselor, prevenirea lor și susținerea energiei cardiace.

Tratamentul din cursul acceselor tachicardice este diferit de acela din perioadele de acalmie.

Tratamentul accesului de tachicardie paroxistică.

Nici accesele nu au un tratament uniform. Metoda terapeutică variază, după cum avem ori nu semne de insuficiență cardiacă. În prezența unor semne de suferință cardiacă, vom trata inima; iar când lipsește orice alt semn de suferință cardiacă, vom trata direct accesul paroxistic. Intotdeauna aplicăm o pungă cu gheață în regiunea precardiacă.

Tratarea accesului tachicardic propriu zis cuprinde o serie de procedee mecanice și de procedee medicamentoase.

a) **Procedeele mecanice.** Prin excitarea reflexă a vagului, încercăm a frâna alura cardiacă. Prin această excitație provocăm o acțiune frenatoare asupra centrului ectopic și o acțiune inhibitoare asupra conductibilității. Efectul acestei duble acțiuni este frânarea frecvenței cardiace.

Aceste procedee mecanice dau rezultate în 60% din cazuri. Sunt mai multe procedee; este bine să le încercăm pe rând, pe toate, în ordinea intensității acțiunii ce produc.

1. În poziție culcată, punem bolnavii să execute o serie de inspirații profunde, iar apoi să producă fenomenul „Valsalva”;
2. Să înghită boluri alimentare cât mai mari, ori lichide reci;
3. Să caute să-și provoace vărsături;
4. Să comprimăm globii oculari;
5. Să comprimăm regiunea sino-carotidiană;
5. Să comprimăm abdomenul.

Ultimele manevre sunt cele mai uzitate, fiindcă dau rezultate mai mulțumitoare. Principalul este să le facem cu pricepere, deaceia medicul trebuie să le cunoască în amănunțime.

Compresiunea globilor oculari se face ținând bolnavul în poziția de decubit dorsal. Comprimăm cu două degete globii oculari timp de 10—30 secunde. Compresiunea va fi destul de puternică și bruscă.

Prin această manevră se produce un reflex care trece pe traectul nervului trigemen în bulb, până la nivelul nucleului de origine al vagului.

Compresiunea sino-carotidiană se produce ținând bolnavul în aceeași poziție culcată și întrebuițând aceeași manieră energică. Durata compresiunii este tot de 10—30 secunde. Tehnica întrebuițată este aceea preconizată de Mandelstam și Lifschitz: Nivelul la care comprimăm carotida este marginea superioară a cartilajului tiroid. Mai precis, prelungind o linie imaginară care trece prin marginea superioară a laringelui spre sterno-cleido-mastoidian, unde linia aceasta se încrucișează cu carotida, găsim zona sino-carotidiană. Comprimăm bilateral și simultan, cu o acțiune de împingere, căutând să apăsăm țesuturile moi asupra apofizelor transverse ale vertebrelor cervicale. În acest fel, comprimăm plexul nervos dintre carotida primitivă și carotida externă. Propriu zis, după cum a arătat întâi Hering, în 1905, comprimăm carotida primitivă la nivelul bifurcării ei, și nu pneumogastricul. (Fig. 95). De aici, reflexul trece pe traectul aceluși nerv subțire numit al „sinusului” sau „inter-carotidian” și ajunge la nervul glosio-faringian, care duce excitația până la nucleul intra-bulbar al pneumogastricului. De aici, acțiunea reflexă pe care o provoacă merge pe calea comună a fibrelor centrifuge ale vagului. Din sinusul carotidian mai pleacă încă un firisor nervos — nervul lui Hering — acesta se amestecă și se confundă cu fibrele pneumogastricului — și este drumul centripet al reflexului; originea sa se află în interiorul peretelui arterial.

Provocarea reflexului se face fie excitând mecanic nervul Hering, fie sporind presiunea intra-carotidiană (hipertensiune arterială). În mod normal, compresiunea sinusală produce bradicardie și o vaso-dilatație reflexă — o hipotensiune. Unii recomandă, din spirit de precauțiune, ca să comprimăm la început numai regiunea sino-carotidiană dreaptă care e mai sensibilă.

Dacă una din aceste manevre este eficace, atunci după apariția câtorva extrasistole accesul se termină.

S'a constatat că tachicardia paroxistică de origine nodală e mai ușor de influențat

prin excitația sinusului carotidian stâng, decât prin a celui drept. În cazurile cu leziune miocardică, aceste manopere rămân ineficace.

Când manoperele mecanice rămân fără efect, trecem la procedeele medicamentoase, pe care le putem repeta după un răstimp de câteva ore, sau a doua zi.

b) **Procedeele medicamentoase.** Medicamentele recomandate în aceste cazuri acționează fie asupra nervilor extracardiaci, fie direct asupra proprietăților fiziologice ale inimii.

Medicamentele cari acționează asupra nervilor extracardiaci: Această acțiune reflexă se rezumă fie la excitarea vagului, fie la paralizarea simpaticului.

Aceste preparate se administrează după ce manoperele mecanice s'au dovedit ineficace, sau când durata prea mare a accesului amenință să consume energia de rezervă a inimii. Simultan cu administrarea acestor medicamente se recomandă și compresiunea sino-carotidiană; în felul acesta tindem să realizăm o sensibilizare a pneumogastricului.

Acțiunea de excitare a vagului este produsă de medicamentele din categoria vagomimeticelor dintre cari cele mai cunoscute sunt fisostigmina, pilocarpina, derivatele de colină și sărurile de magneziu.

Fisostigmina sau **eserina** se administrează în doze zilnice de 1/2—1,1/2 mlg., (sub formă de granule a 1/2 mlg. de 4 ori pe zi) sau în injecții intravenoase de salicilat de eserină. Pe cale de injecții se întrebuițează mai ales prostigmina, care este fisostigmina sintetică și se găsește în fiole de 2 cc.

Pilocarpina se administrează în injecții subcutane, în doze de 0,002 gr.; sau pe cale intravenoasă, când este mai eficace, în doze de 1/8 mlg.

Magneziul se administrează intravenos în soluție de 15%, în cantitate de 10—20 cc. de soluție; injecția se face repede. După un interval de 1 minut, accesul încetează, inima revenind la frecvența normală. Metoda aceasta — inaugurată de Zwillinger — nu e studiată încă destul. Rezultatele nu par a fi mai bune decât ale sărurilor de colină.

Apomorfina muriatică sau **chlorhidrică** se va încerca mai bine înaintea celorlalte medicamente. Se administrează în injecții subcutane, în doză de 0,01 gr.

Pentru a declanșa accesele de vărsături, se recomandă și administrarea amestecului: **Ipeca** 1 gr. 50; **Tartrat stibiat** 0,05 gr. Se va divide în trei pachete, luându-se câte un pachet la fiecare sfert de oră, în apă caldă, până se produce efectul vomitiv. Efectul nu se datorește însă acțiunii asupra vagului, ci diminuării excitabilității musculaturii netede, care încetinește activitatea miocardică, dar mai ales diminuării circulației coronariene. De aceea amestecul este contraindicat în insuficiențele și sclerozele coronariene (G. Schöne).

Medicamentele paralizante ale simpaticului: Se întrebuițează **ergotina**, mai ales sub formă de tartrat de ergotină, câte 1/2 mlg. în injecții subcutane.

Medicamente cu acțiune directă asupra miocardului.

Aceste medicamente cu excepția chinidinei, chininei și colinei, se utilizează mai ales când există semne de insuficiență cardiacă.

Digitala. Eficacitatea digitalei în accesele de tachicardie se datorește acțiunii inhi-

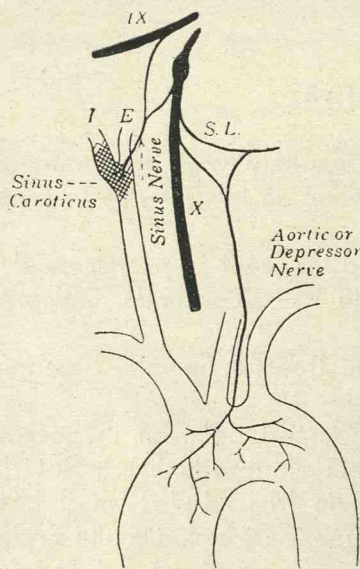


Fig. 95. — Regiunea sinusului carotidian. (După Battro).

bitoare asupra centrilor autonomi și asupra conductibilității. Se produce o lungire a perioadei refractare, creindu-se astfel condiții de conductibilitate defavorabile unei succesiuni rapide a excitațiilor.

Pentru obținerea unei acțiuni rapide sunt eficace dozele mari, administrate în injecții intravenoase. Se recomandă o doză de 0,20, care se poate repeta de 3—4 ori pe zi; câte o clismă pe zi cu o infuzie de foi digit. 1,0—1,5; sau 4,5 cc. de Digipurat (Bohnenkamp). Aceste doze mari se recomandă numai la inimile cu capacitate funcțională bună. Chiar dacă nu reușește să suprimă accesul, metoda aceasta poate provoca un bloc atrio-ventricular care reduce tachicardia. În asemenea cazuri, reducem imediat doza de digitală sau trecem la administrarea chinidinei. E. Hueber și E. Rissel au obținut rezultate bune în cazuri grave prin administrarea de doze mari de digitală (5 fiole Digipurat) în asociere cu Sympatol (1 fiolă). În special, în formele ventriculare — mai ales în cele pe bază de infarct miocardic — administrarea digitalei cere multă precauțiune, putând eventual provoca o fibrilație ventriculară.

Simultan se recomandă și compresiunea sino-carotidiană. În felul acesta, acționând și pe cale reflexă asupra vagului, putem obține rezultate mai bune.

În administrarea digitalei, alegerea momentului potrivit este foarte importantă. Wenckebach crede că digitala trebuie administrată numai când criza trece de 4—5 ore și când toate celelalte metode mecanice au rămas ineficace și amenință să epuizeze rezerva de energie a inimii.

Digitaloterapia este semnalată ca foarte eficace în formele extrasistolice, cu centru excitabil. În majoritatea cazurilor, ea nu suprimă însă crizele, ci ameliorează circulația coronariană producând contranșii mai puternice.

Derivatele de colină. Stepp și Schliehacker au întrebuițat pentru prima dată cholina în tratamentul acceselor de tachicardie paroxistică. Înainte de a administra aceste derivate, vom examina amănunțit starea miocardului, deoarece ele acționează asupra miocardului direct, nu prin intermediul vagului. Derivatele de colină dau uneori fenomene secundare neplăcute. Ele se vor administra acolo unde starea miocardului contraindică chinidina.

Dintre preparatele de colină, cele mai cunoscute sunt Mocolina și Dorylul. **Mocolina** (acetil-beta-colin) se administrează în injecții subcutanate în doze zilnice de 20—40 mg. în raport cu etatea și greutatea pacientului. **Dorylul** (clorura de carbiminoil-colină) se administrează în injecții intravenoase ori intramusculare. O fiolă conține 0,1 mg. Injecțiile se fac foarte încet.

Din preparatul „Merk” de clorat de colină, ajunge doza de 1/2—3/4 cc. Se recomandă a fi administrat diluat: se mai poate asocia cu supozitori conținând 0,3 g. Sub formă de tablete (o tabletă = 2 mg.) se administrează progresiv: 3×1 tabletă, apoi 3×2, 3×3, 3×4 pe zi.

Când derivatele de colină declanșează semne de intoxicație, se recomandă administrarea atropinei.

Autorii cari au studiat acțiunea acestor preparate le găsesc foarte eficace în accesele de tachicardie paroxistică. Starr a oprit accesele, în 88% din cazuri tratate cu mocolină.

Chinidina. Este indicată în tachicardiile paroxistice de tip Bouveret, produse pe bază funcțională. Nu se administrează când există semne de insuficiență cardiacă, altfel poate produce colaps. Totuși, când s'a administrat anterior digitala, administrarea chinidinei nu prezintă nici un pericol.

Pe cale bucală se administrează treptat, începând cu doze zilnice de 0,20—0,40 gr.

Are un dezavantaj: pentru a ajunge la doza eficientă (1 gr. 60) trebuie să treacă câteva ore; pe de altă parte, doza fiind mare, produce greață, vărsături, diaree. *Wenckebach* recomandă asocierea chinidinei cu stricnina, în doză zilnică de 1/2—1 mg.

Se poate administra și în injecții intravenoase. Se diluează câte 0,50 gr. de chinidină chimic pură în 10 cc. ser fiziologic steril. Utilizăm injecțiile acolo unde se impune o acțiune mai sigură și rapidă. Calea intravenoasă este preconizată de *Padilla* și *Cossio*, ca tratament eroic al tachicardiei paroxistice *Bouveret*. Se cere precauțiune: să injectăm încet, fracțiune cu fracțiune, să suprimăm injecția dacă a încetat ritmul paroxistic — ceea ce se obține de regulă cu doza de 30—40 ctgr. *R. Froment* a remarcat că trecerea la ritmul normal se face fără nici o turburare; nu se înregistrează nici măcar accidentele extrasistolice ori bradicardia, care se produc prin compresia oculară. Se cere o condiție: tachicardia să fie de tip supra-ventricular și să avem un miocard sănătos. Administrarea chinidinei este contraindicată în tachicardia paroxistică ventriculară, în tachicardia paroxistică supra-ventriculară cu miocard alterat, mai ales când există semne de turburare a conductibilității intra-ventriculare: lărgirea complexului QRS.

Dacă în mod excepțional, prima injecție a rămas fără rezultat pozitiv, vom administra după 12—24 ore o doză mai mare (0,80—1 gr.) sau vom încerca infiltrația cu novocaină a ganglionului stelat.

Chinina inhibează excitabilitatea și conductibilitatea. În injecții se administrează doze de 0,20—0,30 gr. de biclorhidrat de chinină în soluție de 10%. Când nu se produc fenomene secundare, putem ridica doza până la 0,50 gr. Se prescrie în general:

Clorhidrat de chinină	0,25 gr.
Uretan	0,20 gr.
Ser fiziologic	3 cc.

A doua doză se injectează după un interval de câteva ore. Doza de efect este în general de 0,40—0,50 gr. În unele cazuri însă accesul se oprește abea după administrarea unei doze de 0,70—1,0 gr.

Dacă criza nu cedează și ne amenință fenomenele de insuficiență cardiacă, putem repeta inj. de chinidină ori chinină, după un interval chiar de 4—5 ore.

Deși s'a dovedit a fi un medicament eficient, totuși administrarea chinidinei rămâne oarecum restrânsă, ea având o acțiune mai puternică asupra miocardului. La unele persoane, chiar dozele mici pot declanșa o insuficiență cardiacă gravă. Mai ales persoanele cu scleroză coronariană sunt amenințate de aceste accidente grave, ori chiar de moartea instantanee. Dar și persoanelor cu inima sănătoasă, injecțiile intravenoase de chinină le produc senzații generale foarte neplăcute.

Strofantina și Ouabaina. Ca și digitala, strofantina și ouabaina sunt eficiente în acele forme ventriculare ale tachicardiei paroxistice, în care ne amenință insuficiența cardiacă. Aceste medicamente toni-cardiace sunt eficiente mai ales acolo unde tachicardia paroxistică rezultă din insuficiența cardiacă, mai puțin însă în cazurile unde tachicardia paroxistică amenință să declanșeze o insuficiență cardiacă secundară. Unii autori (*Aubertin* și *Darhoo sky*) sunt de părere că, cu 15 minute înaintea infecției de chinidină să se administreze o injecție cu strofantină, deoarece accesul tachicardic epuizează inima iar chinidina are de asemenea o acțiune depresivă.

Un tablou clinic dramatic îl constituie forma anginoasă a tachicardiei paroxistice. Se vor administra **calmante, luminal** sau, dacă accesul se prelungește, **morfina** (*Lewis*).

Se mai poate executa **novocainizarea ganglionului stelat**, (a celui stâng e de obicei

mai eficace), — o metodă care cere experiență mare și îndemânare tehnică. Când apar semne de insuficiență cardiacă, se indică o venepuncție și administrarea uneia din cardio-tonicele amintite, în raport cu starea miocardului.

La hipertensivi și pletorici facem o venepuncție, înainte de a administra digitala ori strofantina.

Hochrein administrează cu oarecare rezultat, **atropina**. Modul de acțiune asupra accesului paroxistic nu e tocmai bine precizat. Sigur este însă că acțiunea atropinei nu se datorește numai efectului ei vagolitic. C. Vestreich crede că atropina folosește numai în cazurile de tachicardie paroxistică, care au la bază o turburare a conductibilității atrio-ventriculare. De aceea el o indică în cazurile în care compresiunea sinusală ori oculară, ori chinidinizarea rămân fără folos. Alții susțin că atropina oprește accesele paroxistice declanșate pe bază coronariană — spasm coronarian.

În forma esențială, mai ales la tineri, unii autori au obținut rezultate cu injecții intravenoase de **Suprarenin** (0,01-0,05-0,10 gr.). Injecțiile acestea se fac foarte încet (Rehbein).

Mai recent se recomandă **acidul-adenosin-phosphoric** — cunoscut în comerț sub numele de „**Map**” și prezentat în fiole, de câte 10—20 mlg. Se administrează câte 20—30—40 mlg. în injecții intravenoase progresive. În injecții intramusculare se pot administra doze de 40 mlg. chiar repetate de mai multe ori pe zi. Flaum a obținut rezultate bune.

În cazurile rebele, cari nu cedează la nici un tratament și ne amenință să se declanșeze insuficiența cardiacă, se recurge la intervenția chirurgicală. Există mai multe procedee: **extirparea ganglionului stelat**, unilateral ori bilateral. În tachicardia de origine nodală este mai eficace extirparea ganglionului stelat stâng, pe când în tachicardia de origine sinoauriculară se recomandă extirparea ganglionului stelat drept, care are o acțiune predominantă asupra sinusului.

Danielopolu recomandă numai **secționarea fibrelor centripete ale ganglionului stelar**, care ar fi o intervenție mai puțin riscată.

Unii autori au obținut rezultate bune, infiltrând cu **novocaină** ganglionul stelat stâng. Se infiltrază 10 cc. dintr'o soluție de novocaină de 1:200.

Tratamentul preventiv.

În perioadele de remisiune, urmărim rărirea acceselor sau prevenirea lor. Medicația utilizată depinde de eficacitatea verificată în perioada de criză. Se va menține și în perioada de remisiune un tratament cronic cu medicamentul dovedit mai eficace în timpul crizelor.

De cele mai multe ori se întrebuițează **digitala** în doze cronice, sau **chinidina sulfurică**, administrându-se timp de 10 zile, câte 0,20 gr. de 2—3 ori pe zi; apoi facem 4—5 zile pauză. Uneori e nevoie de un tratament mai intens: mărim atunci doza până la $6 \times 0,60$ gr. pe zi și recomandăm să se administreze medicația și noaptea, cel puțin la începutul tratamentului; cu alte cuvinte la intervale regulate de câte 4 ore. Tratamentul energic se va ține cam 1—2 săptămâni. Pe urmă scădem doza la o cantitate minimă, care este însă capabilă să oprească declanșarea acceselor.

Este mult utilizată următoarea asociere:

Pulb. foi de digitală	0,05 gr. (ori 0,10 gr.)
Chinidină sulfurică	0,20 gr.

De 2—3 ori pe zi, timp de 3—5 zile, după care se recomandă o pauză de 4—5 zile.

La cazurile în cari crizele se repetă frecvent, terapia aceasta e greu de menținut timp mai îndelungat deoarece chinidina produce turburări digestive. Vom recurge și în aceste cazuri la operație.

În tratamentul medicamentos, se recomandă un regim dietetic cu eliminarea în special a condimentelor, alcoolului, nicotinei.

Se vor căuta cu multă atenție și se vor elimina radical focarele de infecție.

Colapsurile se tratează cu analepticele obișnuite.

III. — ARITMIILE DROMOTROPE.

I. — BLOCUL SINO-AURICULAR.

Formele blocului sino-auricular:

- 1) BLOCUL SINO-AURICULAR PARȚIAL SAU SIMPLU (tipul I),
- 2) BLOCUL SINO-AURICULAR INCOMPLECT (tipul II),
- 3) BLOCUL SINO-AURICULAR COMPLECT,
- 4) BLOCUL SINO-AURICULAR ASOCIAT.

II. — BLOCUL AURICULAR.

- 1) BLOCUL INTRA-AURICULAR,
- 2) BLOCUL INTER-AURICULAR,
- 3) BLOCUL SINO-AURICULAR ASOCIAT CU BLOCUL INTER-AURICULAR.

III. — BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR (a-v).

- 1) BLOCUL A-V INCOMPLECT.
- 2) BLOCUL A-V PARȚIAL:

A) BLOCUL A-V PARȚIAL AUTONOM:

- a) BLOCUL A-V PARȚIAL PERIODIC (tipul I).
- b) BLOCUL A-V PARȚIAL INTERMIT. (tipul II).

Blocul regulat,
Blocul neregulat.

B) BLOCUL A-V PARȚIAL ASOCIAT:

- 1) Asociat cu flutterul auricular,
- 2) Asociat cu tachicardia paroxistică,
- 3) Asociat cu extrasistolia ventriculară.

3) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR COMPLECT:

Formele blocului auriculo-ventricular complet:

1) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR COMPLECT, FORMA PURĂ:

- A) *Forma stabilă,*
- B) *Forma instabilă:*

- a) Forma instabilă propriu-zisă,
- b) Forma cu capturi ventriculare,
- c) Forma cu conductibilitate retrogradă,
- d) Forma cu perioade de tachicardie și bradicardie.

2) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR, COMPLECT, FORMA ASOCIATĂ:

- a) Asociat cu blocul ramurii,
- b) Asociat cu fibrilația auriculară,
- c) Asociat cu extrasistolia ventriculară.
- d) Asociat cu tachicardia paroxistică.

3) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR CONGENITAL.

SINDROMUL MORGAGNI-ADAMS-STOKES.

III. ARITMIILE DROMOTROPE.

După cum am văzut, propagarea influxului se face grație potențialului de acțiune, rezultat din activitatea unui element miocardic și care constituie un stimul suficient pentru țesuturile vecine. Aritmiile dromotrope rezultă dintr'o turburare sau chiar dintr'o întrerupere a funcțiunii de conductibilitate — alodromie —, producându-se astfel o modificare în raportul normal dintre contracția auriculară și cea ventriculară.

În mod normal, influxul cardiac plecat din nodul sinusal al lui Keith și Flack ne având o cale de conducere specială, este difuzat — în toate direcțiile și cu o viteză aproximativ egală — în întregul miocard auricular. Trecerea influxului sinusal în miocardul auricular se face foarte repede. Ryland a arătat că la 0",005 de la nașterea lui, influxul sinusal a și trecut în miocardul auricular nespecific.

Lewis, Feil și Stroud susțin că influxul se propagă cu o viteză egală în întregul miocard auricular. După alți autori, mai ales după Eyster-Meek și Condorelli, ar exista fascicule speciale pentru conducerea influxului dela sinus la nodul atrio-ventricular. Lewis susține existența unor fibre miocardice cu direcție mai rectilinie, reprezentând deci un drum mai scurt; influxul ar ajunge pe calea lor mai repede la nodul Tawara.

La nivelul nodului atrio-ventricular, influxul se concentrează luând apoi drumul țesutului specific; la început, el trece prin trunchiul fascicolului His, apoi prin ramurile acestuia și prin arborizațiile sub-endocardice ale lui Purkinje, prin intermediul cărora ajunge la miocardul ventricular, unde provoacă contracția ventriculară.

Ca să străbată acest drum, influxul are nevoie de 0",14—0",15. El ajunge simultan în toate zonele miocardului ventricular, condiție indispensabilă pentru producerea sistolei ventriculare totale și sincrone. Difuzarea influxului în miocardul ventricular se produce după o ordine determinată, ceea ce explică forma caracteristică a curbelor ecg. Când dealungul acestui drum, influxul întâlnește o rezistență de natură fie funcțională, fie organică, el străbate cu întârziere sau e chiar oprit. Aceste turburări ale conductibilității au fost numite cu termenul de „bloc al inimii” sau „disociații”. Pentru a nu produce confuzie cu altă categorie de aritmii numite „disociații prin interferență”, noi utilizăm numai termenul de „bloc”.

Propagarea influxului depinde de intensitatea excitației și de starea de excitabilitate a miocardului. Viteza de conducere depinde și de cronaxia elementelor miocardului în stare de repaos. Cu alte cuvinte, conducerea influxului este în ultimă analiză în funcție de gradul de excitabilitate a țesuturilor. Orice modificare la nivelul miocardului, care turbură echilibrul normal al acestor funcțiuni fiziologice, poate declanșa o turburare a conductibilității. De ex. prin creșterea frecvenței cardiace, influxurile pot să întâlnească miocardul încă în faza refractară. Lewis a arătat că dacă durata fazei refractare este mai lungă

în comparație cu frecvența influxurilor, iar restabilirea excitabilității nu se face cu rapiditate egală în toate elementele vecine ale miocardului, influxul întâlnește fibre excitabile pe care le poate străbate, sau alte fibre — inexcitabile — pe care nu le poate străbate. El este atunci nevoit să înconjoare fibrele inexcitabile, ceea ce dă influxului un curs sinuos și astfel, propagarea influxului întârzie. Acest mod de a interpreta mecanismul de întârziere a conducerii explică și comportarea paradoxă, pe care o întâlnim mai ales în fibrilația auriculară; aici, excitația vagului scurtează perioada refractară, probabil pentru că uniformizează potențialele diferitelor fibre miocardice vecine, influxul ne mai fiind nevoit să facă prea mari ocoluri.

Majoritatea autorilor nu pun prea mare preț pe acest parcurs sinuos al influxului. Ei acceptă mai curând explicația formulată de Zander, Schellong, Aschman, cari au demonstrat că întârzierea conducerii se explică de fapt prin capacitatea funcțională redusă a țesutului alterat, care astfel răspunde mai lent la influxurile eficace și creează mult mai încet potențialele electrice capabile să producă la rândul lor influxuri pentru țesuturile vecine (Calabresi).

Conductibilitatea intra-cardiacă mai poate fi ușor turburată din cauză că în mod normal viteza ei în diferitele segmente ale inimii variază. După Lewis, Feil și Stroude, influxul se propagă la miocardul atrial cu o viteză de 1000 mm. pe secundă, iar după Lopicque și Veil cu 2000 mm. pe secundă. În țesutul lui Purkinje, viteza influxului este după Lewis de 4000 mm., iar după Erlanger numai de 750 mm. pe secundă. În miocardul ventricular, viteza de propagare a excitației este de 350 mm. pe secundă, după Lopicque. Notăm că aceste date nu sunt în acord cu valorile cronaxiei, după care propagarea influxului este mai lentă în țesutul specific decât în miocardul nediferențiat (Rylant). Deși autorii nu sunt toți de acord în ce privește viteza exactă a influxului în diferitele segmente, rămâne totuși bine stabilit că această viteză variază dela segment la segment. Zonele de trecere inter-segmentare sunt punctele, la nivelul cărora factorii capabili să turbure conductibilitatea se validează din primul moment.

Conductibilitatea descrește proporțional cu întinderea țesutului hipoexcitabil (Keit, Lucas și Adrian). Foarte importantă este observația lui Schmitt, anume că descreșterea survenită în conductibilitatea unui influx se menține și după ce acesta a străbătut zona țesutului lezat, deci zona hipoexcitabilă.

Influxurile blocate ne arată că sunt ori prea slabe — „sub-minimale” —, ori că țesutul de conducere a fost complect distrus. În turburările de conductibilitate este foarte importantă și regiunea în care se găsește zona țesutului inexcitabil; se știe că miocardul conduce influxul egal de bine în toate sensurile, pe când țesutul specific conduce mai bine dinspre auriculi spre ventriculi. Vom vedea că multe din varietățile aritmiilor dromotrope se datoresc dificultății sau chiar imposibilității influxurilor de a străbate într'unul din sensuri. Erlanger și Schmitt propun termenul „isodromie” pentru influxul condus deopotrivă în două sensuri: sau „heterodromie” pentru cazurile cu inegalitate în conductibilitatea diferitelor sensuri, sau în fine „monodromie” pentru conductibilitatea posibilă într'un singur sens.

Clasificarea blocurilor inimii.

Deosebim pentru blocurile inimii următoarele categorii:

I) Blocul sino-auricular, II) Blocul auricular, III) Blocul auriculo-ventricular și IV) Blocul intra-ventricular.

I. — BLOCUL SINO-AURICULAR.

A fost identificat și studiat pentru prima dată de N. Worth Brown și Marzahn.

Influxul sinusal fiind împiedicat să ajungă la auricul, întreaga activitate cardiacă este comandată de ventriculii. Când este blocat un singur influx sinusal, oprirea totală a activității cardiace durează numai o singură revoluție cardiacă.

Nu dispunem încă de metode directe pentru înregistrarea activității cinetice a sinusului, ceea ce face dificilă demonstrarea blocului sino-auricular. Ne folosim de metodele grafice indirecte. După Smith, blocul sino-auricular este mult mai frecvent decât s'ar crede. Asupra acestor probleme, cele mai importante studii sunt cele făcute de Mackenzie, Wenckebach-Hoffmann, Hewlet, Richl, Danielopolu, Levine.

Aspectul clinic.

Aceste aritmii sunt relativ rare. Diagnosticul este foarte dificil, din cauza lipsei semnelor clinice și a aspectelor ecg. caracteristice. În general, blocul sino-auricular este o aritmie totală și inconstantă, variabilă.

Semnele subiective. Blocul sino-auricular nu are o simptomatologie subiectivă proprie. Intensitatea semnelor subiective depinde de intensitatea blocului. Putem avea o simplă senzație de palpitație, sau un junghi precardiac. Când blocul se menține pentru durata mai multor revoluții cardiace, sau când se repetă mai des, se poate desvolta o amplă simptomatologie subiectivă, ajungând chiar până la tabloul de sindrom Adams-Stokes mai mult sau mai puțin complet.

Semnele obiective. Blocul sino-auricular este o aritmie totală; lipsește atât contracția auriculară, cât și cea ventriculară. În perioadele de bloc, înregistrăm o liniște totală a inimii. Nu auzim nici un zgomot cardiac; lipsește și unda radială și cea jugulară.

Lipsind un oarecare număr de contracții, avem o bradicardie neregulată, blocul sino-auricular producându-se de obicei la intervale variabile. Caracteristica principală a blocului sino-auricular este deci bradiaritmia totală.

În cazuri mai rare, blocul se poate repeta la intervale absolut egale, perioadele bradicardice fiind atunci și ele regulate. În blocurile pronunțate, frecvența cardiacă poate să scadă până la 40 de contracții pe minut.

Aspectul electrocardiografic. La perioada de bloc corespunde o pauză electrică completă — „*silence électrique*” — în care lipsesc atât undele auriculare, cât și cele ventriculare. (Fig. 96).

Durata pauzei produsă de blocul sino-auricular este ceva mai mică decât intervalul dintre două contracții normale. Con tracția consecutivă pauzei este puțin mai lungă decât celelalte contracții, după cât se crede pentru că umplerea cavităților inimii în diastolă necesită un răstimp mai lung.

La diagnosticul blocului sino-auricular, probele funcționale sunt, în majoritatea cazurilor, mai utile decât elementele clinice sau electrocardiografice. Digitala face să apară repede blocul; în schimb, atropina, adrenalina sau efortul fizic îl suspendă tot atât de repede, în timp ce frecvența cardiacă crește. Dacă bradicardia s'ar datori unui bloc sino-auricular 2/1, frecvența cardiacă s'ar dubla.

Formele blocului sino-auricular.

Blocul sino-auricular are următoarele patru forme:

1) BLOCUL SINO-AURICULAR PARȚIAL SAU SIMPLU.

(BLOCUL SINO-AURICULAR TIP I — WENCKEBACH).

Conducerea sino-auriculară se face tot mai dificil; avem o lungire progresivă a timpului de conducere, tradusă prin întârzierea progresivă a contracțiilor cardiace. La un moment dat, capacitatea de conducere poate fi complet suprimată, determinând o pauză electrică completă. Această pauză cardiacă e mai scurtă decât intervalul a două perioade sinusale normale. Până să ajungă la auricul, ultimul influx sinusal are nevoie de un timp mult mai lung decât cel necesar influxului sinusal următor, condus mai repede. Este deci explicabil că unele intervale P-P sunt mai lungi, iar altele mai scurte. Această aloritmie caracteristică, a auriculilor și ventriculilor în acelaș timp, este singurul element care justifică diagnosticul blocului sino-auricular de tip I. Acest aspect eeg. este alterat când i se suprapune și altă turburare a conductibilității segmentului auriculo-ventricular.

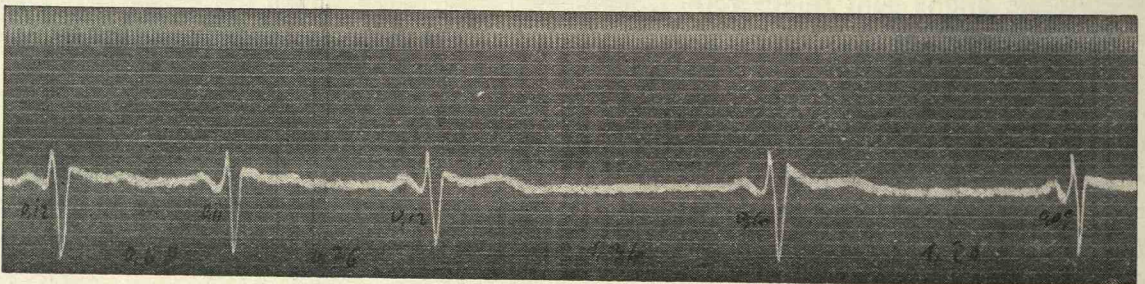


Fig. 96. — Bloc sino-auricular.

Când intensificarea progresivă a turburării de conductibilitate se face de fiecare dată la acelaș interval și cu aceeași intensitate, avem o pauză completă, care se repetă regulat după acelaș număr de contracții cardiace. Pauza totală termină un ciclu, în care intervalele dintre complexe ventriculare cresc progresiv. Acestor perioade li se mai spune și „perioadele Wenckebach ale blocului sino-auricular”.

2) BLOCUL SINO-AURICULAR INCOMPLECT.

(BLOCUL SINO-AURICULAR TIP II — WENCKEBACH).

Aici nu avem între complexe eeg. o lungire progresivă, ci o suprimare completă și bruscă a activității cardiace, la intervale diferite; se produc pauze complete, la intervale regulate ori neregulate. Lungimea pauzei este dublul intervalului auricular normal. În formele regulate, avem o pauză mare totdeauna după acelaș număr de contracții.

Mai des întâlnim blocul sino-auricular 2:1 și 3:1, în care la fiecare a doua ori a treia contracție lipsește o contracție cardiacă.

Putem avea blocarea nu numai a unei singure contracții, ci a mai multor contracții succesive. În aceste cazuri se produc pauze cardiace lungi; lungimea acestor pauze este un multiplu întreg al intervalelor inter-auriculare normale, însă de obicei ele sunt ceva mai scurte.

În aceste pauze lungi, unii din centrii cardiaci inferiori pot prelua comanda ritmului inimii. De regulă, comanda e preluată de centrul nodal. Se produc astfel evadări ventriculare, care se identifică prin aspectul complexului ventricular; acesta este cu atât mai de-

format, cu cât nivelul de origine al evadării e situat mai inferior. Evadările pot să apară la intervale neregulate, când nu toate intervalele de bloc cuprind câte o evadare; sau se pot repeta la același interval, în mod ritmic; în acest caz, în fiecare pauză mare produsă de bloc apare o evadare, simulând o interferență a unui ritm sinusal cu un ritm nodal.

Wenckebach a demonstrat că apariția acestor evadări este în funcție nu numai de lungimea pauzei de bloc, dar și de o serie de influențe nervoase. Așa de pildă s'a observat că evadările sunt mai frecvente când blocurile sino-auriculare sunt mai dese. Alți autori au observat în schimb că prin excitarea vagului, condițiile de conductibilitate sino-auriculare se înrăutățesc și mai mult, blocurile devin mai frecvente, dar evadările mai rare, din cauza acțiunii inhibitorii care se exercită simultan și asupra centrului autonom al evadărilor.

În cazuri extrem de rare, putem avea un bloc regulat 3:1, cu aspectul ecg. al unui bigeminism auricular. (Fig. 97). E foarte greu de precizat dacă e vorba de un bigeminism

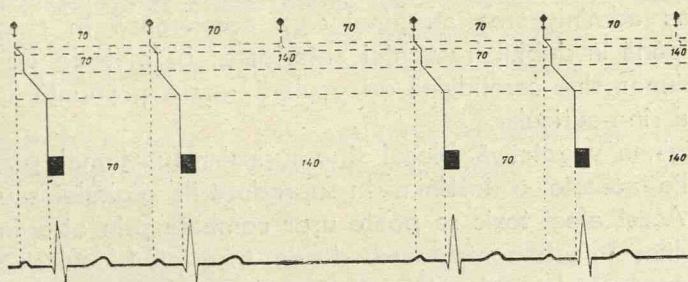


Fig. 97. — Mecanismul blocului sino-auricular incomplet regulat, 3:1, simulând un bigeminism regulat.

veritabil, produs de o extrasistolă auriculară, repetată regulat la fiecare a doua contracție normală și cuplată în așa chip, încât pauza cea mică să reprezinte exact jumătate din pauza post-extrasistolică. Până în prezent, astfel de cazuri s'au descris numai de Straub și Roscher.

3) BLOCUL SINO-AURICULAR COMPLECT.

Se deosebește de forma incompletă, prin aceea că odată instalat, persistă invariabil foarte multă vreme. În locul sinusului, comanda activității cardiace e preluată de alt centru, de regulă de nodul Tawara. Aspectul contracțiilor ventriculare rămâne în acest caz aproape nemodificat; lipsesc numai undele P sau sunt înlocuite cu unde P negative, iar intervalul P-R se scurtează și devine variabil.

Pe toată durata blocului nu găsim nici un semn de activitate auriculară; avem deci o „paralizie auriculară”. În contrast cu celelalte aritmii de origine inferioară, aici nu se vor produce contracțiuni auriculare retrograde. În literatură, s'au publicat totuși câteva cazuri excepționale, cu unde auriculare retrograde. Dar în aceste cazuri nu s'a verificat dacă prezentau într'adevăr un bloc sino-auricular complet, sau dacă era vorba numai de o aritmie cronotropă.

Față de blocul parțial, blocul incomplet, ori cel complet, reacționează la efortul fizic printr'o creștere mai pronunțată a frecvenței cardiace. În blocul parțial se produce o accelerare mai moderată; niciodată însă nu se dublează frecvența cardiacă.

4) BLOCUL SINO-AURICULAR ASOCIAT.

Unii autori descriu o asociere a blocului sino-auricular cu extrasistole ori evadările nodale și cu blocul auriculo-ventricular, asociere pe care o găsim mai ales în etiologiile reumatismale. Diagnosticul acestor asocieri fiind foarte dificil, ele au dat loc la numeroase controverse. O asociere foarte rară este aceea cu blocul inter-auricular.

Etiologia.

Deosebim o etiologie funcțională și una organică.

Blocul sino-auricular funcțional se datorește unor excitații vagale produse de o cauză oarecare, sau numai unei stări de hipervagotonie esențială. Etiologia funcțională este cea mai obișnuită cauză a blocurilor sino-auriculare, ceea ce explică frecvența acestei aritmii la oamenii tineri. Substratul funcțional de hipertonie vagală se depistează ușor prin probele funcționale: a) metode de excitație a simpaticului, cum ar fi efortul fizic, — sau administrarea atropinei care accelerează în chip apreciabil ritmul, putând trece chiar până la dublul frecvenței anterioare; b) metode de excitație reflexă a vagului — compresiunea sino-carotidiană ori oculară — care pronunță tot atât de prompt fenomenele blocului sino-auricular.

Pe lângă originea vegetativă, blocul sino-auricular funcțional poate avea uneori și o origine toxică. Pe aceasta o întâlnim în supradozările digitalei sau chinidinei, sau în cursul anesteziilor. Acest efect toxic se poate ușor combate prin atropină.

În cursul bolilor infecto-contagioase, de ex. în gripă, blocul sino-auricular poate fi produs prin acțiunea toxinelor ori prin acțiunea directă a microbilor.

Blocul sino-auricular organic. Leziunea organică, care oprește difuzarea influxului sinusal în auricul, ar fi localizată după cât se crede numai în regiunea sinusului. În cercetările lor recente, Lewis, Donzelot, Geraudel conchid însă că ar fi interesat întregul perete auricular.

Școala franceză a demonstrat că la baza acestor destrucții organice stau în primul rând procesele vasculare, mesaortitele obliterante și coronaritele ramurilor coronarei stângi (Weil, Donzelot, Geraudel, Bernard și Hillemand).

În contrast cu blocurile de origine funcțională, administrarea atropinei nu accelerează în aceste cazuri ritmul; se produce cel mult o accelerare foarte discretă.

Patogenia.

Studiile experimentale, care în alte aritmii sunt atât de demonstrative pentru stabilirea mecanismului patogen, nu au putut aduce aici prea mari servicii. Ele n'au reușit decât să demonstreze prezența unei deficiențe ori inhibiții totale a activității sinusale, nu însă existența unui bloc între sinus și auricul. Dificultatea provine din împrejurarea că influxul nu străbate un fascicol de conducere determinat, ci se difuzează deopotrivă în întreaga masă a miocardului auricular. Primele experiențe făcute de Hering au demonstrat prezența unui bloc sino-auricular la animalele în agonie, venele jugulare având mai multe pulsații decât auriculi. Rehfisch și Riebold au oprit complect activitatea inimii exercitând asupra sinusului o acțiune distructivă, dar aceste experiențe nu pot demonstra altceva decât inhibarea parțială ori suprimarea totală a activității cinetice a sinusului.

Date mai ample ne aduc experiențele mai recente făcute de Rothberger și Scherf. Prin obturarea complectă a arterelor nutritive ale sinusului s'au obținut imagini ecg. de bloc sino-auricular. La începutul obstruării acestor vase apare numai o turburare a conductibilității sino-auriculare, care se traduce printr'un bloc sino-auricular parțial, în timp ca activitatea cronotropă a sinusului rămâne nealterată. Abia în urmă apar turburări și în producerea influxului sinusal. Această experiență verifică existența a două funcțiuni diferite la nivelul sinusului: una cronotropă și alta dromotropă.

După Strubell, blocul sino-auricular ar rezulta dintr'o turburare a echilibrului dintre excitație și excitabilitate: fie că excitația plecată dela sinus ar fi prea slabă, fie că excitabilitatea miocardului ar fi scăzută.

Bazați pe celelalte studii experimentale (care sunt foarte numeroase), cât și pe observațiile anatomo-clinice, putem sistematiza în trei grupe datele care încearcă să explice mecanismul patogenic din blocul sino-auricular:

a) Excitația sinusală nu se transmite la auricul, fiind blocată la periferia sinusului. Mulți autori se îndoesc însă că în aceste cazuri leziunea ar fi atât de extinsă, încât să înconjoare complect sinusul. Ei atribue blocul sino-auricular unei turburări a excitabilității automate a sinusului și nu unei turburări de conductibilitate.

b) După Lewis, blocarea influxului sinusal se produce chiar în interiorul sinusului Keith și Flack.

c) Lutembacher crede că blocarea influxului sinusal se produce numai printr'un proces anatomic, localizat la partea inferioară a sinusului.

Prognosticul.

Blocul sino-auricular propriu zis este o aritmie fără gravitate. Prognosticul depinde totdeauna de celelalte semne cardio-vasculare. Cele mai serioase forme sunt blocurile sino-auriculare complete.

Diagnosticul diferențial.

Blocul sino-auricular se deosebește de blocul auriculo-ventricular prin lipsa undei P și a pulsului jugular și radial. În blocul auriculo-ventricular parțial, în timpul pauzelor pulsului radial, pulsațiile venoase ale jugularelor rămân vizibile și păstrează un ritm nemodificat, iar zgomotele inimii nu dispar complect. În blocul sino-auricular, nu avem nici o pulsație jugulară în timpul pauzei radiale.

Diferențierea de bradi-arimie sinusală și chiar de extrasistolia sinusală este dificilă, uneori imposibilă. În extrasistolia auriculară, avem o undă P precoce cu puls jugular.

La diferențierea blocului sino-auricular de celelalte aritmii, ne ajută comportarea lui în cursul probelor funcționale.

II. — BLOCUL AURICULAR.

Difuzarea influxului sinusal, care se face prin întreaga masă a miocardului auricular, poate întâmpina diferite obstacole la nivelul auricular, înainte de a ajunge la nodul Tawara.

Când o asemenea turburare de conductibilitate întârzie transmiterea influxului în interiorul unui ori a ambilor auriculi, avem un bloc intra-auricular. Când întârzie numai trecerea influxului dela un auricul la celălalt, avem un bloc inter-auricular

1) BLOCUL INTRA-AURICULAR.

Influxul poate întârzia într'un singur auricul, ori în ambii auriculi. În primul caz, influxul unuia din auriculi ajunge mai repede la nodul Tawara.

Pe electrocardiogramă asincronia de tranzit se recunoaște prin unde P dublate, sau bifazice și lărgite. (Fig. 98). În bifazism o parte a unei P este sub linia isoelectrică, iar

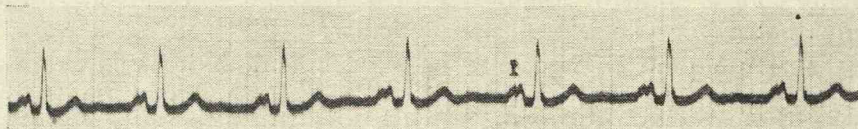


Fig. 98. — Bloc intra-ventricular.

cealaltă parte trece peste această linie. Ritmul rămâne nemodificat, iar distanța P-R e normală.

Aspectul undelor auriculare nu se menține în permanență modificat, ci variază. De-dublarea ori bifazismul sunt uneori mai pronunțate, alteori discrete până aproape de aspectul normal.

Blocul intra-auricular izolat se întâlnește foarte rar. De obicei se asociază cu alte turburări de conductibilitate, mai ales cu cele atrio-ventriculare.

2) BLOCUL INTER-AURICULAR.

Influxul sosind cu întârziere la unul din auriculi, aceștia nu se contractă simultan, producându-se un ritm auricular dublu. Influxul unuia din auriculi se transmite la ventriculi, pe când influxul celuilalt auricul rămâne ineficace.

Electrocardiografic, asincronismul auricular se traduce prin modificări mai pronun-



Fig. 99. — Bloc iter-auricular.

țate ale unei auriculare: Avem o dublare a unei P. (Fig. 99). Între cele două unde P există chiar un scurt segment isoelectric. Și aici aspectul undelor P variază mereu. Uneori un dinte al unei P este pozitiv, iar celălalt negativ.

Asemenea cazuri se întâlnesc foarte rar; până în prezent s'au publicat numai zece observații. Câteva prezentau și dedublarea unei „a” de pe flebogramă.

În literatură se cunosc opt cazuri ale așa zisei „duble comenzi auriculare” (Schrumpf). Este o aritmie foarte rară, care durează puțin și se caracterizează printr'o serie de unde P, urmate de complexe ventriculare și prin altă serie de unde auriculare — P² — după care nu urmează complexe ventriculare. Fiecare serie de unde auriculare

își păstrează intervalul său propriu. Auricii lucrează independent. În etiologia acestor cazuri s'a găsit reumatismul (Bay și Adams); alterații miocardice (Moore); disendocrinii hipofizo-tiroidiene. (Dominguez și Bizzozero, Hertz).

3) ASOCIEREA BLOCULUI SINO-AURICULAR CU BLOCUL INTER-AURICULAR.

Până în prezent nu se cunosc decât două cazuri de bloc sino-auricular asociat cu blocul inter-auricular (Wenckebach, Ken Küre și H. Kaneko). Traseul ecg. se prezintă cu o serie de unde despicate și de pauze cardiace totale, care durează aproape cât două perioade cardiace.

În cazul publicat de Küre și Kaneko, cele două piscuri ale undei auriculare sunt foarte net vizibile — P' și P'' —. Distanța dintre ele se mărea progresiv până când piscul P'' nu mai apărea, dar odată cu el lipsea și complexul ventricular și se producea o pauză egală cu dublul distanței R-R normale. Prin urmare, blocul inter-auricular se intensifica treptat până se producea un bloc inter-auricular complet cu un bloc sino-auricular. Jugulograma arăta că piscul auricular P' corespunde undei „a”, deci sistolei auriculului drept, iar piscul P'' corespundea auriculului stâng. Blocul sino-auricular se explică prin faptul că influxul nu se transmite și auriculului stâng.

Etiologia.

Factorii etiologici sunt aceiași ca în blocul sino-auricular ori atrio-ventricular.

Deja Einthoven a observat că excitația vagului modifică unda P. În general, acestei modificări i se adaugă și o lungire a intervalului P-R (Edens, Weils, Fischer). Majoritatea cazurilor rezultă dintr'o puternică excitație reflexă a vagului — prin intoxicarea cu digitală, ori prin acțiunea chinidinei.

S'au produs turburări de conductibilitate intra-auriculară în urma administrării strofantinei (Rothberger și Winterberg, Lewis, Drury și Iliescu). Se explică prin faptul că strofantina mărește faza refractară a miocardului auricular.

Până în prezent nu se poate preciza dacă aceste modificări consecutive digitalizării ori strofantinizării, au vreo valoare prognostică.

Când undele P sunt alterate, găsim unul ori amândoi auricii hipertrofiați: factorul principal este probabil lipsa de uniformitate în hipertrofierea miocardului auricular. Modificări identice se produc în forma undelor P ori de câte ori se ivește un obstacol în circulația pulmonară, cum ar fi de pildă în scleroza arterei pulmonare, în stenoza mitrală ori în sclero-empfizem. Cele mai variate alterații în aspectul undei P se întâlnesc în stenoza mitrală, unde marea dilatație a auriculului drept produce, din cauza modificărilor anatomice ale miocardului auricular, turburări notabile în conductibilitatea intra-auriculară. Originea acestor turburări intra-auriculare se descoperă nu numai prin tabloul clinic, caracteristic stazelor din circulația mică, ci și prin faptul că în „cor pulmonare” undele P₁ și P₂ sunt mai ample, pe când în stenoza mitrală sunt mai ample undele P₁ și P₂.

În multe cazuri s'a semnalat prezența reumatismului articular acut (Cohen și Swift, Bay și Adams), ori a reumatismului „liniștit” la copii (Shapiro).

În blocul inter-auricular se întâlnesc deseori suferințe coronariene.

Patogenia.

Schrumpf susține existența unui dualism funcțional al nodului Keith și Flack. După Geraudel, nodul sinusal ar fi subdivizat în aceste cazuri în fracțiuni mai mici — „morcellement” —, care funcționează separat ca centri autonomi.

III. — BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR.

Blocul auriculo-ventricular este consecința unei întreruperi, parțiale ori complete, a influxului, la nivelul trunchiului fascicolului His. Germanii îl și numesc „blocul trunchiului” („Stammblock”).

În sistemul de conducere atrio-ventriculară distingem două segmente: nodul Tawara și fascicolul His. În mod normal, nodul Aschoff-Tawara produce o încetinire — fiziologică — a vitezei influxului. Această frânare nu depășește însă 0",15. Distanțarea dintre contracția auriculară și cea ventriculară este necesară, pentru ca să nu sufere dinamica circulației.

Proba directă care verifică acțiunea de frânare a nodului Tawara o găsim în experiența lui Hering: excitându-se fascicolul His sub nodul Tawara, ventriculii se contractă la un interval foarte scurt, pe când atriile se contractă după un interval mult mai lung.

După intensitatea turburării intervenite în conductibilitatea auriculo-ventriculară, deosebim următoarele trei feluri de bloc:

- 1) Blocul auriculo-ventricular incomplet, când se produce numai o întârziere în conducerea influxului;
- 2) Blocul auriculo-ventricular parțial, când influxul este nu numai întârziat, ci la diferite intervale se oprește complet.
- 3) Blocul auriculo-ventricular complet, când influxul este în permanență oprit, neputând străbate până la ventriculi.

1) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR INCOMPLET.

Din cauza unei turburări în conductibilitatea segmentului atrio-ventricular, influxul sinusal are nevoie de un timp mai lung ca să ajungă la ventriculi. Cu alte cuvinte, în momentul când primește influxul dinspre auriculi, fascicolul atrio-ventricular se găsește într-o stare refractară relativă. Acest bloc se mai numește și „bloc auriculo-ventricular frust”. Clerc înțelege prin bloc incomplet, forma pe care majoritatea autorilor o numesc bloc parțial de tipul I.

Aspectul clinic.

Acest bloc se întâlnește destul de des în clinică, prezentându-se în marea majoritate a cazurilor sub o formă tranzitorie.

Semnele subiective sunt aproape cu desăvârșire absente. Se produce cel mult o ușoară amețelă.

Semnele obiective sunt de asemenea reduse. Singurul indiciu obiectiv ar fi zgomotul auricular devenit perceptibil. În mod normal, zgomotul contracției auriculare nu se aude separat, ci se confundă cu primul zgomot cardiac. În blocul auriculo-ventricular însă, distanța dintre contracția auriculară și cea ventriculară fiind mai lungă, zgomotul contracției auriculare se percepe separat de al contracției ventriculare. Îl percepem fie ca pe o dublare a primului zgomot: „galop presistolice”, fie ca pe o dublare a zgomotului al doilea cardiac: „galop protodiastolic”, fie ca pe un zgomot mezodiastolic. Acest zgomot se poate confunda cu semnele auscultatorice din stenoza mitrală, în care nu avem însă un zgomot izolat, ci unul asociat cu uruitura diastolică, a cărei intensitate merge crescând și se termină cu un zgomot cardiac mai accentuat.

Aspectul electrocardiografic.

Intervalul P-R este lung. (Fig. 100). Măsurat dela începutul undei P până la începutul undei R, acest interval reprezintă timpul de căre are nevoie influxul ca să parcurgă distanța dela sinus la ventricul. Intervalul cuprins între sfârșitul undei P și începutul undei R reprezintă timpul în care influxul străbate nodul Aschoff-Tawara.

Lungirea intervalului P-R se consideră patologică numai când depășește cifra de 0'',18—0'',20. In literatură s'au publicat cazuri în care intervalul P-R atingea 0'',55 (Gallavardin), respectiv 0'',70. (Thayer) 0'',80 (Neuhof), 0'',96 (Wenckebach). Cel mai lung interval P-R cunoscut până azi este de 1'',01, într'un caz al lui Herrmann.

Afară de lungirea intervalului de conductibilitate auriculo-ventriculară, mai există încă o altă caracteristică ecg. tot atât de principală: intervalul P-R lungit rămâne stabil, sau va-

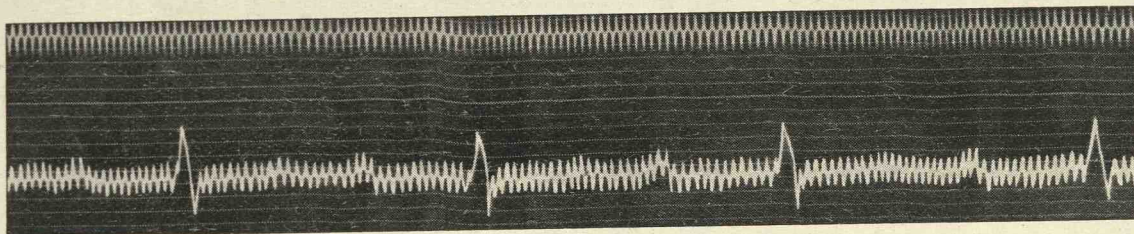


Fig. 100. — Bloc atrio-ventricular incomplet. (P—R=0''36—0''39).

riază extrem de puțin, spre deosebire de blocul parțial, în care vom vedea că acest interval oscilează între limite mari, iar din când în când revine la valoarea normală.

Aspectul undei P rămâne normal, indiferent de lungimea intervalului P-R.

Când intervalul P-R e mare, unda P se apropie mult de unda T anterioară, formând o undă bifazică, sau i se poate chiar suprapune, și în acest caz avem o singură undă mai amplă. Alteori, unda P poate trece chiar înaintea undei T, suprapunându-se chiar undei R anterioare, realizând un veritabil bloc a-v incomplet, mascat. (Fig. 101). Prin urmare formele „mascate” nu sunt turburări dromotrope discrete ci din contră, foarte pronunțate.

Etiologia.

Blocul auriculo-ventricular incomplet de natură funcțională poate fi de origine vegetativă, de ex. în hipervagotonii — la sportivii bine antrenați, sau de origine toxică, ori infecțioasă în reumatism, gripă, erisipel, amigdalită, difterie, febră tifoidă, pneumonie, scarlatină, poliomielită, etc.

În reumatism, acest bloc este atribuit unei acțiuni directe a procesului infecțios asupra țesutului cardiac specific. Foarte des reumatismul lungește intervalul P-R, după cum au semnalat-o Parkinson, Grosse și E. Grunson. Villard și Clerc au găsit acest bloc în 41% din cazuri, C. Lian și B. Calcena în 67%, iar Reid și Kenway în 92% din cazurile de reumatism. R. Lévy și Tournier îl și numesc „aritmie quasi-specifică reumatismală”. Într'adevăr, uneori blocul acesta constituie singurul simptom de reumatism (Duglas), sau precede celelalte semne clinice ale acestei afecțiuni (White, Clerc și Vialard, Andrien și Aujalen). Clerc nu merge atât de departe, dar îi atribuie și el o valoare diagnostică, mai ales în formele cardiace evolutive.

Ridicându-l la valoarea unui simptom cardinal de diagnostic, mai ales unde celelalte

semne clinice lipsesc ori sunt nesigure, Clerc consideră deci blocul incomplet reumatismal ca pe un simptom, nu ca o complicație. Lungirea intervalului P-R este independentă de bradycardia sinusală, întâlnită destul de frecvent în reumatism. Doumer și alții au arătat că asocierea acestor două aritmii este foarte frecventă. Uneori, mai ales în cazul

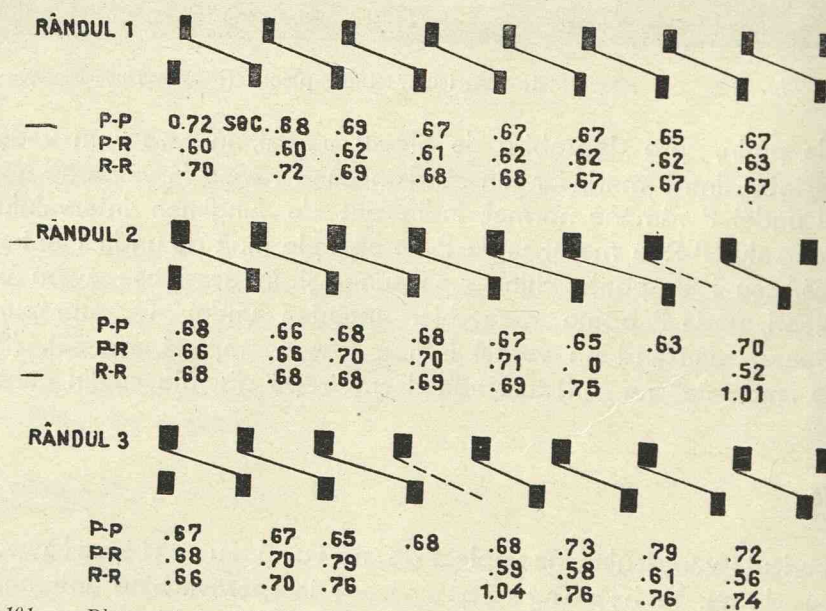
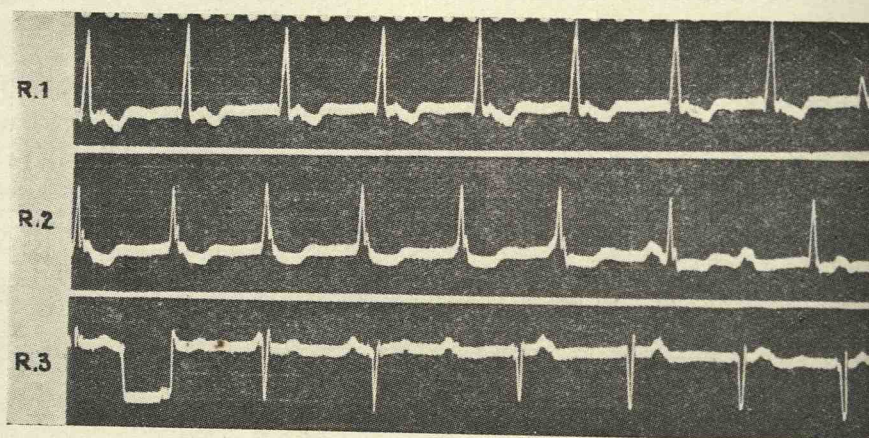


Fig. 101. — Bloc atrio-ventricular incomplet și parțial, mascat, (După Faulkner).

Rândul 1: Undele P se suprapun porțiunii incipiente a undelor T sau cad imediat după undele R.
 Rândul 2: Undele P sunt la început mascate de undele R, mai apoi se evidențiază tot mai bine — în sistolele 5 și 6. A 7-a undă auriculară este blocată.
 Rândul 3: Primele trei unde auriculare sunt conduse la ventriculi; al patrulea influx sinusal este blocat. De remarcat că intervalele P-R sunt mai lungi ca intervalele R-R.

rile de bradycardie sinusală, apar și accidente sincopale. Aceste forme se întâlnesc însă foarte rar, în 4% din cazuri după Clerc, Vialard și Doumer.

Trebuie deci să reținem că pe lângă frecvența mare, blocul incomplet reumatismal se mai caracterizează printr'o apariție precoce, căci uneori se produce chiar înaintea oricărei alte manifestări clinice, constituind astfel un element de diagnostic foarte important (White, Besançon și Weil).

Febra tifoidă provoacă mult mai des un bloc atrio-ventricular incomplet, decât unul complet. Brow îl găsește în 14%, Porter și Blovm în 29% din cazuri. D'Argeff, Tigi și Lesserd îl găsesc mai rar. Lukomski îl găsește în 1/3 din cazurile lui de febră tifoidă. Acest bloc este mai frecvent în cursul convalescenței. E. Soaje îl găsește de două ori mai frecvent în convalescență decât în perioada de stare. În general, blocul a-v incomplet tific se asociază cu aritmia sinusală. Aritmiile din cursul perioadei de stare sunt de regulă însoțite și de semne de alterație miocardică, pe când cele din perioada de convalescență se datoresc unei agresiuni a toxi-infecțiunii limitate numai la sistemul de conducere, ceea ce le face mai benigne. La provocarea blocului auriculo-ventricular incomplet din perioada de convalescență contribuie probabil și dezechilibrul neuro-vegetativ, care ia de regulă forma unei hipervagotonii. Consecința acestuia este aritmia sinusală și blocul incomplet.

Aritmiile apărute târziu, în defervescență și în convalescență, sunt mai benigne. De regulă, în perioada de convalescență dublarea primului ori a celui de al doilea zgomot cardiac, asociată sau nu cu o ușoară senzație de amețală, constituie un indiciu de bloc incomplet.

Scarlatina provoacă foarte rar turburări de conductibilitate. Wickström găsește blocul incomplet în 5% din cazurile sale de scarlatină. J. Faulkner, Place și W. Ohler au găsit în statistica făcută pe 171 de scarlatinoși, numai 11 cazuri cu intervalul P-R lungit.

Cele mai obișnuite procese toxice care produc un bloc auriculo-ventricular incomplet sunt: digitalizarea și chinidinizarea. După unii autori, digitala administrată în doza terapeutică, pune în evidență suferințe latente ale sistemului de conducere auriculo-ventriculară, în caz că face să apară un bloc incomplet. Digitala nu e indicată în blocul incomplet decât acolo unde starea miocardului o reclamă în mod special. Nici la un bloc mai mare de 0'',25—0'',28 digitala nu e contraindicată dacă o reclamă forma clinică a suferinței cardiace.

Blocul incomplet se întâlnește și în unele procese toxice endogene: uremie.

Blocul funcțional este trecător, îl influențează ușor tratamentul specific bolii generale și dispăre de regulă odată cu procesul toxi-infecțios.

Blocul auriculo-ventricular incomplet de origine organică apare în urma unei leziuni a trunchiului His. În asemenea cazuri avem de obicei un bloc permanent. A fost semnalat în endocardita infecțioasă. În ocluziunile coronariene a fost găsit în 32% din cazuri (Master).

Adesea în trombozele coronariene acute, blocul auriculo-ventricular, complet ori parțial, se produce numai în primele zile de boală. În zilele următoare nu mai întâlnim decât un P-R lungit. Asemenea cazuri s'au publicat de Jervell, Soulié, Marchal, etc. Constatările acestor autori ne arată că în prezența unui bloc auriculo-ventricular incomplet trebuie să facem investigații amănunțite asupra antecedentelor bolnavului.

Nivelul la care se localizează procesul organic care provoacă blocul auriculo-ventricular incomplet, formează încă obiectul discuțiilor. Stoss atribue acest bloc unei leziuni a miocardului atrial. Într'adevăr, din 84 de stenoze mitrale, Lewis a găsit numai în 33 un interval P-R sub 0'',20. Deist atribue lungirea intervalului P-R unei leziuni miocardice situate în vecinătatea fascicolului His. Dacă ar fi vorba de un bloc auriculo-ventricular complet, procesul anatomic s'ar localiza la nivelul nodului atrio-ventricular, sau chiar pe trunchiul fascicolului His.

Adesea, în electrocardiograma afecțiunilor cardiace congenitale — stenoza arterei

pulmonare, persistența ductului Botal — avem pe lângă preponderența electrică dreaptă, și lungirea intervalului P-R (Pinke, Knorre).

Pentru diagnosticul etiologic al blocului ne servim și de proba cu atropină; blocul care dispare la 10—15 minute după administrarea atropinei este de origine funcțională.

Patogenia.

În toate formele de bloc auriculo-ventricular, nu numai în cea incompletă, patogenia se poate studia foarte bine și pe cale experimentală, căci între turburările de ritm experimentale și cele întâlnite în clinică, există o identitate perfectă. Toate blocurile au aceeași patogenie, diferența între ele constând numai în ce privește nivelul de localizare și intensitatea mai mare sau mai mică a turburărilor de conductibilitate.

Experiențele făcute pentru studiul conductibilității auriculo-ventriculare se pot împărți în două grupe:

a) O serie de experiențe au urmărit turburările de conductibilitate prin secționarea firișoarelor nervoase extra-cardiace dintre auriculi și ventriculi, păstrând însă intacte fascicolul His și conexiunile miocardice (Gaskell, Eckard, Hoffmann). Alți autori au secționat și legătura miocardică, păstrând însă intact fascicolul His (Wooldidge, Tigersted, Remberg, Frédéricq, Hering, Humbold). Dacă, în aceste condiții, se produceau excitații ale simpaticului, ele se transmiteau la ventriculi, determinând contracții ventriculare.

b) Altă serie de experiențe au urmărit turburările de conductibilitate auriculo-ventriculară, după secționarea fascicolului His, păstrând intacte toate celelalte legături extra- și intra-cardiace. Fascicolul His se poate întrerupe prin compresiune, prin aplicarea unor substanțe toxice — digitală, morfină, toxină difterică, aconitină —, prin agenți fizici — congelare ori cauterizare — și în fine prin secționarea fascicolului His.

S'a arătat că o compresiune ușoară asupra fascicolului His întârzie conductibilitatea auriculo-ventriculară: blocul incomplet. Compresiunea intensificată produce un bloc parțial: la diferite intervale trecerea influxului fiind complet suprimată. Dacă se distruge complet fascicolul His, influxul sinusal nu mai trece la ventriculi: se produce un bloc auriculo-ventricular complet. În acest caz, auriculi bat separat sub comanda ritmului sinusal, iar ventriculii bat și ei separat sub comanda unui centru autonom ventricular, având deci frecvența mai rară și ritmul perfect regulat, caracteristic ritmurilor inferioare (Erlanger, L. Frédéricq).

Experiențele au demonstrat încă un fapt deosebit de important pentru patogenia blocurilor auriculo-ventriculare: cât timp mai există între auriculi și ventriculi un oarecare contact, fie pe cale musculară, fie prin intermediul nervilor extra-cardiaci, și cât timp fascicolul His nu e complet secționat, excitația vagului va rări frecvența ventriculară autonomă. Când se distruge între auriculi și ventriculi orice legătură, miocardică, nervoasă, hisiană, excitarea vagului rămâne complet ineficace, frecvența ventriculară neputând fi influențată (L. Frédéricq). Se demonstrează astfel că fibrele musculare au și ele proprietatea să conducă influxul nervos. Vagul își menține deci acțiunea frenatoare, chiar când ritmul cardiac e foarte rar, cu condiția să mai existe unele din căile de legătură dintre auriculi și ventriculi.

Prognosticul.

Pentru dinamica circulatorie, blocul auriculo-ventricular incomplet nu reprezintă

vreo gravitate, cât timp nu se produce o pauză auriculo-ventriculară prea lungă.

De mare importanță este aici etiologia; în febra tifoidă, în gripă ori difterie, blocul incomplet este totdeauna însoțit de accidente cardiace serioase.

Diagnosticul diferențial.

Unele aritmii au anumite aspecte ecg. ori clinice asemănătoare cu ale blocului auriculo-ventricular incomplet.

În blocul auriculo-ventricular parțial, intervalele P-R sunt deasemenea lungite, însă sunt variabile, prezentând uneori chiar variații ciclice.

Extrasistolele auriculare precoce se pot de asemenea prezenta cu un P-R lungit.

Extrasistolele ventriculare interpolate pot fi urmate de un P-R lungit, din cauza conductibilității oboșite.

În tachicardiile paroxistice auriculare, intervalul P-R se poate deasemenea lungi, dând naștere la diverse turburări ecg.

În flutterul auricular se turbură de obicei conducerea atrio-ventriculară, din cauza marelui frecvențe a influxurilor auriculare, care oboșesc conductibilitatea. Dar aceste turburări de conductibilitate se mai datoresc și intensității diferite a influxurilor sinusale.

În disociația auriculo-ventriculară isoritmică, se menține uneori una și aceeași distanță P-R pe intervale lungi, simulând astfel un bloc incomplet.

2) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR PARȚIAL.

În aceste forme, influxul sinusal este cu desăvârșire oprit, dar numai în mod intermitent. Această suprimare intermitentă ce apare în tranzitul influxului sinusal spre ventriculi poate fi regulată sau neregulată.

Deosebim două mari grupe:

A. — Blocul auriculo-ventricular parțial autonom, căruia nu i s'a asociat altă aritmie.

B. — Blocul auriculo-ventricular parțial, asociat cu alte aritmii.

A. — BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR PARȚIAL AUTONOM.

Wenckebach deosebește două varietăți:

a) Blocul auriculo-ventricular parțial periodic, sau de tip I, după Mobitz, în care lipsa contracțiilor ventriculare este precedată de o lungire progresivă a intervalului P-R;

b) Blocul auriculo-ventricular parțial intermitent, sau de tip II, după Mobitz, în care blocul atrio-ventricular se instalează brusc, fără a fi fost precedat de perioade de lungire a conductibilității auriculo-ventriculare. I se mai spune și blocul de tip Hay-Wenckebach.

În realitate, Wenckebach introduce tot în blocul de tip I și formele pe care le-am numit blocuri incomplete. Așa încât în clasificarea lui originală blocul de tip I cuprinde două forme, una pe care am descris-o separat ca bloc incomplet, și alta cu lungire progresivă și cu lipsa periodică a contracțiilor ventriculare.

O caracteristică generală a blocului parțial este instabilitatea.

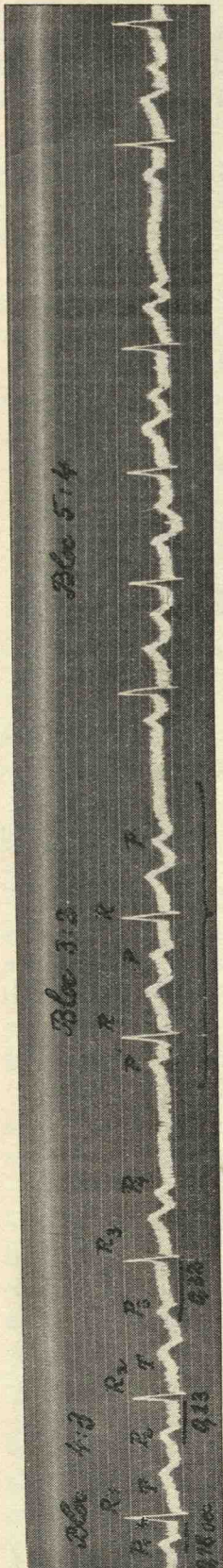


Fig. 103. — Bloc atrio-ventricular parțial de tip I: Perioade Wenckebach.

ticul diferențial este foarte dificil față de sistola auriculară blocată (Maron și Winterberg).

În contrast cu comportarea pulsului radial, bătăile jugularelor rămân ritmice, fără să le întrerupă vreo pauză: discordanță jugulo-radială.

Aspectul electrocardiografic.

Electrocardiograma ne oferă cele mai prețioase elemente de diagnostic. (Fig. 103).

Cu fiecare contracție, intervalul P-R se tot lungeste, deci distanța dintre complexe ventriculare se mărește mereu, pe când distanța dintre undele P rămâne nemodificată. Aceste lungiri progresive ale intervalului P-R se numesc „perioade Luciani — Wenckebach¹⁾”. După un număr de contracții, conductibilitatea atrio-ventriculară este complet suprimată, rămânând numai o undă P izolată, fără răspuns ventricular. Intervalul P-R al primei contracții care urmează pauzei mari este cel mai scurt de pe traseu.

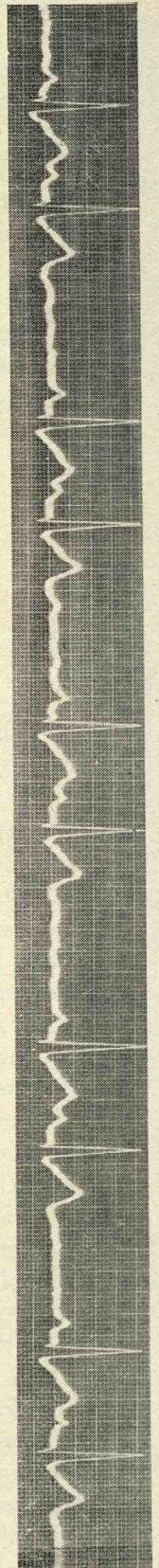
Această blocare poate urma fie după același număr de contracții — forma ritmică sau regulată — fie după un număr variabil de sistole cardiace — forma neregulată. În formele regulate 3:1, când tot a treia undă auriculară este blocată, se obține un ritm cadențat — bigeminat. (Fig. 104; 105).

De regulă, lungirea dintre prima și a doua sistolă a fiecărei grupe este mai mare decât între celelalte sistole succesive, ceea ce pune în evidență existența unui raport între durata pauzei anterioare sistolei și durata perioadei refractare relative, consecutivă acestei sistole.

Scherf a publicat mai multe cazuri în care lungirea conductibilității atrio-ventriculare la a doua contracție se asociază cu un aspect deformat al complexelor QRS, ceea ce demonstrează existența unei conductibilități intra-ventriculare dificile. Lărgirea comple-

¹⁾ Luciani a obținut printr-o ligatură sub sinus faze de contracțiuni ventriculare rapide alternând cu faze de suprimare a activității ventriculare.

Fig. 104. — Bloc atrio-ventricular parțial de tip I, regulat, simulând ritmul cadențat al bigeminismului. Este vorba de asocierea unei turburări batmotrope și cronotrope; avem o ușoară extrasistolie sinusală progresivă care provoacă o îngreunare progresivă a conducerii a-v.



xului ventricular dela a doua contracție este un semn defavorabil care trădează o suferință a segmentului atrio-ventricular și chiar a întregului țesut diferențiat. Contracția puternică consecutivă blocului consumă întreaga energie acumulată în pauza lungă de bloc, deaceia contracția următoare găsește conductibilitatea intra-ventriculară obosită.

Durata pauzei mari, care cuprinde unda P blocată, durează mai puțin ca două contracții normale, dat fiind că ultima contracție ventriculară din perioada Wenckebach apare cu mare întârziere, iar prima contracție consecutivă undei P blocate apare mai curând, grație excelentei conductibilități atrio-ventriculare de după răstimpul lung de repaos cardiac.

Adesea intervin însă o serie de factori nervoși extra-cardiaci cari turbură această comportare. Engelman și Calabresi au arătat că sistola auriculară blocată, în loc să realizeze prin pauza mare pe care o provoacă un repaos pentru conductibilitatea atrio-ventriculară, provoacă uneori o „înghesuală” în sistemul de conducere, din care

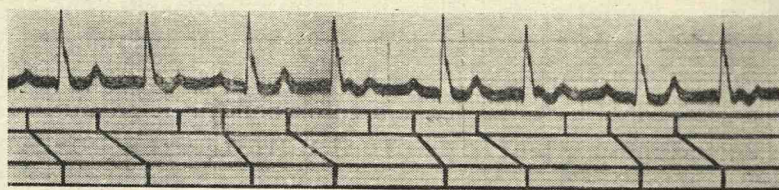


Fig. 105. — Bloc atrio-ventricular parțial regulat, de tip I, — 2:1 — cu unda blocată mascată prin suprapunere cu unda T; se prezintă ca un ritm cadențat.

cauză influxul următor străbate foarte greu: intervalul P-R consecutiv undei blocate se va lungi. Scherf explică și acest fenomen tot prin faptul că sistola consecutivă pauzei mari fiind mai puternică, consumă o foarte mare parte din energia miocardului.

Wenckebach, Kauf și Karpot semnaleză cazuri în care intervalele P-R al complexelor consecutive sistolei auriculare blocate scădeau progresiv, în loc să se lungescă. Alte ori, intervalul P-R nu crește în mod progresiv, ci în mod neregulat, în salturi necoordonate; sunt cazuri în care după o lungire progresivă a intervalului P-R apare o scurtare care precede blocul atrio-ventricular (Winterberg și Maron), intervalele P-R mari apărând în orice altă parte a perioadelor Wenckebach. (Fig. 106). Unii autori (Scherf, A. Schott), au observat cazuri în care intervalul P-R era cu atât mai scurt, cu cât contracția auriculară anterioară apărea mai curând în diastolă. Aceasta se explică prin fenomenul conductibilității supranormale.

Pauzele P-R pot varia atât de mult dela o contracție la alta, încât uneori avem pauze cardiace foarte lungi produse prin blocarea a două unde auriculare. (Aceste forme au fost numite „blocuri parțiale de formă completă”).

Au fost incriminați foarte mulți factori, care ar contribui la modificarea desfășurării clasice a perioadelor Wenckebach: factorii generali — de natură nervoasă, psihică; factorii locali — alterații miocardice, turburări vasculare. Asemenea neregularități sunt mai exprimate în formele neregulate ale blocului parțial tip I. Pentru precizarea diagnosticului, ne folosim și de modificările obținute prin injecția cu atropină sau prin proba de efort, procedee prin cari se obține blocarea a mai puține contracții auriculare, deoarece conductibilitatea atrio-ventriculară se ameliorează iar intervalele P-R se scurtează.

Pe cale experimentală Wenckebach a demonstrat rolul important al factorilor extra-cardiaci, în perturbarea succesiunii regulate a perioadelor. La inimile cu toate legăturile scade și intervalul dintre complexe ventriculare. Prin urmare, inima opune blocului a-v

Fig. 106. — Bloc atrio-ventricular parțial de tip I, neregulat, la care undele P blocate nu urmează întotdeauna după cele mai lungi intervale P-R; (perioada de la începutul traseului). Se mai observă cum pe măsură ce intervalele P-R se lungesc, se scurtează intervalele R-R.

parțial o apariție mai precoce a influxului sinusal. (Fig. 107). E un fenomen care se întâlnește și la blocul incomplet. De ex. (după Wenckebach) dacă pentru un interval P-R = 0'',10 avem un interval de 0'',50 între complexe ventriculare, iar dacă în ciclul cardiac următor intervalul P-R = 0'',15, contracția ventriculară corespunzătoare vine cu 0'',05 mai curând. Deci intervalul inter-ventricular scade exact cu cât a crescut intervalul P-R. Așa se explică de ce primul interval imediat următor pauzei de blocaj trebuie să fie mai lung, fiindcă el reprezintă durata intervalului inter-auricular, de ex. 0'',50, la care se adaugă timpul de

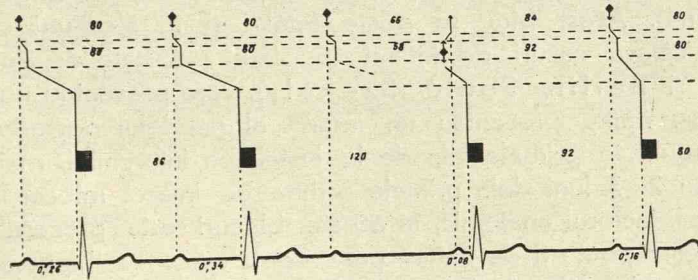


Fig. 108. — Mecanismul blocului atrio-ventricular parțial de tip I, cu evadări nodale.

conductibilitate atrio-ventriculară P-R = 0'',09. Cu alte cuvinte, contracția ventriculară anterioară pauzei de bloc este cea mai întârziată din întregul ciclu, fiindcă are cel mai lung interval P-R; prima contracție ventriculară consecutivă pauzei de bloc apare mai de timpuriu din întregul ciclu, fiindcă are cel mai scurt interval P-R. Așa se explică de ce pauza inter-ventriculară, care cuprinde unda auriculară blocată, este mai scurtă decât suma a două perioade auriculare și anume mai scurtă cu diferența dintre intervalele P-R anterioare și cele posterioare pauzei de bloc.

De regulă, cel mai lung interval P-R nu depășește 0'',60. Herrmann și Ashman au observat intervale P-R cu o durată de 1'',01, iar Calabresi cu 0'',96.

Uneori, în cursul perioadei blocate poate apărea o evadare de origine auriculară ori ventriculară. (Fig. 108).

Când se asociază și vreo leziune a ramurilor, avem și o alterare a complexelor ventriculare și putem conchide că procesul destructiv este extins. Cam la un sfert din cazurile cu turburări a-v întâlnim turburări și în conductibilitatea intra-ventriculară. Uneori găsim alterat numai ultimul complex ventricular din fiecare grupă. Nu rareori, al doilea complex este alterat, deoarece sistola de după pauză fiind foarte puternică, consumă o mare parte din energia miocardică (Scherf).

Fig. 107. — Bloc atrio-ventricular parțial de tip I, neregulat; în timp ce intervalele P-R cresc progresiv, intervalele R-R scad sau se mențin invariabil la aceeași distanță.

Etiologia și patogenia blocului parțial de tipul I.

S'au descris foarte variate leziuni anatomice ale căilor de conductibilitate atrio-ventriculară și ale vaselor care irighează acest segment. După Wenckebach, la nivelul căilor de conducere atrio-ventriculară nu se găsesc totdeauna precoce anatomice, ci numai simple modificări fizico-chimice intra-celulare, care produc în cronaxia hisiană o turburare care, după cum a arătat Van Bogaert, este capabilă să diminueze capacitatea de conductibilitate a acestui segment.

Experimental, s'au realizat blocuri parțiale de tipul I prin compresiunea ori prin lezarea fascicolului His, prin congelarea nodului Tawara (Engelmann, Erlanger, Laurens, Ganter și Zahn) sau prin diferite substanțe toxice — digitală, stricină (Hering), cardiazol (Regner și Ewert), eserină, peptonă (E. Somer), sau prin asfixie (Lewis, Laurens). Acest bloc se poate întâlni și în afecțiuni cardiace mai grave. Se cunosc chiar câteva cazuri de infarct (5 cazuri publicate de Jervell, Marchal, Albot, Porge și Bellin, Soulé, Székely), care prezentau numai perioade Wenckebach. Cele mai multe prezentau un infarct al peretelui posterior. Debutul blocului se situează de regulă în primele zile de la instalarea infarctului, mai rar, abia după câteva săptămâni sau 2—3 luni dela primele semne de infarct miocardic.

Ori care ar fi factorul anatomic, în aceste blocuri este prezent întotdeauna și un factor funcțional, care poate fi de natură pur vegetativă — o hipervagotonie — sau de natură toxică și toxi-infecțioasă. Reumatismul produce mult mai rar un bloc parțial decât unul incomplet.

Substratul vagal îl recunoaștem prin comportarea blocului față de factorii cari excită sau paralizează acțiunea vagului. Prin efortul fizic sau printr'o injecție cu atropină, putem suprima blocul sau, cel puțin, ameliora conductibilitatea atrio-ventriculară, ceea ce se exprimă prin scurtarea intervalelor P-R. Intensificând acțiunea vagală prin compresiunea bi-oculară, sporim perioadele Wenckebach și lungim pauzele de bloc, provocând adesea evadări nodale sau ventriculare.

Rezumând cunoștințele noastre de până acum asupra intervenției factorilor cari turbură nu numai conductibilitatea, dar oricare altă funcțiune cardiacă vedem că acești factori aparțin inimii, arterelor, respirației, sau sunt de ordin psiho-neuro-muscular (E. Somer). Funcțiunile auriculare, mai ales cele cronotrope, sunt mult influențate de respirație, pe când cele ventriculare sunt consecința aproape exclusivă a turburărilor „bio-hemodinamice” aparatului circulator.

Dintre bolile infecto-contagioase întâlnim acest bloc în: reumatism, difterie, febră tifoidă, amigdalită, gripă, durată lui fiind aci foarte scurtă (1—2 zile) (Litzner și Hartleb).

Dintre intoxicațiile exogene care pot produce blocul parțial de tipul I menționăm intoxicația cu digitală.

Dar chiar și simpla tachicardie poate obosi conductibilitatea auriculo-ventriculară, producând de predilecție blocuri de tipul I, fiindcă apariția blocului parțial de tipul II, oricât de discret ar fi el, indică existența unui substrat lezional anatomic. Uneori, fascicolul este atât de obosit, încât suspendă complet conductibilitatea. Lutenbacher a semnalat acest fapt paradoxal; frecvența cardiacă scade în împrejurări care în mod normal ar trebui s'o mărească.

Acțiunea nervoasă nu face probabil decât să exteriorizeze o insuficiență latentă a conductibilității.

Wenckebach atribuie tipul I unei diminuări progresive a conductibilității, iar tipul II unei diminuări a excitabilității, deci ar fi o turburare batmotropă. Experiențele lui

Schellong au arătat de altfel o corelație strânsă între turburările dromotrope și cele batmotrope.

Lewis susține că lungirea timpului de conducere se datorește drumului foarte lung și sinuos pe care influxul trebuie să-l străbată în nodul Tawara, din cauza diferențelor de excitabilitate a elementelor acestei formații.

Prognosticul.

Blocul auriculo-ventricular parțial nu are în sine un prognostic grav, dar deseori se asociază unor afecțiuni cardiace serioase; chiar dacă nu apar cu un tablou clinic serios, trebuie să urmărim aceste cazuri cu multă atenție timp îndelungat, mai ales când blocul de tipul I este de origine organică. H. Bierlów a verificat în baza unei statistici că în aceste turburări de conductibilitate este contraindicată orice intervenție chirurgicală.

Diagnosticul diferențial.

Perioadele Wenckebach au un aspect foarte caracteristic. Diagnosticul e ceva mai dificil în formele asociate, ale căror caractere ecg. le vom descrie abia la capitolul respectiv, pentru a nu ne repeta.

b) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR PARȚIAL INTERMITENT SAU DE TIPUL II.

BLOCUL DE TIP HAY ȘI WENCKEBACH.

Blocarea influxului sinusal se face în mod brusc, la intervale diferite, fără să fie anunțată prin perioade de lungire a conductibilității atrio-ventriculare.

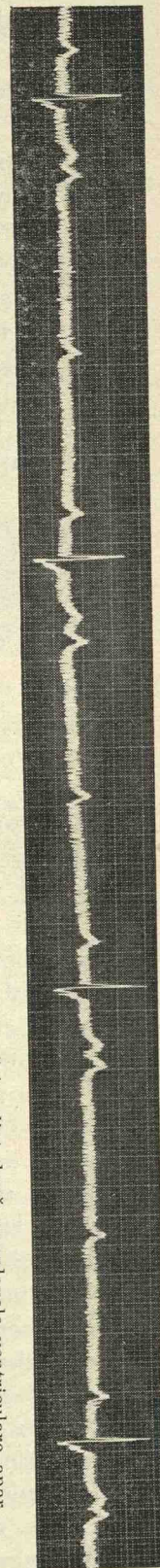
Avem și aici forme regulate, în care unda P este blocată după un număr egal de contracții normale și forme neregulate, în care blocajul se produce la intervale neregulate.

În blocul de tipul II regulat (Fig. 109), formele cele mai frecvente sunt acelea de bloc 2:1, când din două contracții numai una se transmite la ventriculi, sau 3:2 când din trei contracții auriculare două se transmit și la ventriculi, simulând astfel un bigeminism. Blocurile 4:1 și 5:1 se întâlnesc foarte rar.

În blocul de tipul II neregulat (Fig. 110), undele ventriculare lipsesc în mod neregulat. I se mai spune și „blocul parțial, total neregulat”. Un astfel de bloc avem și în extrasistolele auriculare blocate.

Sunt unele forme în care, după segmente de bloc neregulat de durată variabilă, urmează segmente de bloc regulat — această formă se numește și „bloc parțial segmentar regulat”.

Fig. 109. — Bloc auriculo-ventricular parțial de tip II, regulat (3:1). Undele auriculare care urmează imediat după complexe ventriculare apar mai de timpuriu (au intervalele P-P mai scurte); este greu de precizat dacă este vorba de un fenomen de ordin batmotrop — deci având semnificația unor extrasistole sau este exteriorizarea fenomenului de „excitabilitate supra-normală”.



Tabloul clinic.

Semnele subiective sunt, ca și în blocul de tipul I, puțin numeroase și de mică intensitate.

Semnele obiective. Pulsul este de regulă bradicardic, cu o frecvență între 40—50 de bătăi pe minut. Este ritmic în forma regulată — avem o bradicardie regulată; aritmic în forma neregulată, — avem o bradicardie neregulată; bigeminat în blocul 3:2, — din trei contracții auriculare numai două se transmit la auriculi.

Bătăile jugularelor sunt mai frecvente decât ale pulsului radial și de cât șocurile apexiene. Medicii trec adesea cu vederea pulsul jugular. E drept că observarea pulsului jugular este mai dificilă decât a celui radial. În cardiopatii el are însă o valoare clinică egală, căci înlesnește decelarea unor turburări circulatorii, pe care pulsul radial nu este capabil să le pună în evidență; ne poate informa asupra activității auriculare, asupra stazei din circulația mică. Știm că valvulele opresc propagarea retrogradă a curentului și a undei

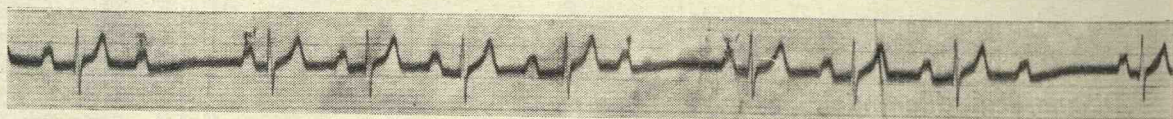


Fig. 110. — Bloc atrio-ventricular parțial, neregulat. Undele P sunt despicate, ceea ce demonstrează că avem o turburare a conductibilității și la nivelul auriculelor.

venoase. Prima valvulă a jugularelor se găsește tocmai îndărătul claviculei, la nivelul spațiului dintre fascicolul sternal și cel clavicular al mușchiului sterno-cleido-mastoidian. La acest nivel, pulsul jugular e mai ușor de palpat. El se compune dintr'o primă undă rezultată din contracția auriculară, o a doua undă bruscă, rezultată din punerea în tensiune a ventriculilor și o a treia care rezultă din reflexul sângelui venos spre inimă, în momentul contracției ventriculare.

Între bătăile jugularelor și ale pulsului radial se păstrează aceleași intervale, pe când în blocul parțial de tipul I, deși blocajul undelor auriculare se repetă la intervale regulate ritmul ventricular, deci și pulsul radial prezintă distanțe inegale între ele și față de pulsul jugular. Deci în blocul de tipul I contracțiile ventriculare sunt aritmice și înafara aritmiei produsă de pauza mare a blocului auriculo-ventricular. Când între bătăile jugulare și puls nu se păstrează aceleași intervale, bănuim un bloc parțial de tipul I, ori o disociație auriculo-ventriculară.

La auscultație avem perioade fără contracții ventriculare. În formele regulate, după un număr determinat de contracții, lipsește câte una din ele. Lipsa contracției cardiace corespunde lipsei unei pulsații radiale; se produc însă pulsațiile jugulare corespunzătoare acestor contracții. Avem prin urmare o divergență între numărul pulsațiilor jugulare, de o parte și numărul contracțiilor cardiace și al pulsațiilor radiale, de altă parte.

Deseori, percepem un ritm în trei timpi: zgomotul al treilea se datorește contracției auriculare, devenită perceptibilă și se aude mai ales în blocul 2:1. Zgomotul auricular supra-adăogat poate să aparțină sistolei auriculare anterioare blocului și se aude mai ales în cazurile cu distanță suficientă între sistola auriculară și cea ventriculară; posibilitate sistolei auriculare blocate. Zgomotul supra-adăogat se datorește cepe ceva mai târziu decât zgomotul puternic al contracției cardiace anterioare, ceea ce justifică numele de „sistolă în ecou”. Alteori, contracția auriculară blocată urmează

curând după contracția cardiacă precedentă și se percepe la auscultație numai ca o dublare a celui de al doilea zgomot cardiac.

În blocul parțial 3:2, care am văzut că simulează un puls bigeminat, percepem la auscultație un ritm în patru timpi; primele două zgomote rezultă din contracțiile cardiace normale, iar al treilea, în „ecou”, din contracția auriculară blocată.

Când blocul se asociază cu o stenoză mitrală, uruitura diastolică nu se intensifică în perioada de bloc și ocupă numai o parte din diastolă.

Aspectul electrocardiografic.

După câteva contracții cardiace cu unde P și QRS de aspect normal, urmează o undă P blocată, fără răspuns ventricular. În formele regulate — aloritmice —, am văzut că după un număr mereu egal de contracții cardiace normale urmează o undă P blocată și o intermitență datorită pauzei ventriculare. Reprezentantul clasic al acestei

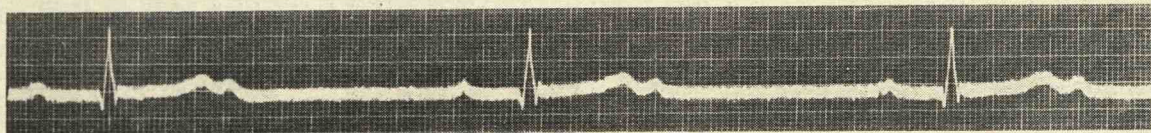


Fig. 111. — Bloc atrio-ventricular, regulat, 2:1; chiar când undele auriculare sunt conduse, intervalul P-R este lung.

forme este blocul parțial 2:1. (Fig. 111). În formele neregulate, nu se păstrează nici un raport numeric între contracțiile cardiace normale și undele auriculare blocate.

Intervalele P-P rămân, în general, nemodificate, fie că aceste intervale au o durată normală, fie că sunt lungite. Din acest motiv intervalul de bloc este egal cu dublul perioadelor atriale ori ventriculare, ceea ce constituie un caracter principal de diferențiere față de blocul de tipul I.

Variațiile intervalelor dintre undele P se datoresc aritmiei caracteristice ritmului de origine sinusală: „aritmia auriculară a lui Hetch”. În blocurile parțiale, această aritmie sinusală este mai pronunțată. Ea se observă mai bine în blocurile 2:1 și se caracterizează prin lungimea mai mare a intervalelor auriculare care cuprind unda auriculară blocată. Somer au explicat acest fenomen, în acord cu doctrina lui Geraudel, presupunând că afluxul de sânge mai puternic produs de sistola ventriculară ar stimula activitatea sinusală. Uneori se observă însă o comportare exact contrară, ceea ce — în unele cazuri — ar indica existența unui bloc sino-atrial, iar în alte cazuri o intervenție a vagului. Așa, s'a descris cazuri extrem de rare de bloc 2:1 (Veil-Codina, Ed. Doumer), la cari intervalul P-P care cuprinde contracția ventriculară este mai scurt decât intervalul P-P cu unda auriculară blocată, care nu cuprinde deci nici un complex ventricular. Este o anticipare a undei auriculare blocate care realizează un aspect de bigeminism auricular. Veil și Codina îl atribuie unei intervenții a vagului; sistola ventriculară ridică tensiunea intra-aortică, provocând un reflex cu punctul de plecare la nivelul sinusului carotidian. Acest reflex ridică tonusul vagal, ceea ce se exprimă prin lungirea perioadei cardiace următoare. După Doumer, această anticipație s'ar datori unei excitații mecanice a regiunii sinusale, rezultată din mișcarea de torsiune pe care o face inima în jurul axei ei în timpul contracției ventriculare și care coincide exact cu momentul în care sinusul își recuperează energia. La finele acestei mișcări de torsiune se produce asupra mio-

cardului — în regiunea auriculară din porțiunea emergenței venei cave superioare — o tracțiune care descarcă prematur sinusul.

În timpul pauzelor ventriculare — mai ales dacă pauza ventriculară este lungă — se suprimă excitația din zonele reflexogene cardio-aortice și sino-carotidiene ceea ce duce la o accelerare a ritmului auricular. Un caz care demonstrează admirabil acest mecanism a fost publicat de B. Theodorescu, T. Veber, A. Aslan și G. G. Proca.

Complexele ventriculare au aspectul normal; numai în cazurile cu leziuni la una din ramurile His complexe ventriculare au un aspect de monocardiogramă.

De regulă, amplitudinea undei P blocate este superioară celeilalte unde de pe traseu. În tachicardiile sinusale mari, unda auriculară — blocată din cauza unei aritmii Hetch mai pronunțate — poate fi suprapusă undei T anterioare. Această suprapunere poate fi descoperită prin proba de efort care separă cele două unde. Extrasistolia auriculară blocată poate să cauzeze și ea o intermitență asemănătoare, care produce însă o „falsă intermitență” cu unda auriculară prematur blocată; în „intermitența adevărată” (Veil) produsă prin blocul de tip II, unda auriculară blocată nu este prematură.

În blocul de tipul II efortul fizic, ori injecția cu atropină intensifică blocul, dând mai multe unde auriculare blocate, din cauză că perioadele sinusale se scurtează, pe când timpul de conducere rămâne nemodificat. Am văzut că în tipul I aceste probe produc o „deblocare”; avem mult mai puține unde auriculare blocate, pe când timpurile de conductibilitate atrio-ventriculară se lungesc.

Determinare exactă a tipului de bloc se obține prin înregistrarea trecerii dela frecvența cardiacă normală la bloc: vom avea reducerea ori chiar înjumătățirea frecvenței cardiace. Această perioadă de trecere diferă: la blocul de tipul I trecerea se face printr'o lungire progresivă a intervalelor P-R și a intervalului R-R, pe când în blocul de tipul II trecerea se face brusc, fără nici o modificare a intervalelor P-R.

Diferențierea blocului 2:1 de tipul I este uneori dificilă față de acelaș bloc de tipul II. În ambele cazuri, frecvența cardiacă echivalează cu jumătate din frecvența sinusală. Comportarea segmentului P-R nu înlesnește totdeauna diagnosticul, fiindcă în formele de tipul I acest interval este adesea scurtat — după contracția cardiacă normală — până la valoarea normală. În diagnosticul diferențial al acestor blocuri parțiale 2:1 ne ajută și proba de efort: în blocul tipul I, efortul produce o ușoară urcare a frecvenței, fără a o dubla, iar intervalele P-R se lungesc sau apar chiar perioadele caracteristice. În blocul de tipul II, frecvența nu se urcă apreciazabil, ba chiar uneori se intensifică blocul — trece în bloc 3:2, 4:2.

Trebue să știm că de regulă prezența blocului 2:1 pledează mai mult pentru un bloc de tipul II; numai în mod excepțional poate fi un bloc de tipul I și anume în cazurile de tachicardie paroxistică ori în fibrilație auriculară — cu alte cuvinte atunci când se scurtează perioadele cardiace. Dar și în asemenea cazuri, avem numai scurte segmente de bloc 2:1.

În fine, putem avea o trecere de la blocul de tipul I la acela de tipul II, mai ales când survin factori cari îngreuiază și mai mult conductibilitatea atrio-ventriculară. O tachicardie mai pronunțată, — tachicardia paroxistică, flutterul auricular, — pot intensifica blocul — care devine atunci 3:1, 4:1, 5:1 — sau pot provoca trecerea de la tipul I la tipul II.

Tot atât de dificil e și diagnosticul blocului 3:1, care poate fi atât de tipul I, cât și de tipul II. Și aici se impune înregistrarea unor trasee mai lungi, ca să surprindem segmentele cu lungiri ale timpului de conductibilitate, în eventualitatea unui bloc de tipul I. Această varietate, ca și formele de bloc 4:2, 6:2, 6:3 — zise „forme complexe” — sunt însă rare.

Modificările complexului ventricular apar în aceleași condiții ca în blocurile de tipul I. În blocul parțial de tipul II sunt mai frecvente alterațiile complexelor ventriculare, rezultate de obicei din leziuni organice.

Etiologia.

Ca și în blocul parțial de tipul I, etiologia este și aici organică sau funcțională.

Contribuția factorului organic ori a celui funcțional este însă foarte greu de stabilit. S'a încercat în această ordine de idei proba de efort: când predomină factorul funcțional vagoton, simpaticotonia de efort ameliorează conductibilitatea atrio-ventriculară, pe când în blocul organic, tachicardia de efort obosește și mai mult conductibilitatea, intensificând blocul. Datele obținute prin această metodă sunt cu totul precare, neputând diferenția precis blocurile parțiale, din punct de vedere etiologic. Probele funcționale nu dau date concludente nici în blocul de natură pur funcțională, căci tonusul vegetativ variază, acțiunile reflexe transmise pe calea nervilor extra-cardiaci cauzând când o inhibiție, când o excitație vegetativă.

În literatură s'au publicat unele cazuri de bloc parțial de tipul II de postură; în poziția clinostatică, blocul apărea, ca să dispară apoi în poziția ortostatică (Mosso, Mac William, Erlanger, Alexander și T. Bauerlein), ceea ce demonstrează admirabil rolul balanței simpatico-parasimpatice. Vagul are un rol predominant, cum a demonstrat-o Mac William.

S'au descris și origini toxice: digitala de pildă produce de obicei un bloc de tipul I.

Leziunea anatomică poate rezulta din procesele cele mai variate. În blocul de tipul II avem în genere leziuni anatomice mai pronunțate și mai întinse, față de acelea — mai circumscrie — din blocul de tipul I.

Patogenia.

Mecanismul patogenetic intim al blocurilor parțiale a fost explicat prin foarte multe ipoteze. Este puțin probabil ca la baza blocului parțial de tipul II să se găsească un singur mecanism; mai degrabă intervine asocierea mai multor mecanisme.

După cum am amintit, s'a dovedit că viteza de propagare a influxului și excitabilitatea diferitelor segmente ale inimii constituie două funcțiuni distincte. Din lipsa de coordonare a acestor funcțiuni pot rezulta blocuri atrio-ventriculare de diferite aspecte. Wenckebach susține că blocul de tip II s'ar datora mai mult unei turburări de excitabilitate, decât uneia de conductibilitate. Ar fi deci un fenomen de hiperexcitabilitate periodică.

Iată mecanismele patologice cărora li se atribue blocurile atrio-ventriculare parțiale:

Teoria excitabilității scăzute a fascicolului de conducere atrio-ventriculară. Am amintit că Wenckebach susține că blocul de tipul II s'ar datora mai mult unei turburări batmotrope. Nu toate influxurile sinusale sunt suficient de puternice ca să excite ventriculii; este deci nevoie de un efect de acumulare. Numai sumarea a două sau mai multe influxuri sinusale poate învinge starea de excitabilitate diminuată a fascicolului atrio-ventricular.

Părerea lui Wenckebach că diferitele forme de turburare a conductibilității s'ar datori gradului și întinderii leziunilor anatomice, nu-și găsește confirmarea în toate observațiile clinice. Ashman și Hafkesbrink susțin, pe baza datelor experimentale,

că influxul care străbate dela început zona cea mai alterată, produce un bloc brusc — deci de tipul II. Conform legii „totul sau nimic”, influxul poate fi destul de energetic pentru ca să producă după străbaterea zonei alterate, o contracție ventriculară fără lungirea conductibilității, sau — în caz contrar — rămâne cu desăvârșire ineficace. Influxul care străbate progresiv zone din ce în ce mai lezate lungește conductibilitatea și abia în urmă produce blocarea: bloc de tipul I.

Teoria oboselii fascicolului de conducere, pe care au formulat-o cei dintâi Heinecke, Riebold, Mueller și Hoesslin, domină și azi patogenia mai tuturor blocurilor parțiale. Ea a deslușit cea dintâi patogenia blocului 2:1.

După ce transmite un flux în condițiuni normale, sistemul de conducere obosește, își pierde capacitatea funcțională. Astfel influxul sinusal următor este condus foarte încet, sau deloc. În acest interval, sistemul de conducere se repauzează, refăcându-și integritatea funcțională pentru influxul următor. S'a obiectat însă împotriva acestei teorii constatarea că influxul care străbate cu viteză încetinită nu pune în repaos fascicolul de conductibilitate.

Teoria latenței a lui Straub presupune diminuarea excitabilității ventriculare, nu a fascicolului de conducere atrio-ventricular. Ar fi deci o stare de „latență ventriculară”. Lungirea intervalului P-R nu reprezintă o turburare de conductibilitate, ci o stare de inexcitabilitate a miocardului ventricular nediferențiat.

În mod normal, latența se produce atunci când influxul trece din țesutul de conducere în țesutul miocardic comun. După Straub lungirea intervalului P-R s'ar datori lungirii acestei latențe.

După Mobitz, influxul este împiedicat să se propage cu viteza normală fiind „reținut” la nivelul nodului Aschoff-Tawara; unii susțin că reținerea se produce când influxul trece din segmentul auricular la nodul Tawara, alții cred că reținerea influxului are loc în partea ventriculară a nodului Tawara. Alterațiile nu se mărginesc însă la zona nodului, ci se întind și mai departe dealungul țesutului de conducere, ceea ce pledează împotriva teoriei lui Mobitz.

Totuși, contribuția importantă a nodului Tawara în producerea blocurilor parțiale nu poate fi contestată; o verifică și faptul că excitarea vagului influențează aceste blocuri, știut fiind că vagul nu lucrează asupra ventriculilor, ci numai asupra țesutului nodal.

Legea inexcitabilității periodice și a fazei refractare ar putea — după alții — explica blocul parțial. Se presupune că, în aceste cazuri, faza refractară durează foarte mult. Nici una din excitațiile cari cad în această fază nu poate provoca contracții ventriculare.

După alți autori, s'ar produce o modificare a cronaxiei țesutului specific față de cronaxia țesutului miocardic nespecific. În mod normal, între cronaxia țesutului specific și aceea a miocardului comun există o proporție de 3:1. Diferitele procese alterative dela nivelul miocardului modifică însă, în aceste cazuri, raportul, excitația având nevoie de un interval mai lung ca să treacă dela un țesut la altul.

După toate probabilitățile intensitatea excitațiilor sinusale joacă aici și ea un oarecare rol. Schellong a demonstrat, de altfel, pe cale experimentală că turburările de conductibilitate pot fi secundare unor turburări de excitabilitate; excitațiilor mai slabe le trebuie o perioadă de conducere mai lungă.

Teoria dublei comenzi. După Gerardel, atât auriculii, cât și ventriculii s'ar contracta separat sub comanda unui centru propriu. Centrul autonom ventricular este mai slab — automatism minor —, și astfel centrul auricular îl „capturează”. După felul

cum se turbură acest fenomen de capturare ventriculară avem diferite forme de bloc, adică 2:1, 3:1, etc.

La baza acestor blocuri avem foarte probabil o acțiune asociată a tuturor mecanismelor patogenice enumerate mai sus, la cari se mai adaugă și intervenția nervilor extracardiaci. După Kauf, Erlanger și Blackmann, — datorită reflexului care pleacă dela nivelul aortei mergând dealungul sinusului carotidian — tonusul vagului crește cu fiecare sistolă ventriculară. Așa se explică de ce după fiecare contracție cardiacă condusă intervalul P-R este mai scurt, iar în perioadele de bloc a undei auriculare, intervalul P-R este mai lung.

Studiile mai noi stăruie asupra raportului dintre alternanța funcțiunii de conducere și alternanța irigației coronariene: faptul că sistola auriculară consecutivă perioadei cardiace conduse nu este mai precoce — cu toată pauza lungă de repaus a conductibilității — ci se produce dimpotrivă mai târziu, s'ar datori unei turburări de irigație. Turburarea nu e în conducere, ci în producerea influxului sinusal — deci e o turburare cronotropă datorită deficitului de irigație coronariană, în perioada lungă a inactivității cardiace.

Prognosticul depinde de caracterul și de gradul afecțiunii de bază a inimii, care în prognosticul blocurilor parțiale constituie factorul principal. Blocul parțial în sine nu reprezintă un pericol, el urmând destinul afecțiunii cardiace de bază. Blocurile cu etiologie funcțională — pe bază vegetativă sau toxi-infecțioasă — au un prognostic mai benign. În general, blocul de tipul I are un prognostic mai favorabil decât cel de tipul II, la baza lui existând de cele mai multe ori un proces organic. Prognosticul devine serios în cazurile cu procese coronariene.

Unele blocuri parțiale organice apar numai după un efort fizic de anumită intensitate. Acest element ne ajută la o orientare asupra gradului leziunii cardiace și a capacității funcționale a inimii; ne arată „potențialul cardiac” care nu poate fi depășit fără a provoca o consumare totală a capacității dromotrope a fascicolului His.

Diagnosticul diferențial. Elementele ecg. sunt foarte caracteristice în blocurile parțiale; totuși, în unele forme, mai ales în cele asociate, diagnosticul este dificil.

În blocul atrio-ventricular complet, pe lângă tabloul clinic, în general mai grav, variază și raportul dintre pulsul jugular și cel radial, iar acțiunea nervilor acceleratori ori inhibitori nu influențează ritmul idio-ventricular.

Ca și blocul de tipul I extrasistolia auriculară blocată are o pauză mai lungă decât perioada sinusală normală, dar mai scurtă decât dublul ei, însă unda P blocată este precoce.

Formele de bloc parțial de tipul II, la care fiecare al doilea influx este blocat, se pot confunda, clinic, cu bradicardia sinusală. Diferențierea se face numai prin raportul dintre pulsul venos și cel radial și prin auscultație.

B. — BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR PARȚIAL ASOCIAT.

Asocierea blocului parțial cu alte aritmii este destul de frecventă. În majoritatea cazurilor, una din aceste aritmii provoacă apariția blocului, nu invers. Pe lângă aspectul lor destul de caracteristic, aceste asocieri prezintă importanța și ca valoare prognostică.

În FLUTTERUL AURICULAR, din cauza numărului mare de excitații cari năvălesc în fascicolul de conducere, acesta din urmă surmenându-se, nu mai lasă să treacă în ventriculi decât un număr redus de excitații; celelalte rămân blocate. Rezultă de aici o bradiaritmie, care sugerează existența asocierii cu blocul atrio-ventricular parțial. De obicei este

vorba aici de o insuficiență funcțională latentă a sistemului de conducere. După expresia lui P. Veil, „turburarea de conductibilitate este un obstacol, care filtrează excitațiile fibrilare ale auriculilor”. Rezultă că blocul parțial din flutterul auricular este mai mult decât o asociere; este o necesitate.

TACHICARDIA PAROXISTICĂ AURICULARĂ (Fig. 112), poate declanșa — tot din cauza surmenajului căilor de conducere auriculo-ventriculare — un bloc parțial. Mai frecvent întâlnim o variație a intervalelor P-R, deci blocuri de tipul I, numai foarte rar se produce o blocare completă a influxului. Când turburarea de conductibilitate este anterioară

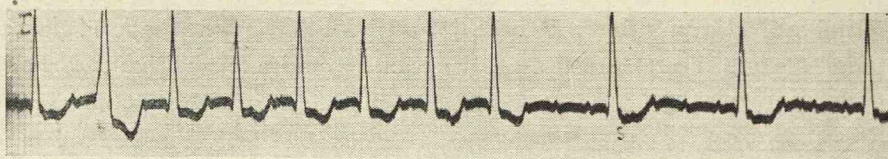


Fig. 112. — Tachicardie paroxistică sinusală, asociată cu bloc atrio-ventricular și cu perturbare a conducerii intra-ventriculare.

accesului paroxistic — sub formă latentă sau manifestă — undele P pot să coincidă cu complexe ventriculare, anterioare, simulând o tachicardie paroxistică nodală, sau pot preceda complexul ventricular anterior. În fine, după cum am amintit la capitolul tachicardiei paroxistice, o frecvență mare a sinusului poate provoca toată gama de blocuri a-v.

EVADĂRI VENTRICULARE (Fig. 113; 114) ori extrasistole pot să apară, relativ des, în pauzele blocului parțial. Și aici — ca de altfel în toate cazurile de evadare — nu este suficientă prezența unei pauze lungi, ci este nevoie și de o stare de predispoziție a

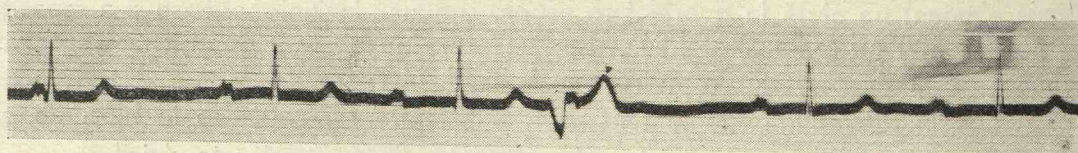


Fig. 113. — Bloc atrio-ventricular incomplet asociat cu evadări ventriculare.

centrilor autonomi ventriculari, cari se găsesc într'o adevărată „stare de veghe” (Wenckebach). La cea mai mică influență externă, de origine nervoasă ori toxică — endogenă ori exogenă (digitală) — acești centri preiau comanda unei contracții cardiace.

Toate formele de bloc a-v se pot asocia între ele:

BLOCUL SINO-AURICULAR se asociază mult mai rar (Richl). În asemenea cazuri avem unde auriculare blocate și pauze cardiace lungi (cu o durată egală cu dublul intervalelor P-P normale), neprecedate însă de unde P blocate. După Wenckebach, această asociere are o mare importanță clinică, prezența ei demonstrând că alterația nu interesează numai segmentul atrio-ventricular ci cuprinde întreg sistemul de conducere, deci și segmentul sino-auricular. Asemenea asocieri se întâlnesc mai ales în stările toxi-infecțioase provocate de digitală, de reumatism, difterie, gonoree.

III. — BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR COMPLECT SAU TOTAL.

(DISOCIAȚIA ATRIO-VENTRICULARĂ COMPLECTĂ).

Acest bloc a fost descris pentru prima dată în 1896 de Schuster, iar mai târziu de Mackenzie, sub numele de „puls lent permanent prin bloc atrio-ventricular complet”.

În aceste cazuri nu se produce numai o întârziere a influxului sinusal, sau suprimarea lui pentru un număr redus de perioade cardiace, ci intervine o suprimare completă și persistentă a relațiilor dintre auricule și ventriculi, care se mai numește și „bloc de gradul III”. Influxul sinusal comandă numai activitatea auriculilor. Ventriculii se contractă independent, sub tutela unui centru ventricular autonom. Și unii și alții lucrează pe cont propriu. Este o disociere funcțională completă, inima fiind sub comanda a două ritmuri independente, care funcționează simultan, „fără a se cunoaște” (Clerc) și fără a se influența reciproc. Zona lor de influență se oprește complet la hotarul segmentului atrio-ventricular.

Ritmul auricular își păstrează frecvența normală, între 70 și 80 de bătăi pe minut. Ritmul „idio-ventricular” se caracterizează printr-o frecvență mai scăzută: 30—32 de contracții pe minut. În cazuri mai rare, frecvența scade până la 20—25 de contracții sau se ridică până la 50—70 de contracții pe minut. Mai ales în blocurile complete congenitale întâlnim o frecvență ceva mai mare: între 50 și 70 de contracții pe minut. Tocmai această frecvență mai ridicată i-a îndemnat pe unii autori să atribue formele congenitale unei interferențe între cele două ritmuri — auricular și ventricular.

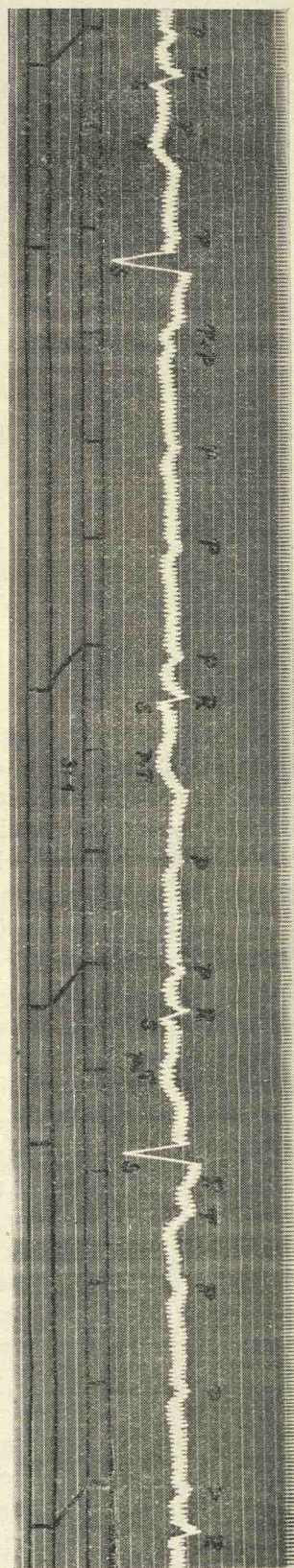
Frecvența ritmului idio-ventricular depinde foarte mult de nivelul unde se localizează centrul autonom. După unii autori, frecvența acestui ritm este cu atât mai rară, cu cât centrul autonom se localizează mai jos: centru autonom inferior. Centrul autonom se poate localiza oriunde, pe întinderea sistemului specific, începând de la nodul atrio-ventricular și mergând până în rețeaua Purkinje.

Când frecvența ventriculară e mai mare, între 40 și 50 de bătăi pe minut și se influențează prin excitația simpaticului ori a parasimpaticului, originea ei e mai superioară: în regiunea atrio-ventriculară.

Independența completă dintre frecvența ritmului auricular și frecvența ritmului ventricular creiază raporturi foarte diferite între distanțele undelor auriculare și ventriculare.

Nu trebuie în nici un caz să uităm că frecvența centrilor idio-ventricolari depinde în mare măsură și de stadiul evolutiv al procesului miocardic; în perioada inițială, frecvența e mai scăzută, coborându-se până la 18—20 de bătăi pe minut. Numai pe baza frecvenței nu putem deci preciza nivelul unde se găsește centrul autonom; trebuie să ne convingem întâi dacă leziunea care a provocat blocul este ori nu pe deplin „constituită”, adică ajunsă în faza definitivă.

Fig. 114. — Bloc atrio-ventricular parțial asociat cu evadări ventriculare.



Formele blocului a-v complet.

Deosebim două grupe mari de blocuri complete ale inimii:

1) Forma pură a blocului atrio-ventricular complet, în care intră toate cazurile cu aspect clasic. Pe traseele ecg. nu găsim nici o altă anomalie ori particularitate. Toate modificările clinice și ecg. se încadrează perfect în tabloul clasic al acestui bloc. Cuprinde: o formă stabilă, în care aspectul ecg. rămâne invariabil, și o formă instabilă, în care se suprapun o serie de elemente, modificând aspectul ecg. clasic al blocului atrio-ventricular complet.

2) Blocul atrio-ventricular asociat, care cuprinde toate asocierile acestui bloc cu alte aritmii.

1) FORMA PURĂ A BLOCULUI ATRIO-VENTRICULAR COMPLECT.

A. — FORMA STABILĂ.

Semnele clinice și ecg. ale acestei forme ne dau aspectul clasic al blocului atrio-ventricular complet.

Tabloul clinic.

Această formă se întâlnește mai des la bătrâni, între 50 și 60 de ani. Mai bine de jumătate din cazurile cunoscute sunt semnalate la persoane trecute de 60 de ani. Foarte puțin numeroase sunt cazurile întâlnite la o vârstă mai tânără și numai excepționale sunt acelea congenitale. Frecvența e mai mare la bărbați decât la femei.

Blocul atrio-ventricular total are un tablou clinic foarte bogat. În baza caracterelor clinice deosebim mai multe forme:

a) **După intensitatea blocului** deosebim o formă stabilă, cu disociația atrio-ventriculară definitivă, — și o formă instabilă. În formele instabile avem faze trecătoare de bloc atrio-ventricular complet și ritm normal. Gallavardin și Donzelot, care au studiat în mod special aceste forme, arată că ele pot fi grave, provocând chiar moartea subită. Avem și o formă frustă, cu disociația scurtă și cu o simptomatologie clinică săracă și de scurtă durată.

b) Din punctul de vedere al **evoluției** deosebim: o formă permanentă sau durabilă, cu bradicardie stabilă; și o formă trecătoare cu perioade trecătoare de bloc complet. Aceste perioade variabile sunt puse în legătură cu prezența unui tonus vagal mai puternic. În general, după oarecare timp — luni sau chiar ani — aceste forme pot evolua până la blocul parțial. Uneori se pot chiar vindeca, mai ales cele de origine luetică sau reumatică. Deseori, aceste perioade de blocaj complet sunt provocate de o injecție cu atropină sau de un efort fizic. De notat că ele nu ne dau indicații asupra evoluției procesului organic; chiar în prezența vreunei forme trecătoare, procesul organic se poate agrava. Totuși modificările formelor clinice nu constituiesc un simplu joc de aspect strein de orice substrat organic.

Indiferent de forma lor clinică, deosebim totdeauna în evoluția acestor blocuri două perioade: a) o perioadă de acomodare, care se produce la început și este cea mai periculoasă, cu cele mai dramatice accidente Adams-Stockes. Această perioadă implică chiar riscul ca odată drumul influxului sinusal complet blocat, activitatea ventricu-

lară să nu fie preluată în răstimpul necesar de nici unul din centrii autonomi ventriculari; b) perioada mai tardivă de adaptare sau de stabilizare, în care ritmul ventricular autonom luând comanda, funcțiunile organismului se adaptează la condițiile create de acest nou regim circulator. Este o perioadă compatibilă cu o mai lungă supraviețuire.

Această împărțire a blocurilor, după evoluția lor, în forme permanente și forme trecătoare, nu acopere realitatea clinică, căci se cunosc cazuri în care fenomenele clinice au dispărut complet, pe când vindecarea anatomică completă rămâne foarte problematică (A. Clerc și R. Lévy). De aceea unii autori propun a se clasifica blocurile, din punctul de vedere al evoluției clinice, după supraviețuirea bolnavilor și după intensitatea sindromelor clinice, mai ales a fenomenelor nervoase. Avem forme fără accidente nervoase grave, numite forme habituale după L. Aubry și Doumer, sau „puls lent solitar” după Lian. În general, în această categorie intră tinerii cu blocul datând chiar dela naștere, ori din primii ani ai vieții. La aceștia, ritmul ventricular este relativ frecvent, iar miocardul își păstrează integritatea funcțională. La adulți aceste forme se întâlnesc mai rar.

Asemenea forme clinice sunt caracteristice perioadei de stabilizare sau de adaptare, dar se pot prezenta sub acest aspect chiar dela început — „d'emblée”. Bolnavii duc o viață normală; unii din ei au fost ținuți sub observație chiar 19, 28, 35, 48 de ani dela debutul blocului, fără să prezinte însă accidente serioase. Se cunosc și cazuri în care bolnavii puteau exercita chiar activități fizice remarcabile — tennis, înot, automobilism, scrimă — fără accidente deosebite.

La femeile cu bloc atrio-ventricular de formă stabilizată, sarcinile pot să decurgă în mod normal, totuși sunt destul de frecvente accidentele sincopale în cursul nașterii.

Se cunosc și cazuri care au suportat admirabil diferite operații chirurgicale, unele chiar foarte grele, făcute cu anestezii locale ori cu eter, de ex. resecția gastrică (A. Clerc), ovalectomia (Bard și Cottin), colecistectomia.

R. Benard și M. Jacquet au individualizat o formă care au numit-o „puls lent permanent prin bloc atrio-ventricular, la tineri”, în legătură cu unele afecțiuni cardiace congenitale.

Semnele subiective sunt foarte variate. Ele se prezintă sub aspectele sindromului Adams-Stockes, pe care dată fiind individualitatea lui clinică, îl descriu separat mai toți autorii.

Semnele obiective. Bătăile jugularelor sunt mult mai frecvente decât ale pulsului radial. De asemenea au amplitudine inegală, pentru că unele sistole auriculare coincid cu contracția ventriculară, producând o undă retrogradă mai puternică: fenomenul de tamponare auriculară al lui Wenckebach, despre care am vorbit la tachicardia paroxistică.

Șocul apexian corespunde cu al bătăilor radiale, nu corespunde însă cu bătăile jugularelor, față de care este mult mai rar și fără nici o corelație.

Pulsul radial ne arată aci o bradicardie foarte pronunțată și foarte regulată — bradicardie fixă —, ca și șocul apexian. De obicei, frecvența e de 30—33 de bătăi pe minut, de unde și numele de „puls lent permanent”. Volumul sistolic fiind abundent, unda pulsatilă este amplă și prelungită.

Din cauza acestei ritmicități, care rămâne indiferentă față de influxurile extra-cardiace, s'a dat acestor aritmii și numele de „bloc stabil”. În realitate nu avem o rigiditate a pulsului. Sub acțiunea diferiților factori acceleratori (adrenalină, efort fizic) putem provoca, — în cazuri foarte rare și pentru o perioadă foarte scurtă, — o ușoară

ridicare a frecvenței. Dar chiar și așa putem dovedi că ventriculii, în ciuda autonomiei lor funcționale, sunt ușor influențați de nervii extra-cardiaci. Când efortul fizic ori injecția cu adrenalină produc o bradicardie și mai pronunțată, conchidem că miocardul și sistemul cardiac specific sunt foarte alterate.

În mod cu totul excepțional, contracția auriculară se poate transmite până la nivelul undei radiale, sub forma unei pulsații foarte discrete. Această pulsație rămâne mai degrabă o particularitate grafică, fiind foarte greu de palpat. După Mackenzie ea se datorește presiunii exercitate de sistola auriculară asupra valvulelor aortice.

În blocul a-v complet avem o „triadă stetacustică”:

- a) sistola în ecou;
- b) întărirea intermitentă a primului zgomot;
- c) suflu sistolic la vârful.

a) La auscultație se percep, în mod normal, primul și al doilea zgomot cardiac. Între ele, la intervale variate, se percepe un al treilea zgomot, mult mai slab — „sistola în ecou a lui Huchard”¹⁾ —, produsă de contracțiile auriculare ce cad în diastola ventriculară.

Aceste sistole în ecou se aud mai bine parasternal stâng, în spațiul al IV-lea intercostal. Zgomotul sistolei în ecou se datorește unui fenomen normal — sistola auriculară —, anormal fiind doar faptul că acest zgomot devine perceptibil.

Sistola în ecou se deosebește de zgomotul diastolic al stenozei mitrale prin apariția ei neregulată, când mai precoce, când mai întârziată în diastolă, sau prin absența ei totală pentru un scurt interval. Deci sistola în ecou nu este legată de contracția ventriculară. Se deosebește de zgomotul extrasistolelor prin tonul său puțin mai vibrant.

În fine, trebuie să mai diferențiem sistola în ecou de fenomenul auditiv asemănător produs în anumite stări patologice, în care miocardul ventricular fiind aton — dilatat —, sistola auriculară destinde brusc pereții ventriculului, provocând un zgomot supra-adăugat. Acest zgomot are însă cu totul altă semnificație clinică. Gallavardin a insistat pentru prima dată asupra absenței — în sistola în ecou — a circumstanțelor patologice care produc acest „ritm de galop”.

Am văzut că sistola în ecou se poate întâlni și în alte aritmii, nu numai în blocul complet, de ex. în extrasistolii. În cazul blocului complet, Gallavardin propune pentru acest fenomen auditiv numele de „galop al blocului”, voind să spună prin aceasta că, în blocul complet, el trădează totdeauna și alterația miocardului, dilatația și atonia miocardului ventricular. În felul acesta, sistola în ecou rămâne un simplu fenomen auscultatoriu în timp ce galopul blocului exprimă și o stare patologică a miocardului. Cu alte cuvinte, prima are o semnificație fizio-dinamică, iar a doua o semnificație patologică.

Aceste zgomote, „sistola în ecou” și „galopul blocului”, nu sunt totdeauna prezente. Ele apar și dispar în mod neregulat; iar când se aud, au intensități variate. De asemenea le modifică și poziția care o au față de contracțiile ventriculare. Vom avea un zgomot auricular mai puternic, când coincide cu primul sau cu al doilea zgomot cardiac; sau o dedublare a primului sau a celui de al doilea zgomot cardiac, când sistola auriculară se plasează imediat înaintea primului ori a celui de al doilea zgomot ventricular. Dedublarea se produce și când sistola auriculară este plasată imediat după primul sau după al doilea zgomot cardiac.

b) În blocul complet, s'a mai descris încă un zgomot caracteristic, numit „zgomot

¹⁾ Termenul de „sistolă în ecou” îi aparține într'adevăr lui Huchard, care-l atribuie însă „sistolelor ventriculare avortate”. Tot clinica franceză, mai ales sub îndemnul lui Ch. Laubry, a încercat în ultimul timp să introducă denumirea de „zgomotul parazit al bradicardiilor”.

de tun" — „Kanonentöne". Este o întărire intermitentă a primului zgomot cardiac și se aseamănă cu primul zgomot din ștenoza mitrală, însă este mai gros și mai puternic. A fost descris de Strazhesko. El se produce acolo unde contracția auriculară coincide, respectiv premerge sau urmează numai cu $1/100$ de secundă contracției ventriculare, pe care o întărește (Selenin și Vogelsson, Duchosal și Bourdillon). Ch. Laubry este de părere că acest zgomot se datorește mai ales „sumației zgomotului de răsunet diastolic cu contracția auriculară". Mai des se întâlnește în cazurile de bloc atrio-ventricular cu bradicardie pronunțată, dar se produce și în ritmul nodal și în extrasistolia ventriculară.

„Sistola în ecou" este un fenomen pur auricular. La formarea „zgomotului de tun" participă și auriculul și ventriculul.

c) Se pot produce și zgomote supra-adăogate: sufluri sistolice la focarul mitral și tricuspidal. Aceste sufluri sunt și ele foarte inconstante și de intensitate variabilă; sunt de natură funcțională, dar nu se atribue numai dilatației orificiilor atrio-ventriculare, ci și împrejurării că în momentul sistolei ventriculare auriculii nu se găsesc totdeauna în perioada preparatoare — sau de presistolie —, cum se petrec lucrurile în mod normal (Pezzi, Clerc). În această perioadă de presistolie auriculară, se produce în auriculi o contrapresiune, necesară pentru a menține valvulele atrio-ventriculare ermetic închise în momentul sistolei ventriculare. Când sistola auriculară nu cade la distanța necesară înaintea celei ventriculare, valvulele orificiilor atrio-ventriculare cedează sub presiunea masei sanguine, în timpul sistolei ventriculare. Se produc astfel unde sanguine retrograde, răgurgitări ventriculo-atriale, din care rezultă aceste sufluri. După Furgoni, aceste sufluri nu se produc numai când contracția ventriculară nu coincide cu perioada de presistolie auriculară, dar în timpul contracțiilor ventriculare tensiunea intra-ventriculară este atât de puternică, încât forțează în orice perioadă orificiul mitral și tricuspidal.

Putem avea un suflu sistolic și la focarul aortic. Ventriculii, mai ales ventriculul stâng, dilatându-se prin supra-umplere, în perioadele lungi de diastolă din ritmul idioventricular, orificiul aortei devine disproporționat de strâmt față de volumul mare de sânge care trebuie evacuat de fiecare sistolă. Se produce astfel un suflu sistolic care imită ștenoza aortică.

Tensiunea arterială din blocul complet se caracterizează prin creșterea tensiunii diferențiale. Din cauza volumului mare de sânge evacuat de fiecare sistolă, tensiunea sistolică crește; iar din cauza duratei mari a diastolelor, tensiunea minimă scade mult, în urma golirii pronunțate a sistemului arterial. Printr'o serie de măsuri compensatorii, aparatul circulator caută să se acomodeze, pentru a asigura o circulație capilară suficientă chiar și în timpul perioadelor lungi de pauză ventriculară. În dinamica circulatorie se produc următoarele modificări compensatorii: În primul rând, ventriculii se hipertrofiază în chip mai mult sau mai puțin pronunțat, iar pauza diastolică prea lungă este compensată prin volumul sistolic mare. Eliminarea acestui mare volum de sânge este favorizată tocmai de descrescerea pronunțată a tensiunii din aortă și pulmonară, în timpul pauzei diastolice lungi. În vasele mari sistola ventriculară întâlnește deci o rezistență mică. Sistemul vascular periferic contribuie și el la această operă de compensare; se produce o vaso-constricție menită să evite scăderea pronunțată a tensiunii arteriale, în urma golirii diastolice a aortei și a întregului sistem arterial. Această vaso-constricție explică paloarea caracteristică a bolnavilor. Echilibrul circulator este foarte bine asigurat și prin buna elasticitate a vaselor periferice.

L. Elias și Weis au arătat că volumul sistolic este mai mare, ajungând până la 40—50% față de valoarea normală. J. Lequime, a găsit o creștere a volumului sisto-



Fig. 115. — Bloc atrio-ventricular complet, forma stabilă.

lic de 73%—101%. Când bradicardia ventriculară este foarte pronunțată se produce o scădere a debitului cardiac. Viteza circulatorie este normală, ori mai înceată, — după starea aparatului vascular periferic. Volumul de sânge circulant este mai scăzut. În felul acesta, organismul se acomodează la numărul mic de pulsații cardiace. Debitul circulator este normal, dar mai ales rămâne la limita inferioară a normalului, din cauza bradicardiei. În aceste împrejurări schimburile dela periferie utilizează mai complet sângele.

Metabolismul bazal este de asemeni mai scăzut, ori la limita inferioară a normalului.

Zeri a descris (1903) un sincronism între respirație și ritmul idio-ventricular: „fenomenul lui Zeri”. Pe atunci, fiind în mare credit teoria neorogenă, fenomenul a fost explicat printr’o iritație a fibrelor inhibitorii, consecutivă ritmului rar și transmisă prin vag la centrul cardiac și la cel respirator. Mai târziu, Lewis a admis și el, între numărul respirațiilor și acela al ritmului idio-ventricular, o relație, nu însă un sincronism. Furgoni și Condorelli admit existența unei influențe chimico-umorale asupra centrului respirator, în urma sistolei ventriculare voluminoase; această influență nu se poate repercuta însă decât asupra cronotropismului sinusal, nu și asupra ritmului idio-ventricular.

Aspectul electrocardiografic.

Undele P sunt mult mai frecvente decât complexele ventriculare. (Fig. 115).

Avem două modalități de instalare a blocului a-v complet; în mod brusc — „stopage” — (Erlanger și Hirschfelder), și prin o rărire prealabilă a alurei ventriculare, datorită în general unui bloc a-v parțial.

Intervalele P-P sunt mai mici decât intervalele inter-ventriculare. Toate intervalele sunt egale între ele. De asemenea, intervalele dintre complexele ventriculare — care sunt mai lungi — sunt și ele egale între ele. Din această cauză, traseul ecg. prezintă următorul aspect caracteristic: în intervalele lungi ale complexelor ventriculare, găsim mai multe unde P. Aceste unde auriculare sunt plasate la distanțe variabile față de complexele ventriculare. Între aceste două complexe există o independență totală, totuși, în cazuri foarte rare, putem avea și o corelație între o ușoară aritmie — de obicei tachicardie — sinusală și sistolele ventriculare, explicația fiind aceeași ca în aritmia analoagă din blocul atrio-ventricular parțial (Kaufman și Rothberger, Kauf, Condorelli).

Când unda P coincide cu un complex ventricular, acesta din urmă e deformat. Când această undă coincide cu o undă T, aceasta din urmă se amplifică, se dublează sau se deformează numai.

S’a observat că uneori, intervalele P-P care cuprind un complex ventricular sunt mai scurte decât cele fără de contracții ventriculare, — aceasta din motivul că sistola ventriculară produce o tensiune intra-aortică și de aci se declanșează în mod reflex o diminuare a tonusului vagal, care după cum știm e mai puternic la începutul diastolei. Scos de sub o acțiune vagală

puternică, sinusul va emite mai repede un influx, imediat consecutiv contracției ventriculare.

Am văzut că acest fenomen se întâlnește și în blocul parțial: el a fost studiat mai ales de D o u m e r, care a arătat că fenomenul se prezintă uneori ca un adevărat cuplaj ventriculo-sinusal. Azi s'a recunoscut în mod definitiv că mecanismul adevărat al fenomenului de precocitate a influxului sinusal este acesta, nu perioada supranormală, după cum greșit au crezut unii autori.

Amplitudinea undelor P este în general normală. Deseori, întâlnim însă unde P atât de ample, încât ele simulează chiar un complex ventricular. Prezența acestor unde auriculare ample are în clinică o mare însemnătate; sistolele auriculare neputându-se goli din cauza frecvenței ventriculare mari, se produce o stază în circulația mică, cu dilatație și stază auriculară. Prin urmare, prezența acestor unde ne arată o deranjare a dinamicii circulatorii analoagă cu aceea din stenoza mitrală sau din stenoza tricuspidală.

Alții atribuie această amplitudine a undelor P numai hipertrofiei miocardului auricular, hipertrofie totdeauna prezentă în blocurile atrio-ventriculare complete, deoarece auriculii trebuie să expulzeze conținutul sanguin și în momentele în care ventriculii nu sunt în diastolă.

Forma undelor P este uneori anormală. Putem avea și unde P negative, izolate sau în serie. Ele se substituie undelor auriculare normale, continuând neturburate ritmul sinusal. Se presupune că în aceste cazuri activitatea sinusală este inhibată, iar influxul auricular este ectopic — se naște dintr'un centru situat în nodul Aschoff-Tawara. În majoritatea cazurilor avem însă o formă ușor negativă, indicând că originea lor se găsește în zona supranodală, dar mai ales în cea nodală superioară.

Putem avea și unde P negative și posterioare complexelor ventriculare. Ele apar în prezența undelor P normale, deci nu se substituie acestora, ci se suprapun numai ritmului sinusal normal. Forma lor este pronunțat negativă. Se produc numai când unda auriculară normală este destul de depărtată, pentru ca unda retrogradă să găsească auriculii în afara perioadei refractare. Această formă de complex auricular se întâlnește mai ales în varietatea numită „bloc complex instabil cu conductibilitate retrogradă”, studiată mai ales de C o h n și F r a z e r, W o l f e r t h și M a c M i l l i a n, G é r a u d e l, P e z z i.

Complexul ventricular are aspectul normal când influxul pornește de deasupra bifurcației fascicolului His. Nici acest criteriu nu este absolut sigur pentru stabilirea nivelului leziunii, căci diverse observații experimentale (E p p i n g e r și R o t h b e r g e r) și clinice (G é r a u d e l) au demonstrat că și în cazurile cu leziunea situată mai jos avem un complex ventricular normal, dacă ambele ramuri sunt alterate la acelaș nivel. În asemenea cazuri, propagarea influxului este sincron turburată în cei doi ventriculi.

De regulă și complexul ventricular este mai amplu.

Din ultimele studii asupra raportului dintre bradicardia de bloc și durata sistolei electrice rezultă că intervalul Q-T este și el mai lung: în sistola ventriculară normală, durata lui este cam de 0'',30, pe când în bloc are o durată de 0'',45 până la 0'',55. Această lungire este unul dintre semnele care demonstrează adaptarea inimii la hemo-dinamica din blocul a-v. Deoarece în diastolele lungi ale bradicardiei de bloc, ventriculii primesc un mare volum de sânge, este nevoie de o sistolă mai puternică și mai îndelungată ca să-l expulzeze. Unii autori (S c h l o m k a), susțin chiar existența unui raport între durata Q-T și frecvența bradicardiei. Se știe că tachicardiile au perioada sistolică Q-T mai scurtă, pe când în bradicardie această perioadă este mai lungă. În felul acesta, i se permite inimii să-și consume întreaga energie, — în pauzele diastolice lungi ea având răgaz suficient să se

refacă. Prin urmare, vechea formulă a lui Marx — „un volum sistolic mare scurtează durata Q-T” — nu corespunde realității.

Am văzut că ritmul autonom ventricular este foarte regulat, rigid și bradicardic, variind de obicei între 30—32 de contracții pe minut. Se spune că ritmul ventricular autonom este rigid, fiindcă excitațiile reflexe ori farmaco-dinamice nu-l influențează deloc, sau foarte puțin, ceea ce demonstrează că centrul idio-ventricular este situat sub nodul Tawara. Când metodele de excitație a vagului influențează centrul idio-ventricular, presupunem că întreruperea conductibilității este situată între musculatura atrială și nodul Aschoff-Tawara; este vorba de un ritm atrio-ventricular cu ritm auricular independent: „ritm nodal decapitat” (Gallavardin).

Se cunosc însă și cazuri cu aritmii ventriculare. W. Frey, K. Lühr și alții au diferențiat în blocul a-v complet două grupuri de aritmii ventriculare: o aritmie completă și una periodică.

Aritmia idio-ventriculară completă se datorește stărilor de hiperexcitabilitate și labilitate a miocardului;

Aritmia idio-ventriculară cu perioade de ritm mai frecvent, alternând cu perioada de ritm mai rar, se aseamănă cu o aritmie respiratorie, însă nu e produsă prin același mecanism, excitația vagului neputând-o influența. După Frey și Wenckebach, această aritmie se datorește unei modificări periodice în frecvența și intensitatea excitabilității; ea ar fi expresia unei turburări progresive și periodice în excitabilitatea și conductibilitatea intra-ventriculară. E un fenomen asemănător blocului parțial de tipul I. Printr'un mecanism de „bloc în bloc” se pot produce perioade lungi de pauză ventriculară — adevărate perioade Luciani. Conductibilitatea intra-ventriculară, cât și cronotropismul centrului autonom obolesc progresiv, pentru ca să-și reia după un repauz o frecvență mai mare. Această aritmie periodică a fost descrisă în cazuri de tromboză coronariană.

În blocurile inimii, o excitație a simpaticului nu ameliorează totdeauna conductibilitatea, fiindcă accelerarea sinusală produsă îngreuiază și mai mult conductibilitatea. De aceea în blocurile parțiale, frecvența ventriculară scade după efortul fizic: bloc ortostatic. Se întâlnește mult mai rar comportarea inversă: blocul clino-static (Santucci). La fel în ceea ce privește acțiunea vagului: poate produce o bradicardie sinusală, dar nu și o acțiune dromotropă pozitivă. Cunoașterea acestor comportări este foarte utilă, mai ales în ce privește terapeutică; cu toată accelerarea sinusală, atropina nu produce totuși o îngreuiare a conductibilității, deoarece ea paralizează acțiunea dromotropă negativă a vagului.

Sunt o serie de împrejurări — unele identice cu cele din extrasistolie — care alterează complexul ventricular. Deformarea complexului ventricular depinde în primul rând de nivelul de origine al influxului și de turburarea conductibilității — de natura alo-dromiei.

a) Când vreo leziune a unei ramuri împiedică difuzarea sincronă în ambii ventriculi, influxul se răspândește mai repede în ventriculul cu ramura rămasă sănătoasă. Din această anomalie de tranzit rezultă o levo- sau o dextro-cardiogramă. După statistica făcută de P. Veil și J. Codina, asocierea cea mai frecventă a blocului complet al inimii este aceea cu un bloc al ramurii de tip comun (în 50% din cazuri), pe când asocierea cu blocul de tip rar se întâlnește numai în 16,5% din cazuri.

La tinerii cu simptomatologie clinică redusă, asocierea blocului a-v complet cu blocul ramurii de tip rar, este un indiciu de malformație cardiacă congenitală.

b) Când se produc și extrasistole ventriculare, ele au un aspect caracteristic — alterat — și se deosebesc de complexe ventriculare ale ritmului de bază. Având

aceeași origine heterotopă ca ritmul de bază, aceste extrasistole nu sunt urmate de o pauză compensatoare, ci produc numai o simplă decalare a ritmului idio-ventricular.

c) În cazuri foarte rare, câte o undă P poate declanșa o contracție ventriculară prematură: „captură ventriculară”. (Fig. 116). Aspectul acesteia se deosebește de al complexelor ritmului idio-ventricular, apropiindu-se de aspectul normal al complexelor ventriculare. Nici aceste capturi ventriculare nu sunt urmate de pauze compensatoare, ele producând numai o decalare a ritmului de bază.

Intervalele dintre complexe ventriculare sunt lungi, dar stabile. Ele nu se modifică nici chiar când se produc extrasistole, deoarece avem numai decalarea ritmului, fără pauze post-extrasistolice. Totuși, în unele împrejurări, de altfel foarte rare, poate să lipsească unul sau mai multe complexe ventriculare, ceea ce se explică fie prin produ-

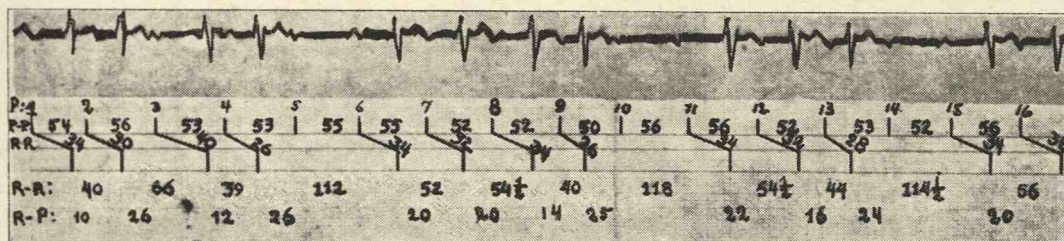


Fig. 116. — Capturi ventriculare. (După Scherf și Schot).

cerea unui așa zis „bloc sub nodal”, realizat de acțiunea inhibitivă a preumogastricului asupra conductibilității, — fie prin producerea unei stări de inexcitabilitate a miocardului ventricular. În cazul din urmă existând o leziune organică serioasă, nici injecțiile de atropină nu pot redeștepta automatismul ventricular.

B) FORMELE INSTABILE ALE BLOCULUI AURICULO-VENTRICULAR COMPLECT.

În aceste forme se produce o trecere intermitentă, uneori chiar periodică, de la ritmul sinusal la blocul complet. Avem perioade de ritm normal și perioade de bloc atrio-ventricular complet.

Restabilirea intermitentă a conductibilității dintre sinus și ventriculi pune probleme patogenice foarte greu de lămurit.

Trecerea acestor forme între blocurile incomplete cred că nu este justă, mecanismul lor patogen explicându-se tocmai prin prezența blocului complet. Particularitățile ecg. ale acestor forme instabile, cât și patogenia lor nu se pot explica decât ținându-se în seamă prezența permanentă a blocului complet: Caracterele blocului atrio-ventricular complet rămân nealterate.

a) FORMA INSTABILĂ PROPRIU ZISĂ.

Suprimarea obstacolului auriculo-ventricular produce, în această formă, fie perioade de ritm sinusal normal, fie o trecere de la un bloc total la unul parțial.

Fascicolul His nu suferă în aceste cazuri o întrerupere anatomică completă, ci numai una funcțională, care se manifestă periodic.

Clinic avem o formă permanentă și o formă trecătoare; aceasta din

urmă indică, în majoritatea cazurilor, că procesul merge spre vindecare. Uneori avem chiar o formă recurentă sau intermitentă, când blocul apare și dispare la anumite intervale (F. Willius).

Pe traseul ecg. avem perioade de bloc complet și perioade de ritm sinusal de durată variabilă. În literatură se cunosc până acum 19 cazuri de bloc intermitent.

Etio-patogenia.

Aceste forme constituiesc nu atât o individualitate clinică, cât mai ales una patogenică. Producerea și dispariția formelor instabile este favorizată de diverși factori nervoși, cât și de refacerea țesuturilor lezate, care suprimă blocarea influxurilor. Ele pot de asemenea urma evoluția procesului anatomic; când leziunea fascicolului His se extinde, apare blocul atrio-ventricular complet; când această leziune se resoarbe, re apare ritmul normal sau blocul parțial.

S'au dat acestor forme interpretări patogenice variate, până acum insuficient verificate. După unii autori, excitabilitatea țesutului lezat se reface în pauza lungă de bloc, pentru ca după o perioadă de conducere normală să obosească iarăși, pierzându-și din nou capacitatea funcțională. La producerea blocului instabil contribuie mai mulți factori principali: frecvența cardiacă, acțiunea nervilor cardiaci și, natural, gradul și natura leziunii anatomice.

În declanșarea blocului instabil frecvența ritmului cardiac este un element principal, mai ales când sistemul de conducere prezintă o conducere latentă, pusă în evidență de surmenajul produs de frecvența cardiacă ridicată. Capacitatea funcțională a acestui sistem scade până la suprimarea completă a conductibilității. În blocul instabil trecerea influxului se realizează numai la intervale variate, după ce țesutul de conducere și-a refăcut valoarea funcțională.

Factorii nervoși au deci un mare rol. Acțiunea dromotropă negativă poate provoca trecerea de la un bloc parțial la unul total. Invers, excitațiile simpaticului — efortul fizic ori acțiunea medicamentoasă — pot produce o acțiune dromotropă pozitivă, permițând transformarea unui bloc total într'unul parțial.

Trebuie să ținem seama însă de comportarea paradoxală a acestor blocuri instabile la efortul fizic, după cum a demonstrat-o *Wenckebach*. Tachicardia de efort ar trebui să intensifice blocul, deoarece fascicolul auriçulo-ventricular având mai mult de lucru, obosește mai repede. În realitate, se obține însă o ameliorare a blocului, sau chiar o trecere de la blocul total la blocul parțial, ori chiar la ritmul sinusal. Diminuarea frecvenței de efort intensifică blocul, cu toate că la o frecvență cardiacă mai rară conductibilitatea auriculo-ventriculară ar trebui să se amelioreze.

Din anumite studii, mai mult experimentale, s'a conchis că vagul ar avea rolul dominant în producerea blocului instabil. Factorii cari produc excitația vagală pot acționa fie pe cale reflexă, fie printr'o acțiune directă a toxinelor. Starea de excitație a vagului provoacă o inhibiție sinusală, inhibând simultan și conductibilitatea. *Danielopolu* și *Dănulescu* au transformat un bloc parțial în bloc total datorită simpaticotoniei provocată prin injecții de adrenalină.

Această acțiune antagonistă a sistemului vegetativ asupra funcțiunilor cronotrope și dromotrope explică efectul paradox al efortului fizic asupra blocului instabil.

În ce privește natura leziunilor anatomice care produc mai des blocuri instabile, toate datele cunoscute până în prezent se găsesc adunate în capitolul asupra etiologiei blocului atrio-ventricular.

b) BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR COMPLECT CU CAPTURI VENTRICULARE.

Se produc capturi ventriculare, când unele influxuri auriculare pot declanșa, la intervale variabile, câte o contracție ventriculară prematură, — ventriculii sunt din când în când capturați de un influx auricular. Aceste contracții capturate sunt prin urmare premature și au, ca și la extrasistole, un aspect de cuplu cu complexul ventricular anterior, însă au undă P și nu sunt urmate de pauze compensatoare. Captura produce numai o decalare a ritmului.

Aspectul complexului ventricular este normal. Este alterat numai când avem și o suferință a unei ramuri. Felul cum se deformează complexul ventricular depinde de gradul de alterație a ramurilor, aspectele putând fi și aci tot atât de variate ca și în extrasistolii.

Capturile ventriculare se întâlnesc mai des în disociațiile cu interferență, care prezintă condițiile favorabile pentru producerea acestui fenomen; în majoritatea cazurilor, fascicolul His nefiind serios lezat, conductibilitatea auriculo-ventriculară se poate restabili mai ușor.

Capturile ventriculare nu apar deci la întâmplare; ele se produc acolo unde există condițiile favorizante.

În capturile foarte precoce, undele auriculare ale capturilor urmează atât de curând complexul ventricular anterior, încât uneori se suprapun chiar undei T.

Această restaurare, pentru câte o perioadă cardiacă, a conductibilității a-v se explică prin fenomenul „restaurației supranormale” a fascicolului His: „supernormal recoveryphase”, studiat de Lewis, Aschman, Herrmann, Wolferth, Luter, Parēja, Pope.

Experiențele mai vechi făcute de Adrian și Keith Lucas au demonstrat că nervii prezintă, imediat după o excitație, o „fază de hiperexcitabilitate”, care precede faza refractară. S'a emis ipoteza că și conductibilitatea fascicolului His ar prezenta o astfel de fază de exaltare momentană a conductibilității.

Contracția ventriculară ar produce o stare de hipersensibilitate a fascicolului His, așa că un influx auricular care ar coincide cu acest răstimp s'ar putea propaga la ventricul, provocând o captură ventriculară. Avem prin urmare o stare de hiperexcitabilitate și de hiperconductibilitate a țesuturilor, rezultată din trecerea unui influx. În această fază, țesuturile răspund chiar la unii stimuli, subnormali.

La început, Lewis și Master, pe urmă Ashman, Herrmann și Scherff au constatat existența acestei faze și la om. S'a observat că influxul sinusal apărut la distanță de 0",42—0",70 după complexul ventricular coincide cu faza supranormală. Ashmann a arătat că la cazurile cu bloc atrio-ventricular, după un influx care reușește să treacă în ventriculi, trec și influxurile următoare, când cad în faza de hiperexcitabilitate.

Pe inima de broască, Junkmann a demonstrat că după faza supranormală urmează o „fază subnormală” și că recuperarea conductibilității nu se face brusc, ci progresiv, în mod oscilant: „treppenstand”.

În concluzie, prezența acestui fenomen în blocul atrio-ventricular se caracterizează prin faptul că undele P, apărute curând în diastola ritmului idio-ventricular, sunt conduse mai repede la ventriculi — au un P-R scurt — pe când undele auriculare căzute târziu în diastolă sunt blocate ori sunt conduse foarte încet — au un P-R lung.

Prin urmare, contracția idio-ventriculară creează o fază supranormală, în timpul căreia influxul sinusal poate trece în ventriculi. Uneori, această fază supranormală favorizează chiar propagarea retrogradă a influxului ventricular la auriculi. Deci, în mod normal, influxurile idio-ventriculare măresc conductibilitatea atrio-ventriculară, fără a trece prin

ea; în schimb, influxurile auriculare nu sunt capabile să modifice conductibilitatea atrio-ventriculară, ba chiar o îngreuiază, dar trec prin ea. Așa se explică de ce unei conductibilități retrograde îi urmează totdeauna o pauză compensatoare.

Donzelot, în spiritul teoriei dualiste emite pentru explicarea acestor „capturi” două ipoteze: 1) Auricii deschid brusc valvulele atrio-ventriculare, tracționându-le brusc zona de inserție. Cum valvulele se inseră pe sept în apropierea bifurcării fascicolului His, se va declanșa o excitație mecanică; 2) A doua ipoteză ar fi că unda auriculară precoce gășind ventriculii goi, izbește puternic septul — în care se găsește centrul autonom al ventriculului — provocând o stare de excitabilitate. Deci, în sensul teoriei dualiste, nu avem o restabilire a conductibilității hisiene, ci numai o extrasistolie. În unele cazuri, de ex. în cel publicat de E. Doumer, intervalul dintre începutul complexului ventricular anterior și unda P a capturii este riguros acelaș. Acest fapt este considerat ca o premiză necesară, fără de care nu se poate admite ca valabil mecanismul teoriei dualiste: efectul mecanic produs de contracția auriculară își exercită acțiunea excitantă asupra ventriculului abea în momentul deschiderii valvulelor a-v, deci când unda auriculară izbește septul.

Dacă aceste contracții ar fi extrasistole, ar trebui să le urmeze o pauză post-extrasistolică compensatoare de vreme ce au altă origine decât ritmul de bază — căci au undă P.

Wenckebach, Winterberg, Jervell văd în aceste cazuri o modalitate de disociație între un ritm ventricular ori nodal mai rapid și unul sino-auricular mai rar, cu bloc parțial.

Wolferth le explică prin ameliorarea circulației miocardice. Circulația coronariană este, după cum se știe, mai activă în perioada inițială a diastolei, conductibilitatea hisiană ameliorându-se deci și ea în această perioadă. Ipoteza este verosimilă numai acolo unde scurtarea intervalului P-R — deci captura — apare după o undă P blocată, când avem într'adevăr o lungă perioadă de repaos.

c) BLOCUL COMPLECT INSTABIL CU CONDUCTIBILITATE RETROGRADĂ.

Uneori, influxul contracției ventriculare este condus și în sens retrograd la auricii. Avem atunci un bloc uni-direcțional. Aceste contracții auriculare retrograde se caracterizează printr'o undă P negativă, posterioară complexului ventricular. Undele retrograde sunt complet independente de cele auriculare normale și nu le turbură ritmul.

Pentru conducerea acestor influxuri retrograde este de asemenea necesar un fascicol atrio-ventricular destul de odihnit. Contracțiile ventriculare nu pot provoca influxuri retrograde, decât la o distanță suficientă de contracția auriculară anterioară, căci numai atunci auricii sunt în stare de excitabilitate, deci în afara perioadei refractare.

Explicația mecanismului patogen al conductibilității retrograde întâmpină oarecare dificultăți. Este greu de admis o suprimare a funcțiunii de conductibilitate anterogradă a fascicolului His, în schimb acesta să fi rămas totuși permeabil pentru influxurile retrograde din ventriculi. P. Veil și J. Codina presupun că suprimarea accidentală a obstacolului din conductibilitatea atrio-ventriculară echivalează cu reluarea ritmului normal. Această explicație nu poate fi însă valabilă și pentru conductibilitatea retrogradă din formele stabile ale blocului atrio-ventricular complex. De aceea, unii autori presupun că unda retrogradă ajunge la auricii pe calea fibrelor marginale și directe ale fascicolului lui Paladino-Kent, nu pe calea normală a joncțiunilor atrio-ventriculare.

Am văzut că în spiritul ipotezei lui Ashmann și Hafkesbrink, influxul care străbate la început zonele mai alterate este complet blocat, sau produce — conform

legii „tot sau nimic” sistole cardiace normale, — pe când influxurile care străbat în sens invers, deci dela zonele miocardice mai puțin alterate spre cele mai alterate, întâmpină o rezistență progresivă. S'ar explica astfel de ce influxurile anterograde sunt blocate, iar cele retrograde nu.

După Cohn și Fraser, conductibilitățile retrograde ar verifica teoria lui Géraudel, ele fiind produse de excitații menacive, consecutive contracțiilor ventriculare. Sunt însă unele observații, ca aceea a lui Wolfert și Mc Millan, în care se verifică existența unui mecanism de conducere, prin alungirea intervalului ventriculo-auricular la sistolele ventriculare urmate de o undă P negativă.

Geraudel și Pezzi susțin existența unor fibre de conexiune între nodul atrio-ventricular și atri. În conducerile retrograde am avea probabil un bloc între nodul atrio-ventricular și auricul, nu unul între nodul a-v și fascicolul His. Influxul atrial s'ar opri mult mai sus, iar efectul său mecanic n'ar influența zona ventriculară, pe când activitatea ventriculară s'ar propaga în imediata vecinătate a auriculilor; blocul fiind deasupra nodului Tawara auriculi ar fi excitați în mod retrograd și mecanic. Ipoteza nu și-a găsit însă verificarea anatomo-patologică.

Alții — Hösslin și Pezzi — presupun că în nodul Tawara există pentru conducerea influxului fibre separate destinate fiecărei ramuri în parte; ei emit ipoteza că în asemenea cazuri fibrele destinate unui ventricul ar fi mai puțin alterate, permițând conducerea retrogradă, — ipoteză foarte puțin verificată însă.

d) INTRERUPEREA RITMULUI IDIO-VENTRICULAR PRIN PERIOADE DE PAROXISME TACHICARDICE TOT DE ORIGINE VENTRICULARĂ.

În aceste cazuri avem probabil un focar de excitație puternică, situat sub leziunea de bloc a fascicolului His.

Este o varietate care se întâlnește foarte rar; totuși, e bine s'o cunoaștem mai amănunțit, pentru a nu o confunda cu tachicardia paroxistică terminală, al cărei prognostic este grav. Asemenea cazuri s'au publicat de Henseval, Gallavardin, Lian, Froment și Gonin; Coelho și Cassio au publicat câte un caz de gomă sifilitică a septului care prezentau acest aspect electrocardiografic.

Pentru a explica mecanismul patogenic, s'a emis ipoteza că accesele de tachicardie s'ar datori unei cantități mari de adrenalină descărcate în circulația sanguină. Secreția acestei cantități mari de adrenalină ar fi determinată, pe cale reflexă, de hipotensiunea din cursul pauzelor ventriculare lungi ale ritmului ido-ventricular; iar una din contracțiile ventriculare ar evacua în circulația sanguină această abundentă cantitate de adrenalină din suprarenale. Se produce prin urmare un cerc vicios: pauza ventriculară — adrenalinemia — tachicardia paroxistică — din nou pauză mare ventriculară, de vreme ce miocardul având capacitatea motrică și automată redusă, se obosește. Intervenția acestei hiperadrenalinemii bruște explică de ce în unele cazuri, (de exemplu în cazul observat de Froment și Gonin), tachicardia începe exact după pauza ventriculară mai lungă (12"—15") și debutează cu un complex ventricular identic cu al complexelor următoare. Din această cauză, administrarea adrenalinei poate fi în asemenea cazuri periculoasă.

2) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR COMPLECT, ASOCIAT.

Atât formele stabile, cât și cele instabile se pot asocia cu alte turburări de ritm, de oricare natură ar fi ele.

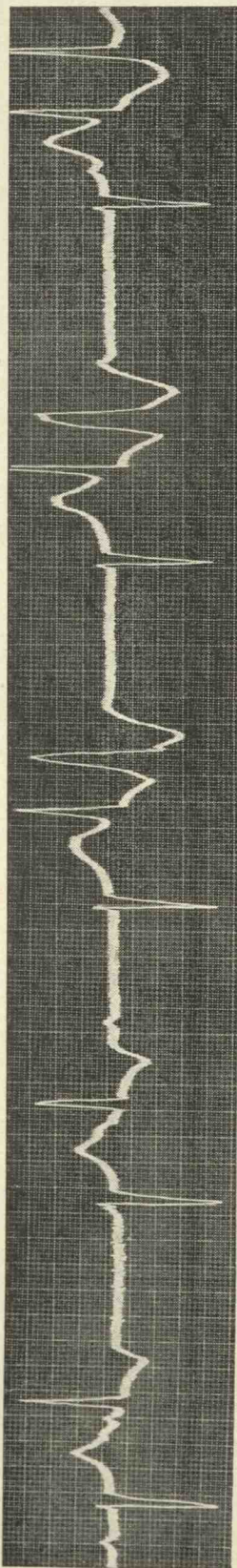


Fig. 117. — Bloc atrio-ventricular complet asociat cu extrasistolie bigeminată și bigemelată.

a) BLOCUL A-V COMPLET, ASOCIAT CU BLOCUL RAMURII. Am mai amintit statistica lui P. Veil și J. Codina, care au găsit că în blocul atrio-ventricular complet, blocul ramurii drepte (concepția clasică), se asociază în 50% din cazuri, iar blocul ramurii stânga se asociază numai în 16,5% din cazuri. Prin urmare, în blocul atrio-ventricular complet, complexe ventriculare sunt alterate mai deseori în sensul unei levo-cardiogramme, sau după concepția modernă, în sensul unui bloc al ramurii de tip comun — și într'o proporție mai mică, în sensul unei dextro-cardiogramme sau al unui bloc al ramurii de tip rar.

Clerc și Pezzi au arătat, pe cale experimentală, că chiar simpla secționare a ramurii drepte produce, pe lângă blocul ramurii și un bloc a-v. Aceasta i-a dus la ipoteza că la nivelul ramurii drepte s'ar găsi un centru nervos, care ar ține sub influența lui întreaga regiune auriculo-ventriculară. Este o ipoteză pe care n'a verificat-o nici un autor.

b) ASOCIEREA FLUTTERULUI ORI A FIBRILAȚIEI AURICULARE la blocul a-v e destul de frecventă. Când asocierea se face cu un bloc a-v parțial, diagnosticul clinic este posibil numai dacă surprindem momentul când ritmul idio-ventricular se transformă într'o bradiaritmie.

În blocul complet, nu se produce nici o modificare de ritm; automatismul ventricular își păstrează neturburată ritmicitatea sa rară și regulată, în timp ce auriculii prezintă unde de flutter ori de fibrilație.

În sine, această asociere nu reprezintă pentru dinamica circulatorie un prognostic grav. Aceste asocieri sunt totuși serioase deoarece apar la cardiicii gravi, mai ales în procesele de cardiocleroză cu alterații miocardico-coronariene întinse.

Diagnosticul ecg. este ușor, cu excepția cazurilor — extrem de rare — în care se mai suprapune și un bloc sino-auricular.

c) EXTRASISTOLIA VENTRICULARĂ — sub toate formele ei — izolată, bigeminată, în salve — se poate asocia cu blocul a-v. Având aceeași origine ca ritmul de bază, ele sunt decalante, nu au pauză compensatoare. (Fig. 117; 118; 119).

Aspectul ecg. al complexului extrasistolic poate fi identic cu al ritmului idio-ventricular, — sau, din cauza afecțiunii uneia din ramuri poate fi de sens opus. În general, aspectul extrasistolelor este cu atât mai modificat, cu cât apariția lor e mai precoce.

În sine, nici această asociere nu reprezintă vreo gravitate pentru dinamica circulatorie, cu excepția cazurilor cu extrasistole în salve. Acestea pot declanșa sindrom Adams-Stokes. După unii autori, apariția unei astfel de extrasistolii în salve, într'un bloc a-v complet, prevestește instalarea unei fibrilații auriculare (V. Lombardini, H. Artucio). În orice caz prezența extrasistoliei sau a fibrilației auriculare între perioadele Adams-Stokes este un semn de gravitate; de regulă, ne amenință instalarea unei sincope.

d) Cea mai impresionantă asociere, mai bine zis întrecere, este aceea a TACHICARDIEI PAROXISTICE: Singura formă de tachicardie paroxistică care se poate asocia este, se înțelege, aceea de origine ventriculară. În literatură cunoaștem aproximativ 20 de cazuri (Gallavardin și R. Froment).

Uneori accesesele de tachicardie paroxistică se suprapun, la diferite intervale de durată mai lungă, ritmului de bază al blocului a-v. Alteori avem o alternanță de episoade tachicardice de scurtă durată, care se repetă însă frecvent.

Vom avea accese de Adams-Stockes, care la început apar în cursul perioadelor de

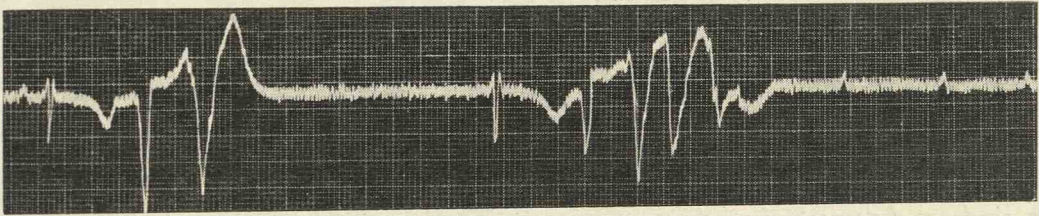


Fig. 118. — Bloc atrio-ventricular asociat cu extrasistole în salve.

bloc a-v, iar mai târziu se repetă și în cursul acceselor de tachicardie paroxistică ventriculară.

Sub orice formă clinică s'ar prezenta, această asociere trădează o alterație profundă a miocardului și are un prognostic grav, căci anunță instalarea unei fibrilații ventriculare, a cărei apariție nu întârzie mai mult de câteva săptămâni. S'a observat că moartea

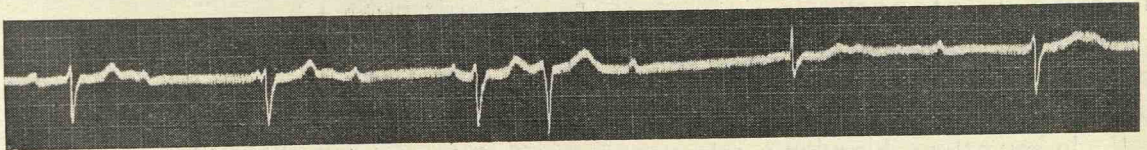


Fig. 119. — Bloc atrio-ventricular complet asociat cu extrasistola ventriculară; din cauza pauzei cardiace prea lungi apare și o evadare cardiacă de sens opus, având semnificația unui ritm cardiac suplinitor. (Se pare că extrasistola a consumat în așa mare măsură centrul autonom ventricular încât a fost necesară declanșarea unui influx din ventriculul opus).

se produce mai ales în cursul acceselor paroxistice — nu în pauza ventriculară consecutivă.

Administrarea chinidinei ori a adrenalinei este periculoasă în aceste forme de bloc a-v.

Prognosticul e grav, indiferent cum se declanșează accesesele paroxistice: prin contribuția hiperadrenalinemiei, sau numai prin acțiunea unui centru lezional cardiac.

Etiologia blocului a-v complet.

Din punct de vedere etiologic, deosebim trei mari grupe de bloc a-v complet.

1) Cazurile fără nici o alterație anatomică, la nivelul inimii. Asemenea cazuri au fost observate în tumorile cerebrale și în procesele arteriale dela nivelul bulbului, în compresiunile vagului prin tumorile mediastinale, cât și în meningite, când dese ori se mai asociază și o pronunțată aritmie sinusală respiratorie, cu perioade de bloc a-v complet alternând cu perioade de bloc parțial (E. Levin, M. Hanono). În bradicar-

diile copiilor, apar mult mai ușor disacțiaile a-v, fiindcă la copii centrul cardiac inferior devin mult mai ușor autonomi decât la adulți (A. Hecht).

Aportul important al factorilor funcționali în declanșarea blocurilor a-v este unanim admis; este demonstrativ cazul de bloc a-v cu accese de Adams-Stokes cari apăreau în timpul respirației Cheyne-Stokes — publicat de E. Matthews și W. Barry. La acest caz accesele de A-S au dispărut după administrarea atropinei, respirația C-S persistând însă.

2) Cazurile de bloc a-v consecutiv unei leziuni organice.

3) Cazurile de bloc a-v congenital.

Factorii etiologici sunt foarte numeroși și se pot împărți în factori toxi-infecțioși și toxemici — și în factori organici.

Factorii toxi-infecțioși și toxemici. Ca și în celelalte aritmii, acțiunea toxică și toxică se exercită fie direct, prin localizarea acțiunii lor asupra țesutului auriculo-ventricular, fie indirect, printr'o acțiune de exercitare a vagului.

În primul rând, avem substanțele toxice cu acțiune vagomimetică, ca: digitala, eserina, pilocarpina, nicotina, muscarina. Morel și Jochuman au publicat un caz de sindrom Adams-Stokes de origine serică. Experimental, aceste cazuri se produc mai frecvent decât în clinică, fiindcă apar numai în intoxicațiile masive. Toxicele produc blocul inimii prin intermediul vagului și printr'o acțiune directă asupra miocardului. De regulă, leziunile organice din blocurile pe bază toxică apar numai într'un stadiu final. Trebuie să notăm că la persoanele sănătoase, intoxicația cu digitală se exprimă prin alte simptome cardiace decât prin bloc.

Se cunosc puține cazuri de bloc cardiac în hipertiroidism; blocul dispăre prin tratamentul hipertiroidismului. În literatură se cunosc numai 6 cazuri de acest fel (Davis și Smith, L. Stener).

Dintre procesele toxi-infecțioase, locul principal îl ocupă reumatismul și sifilismul, care provoacă fie procese de arterită, fie procese de scleroză banală, etiologia fiind atunci foarte greu de precizat.

În reumatism, blocul a-v este uneori manifestarea unică — blocul a-v reumatismal „d'émblée”. În literatură s'au publicat cazuri destul de numeroase, în care blocul a-v complet era primul semn al infecției reumatice (E. Viciu și Fodor; M. Marcel, etc.).

Leziunile provocate de reumatism la nivelul fascicolului His nu sunt de natură distructivă; sunt blocuri reversibile cari în majoritatea cazurilor cedează la tratament. Procesele organice de natură reumatismală au un caracter inflamator și edematos, ceea ce explică resorbția completă și explică deasemenea faptul că la nivelul inimii leziunile reumatismale au acelaș caracter fluxional ca la nivelul articulațiilor. În fine, Rehner și alții au găsit în blocurile a-v complete reumatismale fascicolul His îndemn de orice alterație. În puține cazuri s'au găsit totuși în țesutul diferențiat și leziuni anatomice caracteristice: nodulii lui Aschoff.

În concluzie, putem spune că asemenea cazuri se vindecă aproape totdeauna complet și rapid, în câteva zile sau cel mult în câteva săptămâni. Blocul a-v reumatismal dispăre de regulă în timpul convalescenței. După opinia generală, în aceste cazuri lipsesc și turburările funcționale mai pronunțate. Verificând însă cazurile publicate, am putut constata că ele se însoțesc și de semne subiective pronunțate numai că ele nu durează mult și sunt fără consecințe grave.

Se cunosc și unele cazuri (puțin numeroase) grave, refractare tratamentului. Au publicat cazuri de bloc a-v cu accese grave de Adams-Stokes: Chabrol, Marchal, Lenègre, Busson, Mathivot. În aceste cazuri se presupune prezența unor leziuni se-

rioase și la coronare. Cazurile grave au complexe ecg. alterate, cu îngroșări și deformări caracteristice blocului ramurii sau blocului arborizațiilor.

Moartea survine cam în 10% din cazuri (Lenègre) din cauza progresiunii alterațiilor reumatismale.

Alteori, după ce a produs accidente grave, sincope, blocul a-v rămâne permanent (Chabrol, Marchal, Lenègre, Busson și Mathivot). În foarte rare cazuri — după Clerc și Vialard cam în 4% din cazuri — blocul a-v incomplet se transformă în bloc complet. Această transformare se caracterizează printr'o ușoară creștere a frecvenței ventriculare, mai ales în cazurile cu bradicardie și intervalul P-R lungit (G. Andrieu și E. Aujo).

Cazuri de bloc a-v complet au fost descrise și în difterie, amigdalite, scarlatină, febră tifoidă, gonoree, gripă, tripanosomiază. Și în aceste procese toxi-infecțioase, blocul dispare odată procesul resorbit. El poate persista însă în unele cazuri rare, când leziunea anatomică produsă este ireparabilă. Leziunea anatomică este atunci progresivă și duce la alterații cardiace profunde, care produc chiar moartea după câteva zile.

O problemă clinică deosebit de importantă o constituie blocurile difteriei. Acestea sunt însă rare: în literatură s'au publicat până acum vreo 65 de cazuri. După statistica lui Schwarz proporția ar fi de 7 cazuri din 100. Frecvența este probabil mai mare, dat fiind că acest bloc poate ușor scăpa diagnosticului, fiind însoțit de o frecvență idioventriculară mai ridicată.

De regulă, difteria produce de timpuriu alterații organice în fascioulul His, care apar în primele două săptămâni. Uneori aceste alterații sunt chiar foarte precoce apărând din a doua sau a treia zi a bolii. Totuși, într'un caz al lui Sperrk a apărut în perioada de stare un bloc 2:1, care a trecut în bloc complet abea după 15 săptămâni.

Din cazurile publicate se degajă nu atât faptul că blocurile difterice apar de timpuriu ci mai ales că ele se instalează brusc, în curs de câteva ore și se anunță prin vărsături, dureri anginoide cari preced cu câteva ore convulsunile. Acestea din urmă sunt dramatice, uneori chiar fatale.

Dar chiar fără sindromul Adams-Stokes, blocul a-v difteric rămâne o complicație extrem de gravă. Vindecarea se produce rar și numai în cazurile care n'au avut sindromul Adams-Stokes. De regulă, chiar când dispare blocul a-v, prognosticul rămâne sever, căci bolnavii sucombă în 35—53 de zile (A. Stenley, Bates). Stecher a observat 19 cazuri, toate cu sfârșit fatal; la fel Schwarz, în toate 6 cazurile observate.

Aceste caractere severe ale blocului difteric se datoresc naturii difuze a leziunii difterice toxico-edematoase și degenerative, — pe când în reumatism, leziunile sunt mai circumscrie, nodulare. Trebuie să mai remarcăm că în contrast cu reumatismul, difteria produce foarte rar blocuri parțiale.

Cât despre alterațiile miocardice mai tardive, frecvența lor e mult mai mică. După trei săptămâni de boală nu s'a observat niciodată debutul vreunei alterații miocardice difterice. Cazurile mortale produse după această dată se datoresc paraliziei nervoase a centrului respirator.

Dintre blocurile permanente o parte se datoresc incontestabil difteriei, fără a li se putea însă stabili proporția.

Prin urmare, alterațiile miocardice sunt cu atât mai grave, cu cât apariția lor în cursul difteriei e mai precoce. Cele mai grave alterații difterice sunt cele care interesează fascioulul His, trunchiul și ramurile lui. Numai în foarte rare cazuri se obține vindecarea procesului anatomic cu recuperarea completă a capacității funcționale (W. Behr, Ander-

son, Frank). Toxina difterică lezează în special segmentul superior al sistemului specific: trunchiul și zona de bifurcație a ramurilor.

În febra tifoidă blocurile incomplete sunt mult mai frecvente decât cele complete. S'au descris abea câteva cazuri de bloc cardiac complet cu sindrom Adams-Stokes (Lutenbacher, Aurmont, Geraudel și Mouquin). Sunt mai grave cazurile care apar în cursul perioadei de stare — fiind consecința unei leziuni organice mai profunde — decât cazurile care apar mai târziu, în perioada de convalescență, care au și un substrat funcțional vagotonic.

În scarlatină s'au observat în câteva cazuri blocuri de toate formele, ceea ce a sugerat unora din autori (Moltschanoff) o analogie între procesele cardiace reumatice și cele scarlatinoase.

Se cunosc cazuri de bloc a-v în infecții de focar. L. Cole a observat un bloc într'o apendicită acută.

În fine, s'au mai observat cazuri în cursul uremiei și al asfixiilor.

Alterațiile organice constituiesc cel mai frecvent substrat al blocurilor a-v complete. Când procesul organic interesează numai o parte din fibrele de conducere, conductibilitatea rămâne neturburată. Numai când e distrus întregul mănunchi de fibre hisiene se produce un bloc complet, căci câtă vreme mai există o singură fibră specifică intactă, influxul poate ajunge la ventriculi (Legea lui Kries).

Proba cu atropină nu poate înlesni, cum se credea, diferențierea blocului a-v organic de cel funcțional; unele blocuri funcționale persistă și după paralizia vagului prin atropină. Nu putem suprima nici natura funcțională a blocurilor pe bază toxică, când toxina acționează și direct asupra miocardului. Dar nici în cazurile în care atropina influențează blocul nu se poate exclude complet eventualitatea unei alterații organice. După cum am mai amintit, când vagul influențează ritmul ventricular, putem presupune că centrul de origine se află în nodul Tawara și că leziunea organică a întrerupt numai legătura dintre atri și nodul Tawara, după cum susține Mönckeberg.

Natura anatomo-patologică a leziunilor organice diferă foarte mult la nivelul fascicolului His. Procesele arteriale — uneori chiar cele foarte discrete, cum a fost de pildă „embolia microbiană” din cazul publicat de Jellinec — sunt suficiente ca să provoace turburări profunde în circulația ce deservește fascicolul His. Putem întâlni oricare din procesele vasculare cunoscute, ca: tromboza, embolii coronariene, endarterite obliterante, scleroza vasculară, etc. Procesele vasculare se întâlnesc mai frecvent în blocurile pe bază luetică: De regulă, blocurile vârstii mijlocii sunt de natură luetică. Procesele arteriale dela nivelul coronarelor produc ischemie locală, sau un proces de degenerescență locală. Procesele de scleroză, fibroză, necroză și calcificare sunt deasemenea frecvente. Intinderea lor variază, dar simpla localizare a acestui proces la nivelul fascicolului His este suficientă pentru a produce un bloc. Într'un caz al lui C. Papp exista un proces de degenerescență grăsoasă, care interesa numai nodul Tawara. În cazuri mult mai rare, fascicolul His poate fi întrerupt de un hematom al septului. Asemenea hematoame se produc în traumatismele toracice (Rubier, Gallavardin). Kienele a descris și el un bloc prin hematom provocat la un skior în urma unei căderi.

Cam 50% din cazurile de bloc se datorează unor alterații coronariene de etiologii diferite; procese trombo-angiotice, coronarite, periarterită nodoasă, procese artero-sclerotice, etc. Cele mai frecvente procese coronariene producătoare de bloc a-v sunt cele localizate pe coronara dreaptă și posterioară — din care ia naștere artera nutritivă a nodului Aschoff-Tawara. Simptomatologia clinică a acestor cazuri este gravă; ele se prezintă sub una din varietățile clinice ale afecțiunii coronariene, acute ori subacute. Alteori simptome-

tologia clinică este foarte redusă — „infarct larvat” —, când avem cel mult o senzație de dispnee, vărsături: însă elementul clinic dominant este aci bradicardia regulată.

Dintre procesele specifice, locul principal îl ocupă gomele sifilitice ale septului arterite sifilitice; ele produc cam 20% a cazurilor de bloc a-v.

În fine, blocul a-v poate fi produs și de nodulii neoplazici sau chistul hidatic. Blocurile de natură tuberculoasă sunt foarte rare.

Plăgile traumatice ale fasciculu'ui H's, produse prin glonte ori obiecte ascuțite și tăioase, au fost descrise de Vaquez.

Din marele număr de studii anatomico-patologice existente reiese că nu există paralelism între constatările anatomico-patologice și fenomenele clinice.

Blocurile organice sunt definitive; numai în cazuri rare sunt trecătoare. Deseori mai coexistă și alte leziuni cardio-vasculare, dintre care întâlnim mai frecvent leziunile valvulare, mai ales ale valvulelor aortice.

Destul de frecvent întâlnim blocul a-v în hipertensiunile arteriale. De regulă el nu este cauzat de un proces etiologic precizabil, ci este mai mult o „asociere morbidă”. Gallavardin a întâlnit hipertensiunea în 50% din cazurile de bloc.

Ventriculul stâng este dilatat în mai toate cazurile de bloc, chiar în cele fără hipertensiune.

3) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR CONGENITAL.

În afecțiunile congenitale ale septului uneori este interesat și fascicolul His. S'a observat această afecțiune la mai mulți membri din aceeași familie. Au studiat-o mai ales Yater, Lyon și Mc. Nalb, Archigene și H. Levine, R. Bénard și M. Jaquet. Până la 1939 s'au publicat 44 de cazuri de bloc atrio-ventricular congenital, din care 35 erau blocuri a-v complete.

Fenomenele clinice sunt reduse și nu se evidențiază decât în jurul vârstei de 18—20 ani, când își fac apariția semnele consecutive malformațiunii congenitale, printre care domină cianoza. Sincopile sunt rare, probabil pentru că țesutul specific este suficient respectat ca să asigure un ritm ventricular destul de ridicat, de obicei între 40—50 și excepțional sub 37 de bătăi pe minut.

Observațiile arată că în ritmul ventricular din blocul a-v congenital frecvența cardiacă are o variabilitate mai pronunțată decât în blocurile organice dobândite. (Lian, Clerc și Lévy, H. Levine, etc.). După Campbell și Suzmann această labilitate ar fi consecința modificării chimice a sângelui, în special a conținutului de CO₂. Alții găsesc numai o explicație de ordin nervos-vagal (Levine). Aceste stări de hiper-vagotonie ar fi în legătură cu respirația (Whipham). În unele cazuri blocul a-v apare numai în cursul presiunii oculare (D. Espine și Cottin).

Aceste blocuri congenitale se pot asocia cu cianoză și cu degetele hipocratice.

Dintre malformațiunile cardiace întâlnim mai des stenoza arterei pulmonare, care se asociază rareori cu o comunicare inter-ventriculară. De obicei, comunicarea inter-ventriculară este pură, izolată.

Mönckeberg a găsit în asemenea cazuri procese de scleroză, pe care le atribuie unei miocardite fetale. După alții, alterațiile miocardice ar fi consecutive malformației congenitale a septului: Aceste alterații miocardice se dezvoltă mai târziu. Se știe că țesutul nodului Aschoff-Tawara și fascicolul His sunt gata terminate înainte de a fi înțepat să se formeze septul inimii. Prin urmare este vorba de două anomalii independente.

Cât privește aspectul ecg., complexele ventriculare sunt mai puțin deformate decât în blocul câștigat.

Ca prognostic aceste forme sunt relativ benigne. Printre factorii cari pot provoca un prognostic mai serios sunt: prezența unei dispnee pronunțate la efort, prezența crizelor de Adams-Stokes, prezența unui bloc al ramurii, o dilatație cardiacă pronunțată, semne de stază. Sindromul Adams-Stokes se prezintă foarte rar.

Nu orice bradicardie congenitală înseamnă un bloc a-v. Mai avem și o „bradicardie totală congenitală” sau „puls lent congenital”, care este o predispoziție fiziologică fără vreo malformație congenitală a inimii.

Patogenia blocului auriculo-ventricular complet.

În prezent există trei teorii pentru explicarea mecanismului patogenic al blocului cardiac complet: teoria neurogenă, teoria miogenă și teoria dublei comenzi.

1) **Teoria neurogenă.** Blocul a-v se datorește unei excitații a vagului. Am amintit de altfel, că excitația vagului, mai ales a celui stâng, inhibează funcțiunea dromotropă. Când vagul este puternic excitat și când există alterații la nivelul fascicolului His, conducibilitatea a-v poate înceta complet.

L. Frédéricq a arătat printr'o serie de experiențe devenite clasice că distrugând legătura musculară dintre auriculi și ventriculi, dar păstrând fascicolul His intact, excitația vagului dă totuși bradicardie. Aplicând o legătură și asupra trunchiului fascicolului His și suprimându-i complet capacitatea funcțională, auricii și ventriculii activează separat, sub comanda unor centri autonomi. Excitația vagului nu este totuși împiedicată a se transmite la ventriculi, producând deci bradicardia. Aceasta demonstrează că influxul inhibitor nu se transmite numai prin intermediul fascicolului His, dar și pe calea nervilor cardiaci extrinseci, cari pătrund probabil în ventricul în apropierea aortei (Clerc și Pezzi).

Excitația vagului se poate produce direct — la nivelul bulbului sau pe traectul său — ori indirect sau reflex prin intermediul sistemului nervos.

Colaborarea acțiunii vagului la mecanismul patogenic al blocului este incontestabilă. Se întâlnește mai ales în formele tranzitorii sau instabile ale blocului. Printre puținele cazuri din literatură care verifică în mod incontestabil contribuția vagului — cam 4—6 cazuri în total —, cel mai reprezentativ este cazul publicat de S. Weiss și E. Ferris; ori de câte ori înghițea alimente mai consistente, pacientul avea stări sincopale cu bloc a-v complet. Bolnavul prezenta un ușor diverticul esofagian prin tracțiune. Cei mai mulți autori sunt de părere că aceste stări de hipervagotonie nu fac decât să exteriorizeze, ori numai să exacerbeze blocul organic al inimii, care preexista sub una din formele sale mai atenuate. Gerhardt a publicat un caz de bloc în urma iritației vagului printr'o tumoră parotidiană, Sicard și Roger au văzut un caz de bloc a-v într'o tumoră ponto-cerebeloasă, Cahler la un sifilitic, fără să găsească nici cea mai mică leziune a fascicolului His. Vaquez atrage atențiunea că în ultimele cazuri nu s'a făcut decât un diagnostic clinic, fără înregistrări electrocardiografice.

2) **Teoria miogenă.** În sensul acestei teorii suprimarea completă a conductibilității atrio-ventriculare nu este posibilă decât printr'o leziune organică a fascicolului His.

Pentru stabilirea substratului organic ori funcțional al blocurilor atrio-ventriculare, s'a recurs la o serie de probe funcționale care, după cum am văzut până acuma, nu ne dau rezultate concludente. În ceea ce privește influențarea frecvenței ventriculare prin diferite substanțe medicamentoase, părerile sunt diferite: unii — Van Egmond,

Cullis, Block, Tribe, au accelerat ritmul ventricular administrând adrenalina și atropina; alții n'au putut accelera ritmul ventricular prin atropină (Hoffmann).

Dealtfel, în blocurile atrio-ventriculare complete unii n'au obținut nici prin excitația vagului vreoa influență asupra ritmului idio-ventricular (Erlanger, Rothberger, Winterberg și Cahn), pe când alții au observat o acțiune inhibitoare asupra frecvenței idio-ventricular (Bayliss, Starling, Hering). Aceste rezultate contradictorii se datoresc probabil faptului că fascicolul His este uneori complet întrerupt, pe când alteori procesul patologic n'a distrus complet toate fibrele țesutului hisian. După Frederico și Von Angyan, efectul inhibitor al vagului s'ar transmite numai prin intermediul căilor de conducere sino-ventricular normale, — deci este suficientă chiar o leziune parțială a fascicolului His pentru ca transmiterea acțiunii inhibitoare să fie împiedicată. În fine, după alți autori, un rol important l-ar juca nivelul unde se găsește leziunea; după Rothberger, efectul vagului asupra ritmului ventricular încetează numai când întreruperea fascicolului specific se găsește sub jumătatea inferioară a nodului auriculo-ventricular. Comportarea ritmului idio-ventricular față de diferite substanțe vagomimetice și simpaticomimetice ar constitui, după unii autori, criterii suficiente pentru determinarea nivelului la care e lezat fascicolul His (Bagneresi și Capo, Diliberto). Observațiile clinice și experimentale au arătat însă că acest criteriu este numai relativ, nefiind decât un indiciu în baza căruia putem numai bănui nivelul leziunii. Se știe că inervația simpatică se continuă și sub nodul lui Tawara.

În cazurile de bloc anterograd complet, dar cu conducerea retrogradă păstrată, leziunea conexiunilor atrio-nodale n'a fost verificată anatomo-patologic.

Azi este definitiv stabilit că în blocul a-v complet se asociază leziunilor organice și o acțiune nervoasă. Așa se explică apariția perioadelor alarmante ale sindromului Adams-Stokes în blocurile a-v complete. Incontestabil, în producerea acestor perioade intervine acțiunea inhibitoare a vagului, care produce acele pauze ventriculare anormal de lungi. Este însă foarte greu de precizat cât îi revine substratului nervos și cât celui organic. După cum am văzut, administrarea diferitelor substanțe nu poate constitui probe funcționale precise. Dacă blocul ar fi consecința exclusivă a unei leziuni organice, nu l-ar modifica administrarea atropinei. Dacă ar avea un substrat nervos, atropina l-ar ameliora sau chiar l-ar transforma din bloc complet în bloc parțial. În practică, aceste probe n'au prea mare valoare. Verificarea clinică a acestei constatări o găsim în prezența blocurilor a-v instabile.

Studiile anatomo-patologice amănunțite ale cazurilor de bloc a-v verifică justețea Legii lui Kries că „nu există nici un raport între gradul blocului și întinderea țesutului sănătos din fascicolul specific” (Mahaim).

Părerea susținută de Nagayo și Mönckeberg, cum că în blocuri se întrerupe conexiunea dintre țesutul specific și miocardul comun, trebuie considerată ca o eventualitate excepțională. Acest bloc de tip Mönckeberg a putut fi verificat într'un caz publicat de Cohn și Lewis și în altul publicat de Oppenheimer, în care nodul Tawara era izolat de țesutul atrial.

3) **Teoria dublei comenzi.** În sensul acestei teorii, coordonarea dintre activitatea auriculilor și a ventriculilor se face pe cale pur funcțională, mai bine zis mecanică, nu pe cale anatomică; contracția auriculară produce o excitație mecanică — printr'o mișcare de piston asupra centrului ventricular din partea superioară a spetului, care astfel excitat, dă naștere unui influx.

Teoria dualistă a fost formulată de Géraudel și susținută de Vaquez, Donzelot, Bard. În etajul superior al inimii, avem doi centri nervoși; sinusul Keith și Flack

și nodul Aschoff-Tawara, iar în etajul inferior un singur centru nervos: centrul idio-ventricular. În mod normal acești centri comandă activitatea jumătăților respective a inimii: Centrii superiori comandă contracțiile auriculare, iar centrul inferior comandă contracțiile ventriculare. Pe traseele ecg. avem prin urmare „atriograme” și „ventriculograme”. Corelația funcțională dintre acești centri se face pe bază pur mecanică — prin hemodinamica intra-cardiacă —, nu prin intermediul fascicolului His, a cărui existență acești autori o contestă. Sistola auriculară se produce fiindcă la un moment dat auricii sunt atât de destinși prin masa de sânge intra-auriculară, încât excită centrul superior. La rândul ei, contracția auriculară, prin acțiunea ei mecanică la care se mai adaugă și starea de destindere a pereților ventriculari, provoacă o excitație a centrilor inferiori.

Donzelot își sprijină teoria pe următoarele argumente: Teoria unicistă ar fi prea complicată, căci nu poate explica blocul a-v incomplet decât sprijinindu-se pe următoarele patru premise:

- 1) Influxul sinusal trebuie să fie întrerupt de o leziune a fascicolului His;
- 2) Este nevoie ca un centru septal să intre în acțiune ca centru de ajutor;
- 3) Este nevoie de prezența unei acțiuni frenatoare a pneumogastricului;
- 4) Trebuie să admitem că țesutul de joncțiune este mai fragilă iar fibrele nervoase sunt mai rezistente.

Se știe că unele fibre ale pneumogastricului trec dela auriculi la ventriculi, dealungul fascicolului His. După susținătorii teoriei uniciste aceste fibre nervoase ar avea o rezistență mai mare decât restul țesutului specific. Teoria unicistă a trebuit să facă apel la această diferență de rezistență — foarte ipotetică de altfel — dintre fibrele nervoase pneumogastrice și țesutul specific, pentru a putea explica perioadele de bradicardie pronunțată din accesele de Adams-Stokes, cazurile de conductibilitate retrogradă sau formele instabile ale blocului a-v complet.

În comparație cu această teorie, teoria dualistă explică mult mai simplu fenomenele. Ea susține că cei doi centri — auricular și ventricular — lucrează în permanență în mod independent. În mod normal, activitatea lor este rezultanta unei cauze identice: presiunea intra-cavitară care excită centrul nervos respectiv. În blocurile și în disociațiile atrio-ventriculare complete, această armonie dintre activitatea celor doi centri nervoși este ruptă.

Se recunoaște unanim că în teoria lui Géraudel partea cea mai bine documentată este aceea relativă la activitatea acestor centri, pe care-i înfățișează ca deosebit de sensibili la variațiile regimului circulator din vasele care le asigură irigația. În leziunile anatomiche ale septului, ori ale arterelor nutritive cari deservesc acești centri, se produce între ei un dezechilibru funcțional; se turbură activitatea alternantă dintre centrul auricular și centrul ventricular. Géraudel a publicat trei cazuri demonstrând prezența unei stenoze a arterei „ventriculonectoare” — care irigă nodul ventricular. Alteori, dezechilibrul funcțional al celor doi centri poate fi declanșat de un simplu spasm al arterelor „cardionectoare”.

Alți autori (Rothberger și Goldenberg) au verificat și ei că țesutul nodal este într'adevăr mai puțin rezistent la ischemie decât miocardul nediferențiat.

Teoria lui Géraudel are un merit incontestabil: a reușit să pună în evidență că regimul circulator al inimii domină, în largă măsură, mecanismul auto-regulator al activității cardiace. Cercetările ulterioare vor aprofunda desigur și mai mult problema.

Vaquez și Donzelot mai afirmă că procesul anatomic al fascicolului de conducere, turbură conductibilitatea, producând și o stare de deficit în automatismul ven-

tricular. În blocurile cardiace ritmul idio-ventricular ar fi deci și mai rar decât i-ar corespunde turburării de conductibilitate, care există în asemenea cazuri.

În sprijinul acestei teorii, Géraudel aduce următoarele argumente: în cazurile cu fascicolul His complet secționat, s'au constatat totuși unele fenomene care ar demonstra că — funcțional — legătura dintre auriculi și ventriculi nu este cu desăvârșire întreruptă. Acelaș autor constată că forma țesutului specific diferă de aceea descrisă de Tawara. El consideră fascicolul His ca un țesut ce unește numai septul inter-auricular cu cel inter-ventricular și nu găsește nici o bifurcație ori formație nervoasă ca cele descrise sub numele de „nodul Aschoff-Tawara” și „țesutul lui Purkinje”. Dealtfel, His-junior și Reitzius n'au găsit nici ei cele două ramuri descrise de Tawara și au conchis că odată trecute de septul fibros, fibrele fascicolului His se amestecă intim și se pierd în țesutul septului inter-ventricular. În locul rețelei lui Purkinje, Géraudel a găsit numai un strat miocardic foarte subțire constituind un fel de căptușală a endocardului ventricular stâng, fără legătură cu miocardul sau cu fascicolul His. Din trunchiul scurt al fascicolului His ar pleca — imediat după trecerea lui în zona ventriculară — o serie de ramificații distribuite în evantail, care pătrund apoi în miocardul septal. Astfel, chiar secționarea fascicolului His la un nivel dat nu întrerupe complet legătura dintre auriculi și ventriculi, această legătură fiind asigurată de ramificațiile plecate din partea aflată deasupra leziunii. Alături de aceste argumente anatomice, ar mai pleda în favoarea teoriei dualiste încă o constatare: unele forme de disociație atrio-ventriculară — de tip Möbitz — se produc și fără leziunea fascicolului His: Ajunge simpla excitare a miocardului din apropierea fascicolului His, fără nici o atingere a acestuia. În fine, cel mai serios argument în favoarea teoriei lui Géraudel este poate prezența undelor retrograde, în blocurile atrio-ventriculare complete. Géraudel a găsit aproape în 25% din cazurile sale de Adams-Stokes unde P retrograde, pe care le numește „atriograme satelite” deoarece ele urmează totdeauna fidel o contracție ventriculară. Prezența acestor unde, deci a conductibilității retrograde, dovedește că fascicolul His nu e întrerupt.

Există, fără îndoială, o mulțime de aritmii pur dromotrope sau rezultate din mecanisme mai complicate, care nu se pot explica decât prin teoria dualistă. Numeroase argumente serioase se opun totuși acestei teorii. Chiar Géraudel recunoaște că teoria unicistă poate explica și ea foarte bine disociația atrio-ventriculară și numai varietatea numită „disociație cu interferență de tip Möbitz” se poate explica exclusiv prin teoria dualistă. Prin teoria unicistă n'am putea-o explica decât admitând existența unui bloc parțial pentru influxurile venite dela sinus la auriculi. Ori, pe unele electrocardiograme de disociații iso-ritmice se văd și unde auriculare retrograde. S'a mai observat că conducerea retrogradă a influxului necesită un timp mai îndelungat decât conducerea anterogradă, ceea ce nu s'ar întâmpla dacă acordul funcțional dintre auriculi și ventriculi s'ar face numai pe bază mecanică — așa cum vrea s'o susțină teoria dualistă. Deasemenea, nici formele instabile de bloc atrio-ventricular nu se pot explica destul de plauzibil prin teoria unicistă. Géraudel recunoaște el însuși că aceste varietăți de bloc atrio-ventricular — forma instabilă și disociația cu interferență — care constituie aspecte diferite ale unor turburări asemănătoare, nu-și pot găsi explicația logică în două ipoteze patogenice atât de diferite. Chiar și Möbitz a admis, din lipsă de argumente suficiente, teoria clasică pentru blocul atrio-ventricular complet de formă pură — „tipul de bloc cu ritm ventricular lent” — și teoria dublei comenzi pentru „blocul de tip White-Möbitz” cu frecvența ventriculară mai rapidă decât frecvența auriculară.

Împotriva teoriei lui Géraudel se invocă un important argument de ordin experimental: La inimile goale — fără sânge —, la care circulația coronariană se menține în

mod artificial, factorul mecanic al presiunii intra-cavitare lipsește cu desăvârșire; cu toate acestea, activitatea ritmică și alternativă a auricuilor și ventriculilor rămâne normală — nu apare disociația atrio-ventriculară (Frédéricq). Pe de altă parte, este inexplicabil de ce acest acord pur funcțional dintre auriculi și ventriculi se menține chiar în condiții patologice, în suferințele cardiace, — căci față de frecvența cardiopatiilor, blocul a-v este relativ rar. Altă dovadă că unda sanguină din auriculi nu declanșează contracția ventriculară o găsim în trecerea acesteia unde dela auriculi la ventriculi într'un timp de 12—18 sutimi de secundă; ori, intervalul P-R are în mod normal 0",10—0",15. În fine, o lovitură grea au dat-o teoriei lui Géraudel cercetările lui Pace, Jarmin și Merkel, Spalteholz și Mahaim, care au confirmat că arterele, „nectorii” nu sunt terminale: atât sinusul lui Keith-Flack cât și nodul Tawara sunt irigate de o rețea provenită dintr'o serie de anastomoze cu arterele vecine, de altă origine. Așa încât în caz de întrerupere a circulației arterelor „nectorii”, acești noduli vor fi irigați prin anastomozele lor cu alte artere.

Prognosticul.

De regulă, apariția blocului atrio-ventricular complex este un accident serios. Această aritmie are o reputație gravă. Se cunosc însă ameliorări progresive. S'au descris și vindecări complete din punct de vedere clinic. Majoritatea autorilor privesc însă ca foarte problematică vindecarea anatomică. Clerc susține că și în aceste cazuri „vindecate”, gravitatea prognosticului este numai amânată, nu suprimată.

Apariția accidentului Adams-Stokes este gravă; totuși, nu înlesnește justa apreciere a prognosticului dintr'un viitor mai depărtat. Se cunosc cazuri cari au evoluat admirabil.

După statistica lui Willius, moartea survine în 65% din cazuri, la câteva luni dela apariția blocului. Se cunosc însă și cazuri, la care apariția blocului nu pare a fi influențat durata vieții (Laporte, Pace, Hyman); aceasta se întâmplă însă numai în blocurile tranzitorii, de ex. în dierie.

În general, prognosticul dispune aci de puține semne clinice temeinice. Semnificația clinică a acestor semne depinde de existența, de natura și de localizarea leziunii anatomice. Am văzut că există procese localizate, circumscrise, și procese miocardice difuze. Prognosticul mai depinde și de comportarea acestor procese: resorbție prin tratament, extensiune ori constituire a procesului. Prin urmare, trebuie să urmărim cu toată atenția evoluția clinică a acestor cazuri; apariția și intensificarea semnelor de insuficiență cardiacă. Stabilirea caracterului evoluției leziunii cardiace este de multe ori o problemă dificilă; așa, în cazul endocarditelor valvulare, din cauza procesului tumefiant și proliferativ de la nivelul valvulelor, se produce o estompere a zgomotelor cardiace, mai ales a primului zgomot cardiac. Fenomenul se percepe mai ales la baza inimii. Știm că zgomotele cardiace devin mai surde și în perioada tardivă, de constituire a leziunii, când valvulele sunt sclerozate. Totuși, estomperea zgomotelor cardiace din cursul perioadei evolutive este pasageră — după cum a arătat Potain —, pe când în perioada de constituire a leziunii zgomotele cardiace rămân în permanență mai surde și au un timbru mai dur.

Formularea prognosticului întâmpină dificultăți și fiindcă evoluția clinică a blocului este capricioasă, nerespectând unele etape evolutive. În leziunile foarte extinse nu putem conta pe o restituție ad integrum; cel mult putem spera într'o oarecare regresie a procesului lezional. În orice caz, menținerea persistentă și invariabilă a ritmului idio-ventricular este un semn favorabil care arată că procesul organic nu mai progresează. Accelerarea ritmului ventricular dovedește nu numai că procesul organic nu este stins, dar că acest proces se găsește în plin progres. Din analiza cazurilor reiese însă că această afirmație este justă

numai când frecvența ritmului idio-ventricular crește mult. Prin urmare, blocul atrio-ventricular complet are un prognostic imediat mai bun când e de dată mai veche, deci când procesul anatomic nu este stabilizat. Tachicardia ventriculară sau fibrilația ventriculară din blocul atrio-ventricular complet indică un proces lezional cu caracter activ, evolutiv. Aceste tachicardii nu trebuie confundate cu tachicardia ventriculară relativă, pusă în evidență de Laubry și Lafont. Și prezența unor perioade bradicardice poate fi gravă, deoarece ne amenință instalarea unor pauze ventriculare foarte lungi.

În ce privește vârsta, s'a observat că la bolnavii trecuți de 50 de ani mortalitatea survine cam în 50—70% din cazuri la 5 luni sau maximum 1 an dela instalarea blocului (Willius). Bard a publicat un caz de bloc, prezentat la vârsta de 19 ani, care la vârsta de 50 de ani era încă perfect tolerat, deși pacienta avusese trei nașteri. Blocurile tinerilor, apărute între 15—20 de ani, sunt în general congenitale. Deaceea ele sunt mai bine tolerate și nu prezintă decât foarte rar sindromul Adams-Stokes care, dealtfel, apare mai târziu.

În ce privește aspectul electrocardiografic, prezența complexelor ventriculare mici, mai ales în D_2 , se consideră ca având o semnificație gravă. Alt semn de gravitate este și lărgirea complexului ventricular inițial, care trădează că procesul lezional este mai extins și s'a întins și asupra ramurilor.

În general, asocierea blocului cu alte aritmii, mai ales cu blocul ramurii, indică un prognostic serios, trădând o alterație miocardică serioasă și extinsă. S'a remarcat că asocierea flutterului, ori a fibrilației auriculare cu blocul complet, deși duce de obicei la o insuficiență circulatorie progresivă, este totuși compatibilă cu o supraviețuire lungă. Apariția unui flutter ori a unei fibrilații ventriculare este însă un semn grav, trădând o slăbire serioasă a inimii.

Diagnosticul diferențial.

Sincopa banală se caracterizează prin pierderea cunoștinței, — bradicardia caracteristică blocului lipsind însă.

Epilepsia esențială are „aura” caracteristică, strigătul inițial, semnul limbii.

Bradisfigmiile se caracterizează prin contrastul dintre frecvența cardiacă normală și pulsul periferic rar.

În pulsul alternant și în alternanța cardiacă unda slabă nu se percepe adesea la nivelul radialei, producând o bradisfigmie.

Bradocardia totală este de origine sinusală și nu provoacă aproape nici un alt semn clinic subiectiv: avem concordanță jugulo-radială.

În ritmul nodal avem o bradicardie de 30—40 de bătăi pe minut, la fel și în blocul atrio-ventricular parțial mai pronunțat (2:1, 3:1). În ritmul nodal avem acele unde jugulare puternice consecutive fenomenului de tamponare auriculară — „systolischer Propfungswellen” — care face neregulată amplitudinea pulsului venos. Această neregularitate a pulsului venos lipsește în blocul a-v complet.

Tratamentul blocului inimii.

Tratamentul turburărilor de conductibilitate constituie o problemă foarte delicată. În tratamentul blocului inimii trebuie să ținem seama de următoarele criterii generale:

- a) de forma clinică a blocului inimii;
- b) de intensitatea fenomenelor de insuficiență cardio-vasculară;
- c) de prezența sindromului Adams-Stokes.

a) Tratamentul blocului inimii după formele clinice.

În blocul sino-auricular tratamentul este condus după aceleași criterii ca și în bradicardiile sinusale.

În blocul atrio-ventricular tratamentul variază după formele clinice.

În blocul atrio-ventricular incomplet aplicăm aproape exclusiv tratamentul etiologic — anti-reumatic, anti-difteric, anti-hipervagotonic. În formele funcționale vom utiliza atropina ori belladonna, mai ales pe cale bucală. În general, tratamentul este redus, turburările hemodinamice producându-se foarte rar.

În blocul atrio-ventricular parțial, tratamentul este mult mai bogat, scopul fiind răirea frecvenței sinusale, fără a exercita însă vreun efect dromotrop negativ. Începem totdeauna cu tratamentul etiologic.

În majoritatea cazurilor, avem blocuri reumatice, cari cedează mai ales salicilatului, administrat sub formă de pulbere, câte 4—6 grame pe zi. Salicilatul se va administra în doze fracționate și administrate la intervale scurte, — la început chiar și în cursul nopții — pentru a ține în permanență organismul sub acțiunea medicamentului, deoarece, cum foarte sugestiv spune Huchard — „în timp ce bolnavul doarme, reumatismul veghează”.

S'a constatat o foarte mare variabilitate — chiar dela oră la oră — a blocurilor reumatice, variabilitate datorită unui puternic factor funcțional — vago-simpatic — refractar tratamentului medicamentos prin atropină, belladonă, etc. dar influențabil prin simplul repauz în pat.

În blocul sifilitic, tratamentul anti-luetic se face cu doze mici, doze de tatonare, fiind vorba de o stare de hiperexcitabilitate miocardică. La început se indică preparatele de bismuth, mercur și iod. Abea mai târziu trecem la preparatele arsenicale în doze mici. Se cunosc cazuri de bloc cardiac care a debutat sau s'a agravat în cursul tratamentului specific (cazurile publicate de G. Bickel, Gaucher, Gayet). De aceea, tratamentul specific trebuie făcut cu toată precauțiunea, ținându-se seama că dacă avem o debilitate hepatică este preferabil un tratament cu mercur (zilnic sau la două zile o injecție de cianură: în total 15 injecții). Dacă avem o insuficiență renală cu albuminurie, mercurul nu este indicat, afară de cazurile unde avem o nefrită sifilitică terțiară cu albuminurie abundentă. Pentru a preveni eventualele accidente se recomandă ca înaintea fiecărei injecții de salvarsan să se administreze o injecție de cianură de Na ori de soluție $\frac{3}{150}$ de carbonat de Na, ori de adrenalină, care parează accidentele vagotonice de vasodilație pe cari le provoacă preparatele de arsenic.

Când blocul apare în cursul difteriei sero-terapia specifică se va intensifica.

În fine, cercetăm cu atenție eventualele focare de infecție, eliminându-le cât mai radical.

În tratamentul simptomatic se întrebuintează toate substanțele cari excită simpaticul și paralizază vagul. Selecționarea acestor substanțe se va face însă cu multă atenție, ținându-se seama de diverse circumstanțe: în primul rând de gradul tachicardiei sinusale. În formele de bloc parțial, unde tachicardia sinusală e pronunțată, nu obținem nici un efect pozitiv, ba putem chiar intensifica blocul, administrând medicamentele care ridică frecvența sinusală.

Vom ține seama și de starea miocardului ventricular, dat fiind că hiperexcitabilitatea ventriculară poate fi influențată în rău de atropină, cofeină, adrenalină, ori de celelalte medicamente simptomatice.

În blocurile de origine arterosclerotică, aceste medicamente pot fi deadreptul periculoase, chiar administrate în doze mici.

Atropina, este medicamentul cel mai des utilizat, exercitând asupra vagului o acțiune paralizantă, — deci un efect cronotrop și batmotrop pozitiv. Lewis îi atribuie și o acțiune directă asupra inimii, căreia i-ar lungi faza refractară. Datorită acțiunii prelungite asupra vagului, atropina este deosebit de eficace în blocurile funcționale, fiind — se pare — superioară efedrinei. Cu cât rolul factorului funcțional în producerea blocului este mai însemnat, cu atât și acțiunea atropinei este mai puternică. Cea mai mare eficacitate a atropinei s'a constatat în blocul de tipul I.

Efectul atropinei fiind trecător, se recomandă administrarea pe cale bucală, pentru a avea un timp de acțiune mai îndelungat.

Atropina ridică frecvența auriculară mai mult decât celelalte medicamente, dar în același timp scade tensiunea arterială.

lată și dezavantajele atropinei: Efectul este de scurtă durată, se ajunge repede la efecte toxice — uscarea gurii, midriază, excitabilitate psiho-fizică. Alt neajuns este că acțiunea atropinei se reduce la eliminarea tonusului parasimpatic, ceea ce nu influențează totdeauna favorabil blocul parțial: Prin suprimarea acțiunii frenatoare a vagului, tachicardia sinusală se va accelera. În felul acesta fascicolul His este asaltat de influxuri mai numeroase, care nu-i dau răgaz să se odihnească; consecința fiindcă blocul parțial se menține. Administrarea atropinei rămâne deci un mijloc terapeutic oarecum „ad hoc”. Ca tratament cronic se recomandă numai în hipervagotonii, dar și atunci sub o supraveghere foarte atentă.

Nitritul de amid n'are prea mare eficacitate. I se atribuie o discretă acțiune paralizantă asupra parasimpaticului. Are și el neajunsul de a provoca tachicardie sinusală. Acest din urmă efect este mult mai pronunțat decât inhibiția parasimpaticului, de aceea unii îl contraindică. Acțiunea nitritului de amid este și ea de foarte scurtă durată. Afară de aceasta produce și vaso-dilatație cefalică, ceea ce îl face greu de suportat.

Belladonna se administrează sub formă de tinctură, în doze de X—XV picături, de câte 3—4 ori pe zi. Se recomandă administrarea în cursul nopții, când tonusul vagal este mai ridicat.

Adrenalina are o acțiune excitantă asupra simpaticului. Prin hipersimpaticotonia astfel produsă se urmărește ameliorarea conductibilității. De obicei se recomandă per oral, efectul fiind astfel mai persistent, dar se poate administra și în injecții subcutane, câte 1/4—1 mlg. din soluția 1‰. În cazuri urgente, se poate utiliza și calea intra-venoasă. Per os se recomandă administrarea în perioade de câte 10 zile, urmate de pauze de 7—10 zile. Se administrează înainte de masă câte 30 de picături din soluția de 1‰. Efectul e de scurtă durată. Provoacă totdeauna și o pronunțată tachicardie sinusală, de aceea adrenalina nu ameliorează totdeauna conductibilitatea. Ea rămâne deci un medicament utilizabil în cazurile grave, când se produc accidente de blocuri acute.

Efedrina, glucozidul extras din *ephedra vulgaris*, cât și

Efetonina, produsul sintetic asemănător, au o acțiune similară adrenalinei. Se administrează pe toate căile. Este mai indicată însă calea per orală: se administrează de trei ori pe zi câte 1 ctg. în perioade de câte 10 zile.

Rezultate foarte incerte s'au obținut, în blocurile parțiale, prin excitarea vagului cu **fisostigmină**, ori prin paralizarea simpaticului cu **gynergen**.

Wenckebach și Winterberg recomandă **stricnina**, care ameliorează conductibilitatea miocardului. Se administrează per os și în injecții subcutane, în doze de 1—3 mlg. pe zi. De preferință se asociază cu unul din celelalte medicamente amintite. Se recomandă mai ales asocierea cu **cofeină**, care deasemenea ameliorează conductibilitatea a-v, dar excită în același timp și sinusul.

Pruche administrează adrenalina ori efedrina, ori ambele combinate, timp de 10 zile; apoi în altă perioadă de 10 zile administrează sulfatul de atropină, la început de 2 ori pe zi câte 1/4 mg., pe urmă până la 1 mg. pe zi.

Digitala. Deși proprietățile ei farmacodinamice ar contra-indica digitala în blocurile inimii, ea s'a dovedit în anumite împrejurări eficace, mai ales în cazurile tachicardice și în cele cu fenomene pronunțate de insuficiență cardiacă. E drept însă că dozajul reclamă multă precauțiune și variază dela caz la caz. Observațiile mai vechi, cât și unele studii mai recente au arătat într'adevăr că blocul a-v nu contra-indică digitala (Blumgart, L. Herrmann). Se știe doar că digitala ameliorează conductibilitatea a-v, în mod indirect. Prin rărirea ritmului cardiac se ameliorează circulația coronariană, deci și funcțiunea dromotropă (Brugsch). Pentru a se evita acțiunea dromotropă negativă, se recomandă asocierea ei cu atropină, dar administrarea se va face cu precauțiune, deoarece s'a constatat că în intoxicațiile cu digitală se produce o insuficiență coronariană, verificată electrocardiografic prin prezența undelor T negative și prin scoborârea segmentului S-T (G. Marchal, Breton și Bougé). În blocul cardiac, coronarele fiind aproape totdeauna lezate, se recomandă în timpul administrării atropinei un control electrocardiografic periodic. După Marchal aceste semne ecg. de suferință coronariană s'ar datorii accelerării cardiace.

Tratamentul blocului a-v complet:

Tratamentul cauzal sau etiologic va respecta aceleași criterii ca tratamentul blocului parțial. Se cunosc cazuri de vindecare rapidă după eliminarea focarelor de fecție; amigdalectomie (F. Dittmar). Chiar dacă nu clarificăm etiologia, e bine să încercăm un tratament anti-reumatic sau unul anti-leutic. Acesta din urmă a dat rezultate admirabile, mai ales în blocul incomplet. Și aici dozajul impune mare precauțiune. Este preferabil să rămânem timp mai îndelungat la preparatele de bismuth.

Trecerea la preparatele arsenicale se va face mai târziu, când o va permite starea miocardului, dar și atunci se vor administra numai doze mici. În blocurile diferite se recomandă intensificarea seroterapiei și administrarea analepticelor: adrenalină, camfor, — și a cardiotonicelor: doze mici de strofantină. Seroterapia antidiferică este eficace dacă se aplică din vreme; mai târziu rămâne ineficace.

În blocurile reumatice, salicilatul de sodiu sau piramidonul se vor administra în doze mari, cât mai precoce și, după cum am amintit, în mod continuu. În aceste cazuri deseori trebuie să tratăm și sistemul vascular periferic deoarece toxi-infecția reumatică alterează în acelaș timp nu numai toate țesuturile inimii — cardita reumatică a lui Dietrich — dar și vasele periferice; Klinge a găsit alterații ale intimei venelor. Observația lui Strickers că salicilatul influențează bine procesul articular al infecțiunii reumatice dar nu e capabil să înlăture instalarea carditei reumatice, pare a câștiga tot mai mult credit. Această ineficacitate a salicilatului asupra miocardului s'ar datora dozei mari de Na cu care se administrează preparatele de salicitalt. Ori asupra procesului inflamator de la nivelul miocardului, un bun efect îl are K. și vitamina C și nu Na. Deaceea se recomandă ca paralel cu administrarea salicilatului de Na să se administreze și doze mari de preparate de K și vitamina C.

Azi, după ce Eppinger a arătat efectul piramidonului în leziunile endoteliale — „Serözeentzündung” — acest preparat este tot mai mult întrebuințat în tratamentul afecțiunilor reumatice, după indicația lui Schottmüller.

Am văzut că adesea la baza blocului complet avem o insuficiență coronariană. În tratamentul acestui bloc se recomandă deci și administrarea de vaso-dilatatoare coronariene. Cele mai utilizate sunt **Theofilina**, **Eofilina** și **Derfilina**. Ele se administrează de preferință

pe cale intra-venoasă și în asociere cu doze mari de ser glucozat: 20—40 cc. Osborne și Fischbein au arătat că și numai glucoza simplă ameliorează circulația coronariană. Se mai administrează și **theobromina**, singură sau asociată cu **scila**. Se administrează per os câte o doză de 1—3 gr. pe zi de theobromină cu 0,50—0,60 gr. scila. În felul acesta, la efectul cardiotonic al scilei se asociază efectul coronaro-dilatator al theobrominei. În locul theobrominei putem utiliza, cu acelaș efect, salicilatul dublu de theobromină și sodiu, numit în comerț, „**Diuretină**”. Această asociere produce efecte mai bune. Pentru a mări și mai mult puterea antispasmodică, se recomandă a se adăuga la theobromină ori diuretină încă un antispasmodic și un calmant (**Papaverină** în doză de 0,10—0,15 gr. pe zi și **Luminalul** în doză de 0,05—0,10 gr. pe zi). Unii mai recomandă și asocierea unor mici doze de **sulfat de chinină**: 0,10—0,3 gr. pe zi, urmărindu-se astfel prevenirea fibrilației ventriculare. O formulă devenită clasică este aceea a lui Wenckebach:

Diuretină	0,50 gr.
Chlorhidrat de papaverină	0,04 gr.
Luminal	0,02 gr.
Sulfat de chinină	0,03 gr.

Ds.: 1—4 prafuri pe zi.

În blocurile de origine arteriosclerotică, vom administra sistematic vaso-dilatatoare și iod.

Tratamentul simptomatic are aci o eficacitate mult mai redusă decât în blocul parțial, căci turburarea dromotropă are bază organică, participarea vagului fiind foarte redusă, dacă nu inexistentă. În blocul complet, prin tratamentul somptomatic se urmărește excitarea automatismului centrilor cardiaci periferici. Deși efectul asupra dromotropismului rămâne foarte problematic, aceste preparate se administrează în mod curent, deoarece se urmărește nu atât ameliorarea conductibilității, cât mai ales ridicarea frecvenței ventriculare. Se urmărește, cu alte cuvinte, prevenirea accidentelor Adams-Stokes.

Atropina se administrează în aceeași doză și în aceleași condiții ca și în blocul parțial. Mulți autori semnaleză o accelerare ventriculară după injecția cu atropină. În asemenea cazuri, întreruperea fascicolului His probabil nu e completă. O observație prețioasă este aceea a lui A. Gilchrist. După acest autor, accelerarea rezultată din administrarea atropinei e cu atât mai mare, cu cât frecvența ventriculară din repaus a fost mai urcată. La auriculi nu se respectă însă această regulă.

Adrenalina trebuie administrată și aici cu multă precauțiune, ca și în blocul parțial, căci produce o accelerare sinusală. Cum în asemenea cazuri, miocardul este aproape totdeauna alterat, o acțiune excitantă mai puternică, cum este aceea a adrenalinei, poate avea urmări grave; de aceea indicația adrenalinei va fi foarte redusă (Clerc).

Acelaș efect excitant îl au **efedrina** ori **efetonina**. Kreinar susține că în doze mici efetonina excită simpaticul, iar în doze mari excită pneumogastricul, deaceea indică asocierea ei cu atropina. În schimb, Battro n'a observat vreun efect al acestor medicamente asupra conductibilității atrio-ventriculare, nici chiar asociindu-le cu atropină. Singurul efect ar rămâne prin urmare evitarea instalării unui ritm ventricular prea rar. După Clerc, acest tratament preventiv a dat cele mai bune rezultate cu efedrina asociată cu cofeina.

În stările sincopale s'au dovedit foarte eficiente injecțiile intra-venoase de **ouabaină** și **coramină**. În sincopale grave — de moarte aparentă —, când circulația sanguină se suspendă, injecțiile intravenoase rămân ineficace. În asemenea cazuri se recomandă injecțiile intra-cardiace.

Rothberger și Winterberg recomandă **clorura de bariu**, care ar mări frecvența cardiacă, excitând centrii cardiaci, mai ales cei ventriculari. După Wenckebach, clorura de bariu sensibilizează simpaticul, fără a-l excita; deaceia, pentru a-i completa acțiunea recomandă asocierea cu adrenalina. Doza de clorură de bariu este de 30 mg., administrată în 3—4 fracțiuni zilnice, pe cale bucală (Cohen și Levin).

În accidentele grave se pot face și injecții intravenoase.

Toate aceste medicamente simptomatice sunt contraindicate în stările de hiperexcitabilitate ventriculară.

b) Blocul atrio-ventricular cu insuficiență cardiacă.

În cazurile la care domină fenomenele de insuficiență cardiacă, tratamentul principal va fi cel cardiotonic.

Digitala ar fi teoretic contraindicată, dată fiind acțiunea ei dromotrop negativă; în practică însă, ea s'a dovedit eficace în unele cazuri, în care domină fenomenele de insuficiență cardiacă. Ameliorarea conductibilității se datorește pe de o parte intensificării circulației coronariene, iar pe de altă parte reducerii frecvenței cardiace. În acest fel, se oferă sistemului de conducere intervale de repaus mai lungi. La acestea se adaugă și reducerea frecvenței auriculare. Dozajul variază de la caz la caz. În general, administrăm doze mici, pe cari le ridicăm cu foarte mare precauțiune. Ținem bolnavul sub observație zilnică pentru a suprima digitala imediat ce apar fenomene indicând o intensificare periculoasă a blocului, cum ar fi de exemplu scăderea accentuată a frecvenței cardiace. După Edens, doza trebuie scăzută dacă frecvența pulsului scade sub frecvența optimă a pacientului. Începem totdeauna cu doze mici. Vaquez indică digitala în toate formele blocului atrio-ventricular, cu excepția celui complet. După Scherf, digitala nu are însă nici o contraindicație categorică, nici chiar în blocul complet. Acest autor susține că intensificarea blocului, ori trecerea de la un bloc parțial la unul complet, nu constituie un pericol mai mare decât nedigitalizarea unei inimi insuficiente. Azi, când starea inimii reclamă digitalizarea, nu o mai întrerupem nici când blocul se intensifică. Ne mulțumim să micșorăm doza și să o asociem cu atropină. Suprimăm digitala numai când ea exagerează blocul, chiar și în doze foarte mici.

SINDROMUL MORGAGNI – ADAMS-STOKES.

Formele clinice:

- 1) formele paroxistice,
- 2) formele permanente,

a) formele permanente câștigate,

forma tipică,
forma atipică,

b) forma congenitală.

Varietățile patogenice:

- 1) Bradicardia sinusală fiziologică,
- 2) Bradicardiile nodale,
- 3) Tachicardiile pronunțate,
- 4) Bigeminismul extrasistolic,
- 5) Blocul sino-auricular,
- 6) Blocul auriculo-ventricular:

a) IN BLOCUL A-V PARȚIAL:

- 1) Prin trecerea de la bloc parțial la bloc complet;
- 2) Intensificarea blocului parțial prin influența directă sau reflexă a vagului;
- 3) Intensificarea blocului parțial prin creșterea frecvenței;

b) IN BLOCUL A-V COMPLECT, CONSTITUIT:

- 1) Diminuarea periodică a ritmului idio-ventricular,
- 2) Suspendarea temporară a activității ventriculare,
- 7) Tachicardie sau fibrilație auriculară ori ventriculară,
- 8) Sindromul Adams-Stokes de tip muscular,
- 9) Crize de tachicardie ventriculară, de extrasistole în salve, ori fibrilație ventriculară.

SINDROMUL MORGAGNI - ADAMS - STOKES.

Dacă debitul ventricular este suprimat pentru un interval lung, se produce o anemie cerebrală care declanșează o serie de simptome nervoase, cunoscute sub denumirea de sindromul Morgagni-Adams-Stokes, după numele autorilor cari l-au descris. De obicei, acest sindrom se produce în pauzele ventriculare: „ventricular standstill” din blocurile inimii.

Acest sindrom poate fi declanșat și numai pe bază nervoasă centrală. La început, el a fost atribuit de Morgagni unor alterații ale sistemului nervos, teorie susținută și de Charcot, Blondot, Weber. Abia Adams în 1825 și Stokes în 1845 l-au pus în legătură cu suferințele cardiace, teorie susținută apoi de His, Engelmann, Stanley, Kent, Erlanger, Hering, Chaveau.

Azi, după clasificarea lui Nagayo, deosebim două forme: nervoasă și cardiacă.

Vom descrie numai forma cardiacă, adică sindromul rezultat numai din suprimarea debitului ventricular.

Tabloul clinic.

Bogăția și intensitatea simptomelor clinice depind în mare măsură de durata perioadei de anemie cerebrală, adică de durata perioadei de inactivitate ventriculară. De obicei, avem o serie de turburări cardiace, urmate de fenomene nervoase centrale. În cazuri foarte rare, fenomenele nervoase le pot preceda pe cele cardiace.

Când activitatea ventriculară este suprimată numai pentru o perioadă de 2—3 secunde, nu se produce decât o paloare și o ușoară senzație de amețală. Aceste perioade scurte de inactivitate ventriculară pot să apară spontan, sau în urma unui efort fizic, ori a unei emoții. Dacă se repetă des, putem observa foarte bine trecerea dela culoarea normală a tegumentelor feței la culoarea palidă, și invers. În asemenea cazuri, bolnavii mai semnalează și o senzație de amețală, turburări trecătoare de vedere, ori senzații de „vid în cap”, ori o întunecare — „eclipsă cerebrală”, care-i face să se sprijine de ceva. Este caracteristică senzația de val cald pornită din regiunea epigastrică și care se urcă în piept ori în cap (Wenckebach și Winterberg).

Când perioada de inactivitate ventriculară este mai lungă — de 5—10 secunde —, se produce o stare de sincopă. Starea sincopală apare brusc, de regulă fără să fie anunțată de vreun simptom prodromal. La arteriosclerotici ea este de obicei precedată de senzație de amețală (Ceconi). Pe toată durata acestei perioade avem lipsa completă a pulsului, paloarea foarte pronunțată a tegumentelor, transpirații reci, privirea vagă și chiar pierderea cunoștinței. Bolnavul cade în nesimțire, cu ochii dați peste cap.

Când pauza ventriculară depășește 20 de secunde, apare și atacul epileptiform.

Când pauza durează 1—2 minute, se produce asfizia centrului respirator și vasomotor, cu sfârșit letal (Ceconi).

În literatură s'au publicat câteva cazuri în cari pulsul a lipsit timp de 3—4 minute și, totuși, prin respirație artificială și injecție intra-cardiacă cu adrenalină, s'a putut reacționa inima. Buchmann, Levine, Cohn, Matton, Lutembacher și Lewis au publicat un caz cu o pauză ventriculară de 3 minute.

Durata stării de pierdere a cunoștinții variază foarte mult, putând atinge 10—15 minute sau chiar câteva ore. Când această stare durează mai mult, apar și convulsiunile epileptiforme.

Starea epileptiformă se anunță printr'o serie de contracțiuni ale mușchilor feței, care au mai mult un caracter de tremurătură. Urmează foarte curând contracții spastice, care trec în contracții tonico-clonice. Această perioadă se numește „starea convulsivă”.

Starea convulsivă se poate instala și în mod brusc, fără să o anunțe nici un simptom prevestitor. În cele mai multe cazuri se prezintă mai atenuat, caracterizată prin mici spasme convulsive. În cazuri mai rare, ia un aspect dramatic; musculatura trunchiului și a extremităților prezintă o contracție spastică, ce trece în convulsiuni tonico-clonice. Odată cu apariția convulsiunilor, culoarea palidă a feței devine lividă, apoi cianotică. În această perioadă, respirația este neregulată și zgomotoasă, uneori chiar de tip Cheyne-Stokes.

Convulsiunile sunt foarte variate și de intensități diferite, de la simple secuse musculare până la convulsiile tonico-clonice puternice. În general, sunt necoordonate; alteori însă, sunt coordonate, ori de tip coreic.

În unele cazuri se asociază și dureri anginoase, ceea ce ne sugerează existența unei suferințe coronariene.

În literatură s'au descris câteva cazuri interesante, observate de Bäumlér, Griffith, Wenckebach, în cari s'a verificat că starea de apnee din cursul respirației Cheyne-Stokes declanșează un acces Adams-Stokes, iar anemia cerebrală din pauza ventriculară declanșează respirația de tip Cheyne-Stokes. În aceste cazuri este caracteristică alternanța coloritului tegumentelor feței; în perioadele de apnee, fața bolnavului devine, din cauza pauzei ventriculare, lividă-cianotică, — iar în timpul perioadelor respiratorii ia o culoare palidă. Acest cerc vițios se explică prin hipercapneea din pauza respiratorie, care excită centrul vagului. În perioada pauzei ventriculare se produce o anemie a centrului respirator din bulb. Se presupune însă, în asemenea cazuri, existența unei predispoziții, sau a unui teren favorabil, — cum ar fi starea de poliscleroză, — care ar ajuta producerea acestui cerc vițios.

La aceste simptome se mai asociază și alte variate acuze subiective, dintre cari întâlnim mai des cefaleea. S'a constatat că aceste acuze subiective sunt ușor de influențat prin antispasmodice. De aceea unii autori le atribuie unor spasme vasculare (A. Schlesinger), rezultate din descărcarea adrenalinei, abundant secretată în perioada hipotensivă din pauza ventriculară. După unii autori, această hipotensiune ar explica și glicemia și glicozuria din trombozele coronariene.

Pericolul de moarte este prezent în orice moment al acestei perioade. Acest sindrom se poate întrerupe în oricare moment, indiferent de stadiul clinic în care se găsește; inima își poate relua activitatea, tegumentele își recapătă coloritul, fața își reia expresia naturală.

Reflexul pupilar la lumină, este conservat în tot timpul accesului.

O caracteristică a sindromului este lipsa oricărui semn de leziune sau a altor tur-

burări cerebrale, după terminarea accesului, — spre deosebire de epilepsie ori de hemoragiile cerebrale. Cel mult, avem o oarecare deficiență trecătoare a anumitor grupe musculare, ori o ușoară modificare a reflexelor tendinoase, în raport cu durata accesului. Mai ales în accesele subintrante se prezintă și turburări psihice; amnezie, confuzie mintală, sau chiar un ușor delir.

Accesul Adams-Stokes se termină uneori prin exagerarea bradicardiei, alteori printr'o fibrilație ventriculară sau altă aritmie. Toate aceste fenomene anunță sfârșitul fatal. Alteori pulsul revine la frecvența normală și totuși moartea survine după scurtă vreme.

Modificările ecg. în cursul crizelor.

A. Gonin a studiat mai amănunțit problema, găsind în cursul acceselor Adams-Stokes următoarele trei categorii de modificări ecg.:

a) o accelerare auriculară inițială, care apoi se rărește. La urmă poate să apară un ritm ectopic, prin trezirea unui centru para-sinusal, realizând o dublă comandă auriculară;

b) o tachicardie în reprize atorită adrenalinei acumulate în cursul pauzelor ventriculare lungi și aruncată apoi în circulația generală de o sistolă ventriculară;

c) complexe QRS sunt deformate, lărgite — și segmentul S-T lungit. Unda T scade în amplitudine și se confundă apoi cu linia isoelectrică. Aceste alterații ecg. sunt în raport cu durata pauzei ventriculare. Sunt semne caracteristice acceselor Adams-Stokes.

Formele clinice.

1) FORMELE PAROXISTICE sunt provocate, de obicei, de blocurile a-v parțiale sau de formele instabile ale blocului a-v complet, sau chiar numai de un bloc a-v incomplet trecător (Vaquez). Tabloul lor clinic variază; uneori trec neobservate, fiind însoțite de foarte puține semne subiective, alteori se prezintă cu accidente nervoase dramatice.

2) FORMELE PERMANENTE se împart în forme câștigate și forme congenitale:

a) FORMELE PERMANENTE CÂȘTIGATE. După Vaquez și Esmein, aceste forme evoluează sub două aspecte clinice; tipic sau atipic. **Forma tipică** se caracterizează prin evoluția ei, care cuprinde o fază pimară sau de debut, foarte bogată în accidente nervoase, — și o a doua fază, relativ mai calmă. Intensitatea accidentelor nervoase se datorește după Vaquez, nu atât fenomenului de blocaj al inimii, cât mai ales progresiunii în două faze a procesului de alterație vasculară și celulară. Acest proces alterativ are la început o alură mai acută, pe urmă una mai lentă. Însă și în faza a doua ne amenință în orice moment apariția acceselor grave.

Forma atipică are o evoluție exact contrară. Accesele de la început sunt mai ușoare, uneori prezentându-se numai sub formă de senzații ușoare de amețeli. Aceste forme corespund varietății numite de Lian „puls lent solitar”. Accidentele grave apar abea mai târziu.

b) FORMA CONGENITALĂ se datorește blocurilor congenitale. O întâlnim asociată cu alte malformațiuni ale inimii, mai ales cu semnele clinice de comunicație inter-ventriculară.

Etiologia.

Cauzele etiologice ale sindromului Adams-Stokes sunt identice cu ale blocului a-v. De Böer a diferențiat sindromele Adams-Stokes în două grupe etiologice: sindrome miogene și sindrome neurogene.

Când avem la bază o leziune organică a inimii vorbim de un **sindrom Adams-Stokes de origine miogenă**. Mahaim și Géraudel au studiat foarte aprofundat leziunile anatomo-patologice din sindromele Adams-Stokes. În marea majoritate a cazurilor este vorba de bătrâni sau de vechi hipertensivi. Toate cazurile aveau o ischemie, de grad diferit, localizată în jurul nodului Aschoff-Tawara, întreținută de procese artero-scleroase. În cazuri mai rare s'a întâlnit chiar ocluziunea completă a coronarelor (Schwartz, Ball, etc.). Am văzut că irigația zonei atrio-ventriculare se face de ramurile provenite din arterele inter-ventriculare, anterioare și posterioare. Cea anterioară își are originea în coronarea stângă, iar cea posterioară în coronarea dreaptă. Ramura inter-ventriculară anterioară își are originea la nivelul unde se bifurcă coronarea stângă, luând naștere ramura circumflexă stângă. În 90% din cazuri zona superioară a septului inter-ventricular și partea cea mai mare a nodului Aschoff-Tawara este irigată de o ramură a coronarei drepte, numită „ramus septi fibrosi”. Numai în 10% din cazuri, irigația acestor zone se face de o ramură posterioară a coronarei stângi.

Importanța turburărilor trecătoare de irigație coronariană. Clinic această etiologie coronariană se confirmă prin coexistența crizelor anginoase și a crizelor sincopale. Anatomo-patologic nu găsim vreo leziune a sistemului excito-conductor, în timp ce vasele coronare sunt mai mult sau mai puțin lezate (Géraudel). Renon și Géraudel au publicat un caz de A-S mortal la autopsia căruia nu s'a găsit nici o leziune a fascicolului His. Pentru provocarea crizelor nu este deci necesar o leziune macroscopică; o simplă turburare funcțională poate produce o irigație coronariană insuficientă. Confirmarea acestei etiologii o găsim prin anumite metode farmaco-dinamice, crizele cedând la administrarea coronaro-dilatatoarelor.

Când sindromul Adams-Stokes ia naștere dintr'o stare de hiperexcitabilitate a vagului, zicem că este de **origine neurogenă**. Excitația reflexă ori directă a vagului, sau a zonei reflexogene sino-carotidiene, se produce prin diverticuli, procese tumorale, esofagiene, sau prin scleroză vasculară. Într'un caz observat de Flaum și Klima durerile anginoase și sindromul A-S apăreau în timpul deglutiției. Prin anestezia locală și a nervului laringian superior, fenomenele au dispărut.

Uneori manifestațiile cerebrale ale sindromului Adams-Stokes preced pe cele cardiace. Weis, Volhard, Huchard sunt de părere că în aceste cazuri se produc reflexe vasomotorii cerebrale, sau că se întrerupe conexiunea nervoasă dintre inimă și sistemul nervos central. După Wenckebach și alți autori, acestea ar fi veritabilele forme neurogene, deoarece la baza sindromelor Adams-Stokes produse prin acest mecanism nu avem anemie cerebrală.

Patogenia.

Forma cardiacă a sindromului Adams-Stokes se datorește suprimării activității ventriculare, sau unei alte turburări a hemo-dinamicii care duce tot la anemie cerebrală. La această anemie se ajunge prin mai multe mecanisme. Prin urmare, sindromul A-S ia naștere de cele mai multe ori dintr'un bloc a-v complet, totuși îl pot declanșa și alte aritmii.

1) **BRADICARDIA SINUSALĂ FIZIOLOGICĂ** poate provoca un sindrom Adams-Stokes, mai ales când se instalează brusc, de exemplu în urma unei excitații a vagului. După cum am amintit, bradicardiile din blocul sino-auricular pot declanșa și ele acest sindrom. Simptomele clinice sunt însă ușoare și de scurtă durată, reducându-se la senzații de amețală, paloarea tegumentelor, sudorii reci, eventual ușoare tremurături. Niciodată tabloul clinic nu evoluează până la perioada convulsivă. Nu se cunoaște nici un caz mortal. Wenckebach a observat un caz de bloc sinusal cu accese de Adams-Stokes care durau 9 secunde, — cea mai lungă durată cunoscută până acuma în asemenea cazuri. E. Flaum și R. Klima au descris un caz de sindrom Adams-Stokes într-o bradicardie produsă de inflamația nervului laringian superior stâng, care provoca o excitație reflexă a vagului.

2) **BRADICARDIILE NODALE.** Ritmul nodal inferior poate prezenta o bradicardie atât de pronunțată, încât să ducă la accidente sincopale. Ledoux a publicat un caz de bradicardie nodală inferioară, cu frecvența de 35 de pulsații pe minut, cu accidente sincopale. Sunt cazuri extrem de rare.

3) **TACHICARDIILE PRONUNȚATE.** Tachicardiile foarte mari pot declanșa acest sindrom, prin următoarele mecanisme:

a) Din cauza frecvenței cardiace mari (270—300 de pulsații pe minut), volumul sistolic scade atât de mult, încât produce anemie cerebrală. Această anemie e înlesnită de o eventuală cardiopatie orificială — de exemplu de stenoza mitrală sau de insuficiența aortică — care desechilibrează și mai mult dinamica circulatorie. Deasemenea, la arterioscleroși, unde sistemul vascular periferic și-a pierdut capacitatea de acomodare compensatoare, anemia cerebrală se instalează foarte ușor.

b) Când avem o suferință organică, sau chiar numai o insuficiență funcțională latentă a sistemului His, tachicardia surmenează și mai mult — sau chiar întrerupe complet — conductibilitatea, iar automatismul ventricular este cu atât mai inhibat cu cât tachicardia e mai mare.

Unul din aceste mecanisme declanșează sindromele Adams-Stokes din fibrilațiile și flutterele auriculare și din fibrilațiile ventriculare. În literatură s'au descris puține cazuri de acest fel.

4) **BIGEMINISMUL EXTRASISTOLIC.** Când extrasistola este foarte prematură ventriculii se contractă în gol. Această varietate a fost descrisă de De Boer în 1937. Tabloul clinic se rezumă la o ușoară senzație de amețală, de scurtă durată.

Când ritmul sinusal este suprimat de către alt ritm autonom, se produce o pauză preautomată care durează până la apariția primei sistole automate; inhibarea cronotropismului sinusal este cu atât mai puternică, cu cât frecvența stimulilor externe este mai mare, iar durata pauzei preautomate este cu atât mai mare cu cât ritmul influxurilor autonome — pararitmice — este mai frecvent.

Sindromul Adams-Stokes are un tablou clinic grav numai în blocurile inimii. Declanșarea fenomenelor grave de anemie cerebrală se face prin două mecanisme:

- a) suprimarea conductibilității a-v, sau
- b) suprimarea automatismului ventricular.

5) **BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR** provoacă cele mai multe accidente Adams-Stokes.

A) **BLOCUL A-V PARȚIAL** este varietatea care declanșează majoritatea accidentelor Adams-Stokes. Se descriu următoarele trei mecanisme, cari pot produce acest sindrom, în cursul blocului a-v parțial (Wenckebach și Winterberg):

- a) PRIN TRECEREA DELA BLOCUL PARȚIAL LA BLOCUL COMPLECT. Obser-

vații în acest sens au fost făcute de Volhard, Vaquez, Gallavardin. Din momentul suprimării complete a conductibilității hisiene și până la declanșarea automatismului ventricular, trece un interval numit de Erlanger „pauza preautomată”. Acest interval este cea mai periculoasă perioadă, fiindcă nu putem ști dacă automatismul se va declanșa în timp util. În cazurile cu tachicardie sinusală, pauza preautomată este mai lungă, centrul autonom fiind cu atât mai inhibat, cu cât tachicardia e mai pronunțată.

În cazurile fără fază tachicardică inițială, unii autori susțin că centrul autonom ar fi inhibat de însăși unda condusă de la auriculi (Hering), și anume într'un grad cu atât mai pronunțat, cu cât această undă vine mai curând după ultima sistolă automată (Winterberg și Grossberger). Alții presupun o blocare a influxului autonom — „bolc în bloc” — (Schmoll, White, Calabresi). Cu cât perioada preautomată e mai lungă cu atât anemia cerebrală este mai pronunțată. Durata acestei pauze preautomate depinde de mai mulți factori, pe cari i-a studiat mai ales Erlanger, și anume:

Cu cât e mai bruscă trecerea de la blocul parțial la blocul complet, cu atât pauza preautomată este și ea mai lungă. De ex. într'un bloc parțial 3:1, 4:1 — trecerea la blocul complet se face cu o pauză preautomată scurtă și nu se declanșează sindromul Adams-Stokes (Volhard). E posibil că din cauza unor condiții deficiente de irigație sanguină, care existau chiar în cursul blocului parțial, ventriculii sunt hiperexcitabili, iar centrii autonomi sunt gata să preia comanda ventriculară după o pauză foarte scurtă (Winterberg, Hoffmann).

Se știe că în anumite cazuri, digitala clorura de bariu sau de calciu, ori fisostigmina produc o stare de hiperexcitabilitate a centrilor autonomi ventriculari. În felul acesta centrii ventriculari pot fi puși într'o adevărată „stare de veghe” și sunt capabili să preia comanda ventriculară după un interval foarte scurt.

Chinina și chinidina au un efect contrar, diminuând excitabilitatea centrilor ventriculari autonomi.

Alt stadiu, la fel de periculos, este acela în care procesul organic se constituie definitiv; întreruperea fascicolului His devine definitivă. Această perioadă se numește „timpul periculos al disociației”. Întreruperea anatomică a fascicolului His poate provoca trecerea, bruscă ori lentă, de la blocul parțial la blocul complet. Fascicolul His nu are numai funcția de conducător al influxurilor, ci și o funcție batmotropă — de excitabilitate. Deci, timpul care se scurge până la apariția ritmului idioventricular nu depinde numai de dromotropismul centrilor hisieni situați sub leziunea fascicolului His.

În multe cazuri însă nu există nici o relație între gravitatea sindromului Adams-Stokes și durata perioadei preautomate.

b) INTENSIFICAREA BLOCULUI PARȚIAL PRIN INFLUENȚA DIRECTĂ SAU REFLEXĂ A VAGULUI. Conductibilitatea a-v se face mai dificil în stările de excitație vagală. Acțiunea de inhibiție vagală se traduce fie prin lungirea intervalului P-R, fie prin rărirea ritmului sinusal, ori simultan prin ambele mecanisme (Condorelli). În unele cazuri de A-S, s'a putut demonstra acest substrat vagal. Starling și Lewis au publicat câte un caz în care înghițirea unui bol alimentar provoca puternice accese de Adams-Stokes. În cazul observat de Roskam și Zoia, accesele se produceau prin compresia sino-carotidiană, iar într'un caz al lui Calabresi blocul și accesul apăreau în clinostatism, și-l explică prin anemia cerebrală consecutivă colapsului ortostatic. Starea de anemie cerebrală excită la rândul ei centrul vagului, intensificându-i acțiunea.

Am văzut că la formele tipice ale sindromului Adams-Stokes Vaquez și Esmein deosebesc două perioade: perioada primă sau de debut care este cea mai gravă,

fiindcă aici intervine în mare măsură acțiunea vagului. Este perioada cea mai periculoasă și cu cele mai multe accidente mortale. Perioada a doua începe din momentul în care procesul organic a distrus orice conexiune nervoasă cu ventriculii. Accidentele de Adams-Stokes nu mai sunt atât de periculoase, fiindcă lipsește acțiunea supra-adăugată a vagului. În aceste cazuri, atropina nu mai are nici un efect.

Contribuția acțiunii nervoase, de origine cerebrală, este incontestabilă în cazurile în care fenomenele nervoase le preced pe cele cardiace (Kahler, Langeron). Aceste persoane sunt deosebit de sensibile la cea mai mică perturbare a oxigenației sanguine. După toate probabilitățile se instalează mai întâi o turburare a respirației, iar aneemia cerebrală excită vagul, intensificând astfel turburarea dromotropă.

Contra patogenezei vagale a crizelor de A-S în blocul parțial pledează următoarele fapte (Condorelli, Tecce):

— În majoritatea cazurilor, instalarea blocului a-v complet este precedată de o perioadă de accelerare sinusală;

— În majoritatea cazurilor, atropina și adrenalina sunt ineficace, neputând preveni instalarea blocului complet;

— În majoritatea cazurilor de bloc parțial, compresiunea sinusală și oculară nu reușesc să suprimă complet conductibilitatea a-v (Wenckebach și Winterberg);

— Digitala reușește de multe ori să prevină blocul a-v;

— De multe ori, efortul fizic ori nitritul de amil nu ameliorează conductibilitatea, deși excită simpaticul și inhibează vagul (Scherf).

Acțiunea vagului nu se poate totuși nega, deși nu se verifică decât rareori. După Condorelli, această acțiune este incontestabilă ori de câte ori paralel cu instalarea crizei și a blocului a-v complet avem și o bradicardie sinusală progresivă, — cu creșterea progresivă a frecvenței sinusale, la sfârșitul pauzei preautomate și după ea. Gallavardin a descris de asemenea cazuri la cari accesul era precedat de răirea frecvenței sinusale.

c) INTENSIFICAREA BLOCULUI PARȚIAL PRIN CREȘTEREA FRECVENȚEI AURICULARE. În cursul acceselor Adams-Stokes, s'a observat deseori o creștere izolată a frecvenței auriculare. În felul acesta diferența dintre frecvența auriculară și cea ventriculară se accentuează mai mult. În urma efortului fizic, diferența se pronunță și mai tare. Un rol important îl joacă în aceste cazuri parasimpaticul. Așa se explică accesesele de A-S, publicate de Lutembacher și Gallavardin, cari apăreau în poziție ortostatică, când blocul parțial se transforma în bloc complet.

Condorelli contestă acțiunea simpaticului și a vagului în cazurile cu fascicolul His lezat; în asemenea cazuri, influxurile simpatică și vagale își mărginesc influența asupra cronotropismului sinusal, neavând nici o acțiune dromotropă.

Volhart a obținut accese A-S prin injecția de atropină.

Aceste cazuri pun în evidență rolul important al sinusului și al sensibilității țesutului lezat; efectul cronotrop se repercutează și asupra dromotropismului, cu atât mai mult cu cât țesuturile sunt mai lezate.

În asemenea cazuri, vom interzice deci efortul fizic, emoțiile.

În rezumat, sindromele A-S din blocul parțial se produc prin două mecanisme: prin excitația vagală, care cauzează pauza preautomată și oprește conductibilitatea și prin accelerarea sinusală care de asemenea îngreuiază și chiar suprimă conductibilitatea.

Condorelli relevă două elemente, cari ar juca după el un rol important în declanșarea acestor fenomene: a) leziunea fascicolului His poate constitui un spin iritativ căruia se datorește reacțiunea anormal de intensă a ventriculilor față de turburările

minime de excitație vagală și simpatică; b) modificările intervenite în regimul circulației coronariene, sunt determinate și ele de influxurile simpatică și vagale. Excitația vagală produce un spasm al arterei coronariene, diminuând irigația fascicolului His, agravând și mai mult conductibilitatea. Când această arteră este lezată, sensibilitatea ei la excitațiile vagale crește.

B) **BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR COMPLECT, CONSTITUIT** produce mai rar sindromul Adams-Stokes decât blocul atrio ventricular parțial, deoarece acțiunile reflexe ale vagului și-au pierdut eficacitatea. Ritmul idio-ventricular rămâne stabil. Perioadele preautomate, care am văzut că sunt cele mai periculoase, nu mai sunt posibile.

Pentru a explica patogeneza perioadelor de oprire mai îndelungată a ventriculilor în blocurile a-v complete, s'a emis ipoteza că în ventriculi s'ar produce un dublu blocaj: „bloc în bloc” (Schmoll, Volhard, White, etc.), adică un bloc complex între auriculi și ventriculi și un bloc parțial între centrul autonom idio-ventricular și ventriculi. Acest bloc ar fi situat pe fascicolul His, sub centrul autonom; la anumite intervale se blochează influxul centrului autonom ventricular, iar până la preluarea comenzii ventriculare de alt centru terțiar se produce o pauză preautomată, în care se pot ivi accidente consecutive anemiei cerebrale.

Clinic, existența acestui „bloc în bloc” a fost confirmată de cazul publicat de Cohn și Lewis, în care frecvența idio-ventriculară de 32 de contracții pe minut s'a urcat apoi la 60—80 de contracții; cât și de cazul publicat de Hecht, Wilson, Robinson, Gager și Pardee, în care injecția de adrenalină a urcat frecvența idio-ventriculară de la 66 la 132 contracții pe minut. Trebuie să recunoștem că în blocurile atrio-ventriculare complete mecanismul patogenic al sindromului Adams-Stokes nu este încă definitiv clarificat. Dar oricare ar fi acest mecanism, este nevoe — pentru declanșarea unui sindrom Adams-Stokes — de una din condițiile de mai jos:

a) **DIMINUAREA PERIODICĂ A FRECVENȚEI RITMULUI IDIO-VENTRICULAR.** Când ritmul ventricular scade până la 15—25 contracții pe minut, apar accidente clinice grave;

b) **SUSPENDAREA TEMPORARĂ A ACTIVITĂȚII VENTRICULARE.** Această suspendare se produce fie în urma unei turburări cronotrope — o inhibiție a centrului ventricular autonom, — fie din cauza inexcitabilității miocardului ventricular.

6) **Sindromul Adams-Stokes se produce și în cazurile cu PERIOADE DE TACHICARDIE, ORI DE FIBRILAȚIE AURICULARĂ SAU VENTRICULARĂ, URMATE DE SUSPENDAREA ACTIVITĂȚII VENTRICULARE — „STANDSTILL”** — (Cohn și Lewis, Bäuml, Hill și Mac. Kinnon, Steele și Anthony, Polzer). În majoritatea acestor cazuri, sindromul Adams-Stokes e asociat cu respirația Cheyne-Stokes. Autorii presupun în aceste cazuri o modificare a tonusului vagal. Așa de exemplu, într'un caz observat de A. Jezer și Master, perioada de suspendare a activității ventriculare se producea în cursul dispneei și al hiperpneei, iar tachicardia ventriculară avea loc în timpul apneei. Este bine stabilit azi că accelerarea frecvenței cardiace se face paralel cu alungirea relativă a diastolei, prin urmare cu o alungire a fazei refractare, ceiace poate duce chiar la întreruperea accesului paroxistic. Oricare ar fi mecanismul patogenic, alternanța bradicardiei ventriculare cu perioade de tachicardie trădează un proces distructiv extins și care de regulă se găsește în plină evoluție. Toate aceste cazuri sunt grave, moartea survenind în cursul crizei tachicardice, nu în cursul pauzei ventriculare consecutive.

7) Mänckeberg și Nagayo au individualizat un sindrom Adams-Stokes pe care l-au numit „**DE TIP MUSCULAR**” și în care miocardul fiind profund alterat, devine inexcitabil, adică incapabil de a răspunde la excitații. Nu este însă o formă bine individualizată și nici nu se știe cu precizie dacă i se asociază și o turburare de conductibilitate.

8) **CRIZELE DE TACHICARDIE VENTRICULARĂ, DE EXTRASISTOLIE IN SALVE ORI DE FIBRILAȚIE VENTRICULARĂ** pot provoca deasemenea sindrome Adams-Stokes. Și în aceste cazuri are mare importanță durata aritmiei care declanșează anemii cerebrale. Se știe că nici măcar în fibrilația ventriculară, circulația sanguină nu este suprimată chiar de la începutul accesului. Într-o fibrilație ventriculară cu frecvența de 240 de contracții pe minut mai este încă posibilă o circulație sanguină — ce e drept foarte redusă. Wenckebach a publicat un caz de fibrilație ventriculară cu alura de 326 de contracții pe minut, fără pierderea cunoștinței. Și aici, ca și în cazurile cu activitate ventriculară suprimată, durata accesului este un factor foarte important, limita extremă fiind peste 4—5 minute.

Prognosticul.

Prognosticul sindromului Adams-Stokes este grav. Oricare acces poate fi fatal; nici odată nu putem prevedea nici apariția, nici modul cum vor evolua accesele.

Accesele din perioada de transformare a blocului atrio-ventricular parțial în bloc complet și acelea din cursul fibrilației ventriculare sunt foarte grave. Cele pe baza extrasistolelor ventriculare au prognosticul cel mai favorabil. Accesul din cursul blocului atrio-ventricular complet constituit este deasemenea mai puțin periculos.

Gravitatea cazului nu este determinată numai de suspendarea activității ventriculare, ci și de extinderea procesului ventricular distructiv. Se știe că o alterație profundă a miocardului se caracterizează printr-o stare de hiperexcitabilitate miocardică. Instalarea unei asemenea stări poate chiar rări sau suspenda complet accesele Adams-Stokes. Indiferent de frecvența acceselor, apariția unor noi centri autonomi care preiau într-o formă oarecare comanda, exclusivă sau parțială, a ventriculilor, denotă o progresare a procesului alterativ și o agravare a prognosticului. Se prea poate ca procesul alterativ — care a declanșat câteva accese A-S — să nu intereseze decât în foarte mică măsură fascicolul His; ulterior acest proces organic nu se mai extinde spre zona fascicolului His ci în altă direcție, alterând astfel grav miocardul, fără a mai declanșa însă accese de Adams-Stokes prin bloc atrio-ventricular.

Diagnosticul diferențial.

Epilepsia prezintă un tablou clinic asemănător cu al sindromului Adams-Stokes. Accesul epileptic vine însă în plină sănătate și nu la persoane cu un trecut de suferință cardio-vasculară. În epilepsie mai avem aura caracteristică, mușcarea limbii, strigătul inițial, pierderea de urină și fecale. În Adams-Stokes convulsiunile sunt mai neregulate, mai puțin ample și mai puțin sincrone.

Tratamentul sindromului Adams-Stokes.

Tratamentul sindromului Adams-Stokes este o problemă terapeutică dificilă, fiindcă medicul trebuie să intervină imediat, fără să poată culege mai întâi date anamnezice și obiective suficiente pentru diferențierea etiologică și patogenică a cazului.

Există un tratament preventiv, indicat în cursul perioadelor de acalmie, și un tratament al acceselor. Trebuie să spunem din capul locului că tratamentul cel mai eficient este cel preventiv. El variază, fiind în funcție de cauza care provoacă accesele: bloc atrio-ventricular, tachicardie paroxistică ventriculară, etc.

Tratamentul din cursul acceselor diferă și el după mecanismul care a declanșat sindromul. Deaceia înainte de orice intervenție terapeutică vom stabili dacă la baza accesului avem: a) o paralizie ventriculară; b) o tachicardie ori fibrilație ventriculară, ori c) salve extrasistolice. În toate cazurile punem bolnavul în repaus absolut.

a) În paralizia ventriculară urmărim stimularea ventriculelor. În acest scop recurgem, înaintea oricărei alte intervenții medicamentoase, la anumite excitații mecanice: respirație artificială ori lovituri cu palma asupra regiunii precordiace.

Dintre metodele medicamentoase, administrarea **adrenalinei** este suverană. Se face pe cale intra-venoasă sau, cu mult mai multă eficacitate, pe cale intra-cardiacă. Doza este de 1/2—1 cc. din soluția de 1%/₁₀₀. Hyman recomandă injecția intra-auriculară. În acest caz acul, lung de 9—12 cm., se introduce la nivelul spațiului III i.c. stâng lângă stern. Această cale se recomandă când accesul se datorește opririi activității sinusale, nu paraliziei ventriculare. Azi se știe că excitația ventriculară e provocată nu numai prin medicamentul injectat, dar și pe cale mecanică prin înțepătura propriu-zisă a acului.

Cu același efect se pot utiliza **efedrina** și **efetonina**. Se mai recomandă asocierea **cofeinii**. Paralel cu injecția intra-cardiacă este indicată injecția intra-venoasă cu unul din analepticele cunoscute. **Cardiazolul** s'a dovedit foarte eficace în injecția intravenoasă, fiindcă stimulează tonusul vascular și respirația (Lueth).

Aceste injecții implică însă și un pericol: pot declanșa fibrilația ventriculară, care este o complicație tot atât de gravă.

Unde bănuim că excitabilitatea parasimpatică a agravat și mai mult conductibilitatea a-v sau a accentuat bradicardia ventriculară, se recomandă asocierea **atropinei**.

În accesele A-S la baza cărora presupunem existența unui spasm coronarian, administrăm inhalațiile de **nitrat de amil** sau alte coronaro-dilatatoare. (inj. Acecolină; Angio-xyll; etc.).

Am văzut că cele mai mari pericole ne amenință în perioada preautomată, deoarece nu știm cât are să întârzie apariția ritmului idio-ventricular și nici chiar dacă își va face apariția. Am mai văzut că centrul autonomi sunt mai pregătiți, adică stau în „stare de veghe”, când trecerea de la blocul parțial la blocul total nu se face brusc, ci progresiv, prin perioade de agravare progresivă a conductibilității. Noi putem exalta, prin mijloace artificiale, această stare de veghe a centrilor terțiari, provocând inhibarea conductibilității. În acest scop se recomandă **digitala** în doze mici — cam 0,20 gr. pulbere de foi de digitală pe zi. Această terapeutică „paradoxă” o mai putem utiliza și în alterațiile miocardice profunde, căci am văzut că ea provoacă acolo o stare de hiperexcitabilitate ventriculară. Cu alte cuvinte, căutăm să provocăm mecanismul care declanșează bigeminismul digitalic.

În cazurile unde intervenția medicamentoasă nu dă rezultate și unde predominarea vagală este evidentă, se recomandă rezeția vagului stâng (Nosslin și Klapp).

b) Când la originea sindromului Adams-Stokes se găsește tachicardia paroxistică sau fibrilația ventriculară, recurgem în primul rând la compresarea sino-carotidiană. Când aceasta rămâne ineficace, administrăm o injecție intra-venoasă de **digitală**. Uneori s'a dovedit eficace și **strofantina**. Rezultate bune s'au obținut și prin injecții de **chinidină**, care au însă neajunsul că-și pierde repede efectul, — accesul putând să reapară după un scurt interval de acalmie. Această terapeutică, recomandată mai ales de Wenckebach și Winterberg, este mult mai eficace aplicată preventiv, adică în intervalele dintre accese.

c) În fine, în sindromele Adams-Stokes din cursul extrasistolelor în salve se recomandă tratamentul descris la aritmiile extrasistolice.

Tratamentul preventiv.

În această perioadă se poate stabili un tratament rațional, etiologic și patogenetic.

Tratamentul diferă după natura blocului. În blocul a-v parțial cercetăm mecanismul patogenetic al opririi ventriculare (Condorelli). La aceasta ne ajută:

— traseele ecg. ale crizelor anterioare, în baza cărora putem stabili dacă pauza ventriculară a fost precedată de o rărire ori de o accelerare sinusală, cu alte cuvinte dacă criza este consecutivă unei perioade de excitare a vagului, respectiv a simpaticului;

— administrarea adrenalinei; vom observa dacă frecvența sinusală care se produce accentuează sau nu blocul;

— compresiunea oculară ori sino-carotidiană; vom observa dacă paralel cu rărirea ritmului sinusal apar semne de accentuare a blocului și de oprire a activității ventriculare.

— efortul fizic și administrarea nitritului de amid (Scherrf); vom observa dacă paralel cu creșterea frecvenței sinusale se intensifică blocul și se rărește activitatea centrului idio-ventricular.

În cazurile în cari se confirmă că instalarea crizelor de oprire a activității ventriculare a fost precedată de o accelerare sinusală, înseamnă că a existat o contribuție sinusală și recomandăm **digitala**. Efectul paradoxal al digitalei se datorește pe de o parte punerii în repaus a conductibilității a-v în urma răririi frecvenței sinusale, permițând trecerea mai ușoară a influxurilor, iar pe de altă parte insensibilității fascicolului His lezat la excitațiile vagale.

Crizele precedate de rărirea sinusală sunt provocate de o excitație vagală; administrăm atunci **atropina** ori **adrenalina**.

Este mai recomandabilă atropina, pentru că adrenalina are o acțiune disociată: excită batmotropismul, dar produce vasoconstricție coronariană, iar în doze mici poate produce chiar „faza de excitație a vagului” (Reiss).

Se insistă prea puțin asupra importanței capitale a întreținerii centrului respirator, de ex. prin inj. cu Lobelină, dar mai ales prin Coramină.

Când accesele de Adams-Stokes se asociază cu respirație Cheyne-Stokes se recomandă un tratament energic cu digitală ori strofantină, natural dacă starea miocardului ori mecanismul patogenetic al sindromului Adams-Stokes nu le contraindică. În același timp vom administra inhalații cu CO₂ 5%, injecții de Coramin, ori un derivat puric (teofilin, corphillamin, etc.) și un hipnotic (Luminal, Sevenal, etc.).

Recomandăm repausul, cu evitarea oricăror exerciții oboseitoare. În același timp, vom administra medicamentele cari exaltă automatismul ventricular — **clorură de bariu** (10—50 mlg. în 3—4 reprize pe zi) sau de 2—3 ori pe zi câte 20 picături din soluția de 5%, cantitate ce corespunde la 40—50 mlg. de substanță pe zi. Această terapeutică nu e încă destul de experimentată; s'a constatat în unele cazuri că după ce primele doze rămân fără efect, se produc deodată semne de intoxicare, caracterizate printr'o tachicardie pronunțată, la fel de periculoasă ca paralizia ventriculară.

În accesele produse prin fibrilație ventriculară ori extrasistolie ventriculară, clorura de bariu și adrenalina sunt contra-indicate. Vom administra sulfatul de **chinidină** în doze mici: 0,20 ctg. pe zi, căci în doze mari poate avea efectul contrar, predispunând la fibrilație ventriculară.

La nevoie, vom institui și terapia specifică, antiluetică sau antireumatică: Erlanger, Moritz, Vaquez, Esmain au obținut vindecări prin tratamentul antiluetic.

Acolo unde crizele se declanșează pe un substrat neuro-vegetativ, administrăm sedativele vegetative corespunzătoare.

BLOCURILE RAMURILOR.

Formele clinice:

- 1) BLOCUL IZOLAT AL RAMURII,
- 2) BLOCUL RAMURII ASOCIAT CU LEZIUNI ORIFICIALE,
- 3) BLOCUL RAMURII IN TROMBOZA CORONARIANA,
- 4) FORMA FRUSTĂ A BLOCULUI RAMURII.

Aspectul electrocardiografic:

I. — BLOCUL COMPLECT AL RAMURII:

- 1) BLOCUL DE TIP COMUN,
- 2) BLOCUL DE TIP RAR.

II. — BLOCUL INCOMPLECT AL RAMURII:

- 1) BLOCUL INCOMPLECT PROPRIU ZIS;
Preponderența și predominanța.
- 2) BLOCUL PARȚIAL AL RAMURII.

III. — BLOCUL ATIPIC AL RAMURII:

- 1) Blocul tip Wilson,

- 2) Blocul ramurii drepte cu preponderanță ecg. stângă,
- 3) Blocul tip concordant,
- 4) Blocul mascat.
- 5) Blocul „manqué” a lui Măhaim

IV. — BLOCUL INSTABIL AL RAMURII:

- 1) Claudicația intermitentă a ramurii,
- 2) Claudicația alternantă a ramurii,
- 3) Alternanța respiratorie a ramurii.
- 4) Alternanța de postură a ramurii.

V. — BLOCUL RAMURII ASOCIAT:

- 1) Blocul ramurii asociat cu blocul a-v incomplect,
- 2) Blocul ramurii asociat cu blocul a-v parțial,
- 3) Blocul ramurii asociat cu blocul a-v complet,
- 4) Blocul ramurii asociat cu extrasistolia ventriculară,
- 5) Blocul ramurii asociat cu tachicardia paroxistică,
- 6) Blocul ramurii asociat cu aritmia completă.

BLOCURILE RAMURILOR.

Dacă un proces organic ori funcțional provoacă, la nivelul uneia din ramurile fascicolului His, o întrerupere parțială ori totală a conductibilității, se produce un bloc al ramurii respective.

Géraudel nu admite existența ramurilor fascicolului His, deaceia el propune numirea: „bloc septo-ventricular”, termen adoptat și de alți autori.

În aceste cazuri, influxul sinusal nu poate străbate ramura lezată decât până la nivelul procesului distructiv. Pentru ca să ajungă la ventriculul corespunzător ramurii lezate, influxul trebuie să facă un ocol: să treacă prin ramura sănătoasă și prin intermediul fibrelor miocardice. Din această cauză, unul din ventriculi se excită ceva mai târziu. Avem deci o asincronie în contracția celor doi ventriculi; se produce întâi hemisistolia ventriculului cu ramura sănătoasă și abia ulterior hemisistolia ventriculului corespunzător ramurii lezate. Dacă influxul întârzie puțin la nivelul ramurii lezate, complexul ventricular este deformat și mai lărgit, fără să aibă însă forma caracteristică blocului ramurii. Experiențele făcute de Hermann și Wilson, au arătat că aspectul ecg. de bloc al ramurii se datorește unei întârzieri a influxului — de 0'',035—0'',04 — într'una din ramuri. Acest interval este necesar pentru ca influxul trecut prin ramura sănătoasă să ajungă, prin intermediul miocardului, la ventriculul cu ramura lezată. Astfel, în blocul ramurii influxul cardiac străbate și alte căi decât cele ale conductibilității normale, fenomen numit „alodromie”. Uneori, hemisistola ventriculului cu ramura lezată poate lipsi cu totul.

Putem avea o alterație egal de profundă la ambele ramuri, influxul neputând străbate pe nici una din ramuri. Alterațiile miocardice sunt atunci profunde și extinse.

Tabloul clinic.

Blocul ramurii fiind consecința unei suferințe cardiace grave, îl găsim încadrat într'o bogată simptomatologie clinică. Totuși, diagnosticul de bloc al ramurii nu se poate stabili numai din tabloul clinic, el neavând semne clinice specifice.

Este mai frecvent la bărbați, decât la femei, și anume într'un raport de aproximativ 3:2 (Freund, Raymond). Femeile îi rezistă — se pare — mai mult decât bărbații. De regulă blocul ramurii apare cam la 60—70 de ani.

Deosebim o formă permanentă și o formă reversibilă.

Formele permanente sunt consecutive unor leziuni organice profunde.

Formele reversibile sunt mai rare și au de regulă o bază funcțională: tachicardii pronunțate, turburări de circulație coronariană (spasme coronariene). Ele dispar dacă înlăturăm sau reducem factorul funcțional prin compresiunea sinusală, prin administrarea digitalei, sau antispasmodicelor coronariene, etc.

Semnele subiective. În blocul ramurii nu avem semne subiective specifice. Simptomele variază în raport cu afecțiunea de bază, care produce și blocul inimii. Tablou clinic se încadrează în simptomatologie infarctului miocardic, al anginei coronariene și al sclerozei miocardo-coronariene.

Semnele obiective. Și aici domină tot tabloul obiectiv al suferinței cardiace de bază. Totuși, există și câteva semne obiective specifice blocului ramurii (dar și acestea sunt inconstante și uneori atât de discrete, că nu pot constitui un element serios de diagnostic). Dublarea șocului apexian din cauza contracției asincronice a celor doi ventriculi se percepe uneori chiar numai prin simpla palpăre a regiunii apexiene. De obicei se pune însă în evidență prin înregistrări grafice. Desdoirea ori dublarea primului zgomot cardiac, rezultată tot din asincronismul ventricular. Uneori, avem numai o prelungire a primului zgomot; alte ori, se percepe o dedublare netă. În blocul ramurii întâlnim destul de des ritmul de galop. White a găsit acest ritm în 38% din cazurile de bloc al ramurii. Se pune însă întrebarea, cine produce ritmul acesta: asincronismul contracțiilor ventriculare, sau alterația profundă a miocardului? După majoritatea autorilor, galopul se datorește defecțiunii miocardului ventricular, deoarece o diferență de 0",04 (ca aceea dintre contracțiile ventriculilor) nu se poate auzi, Ahea când intervalul e lungit mult peste 0",04, de o suferință miocardică extinsă ce întârzie mult conducerea influxului, se poate auzi contracția asincronă a ventriculilor, ca o dedublare.

Deși ritmul de galop se întâlnește des în blocul ramurii, el nu este neapărat consecința directă a blocului ramurii, ci mai curând a alterațiilor miocardice din peretele ventricular, care întârzie propagarea influxului dela un ventricul la celălalt.

Procesele miocardice difuze fac dificilă și conducerea a-v producând și un bloc a-v incomplet. Din cauza acestei distanțări mari între contracțiile auriculare și cele ventriculare, sistola auriculară devine perceptibilă, realizându-se astfel o dedublare a primului zgomot cardiac.

Formele clinice.

Semnele clinice specifice lipsind, nu se poate face o clasificare clinică a blocului ramurii. Se descriu totuși câteva forme clinice, individualizarea lor fiind însă destul de arbitrară. Astfel avem: formele permanente și formele tranzitorii sau reversibile.

Cele dintâi sunt mai frecvente și se datoresc de obicei unor leziuni organice de natură fibro-scleroasă.

Formele tranzitorii sunt mai rare și se produc în urma unor alterații ale coronarelor: spasm coronarian, infarct coronarian, coronarite; Ele dispar odată cu resorbția procesului coronarian. Se cunosc cazurile publicate de Wolff, Parkinson și White, Willius și Andreson, Keith, Baker, Morris și McGuire, Kurtz, etc. În mecanismul multora din aceste blocuri reversibile, intervine și o turburare de ordin funcțional, de un grad mai redus însă decât în blocurile a-v funcționale.

Altă clasificare clinică se bazează pe afecțiunea cardiacă, căreia i se asociază blocul ramurii. S'au individualizat următoarele forme clinice:

1. — BLOCUL IZOLAT AL RAMURII. A fost descris la indivizii fără nici un alt semn de afecțiune cardiacă. Propriu zis, forma aceasta nu are tablou clinic. Diagnosticul se pune accidental și numai prin ecg.

Dealtfel, majoritatea autorilor contestă existența acestei forme lipsite de semne clinice. Într'adevăr, toate observațiunile de acest fel fiind de dată mai veche, ne putem întreba dacă în aceste cazuri nu era o persistență a fascicolului Paladino-Kent.

2. — ASOCIAȚIA BLOCULUI RAMURII CU O CARDIOPATIE ORIFICIALĂ este o altă varietate clinică. Mai des întâlnim asocierea blocului ramurii cu o afecțiune a valvulelor aortice.

3. — BLOCUL RAMURII DIN TROMBOZA CORONARIANĂ este o varietate clinică mult mai individualizată. Blocul ramurii este de fapt o complicație specifică trombozei coronariene. În cazurile de „angor coronarian acut febril” avem triada clinică caracteristică: durerea (cu durată lungă, extrem de intensă, și cu iradieri multiple); semnele de insuficiență cardiacă (zgomote cardiace surde, puls slab, scăderea tensiunii arteriale, semne de colaps vascular) și febra. Pe lângă tabloul clinic caracteristic trombozei coronariene, aspectul ecg. al blocului ramurii este și el destul de caracteristic în asemenea cazuri; în locul unde T apare o undă caracteristică „unda în dom” sau unda coronariană, a cărei amplitudine și formă este în raport cu vechimea infarctului, după cum a arătat Paarde, care a descris-o prima dată.

4. — FORMA FRUSTĂ A BLOCULUI RAMURII, a fost descrisă de Gallavardin, Gaillard și Veil. Simptomatologia clinică a acestor cazuri este redusă și de durată scurtă. Diagnosticul sigur se face numai prin electrocardiografie. La intervale neregulate, apare în mod intermitent un aspect ecg. de bloc al ramurii.

Aspectul electrocardiografic.

În diagnosticul blocului ramurii, electrocardiografia este suverană.

Prima parte a complexului ventricular inițial este produsă de trecerea influxului prin ramura sănătoasă și numai oscilațiile din a doua parte a complexului ventricular sunt produse de efectele electrice ale musculaturii ventriculului cu ramura lezată.

Din punct de vedere electrocardiografic, avem o serie de caractere comune și o serie de caractere speciale.

Caracterele comune:

a) Amplitudinea exagerată a complexului ventricular. Se produce din cauza contractării tardive a unuia din ventriculi. Influxul trebuie să circule vreme foarte îndelungată până să producă o contracție cardiacă completă. Cu alte cuvinte, influxul persistă mult timp în inimă, determinând o amplă înregistrare a complexelor ventriculare.

b) Lărgirea complexului ventricular. Baza complexului ventricular este foarte largă, depășind de 4—5 ori cifra normală. Această lărgire constituie cel mai caracteristic element ecg. al blocului ramurii. Se cunosc însă cazuri cu baza complexelor ventriculare de lărgime normală.

Lărgirea complexelor se datorește și ea tot încetinelii cu care influxul cardiac se difuzează în ventriculi. Conductibilitatea aceasta prelungită se explică pe de o parte prin drumul mai lung pe care trebuie să-l străbată influxul de la ramura sănătoasă până la ventriculul cu ramura bolnavă. Pe de altă parte intervine și faptul că influxul parcurge acest drum străbătând fibre miocardice cari au o conductibilitate mult mai lentă decât țesuturile specifice.

c) Bifazismul complexului ventricular. Totdeauna unele ventriculare inițiale — R, S — se află în poziție opusă față de unele ventriculare secundare — T. Când unda R ori S este îndreptată în sus, unda T este îndreptată în jos, și invers. Bifazismul complexului ventricular, ca și lărgirea bazei acestui complex se datorește tot persistenței îndelungate a influxului în ventriculi și faptului că influxul străbate ventriculii pe rând, nu simultan. Prin urmare, complexul QRS constă din două faze (Steinmann):

a) O primă fază de $0'',04-0'',06$ cu complexul ventricular determinat numai de influxul care a străbătut în mod normal în ventriculul sănătos, și b) faza a doua de $0'',08-0'',13$, când la formarea complexului ventricular contribuie influxul ambilor ventriculi.

Bifazismul poate fi monocardiografic, și atunci avem numai una din undele ventriculare inițiale — R sau S; sau poate fi bicardiografic, când ambele unde ventriculare inițiale sunt prezente, ca în electrocardiograma normală, însă una din ele este mult mai amplă: „unda dominantă”.

Putem avea și un bifazism al undei T, când într'una din derivații, sensul undei T este opus complexului ventricular inițial, iar în alta este identic cu aceasta din urmă.

d) Îngroșări și dințări ale ramurilor QRS. Influxul trebuie să străbată zone cardiace de potențial diferit și nu numai în momentul trecerii lui din țesutul specific în miocard, dar chiar și în tranzitul prin miocard, unde conductibilitatea diferă mult de la segment la segment, din cauza zonelor de alterație miocardică. Prin unele din segmentele miocardice influxul nu poate străbate, așa că este nevoit să facă schimbări de direcție bruște. Toate aceste turburări în scurgerea normală a influxului se traduc pe traseul ecg. prin diferite îngroșări și dințări ale ramurilor, în special ale ramurilor R și S.

e) Segmentul S-T lipsește. Prezența segmentului isoelectric S-T din electrocardiografele normale înseamnă că în acel moment nu avem diferențe de potențial. În blocul ramurii nu avem nici un moment în care potențialele intra-cardiace să fie egale, deoarece ventriculii nu primesc excitația în același timp. În general segmentul S-T este mai scurt și are o poziție oblică.

f) Conductibilitatea a-v normală. Este un semn care nu-i întotdeauna prezent. Deseori găsim intervalul P-R ușor lungit ($0'',20-0'',24$).

Trebuie să observăm cu atenție durata acestui interval, pentru a nu confunda aspectul de bloc al ramurii cu persistența fasciculului Paladino-Kent; acesta produce un aspect ecg. identic, dar cu intervalul P-R scurt ($0'',10$ până la $0'',12$).

g) Aspectul caracteristic al derivației IV.

În unele cazuri, existența blocului nu se poate pune în evidență decât cu ajutorul derivației IV, în timp ce în derivațiile clasice complexe au aspectul normal. Vom avea în vedere că în derivația IV amplitudinea undelor ventriculare este în mod normal mai mare și că unda Q este pronunțată. Deasemenea, bifazismul undelor ventriculare inițiale este mai pronunțat decât în derivațiile clasice. Uneori chiar unda T este bifazică, având prima parte negativă. Se mai descrie și un aspect polifazic al acestei unde, cu o primă parte pozitivă, o a doua negativă și o a treia iarăși pozitivă, realizându-se aspectul literei M.

h). Aspectul derivației unipolare.

În alterațiile ventriculare amplitudinea undei unipolare pozitive este mai mică. În leziunea ventriculului stâng, unda T are o direcție opusă și este mai tardivă în derivația unipolară stângă. În leziunea ventriculului drept, unda T este tot de direcție opusă, dar mai întârziată în derivația unipolară dreaptă. În blocul de tip comun, avem alterații numai în derivația unipolară stângă (Groedel).

Caracterele speciale ale aspectului ecg. de bloc al ramurii ne dau posibilitatea să diferențiem următoarele cinci varietăți: bloc complet al ramurii, bloc incomplet al ramurii, bloc atipic al ramurii, bloc instabil al ramurii și bloc asociat al ramurii.

I. — BLOCUL COMPLET AL RAMURII.

Când influxul se oprește la un nivel oarecare al uneia din ramuri, avem un bloc

complet al acelei ramuri. După repartizarea — în cele trei derivații — a caracterelor ecg. comune, avem una din cele două forme clasice ale blocului ramurii:

- 1) Blocul ramurii de tip comun;
- 2) Blocul ramurii de tip rar.

Această nomenclatură, propusă de Lian, este cea mai indicată, căci nu precizează care din cele două ramuri este lezată; se exprimă numai o realitate clinică, forma comună întâlnindu-se mult mai frecvent decât forma rară. Este o terminologie care nu atinge problema — încă viu controversată — a localizării topografice a leziunilor ramurilor.

1. — BLOCUL RAMURII DE TIP COMUN (Fig. 120) prezintă următoarea repartizare a caracterelor ecg. comune, în cele trei derivații clasice:

În **derivația I** unda R este amplă, pozitivă, cu baza largă, cu îngroșări și dințări pe ramuri. Unda T este amplă și negativă.

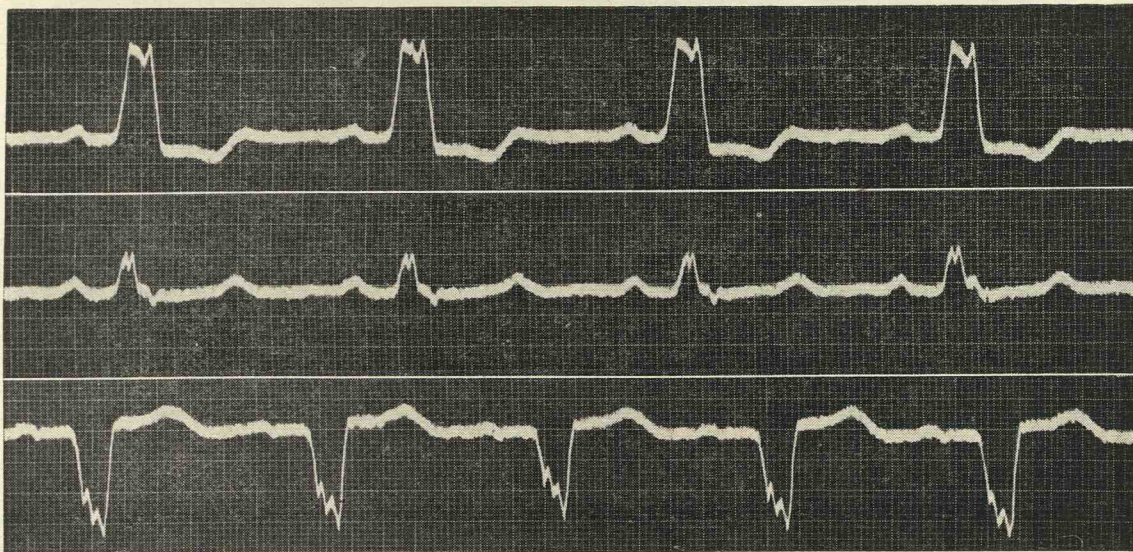


Fig. 120. — Bloc al ramurii de tip comun.

În **derivația III** unda S este amplă, negativă, cu baza largă, cu îngroșări și dințări pe ramuri. Unda T este amplă și pozitivă.

În **derivația II** avem un aspect intermediar, rezultat din diferența de potențial dintre derivația I și III. Amplitudinea undelor este deci mai mică. Complexul ventricular inițial va fi bifazic, având o undă R pozitivă și o undă S negativă. Unda T este fie bifazică, cu prima parte negativă și cu a doua pozitivă, fie în întregime pozitivă, respectiv negativă.

În **derivația IV** unda Q lipsește, sau are o amplitudine mică. Unda R este amplă și pozitivă, ca în derivația I. Unda T este ca în derivația I, însă adesea e bifazică, ori chiar polifazică, când ia aspectul literei M.

2. — BLOCUL RAMURII DE TIP RAR. (Fig. 121). În acest bloc, caracterele ecg. comune au un aspect invers.

În **derivația I** unda S este amplă, negativă, cu baza largă, cu îngroșări și dințări pe ramuri. Unda T este amplă și pozitivă.

În **derivația III** unda R este amplă, pozitivă, cu baza largă, cu îngroșări și dințări pe ramuri. Unda T este amplă și negativă.

În **derivația II** avem un aspect intermediar. Complexul ventricular este bifazic, cu unda R pozitivă și unda S negativă. Unda T poate fi bifazică sau în întregime pozitivă ori negativă.

În **derivația IV** avem unda S amplă și negativă, la fel ca în derivația I. Unda T este amplă și pozitivă.

Segmentul S-T este în genere mai scurt, la fel ca în blocul de tip comun.

II. — BLOCUL INCOMPLECT AL RAMURII.

Când conductibilitatea unei ramuri nu e suprimată complet, influxul o străbate cu

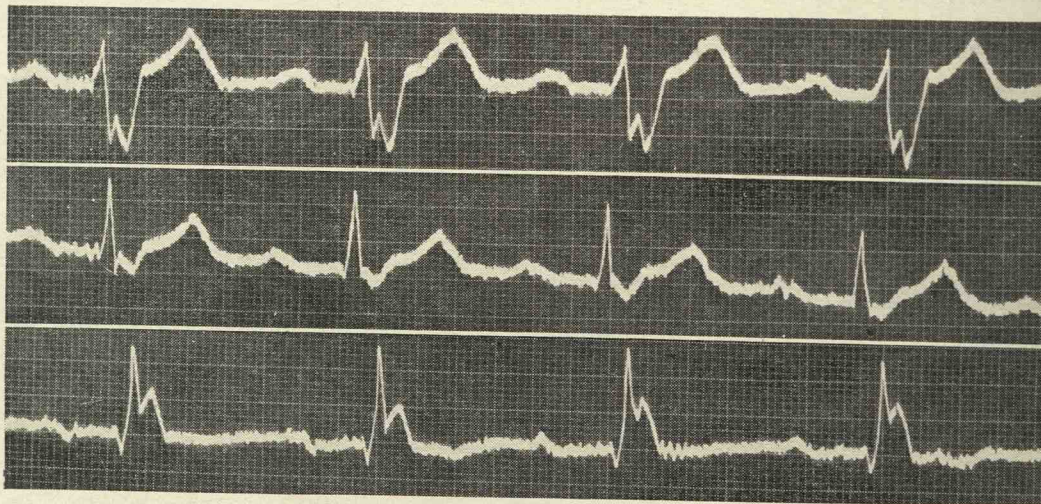


Fig. 121. — Bloc al ramurii de tip rar.

întârziere sau devine la intervale diferite complet impermeabilă pentru câte una sau mai multe perioade cardiace.

În caz de întârziere permanentă, avem blocul incomplet propriu-zis; iar când conductibilitatea uneia din ramuri se întrerupe complet, la intervale diferite, avem blocul parțial al ramurii.

1. — BLOCUL INCOMPLECT PROPRIU ZIS.

Conductibilitatea ramurii nu e complet suprimată. Influxul unei ramuri circulă cu oarecare întârziere față de viteza influxului care străbate ramura sănătoasă. Se produce un aspect ecg. intermediar între aspectul normal și acela al blocului complet.

Pe cale experimentală s'a dovedit că la o întârziere a influxului — într'una din ramuri — care nu depășește 0'',035 fiecare ventricul va primi influxul prin ramura corespunzătoare; unul din ei intră totuși în activitate cu oarecare întârziere. Din cauza acestui asincronism ventricular complexul ventricular se va deforma.

Una ori mai multe din caracteristicile ecg. ale blocului complet va lipsi, sau va fi mai puțin exprimată. Deobicei lipsește aspectul tipic al monocardiogramei, cu unda inițială amplă și unică; avem deobicei un complex ventricular ușor bifazic — undei mai ample asociindu-i-se și o undă mai mică, ori de amplitudine egală, însă de sens opus. Se menține amplitudinea mai mare a complexului ventricular și bifazismul dintre complexul

ventricular inițial și unda T, care deasemenea este amplă. Baza complexului ventricular este mai puțin lărgită; îngroșările și dințările de pe ramuri sunt mai discrete, chiar neglijabile.

2. — BLOCUL PARȚIAL AL RAMURII.

La intervale diferite se produce un bloc complet în una din ramuri. Apariția aspectului de bloc complet se face după unul sau mai multe complexe ventriculare normale, sau la intervale mai mari, de mai multe zile. Conductibilitatea ramurii se suspendă, fiindcă după un anumit număr de contracții normale se produce o oboseală a ramurii respective.

O întârziere a influxului mai lungă decât $0'',035$ într'una din ramuri este suficientă pentruca ambii ventriculi să fie contractați de influxul care a trecut prin ramura sănătoasă.

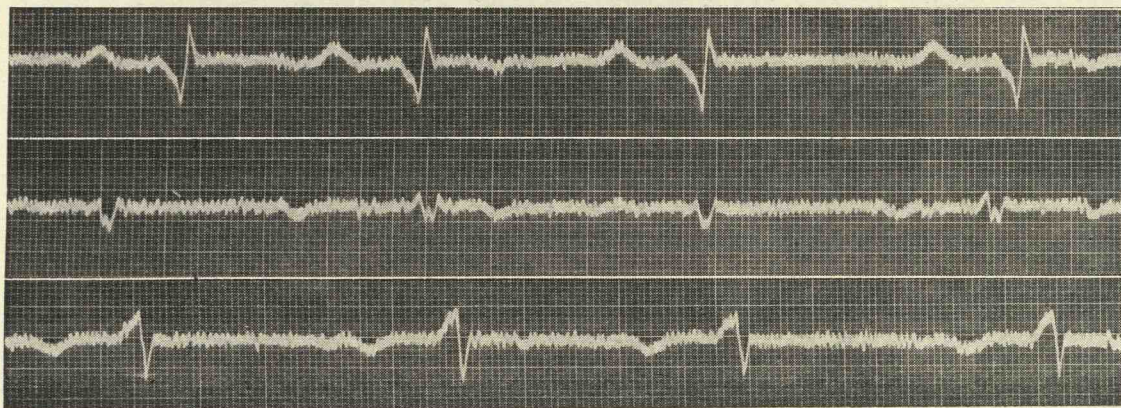


Fig. 122. — Bloc al ramurii, de tip Wilson.

Aceste suferințe latente ale ramurii se descopăr mai ales după un efort fizic, fiindcă tachicardia de efort surmenează și mai mult conductibilitatea.

Cercetările mai recente au arătat că în asemenea cazuri procesul organic înterează întreaga grosime a ramurii. Când procesul organic atinge numai o parte din fasciculele ramurii, complexul ventricular nu este alterat (legea lui Kries). Fibrele rămase sănătoase, ori cât ar fi de puțin numeroase, pot conduce influxurile în condiții normale.

III. — BLOCUL ATIPIC AL RAMURII.

Unii autori trec și formele acestui bloc atipic în categoria blocului incomplet. Foarte probabil, în aceste forme atipice conductibilitatea ramurii nu este complet suprimată. Deoarece aspectul lor se deosebește de al blocului instabil propriu zis, — iar la unele din aceste forme nefiind definitiv stabilită nici patogenia, nici semnificația lor, este mai bine să le separăm într'o categorie aparte.

Am putea spune că singurul caracter comun al blocurilor atipice este lărgirea complexului ventricular.

1. — BLOCUL TIP WILSON a fost descris de Wilson, Johnson, McLeod și Barker. Are un aspect ecg. caracteristic: (Fig. 122).

În *derivația I* unda R este de amplitudine normală, ori chiar ceva mai mică, pozi-

tivă. Unda S este mai amplă, mai profundă, negativă și cu pronunțate îngroșări pe ramuri, localizate mai ales la vârful. Unda T este pozitivă.

În **derivația III** unda Q este de amplitudine mică. Unda inițială R este de aspect normal, negativă, de amplitudine normală, sau ceva mai mică. Unda S este pozitivă, mai amplă, cu îngroșări localizate mai ales la vârful. Unda T este negativă. Deci complexul ventricular din D. III are aproape exact imaginea în oglindă a complexului ventricular din D. I.

În **derivația II** avem un aspect intermediar.

În **derivația IV** unda Q este amplă. Unda R este de amplitudine mică. Unda T poate fi negativă ori pozitivă. Prin urmare, în toate derivațiile, unda inițială, indiferent dacă este R sau S, are aspectul normal.

După direcția undelor ample, acest bloc se aseamănă cu blocul de tip rar; de aceea autorii care au descris blocul Wilson l-au interpretat ca pe un bloc al ramurii drepte, — conform concepției moderne. Cum datele cunoscute până azi nu arată precis dacă e vorba de un bloc complet ori de unul incomplet, sau dacă blocul este într'adevăr produsul exclusiv al unei suferințe a ramurii drepte, noi îl menținem în categoria blocurilor atipice.

Mai recent, Holzmann și Steinmann cred că acest aspect electrocardiografic este produsul unei leziuni a ramurii drepte care determină numai un bloc parțial al ramurii la o inimă cu înclinare normală a axei electrice. Această părere este în concordanță cu unele observații clinice; aspectul de bloc Wilson s'a găsit în trombozele coronariene stângi (K. Polzer).

Blocul Wilson nu are un tablou clinic propriu. Simptomatologia clinică este aceea a suferinței cardiace de bază. În orice caz, prognosticul e favorabil, ceea ce nu pledează pentru existența unui bloc complet al ramurii.

2. — **BLOCUL RAMURII DREPTE CU PREPONDERENȚA ECG. STÂNGĂ.** În aceste forme — descrise de Holzmann și Steinmann — avem o combinație între un aspect de preponderență stângă cu unul de bloc al ramurii drepte. Avem un aspect asemănător cu blocul Wilson, de care se deosebește prin predominanța undei R: pozitive, pe când unda S₁ are o amplitudine mai mică, e mai largă și are îngroșările caracteristice la vârful. În D. III domină unda R (Q) negativă, iar unda S este pozitivă și de amplitudine mai mică.

3. — **BLOCUL RAMURII DE TIP CONCORDANT.** Complexele ventriculare au aceeași orientare în toate trei derivațiile clasice: sunt fie toate negative, fie toate pozitive. Celelalte caractere comune ale blocului ramurii sunt însă nemodificate; (lărgirea bazei, îngroșările și dințările ramurilor, discordanța între sensul complexului QRS și sensul undei T).

4. — **BLOCUL MASCAT AL RAMURII.**

Unda T are același sens cu undele principale ale complexului ventricular. Celelalte caractere ecg. comune sunt prezente, în special îngroșările și dințările ramurilor sunt foarte bine exprimate.

Diagnosticul precis se poate stabili numai cu ajutorul derivației IV, în care avem în general un aspect similar cu al blocului de tip comun; unda Q lipsește, sau are o amplitudine foarte mică, unda R este amplă și pozitivă, iar unda T este amplă și negativă.

5. — **BLOCUL „MANQUÉ” A LUI MAHAIM.** Câteodată e lezată una din ramuri, fără să avem aspectul ecg. caracteristic; alteori, avem o levocardiogramă, deși leziunea este la nivelul ramurii opuse; sau invers.

1. Mahaim a găsit niște conexiuni de țesut specific, care pleacă din partea su-

perioară a ramurii stânga și ajung la partea inferioară a septului inter-ventricular. Existența acestor conexiuni au confirmat-o Aschoff și elevul său, Meesen. Putem avea leziuni la ambele ramuri și cu toate acestea, datorită conexiunilor plecate de deasupra leziunii, excitația nu este împiedicată și ajunge în timp normal la miocardul ventriculului corespunzător.

Steimann, într'un studiu recent (1941), este de părere că în determinarea formei ecg. de bloc, un rol important îl are aspectul ecg. de bază — preponderența ecg. dreaptă, ori stângă.

În formele tipice avem o concordanță între aspectul ecg. de bază și ramura lezată; în blocul de tip comun avem o leziune a ramurii stânga, la inimi cu o preponderanță ventriculară stângă (aortici, hipertensivi, etc.); iar în blocul de tipul rar avem o leziune a ramurii drepte la inimi cu o preponderanță ventriculară dreaptă.

Aspectul blocului Wilson se datorește unei leziuni a ramurii drepte la o inimă cu un aspect ecg. de bază normal. În fine, am văzut că în altă varietate de bloc atipic avem o combinație între aspectul de tipul rar și preponderența ventriculară stângă.

Deaceia, pentru a preciza localizarea blocului ramurii, se recomandă și înregistrarea derivațiilor toracice. Într'un caz Holzmänn a găsit în derivațiile clasice un bloc de tip rar, iar în derivațiile toracice un aspect de bloc al ramurii stânga — după concepția modernă.

IV. — BLOCUL INSTABIL AL RAMURII.

În blocul instabil avem o alternanță de perioade normale cu perioade de bloc al ramurii — bloc reversibil —, fie o alternanță de perioade de bloc de tip comun și perioade de tip rar — bloc alternant. Mai putem avea și segmente de bloc complet care alternează cu segmente de bloc parțial, respectiv incomplet ori atipic. Toate combinațiile sunt posibile. Uneori aspectul complexelor ventriculare se schimbă de la o contracție la alta, în care caz nu avem două complexe ventriculare la fel. Mai adesea se face o trecere de la un bloc parțial, ori incomplet, la un bloc complet, — sau invers, ceea ce demonstrează rolul important al elementului funcțional. În timpul acestor treceri, se interpun deseori porțiuni cu aspect ecg. normal.

Alternanța unui complex ventricular normal cu un complex de bloc al ramurii a fost studiată mai ales de unii autori americani, care o numesc „bloc paroxistic al ramurii” (Comeau, Leinbach, Kelly, Hamilton, White, Boyer).

În producerea acestui bloc, frecvența cardiacă se pare că are un rol însemnat. Toate aceste cazuri prezentau tachicardie, iar prin compresiunea oculară ori sinusală blocul dispărea odată cu rărirea frecvenței cardiace. Atropina suprima și ea blocul, probabil prin ameliorarea conductibilității ramurii.

Când după fiecare complex normal urmează un complex de bloc al ramurii, vorbim de un „bloc paroxistic ritmic” de 2:1. Aceasta se întâmplă mai ales în aloritmiile bigeminate. În aceste forme este vorba de o suferință a unei ramuri, a cărei conductibilitate deficitară, întârzie trecerea influxului. Din cauza perioadei refractare de lungime anormală, poate trece tot al doilea influx, celălalt rămânând blocat. În literatură se cunosc până astăzi 71 de asemenea cazuri, în majoritate la adulți (în special la bolnavii trecuți de 50 de ani). În mai toate cazurile exista o suferință coronariană manifestă. Când era vorba de simple spasme coronariene, medicamentele coronaro-dilatatoare suprimeau blocul. În multe din cazuri digitala și chinidina provocaseră apariția acestor spasme coronariene.

Se va evita confuzia cu blocurile paroxistice din persistența fascicolului Paladino-Kent. În acestea din urmă avem un P-R scurt, iar semnele de suferință cardiacă lipsesc.

Când unul sau mai multe complexe de bloc de tip comun alternează cu unul sau mai multe complexe de bloc de tip rar, avem așa numita „claudicație intermitentă a ramurii”. (Fig. 123). Unii autori numesc astfel numai cazurile cu claudicația unei singure ramuri. Cazurilor în care o contracție produce blocul unei ramuri, iar cea următoare produce blocul ramurei opuse li s'a dat numirea de „claudicație alternantă a ramurilor”. (Fig. 124). Diferențierea acestor forme de un bigeminism complementar nu este întotdeauna ușoară. (Fig. 125).

Mai putem întâlni și o „alternanță respiratorie a blocului”: Blocul ramurii alternează după fazele respirației, adică după pozițiile pe care le ia inima în cursul fazelor respirației. În inspirație apare un aspect de bloc de tip rar, iar în expirație un bloc de tip comun (Winternitz).

În fine, s'a mai descris și o „alternanță de poziție”; în poziția culcată sau

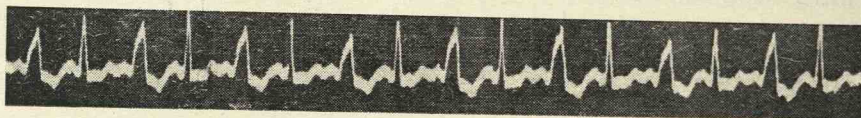


Fig. 123. — Claudicație intermitentă a ramurii. (După N. Boyer).

laterală dreaptă apare un aspect de bloc de tip rar, iar în poziția laterală stângă apare un bloc de tip comun (Katz și Acheron).

Această formă a blocului instabil, ca și alternanța respiratorie a blocului se datoresc probabil deviației spre stânga, ori spre dreapta, a axei electrice a inimii.

V. — BLOCUL ASOCIAT AL RAMURII.

Blocul ramurii se poate asocia cu oricare aritmie. Vom aminti asocierile cele mai frecvente, care au și oarecare individualitate clinică sau electrocardiografică.

1) ASOCIEREA CU BLOCUL A-V INCOMPLECT se întâlnește destul de des. (Fig. 126). Ea se caracterizează prin lungirea permanentă ori periodică a intervalului P-R la un aspect de bloc al ramurii. Procesul organic interesează nu numai una din ramuri, dar și segmentul a-v al fascicolului His.

2) ASOCIEREA CU BLOCUL A-V PARȚIAL are aceeași semnificație clinică. Procesul alterativ cuprinde și ventriculii și auriculii. Aspectele ecg. pot varia uneori foarte mult.

3) ASOCIEREA CU BLOCUL A-V COMPLECT se întâlnește foarte des; în 2/3 din cazurile de bloc al ramurii. Am amintit că această asociere este mult mai frecventă la blocurile drepte (concepția clasică) — 50% din cazuri — și mult mai rară la blocurile stângi — 16,5% — (P. Veil și J. Codina). Infarctele cardiace posterioare produc de cele mai multe ori asocierea unui bloc a-v cu un bloc al ramurii de tip T₃.

4) ASOCIEREA CU ARITMIA EXTRASISTOLICĂ este deasemeni destul de frecventă și produce aspecte ecg. foarte variate. Influxul extrasistolic poate porni din ventriculul cu ramura lezată, complexul extrasistolic având un aspect opus complexelor de bloc. Când influxul extrasistolic pornește din ventriculul cu ramura sănătoasă, complexe extrasistolice au același sens cu cele de bloc.

5) ASOCIEREA CU TACHICARDIA PAROXISTICĂ. Din cauza tachicardiei mari, o insuficiență latentă a unei ramuri se poate intensifica, ramura devenind complet im-

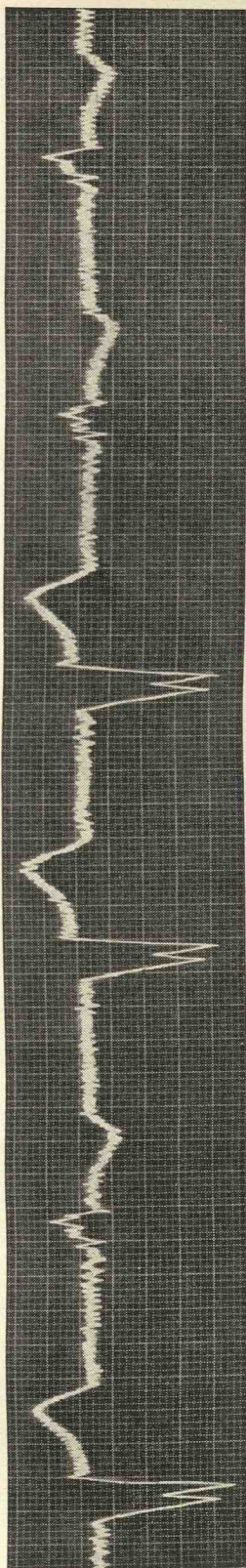


Fig. 124. — Claudicație alternantă a ramurilor.

permeabilă influxurilor. În tachicardiile paroxistice blocul ramurii este de obicei de natură funcțională.

6) ASOCIEREA CU ARITMIA COMPLECTĂ.

În aceste cazuri avem în general o alură ventriculară mijlocie, ori chiar lentă. O asemenea asociere trădează un proces alterativ extins.

Nu s'a descris până azi nici un caz de bloc al ramurii asociat cu flutter auricular.

Etiologia.

Etiologia blocului ramurii este foarte variată, ca și aceea a blocului a-v.

Ca și în blocurile a-v pot să existe unele elemente care pledează în favoarea participării unui factor funcțional; spasme coronariene în „diatezele angio-neurotice”. Dar și în aceste cazuri există totdeauna un discret substrat organic, la care se adaugă și pe care-l intensifică factorul funcțional. În literatură se cunosc câteva cazuri de bloc al ramurii apărut în cursul tireotoxicozei, dar dispărut după tiroidectomie (Sampson, Nagle, Wolf, Parkinson, White, Digilio).

Aspectul de bloc al ramurii ne arată că pe una din ramuri există o alterație organică. Uneori această leziune organică e discretă și rămâne latentă până ce intervine încă un factor care intensifică și descopere turburarea de conductibilitate a ramurii, de exemplu o tachicardie de efort, o tireotoxicoză, etc.

Din punct de vedere anatomic, fiecare ramură este de sine stătătoare; deci una din ele poate avea o leziune organică, fără să sufere și cealaltă.

Dintre procesele de natură inflamatorie întâlnim mai des gomele sifilitice, trombangitele obliterante, periarteritele nodoase, nodulii reumatici și tuberculoza.

După ultimele statistici, majoritatea blocurilor de tip rar se datoresc proceselor reumatice.

În aortitele luetice procesul alterativ se extinde la coronare, producând ocluzia coronarelor chiar la originea lor.



Fig. 125. — Bigeminism compensator care uneori se prezintă ca o claudicație alternantă a ramurilor.

În endocardite blocul ramurii apare mai rar.

Blocul ramurii se produce mai frecvent în procesele degenerative din cursul afecțiunilor coronariene, mai ales al ocluziunilor.

Am văzut că fascicolul His și ramurile lui sunt irigate de artere din ambele coronare; tocmai de aceea față de numărul mare al leziunilor miocardice, sau chiar coronariene, blocul ramurii apare relativ rar. Ocluziunea, tromboza, unei artere coronariene nu produce

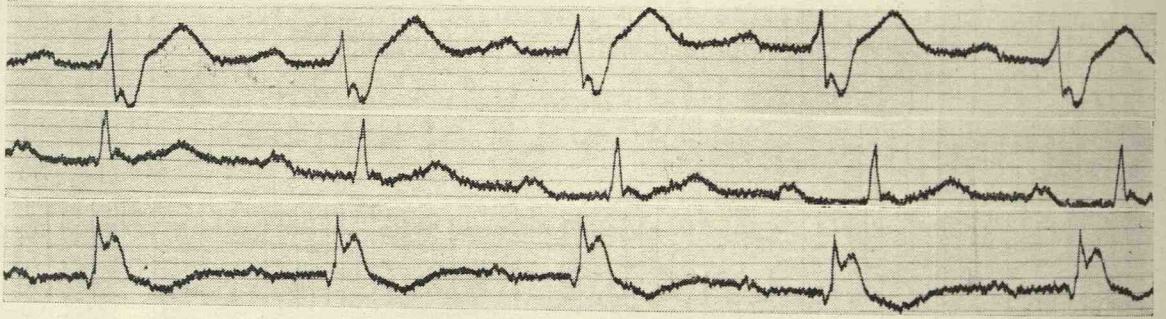


Fig. 126 — Bloc a-v incomplet asociat cu bloc al ramurii de tip rar.

totdeauna acelaș aspect tipic de bloc al ramurii, de tip comun ori de tip rar, din cauză că artera coronară stângă ori dreaptă nu alimentează exclusiv numai ramura corespunzătoare, ci trimit ramificații și la ramura opusă. Ramura dreaptă a fascicolului His este irigată pe toată întinderea ei, dar mai ales în prima porțiune, de colateralele coronarei, stângi, în special de prima și a doua ramură perforantă — ramis limbi dextris — a lui Gross.

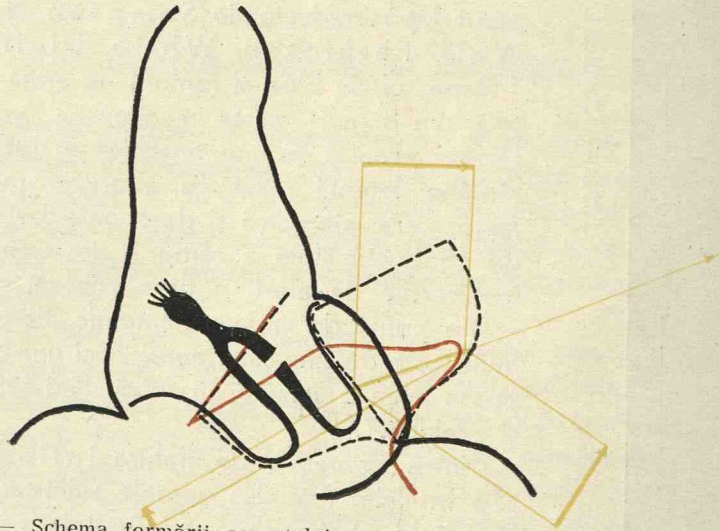


Fig. 127. — Schema formării aspectului eeg. caracteristic infarctului peretelui ventricular anterior.

Ramura stângă a fascicolului His este irigată de colateralele provenite din arterele septale, care la rândul lor își au originea o parte în coronara stângă, iar altă parte în coronara dreaptă. Porțiunea anterioară a fascicolului His este irigată mai mult de coronara stângă, iar porțiunea posterioară este irigată de coronara dreaptă. Între ramurile arterelor coronare există și o serie de anastomoze.

În concluzie, ramura stângă primește o dublă irigație, dela ambele coronare, pe când

ramura dreaptă este irigată numai de coronara stângă, printr'o ramură perforantă din artera inter-ventriculară anterioară.

Din această cauză, nu putem preciza cu siguranță, după aspectul ecg., topografia leziunii coronariene ori a infarctului miocardic. În general, o tromboză a ramurii descendente anterioare din artera coronară stângă, produce un infarct și o ischemie în perețele anterior al ventriculului stâng și în partea anterioară a septului înter-sând mai ales zona apicală. Aspectul ecg. este acela de tip T_1 (după nomenclatura lui Parkinson și Bedford); înseamnă că la început avem o undă pozitivă în arc de cupolă, care apoi devine o undă T_1 profund negativă. În D. III avem un aspect invers. Padilla și Cossio numesc acest aspect „tip apexian” deoarece ar fi produs de infarctele localizate la nivelul vârfului inimii. (Fig. 127). În aceste cazuri întâlnim adesea o undă Q accentuată în D. I — tipul Q_1-T_1 — al lui Wilson.

Tromboza ramurii descendente posterioare din artera coronară dreaptă produce un

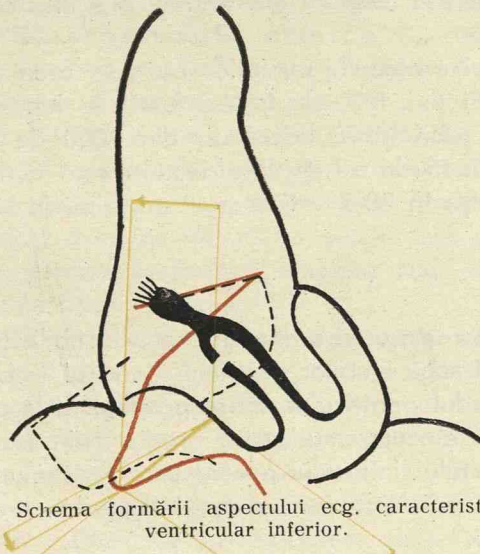


Fig. 128. — Schema formării aspectului ecg. caracteristic infarctului ventricular inferior.

infarct în perețele al ventriculului stâng și în partea posterioară a septului inter-ventricular (Fig. 128). Aspectul ecg. este acela de tip T_3 (Parkinson și Bedford); unda T_3 este profund negativă, după ce la început avea un aspect de arc de cupolă. Padilla și Cossio numesc acest aspect „tipul bazei” și susțin că este produs de infarctele localizate în regiunea bazei inimii. Deasemenea pentru localizarea posterioară a infarctului, este caracteristică prezența undei Q_3 și Q_2 accentuate — tipul Q_3-T_3 al lui Wilson.

Această undă în arc de cupolă — „unda coronariană” a americanilor n'ar fi, după Pardee, unda T ci o undă monofazică supra-adăugată și datorită unui curent de iritație — „current of injury” — care ia naștere din zona ischemică.

Observațiile anatomo-patologice au verificat că infarctele ventriculului stâng sunt produse de o tromboză a ramurii descendente posterioare. Există zone preferate, la nivelul cărora se produc de obicei trombozele coronariene: pentru coronara stângă, localizarea preferată este pe ramura descendentă, iar pentru coronara dreaptă este zona între auriculul și ventriculul drept.

Prezența unei unde T negative în toate derivațiile înseamnă că avem infarcte multiple sau un infarct singur la o inimă cu leziuni anterioare diseminate.

În infarctele pulmonare, datorită unui reflex pulmo-coronarian descris de Scherf și Schönbrunnel se pot produce spasme ale arterelor coronariene, realizând un aspect ecg. de bloc al ramurii. La diagnosticul acestor cazuri suntem ajutați de tabloul clinic al infarctului pulmonar: dureri toracice cu caracter de junghi, dispnee, cianoză, expectorație sanguinolentă, frecături pleurale.

Procesele scleroase și neoplazice se întâlnesc mai rar în etiologia blocurilor ramurii. Mahaim, în baza numeroaselor sale observații, ajunge la concluzia că în general blocurile ramurii stângi sunt consecutive proceselor de ordin vascular, iar blocurile ramurii drepte sunt produse mai ales de un proces inflamator plecat de la nivelul orificiului tricuspide — deseori acest proces inflamator este de natură reumatică. Procesele endocardice de la nivelul valvei tricuspide lezează așa de repede ramura dreaptă, deoarece ea este situată, în poziunea ei primă, sub endocard și în apropierea valvei tricuspide.

Mai avem un bloc al ramurii și în cardiopatiile congenitale. Blocul congenital este mai totdeauna de tip rar, poate fi stabil ori instabil; s'au descris chiar claudicații intermitente ale ramurii. Se poate asocia și cu alte aritmii, mai ales cu un ritm nodal, ori cu un bloc a-v complet.

În hipertensiuni, apariția blocului ramurilor nu este prea frecventă. Apariția lui este un semn de gravitate. Hill din 4000 de trasee luate la hipertensivi l-a găsit numai în 32 de cazuri; White l-a găsit în 22 de cazuri din 9000 de trasee; iar Flexman l-a găsit în 55 de cazuri din 1645 de trasee. Intotdeauna este vorba de un bloc de tip comun apărut la bolnavi adulți; în 88,8% din cazuri e vorba de bolnavi trecuți de 50 de ani.

Patogenia.

Blocul ramurii se datorește unei suprimări a conductibilității unei ramuri.

Ca să provoace contracția ambilor ventriculi, influxul trebuie să străbată ramura intactă de unde prin miocardul ventricular să se propage și la celălalt ventricul.

C. Pezzi susține că blocul ramurii este produs prin leziuni intra-nodale „în segmentul corespunzător tranzitului influxului pentru una din ramuri”. După el, nodul Tawara ar avea o zonă diferențiată prin care trec numai influxurile spre ramura dreaptă, și altă zonă pentru ramura stângă.

După alți autori — Laubry, Walser și Deylande — blocul ramurii ar fi mai mult o turburare a excitabilității de cât una a conductibilității; este o diminuare a excitabilității miocardului nespecific. Această opinie n'a fost confirmată prin determinările cronaxiei făcute de V. Bogaert.

Există opinii diferite și asupra topografiei blocului ramurii; la o anumită imagine de bloc al ramurii, unii susțin că este lezată ramura dreaptă; alții, din contra, susțin că este lezată ramura stângă a fascicolului His.

1) **Teoria clasică** a fost formulată, pe bază experimental, de Lewis, Rothberger, Eppinger, Scherf, etc. Primele studii experimentale și anatomo-patologice făcute la om (Mahaim, Eppinger, Stoerk, Kauf) au dus tot la concluzia că „blocul de tip comun” (R_1 pozitiv și S_3 negativ) se datorește leziunii ramurii drepte, iar „blocul de tip rar” (S_1 negativ și R_3 pozitiv) se datorește leziunii ramurii stângi a fascicolului His.

În spiritul acestei teorii, unda ecg. dominantă se datorește ventriculului care primește întâi influxul.

În favoarea acestei teorii se citează numeroase observații anatomo-patologice, experimentale și clinice. Se insistă în special asupra faptului că ramura dreaptă, prin caracterul său anatomic, este mai expusă leziunilor grave. Ea este mai subțire, se divide mult mai

târziu decât cea stângă (care după un foarte scurt traect se ramifică în evantail) ceea ce face mai dificilă întreruperea ei complectă, și înfine, pentru că ramura dreaptă primește sânge numai printr'o singură arteră: artera septală anterioară, — din coronara stângă, — pe când ramura stângă primește sânge prin două artere: artera septală anterioară din coronara stângă pentru primele ramificații — și artera septală posterioară din coronara dreaptă pentru ultimele sale ramificații.

Ramura dreaptă având o poziție subendocardică, pe un traect mai lung, este interesată mai ușor de procesele alterative cardiace.

2) **Teoria modernă** este diametral opusă celei clasice. În „blocul de tip comun” am avea o leziune a ramurii stângi, iar în „blocul de tip rar” o leziune a ramurii drepte.

Fahr a formulat cel dintâi îndoieli asupra teoriei clasice.

În favoarea acestei teorii pledează numeroase argumente care se pot împărți în: argumente teoretice (Fahr); argumente experimentale (Barker, Macleod, Alexander și Bäuerlein — la inima de om menținută artificial în viață, Wilson, Marvin și Oughterson, Lundy și Bacon, Katz și Ackerman, Nichol, Wolfert și Margolies, Pearson, Kauntz, Prinzmetal și Schmith), argumente clinice (Carter, Ch. Laubry și Walser, Lian) și, observații anatomo-patologice. Primele observații anatomo-patologice au fost făcute de Oppenheimer și Pardee la 2 cazuri și au fost complectate apoi de Yater, Herler, Luke, Pursik și Siki, Porto). Yater a găsit leziuni la ambele ramuri, însă mai pronunțate la ramura blocată — conform concepției moderne. El a mai arătat că pentru suprimarea complectă a funcțiunii unei ramuri — bloc funcțional —, nu este necesară distrucția anatomică complectă a acelei ramuri, ci numai una parțială; această observație contravine legii lui Kries, care susține că imaginea ecg. de bloc a ramurii apare numai când sunt secționare toate fibrele ramurii.

Dintre argumentele de ordin experimental, cele mai importante sunt următoarele:

a) Excitându-se direct suprafața anterioară a ventriculului drept, cu excluderea zonei conusului, s'a obținut o ecg. de tip rar. Excitarea suprafeței ventriculului stâng n'a dat o imagine ecg. precisă, producând de regulă mai curând un aspect de bloc concordant și numai pe o zonă mică dela baza ventriculului s'a obținut o imagine ecg. apropiată de aceea a blocului de tip comun (Bauker, Macleod, etc.).

b) Kauntz, Prinzmetal și Smith secționând una din ramuri și reanimând inima în mod artificial, au obținut electrocardiografe corespunzătoare teoriei moderne.

c) Nichol a înregistrat, în mod paralel, pulsul sub-clavicular, fonocardiograma și electrocardiograma. La blocurile de tip comun pulsul sub-clavicular este mai întârziat, cu alte cuvinte sistola ventriculară stângă se produce mai târziu. Ramura lezată este deci cea din partea stângă.

Alte experiențe similare s'au mai făcut de Battro, Wolfert și Margolies, Braun, Menéndez și Orias, și mai recent de Steinmann. Înregistrând paralel fonocardiograma, electrocardiograma, flebograma și pulsul arterial central, — pulsul carotidian — acești autori au demonstrat același lucru: în blocurile de tip comun ventriculul stâng se contractă mai târziu decât cel drept; iar în blocurile de tip rar și în blocul Wilson ventriculul drept se contractă mai târziu.

În clinică s'a observat un paralelism între blocul de tip comun și tabloul clinic al unei suferințe a inimii stângi. Blocul de tip rar se prezintă cu tabloul clinic al unei suferințe a inimii drepte.

3) **Teoria dubitativă.** În multe cazuri de bloc al ramurii nu există o concordanță între topografia leziunii anatomo-patologice și forma ecg. a blocului.

În general, o leziune a ramurii stângi produce un aspect ecg. de tip comun; în schimb, în blocurile de tip rar nu se poate totdeauna susține cu aceeași evidență că leziunea s'ar găsi — exclusiv sau în grad mai pronunțat — la nivelul ramurii drepte.

Neconcordanța dintre aspectul ecg. de bloc și localizarea topografică a leziunilor anatomo-patologice este o problemă care nu-i definitiv soluționată.

Am văzut că pentru fiecare teorie — clasică și modernă — pledează o serie de observații egal de serioase. Altă categorie de observații anatomo-patologice au mai demonstrat că blocul ramurii poate fi provocat prin diverse leziuni miocardice.

Mahaim, iar mai recent Otto au observat că în majoritatea cazurilor de bloc al ramurii sunt lezate ambele ramuri. Scherf a observat că în leziunile miocardice difuze putem avea un aspect tipic de bloc al ramurii, fără să existe o întrerupere a uneia din ramuri. În fine, Katz, Landt și Bohning reluând experiențele de ordin clinic ale autorilor americani, au ajuns la concluzia că aplicându-se la aceste înregistrări grafice o serie de corecții justificate, nu se obțin rezultate atât de categorice ca cele arătate de autorii americani. Sub imperativul acestor date recente, V. Mortensen și apoi Steinmann susțin că în aspectul de „bloc de tip comun” avem o întrerupere a ramurii stângi la o inimă cu axa electrică deviată spre stânga. (de ex. într'o hipertrofie ventriculară stângă). E deci un aspect ecg. produs prin concordanța aspectului ecg. de bază cu acela produs de blocul ramurii. În blocul de tip rar, avem o concordanță între deviația ecg. de bază — preponderență electrică dreaptă — și aceea produsă prin blocul ramurii drepte. (Fig. 129).

În oarecare măsură această neconcordanță dintre topografia leziunilor anatomo-patologice și forma ecg. a blocului ramurii se datorește și vascularizării ramurilor. Am văzut că ramura stângă poate fi irigată de aceeași arteră care irigă și ramura dreaptă — de o ramificație a arterei descendente a coronarei stângi.

Aspectele ecg. tipice de bloc al ramurii mai sunt alterate și de variatele condiții de propagare a influxului în miocardul ventricular. Azi se știe că aspectul ecg. este determinat, nu numai de predominanța funcțională a ventriculului rămas neirigat de coronara lezată, ci și de restul leziunilor difuze ale miocardului. Chiar în ventriculul lezat se produc, între teritoriile lezate și cele sănătoase, foarte variate diferențe de potențial, care alterează mult aspectul complexelor ecg. S'a observat că înainte de producerea trombozei ori a spasmului coronarian, se produce o irigație insuficientă a întregului miocard, datorită unui colaps coronarian extins, care favorizează instalarea rapidă a unor procese degenerative difuze.

Prin urmare aspectul ecg. nu se datorește numai ocluziei arterei coronare și întreruperii anatomice a ramurii ci și leziunilor miocardice difuze, cari sunt tot consecința procesului coronarian.

În fine se știe că în hipertrofiile ventriculare fără leziunea ramurii putem avea un aspect de bloc al ramurii (Rothberger). Dealfel Kissin, Ackermann și Katz au arătat — mai presus de orice îndoială — că aspectul de bloc al ramurii se modifică prin poziția inimii, deci prin direcția axei ei electrice. În literatură sunt publicate cazuri de „bloc de postură al ramurii”.

Aceste imprecizuni, care mai persistă în interpretarea topografică a aspectelor ecg. de bloc al ramurii, fac să apară întemeiată conduita lucrărilor recente, cari recomandă ca ori de câte ori datele clinice nu pot preciza care anume ramură este lezată, să nu se întrebuițeze termenul de „bloc al ramurii”, ci termenul de „aspect de bloc al ramurii” (Scherf, Weber, Katz).

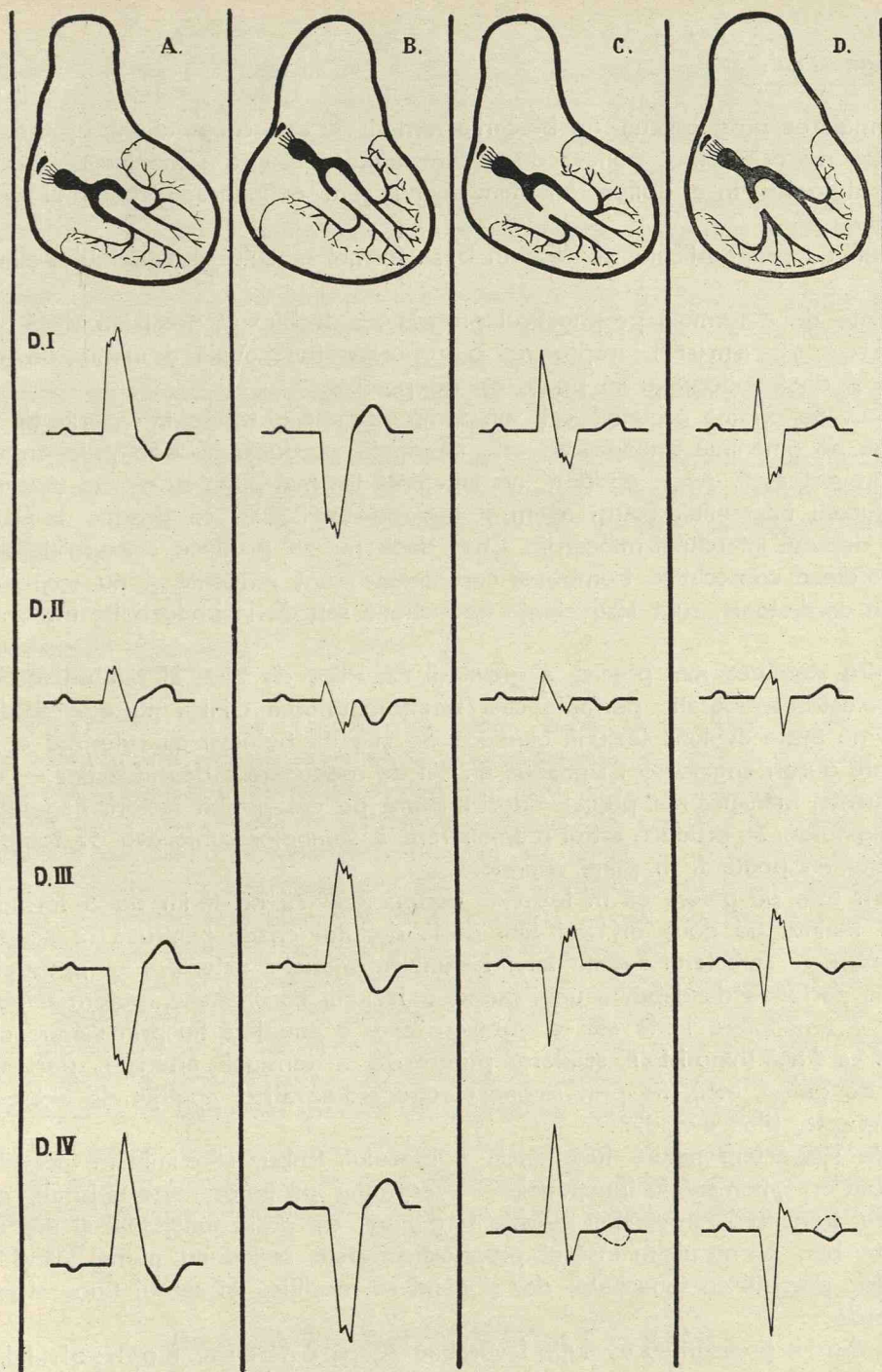


Fig. 129. — Blocurile ramurilor; schemă făcută în spiritul teoriei moderne și a celor mai recente date.

A. Bloc al ramurii de tip comun.

(Leziune a ramurii stângi la o inimă cu preponderență ventriculară stângă sau cu înclinare spre stânga a axei sale electrice).

B. Bloc al ramurii de tip rar.

(Leziune a ramurii drepte la o inimă cu preponderență ventriculară dreaptă sau cu înclinare spre dreapta a axei sale electrice).

C. Bloc de tip Holzmann-Steinmann.

(Leziune a ramurii drepte la o inimă cu preponderență ventriculară stângă sau cu înclinare spre stânga a axei sale electrice).

D. Bloc de tip Wilson.

(Leziune a ramurii drepte la o inimă cu înclinare normală a axei electrice).

Prognosticul.

Formularea prognosticului în blocurile ramurii nu este o operațiune ușoară. În primul rând fiindcă nu există încă puncte de vedere unitare asupra semnificației lor clinice și anatomo-patologice. În al doilea rând fiindcă nu știm extinderea procesului de leziune miocardică.

Stabilirea prognosticului se face în baza formei blocului și a tabloului clinic al cardiopatiei.

Înainte de a formula prognosticul propriu zis, trebuie să precizăm dacă „aspectul de bloc al ramurii” reprezintă o turburare funcțională a inimii, ori o leziune anatomică și dacă topografia se poate ori nu preciza.

Blocul de origine organică este un semn de mare gravitate. În cazurile de tromboză coronariană ne amenință sincopa. Ea este inopinată, producându-se fără nici un semn care să ne-o prevestească. Acest accident ne amenință tot mai puțin cu cât ne îndepărtăm de data producerii infarctului. Totuși avem și sincope târzii cari se produc la 10—20 de zile de la debutul infarctului miocardic. Chiar dacă nu se produce sincopa fatală, insuficiențele cardiace consecutive trombozei coronariene sunt renitente și nu regresează prin tratamentul cardiotonic; sunt insuficiențe ireductibile sau devin ireductibile într'un timp relativ scurt.

Pentru stabilirea mai precisă a gravității cazurilor de bloc al ramurii, este necesar controlul electrocardiografic periodic căci simptomatologia clinică nu este totdeauna în măsură să ne arate evoluția leziunii cardiace. Se știe că bolnavii cu suferințe coronariene cari prezintă dureri anginoase își produc un fel de reeducare a deprinderilor — merg mai încet ca înainte, mănâncă mai puțin — deci înlătură pe cât posibil factorii cari declanșează durerile anginoide. Se produce astfel o ameliorare a semnelor subiective cu toate că procesul coronarian poate fi în plină extindere.

Lian este de părere că în leziunile coronariene să ne ferim de a formula vreun prognostic înainte de două ori trei luni de la debutul crizei, pentruca în acest interval să putem observa caracterul eventualelor leziuni coronariene extensive — „puseele extensive”. După perioada de debut a unui puseu a leziunii coronariene, putem avea o stare staționară, o ameliorare lentă sau o agravare care e anunțată fie prin semne clinice de insuficiență cardiacă (hiposistolii, scăderea progresivă a tensiunii arteriale, persistența febrei, ritm de galop, etc.), fie prin semne electrocardiografice, apariția de extrasistole, aritmie completă, bloc a-v, etc.

Unde suspectăm natura funcțională a blocului, trebuie să eliminăm factorii funcționali probabili ori „momentele funcționale” — respirația profundă, ortostatismul, etc.

Blocul tranzitor — reversibil — este în general de ordin funcțional și are un prognostic relativ bun. Să nu uităm însă că prognosticul este serios nu numai când aspectul ecg. de bloc persistă cu tenacitate, dar și când se modifică în sensul unor alterații ecg. mai exprimate.

S'au descris și cazuri cu evoluție favorabilă (Oppenheim, Rothschild, Mann și Speckmann).

Mortalitatea este de 65—66% în primii doi ani dela apariția blocului ramurii, complet sau parțial (Willius). Mai recent L. Bishop și G. Carden au făcut o statistică pe 940 de cazuri de bloc publicate și au constatat că media de durată a vieții este aproximativ 8 ani dela debutul blocului. Până acum, această medie se evalua la abea 2, maximum 3 ani de la debutul blocului. În blocul incomplet însă, atât procentul cât și durata supraviețuirii sunt mai mari. După statistica lui Kienle, în blocul de tip comun

avem o mortalitate de 67%, iar în cel de tip rar o mortalitate de 53%. După majoritatea autorilor, în blocul de tip Wilson prognosticul este mai benign, fiind vorba în general de cardiopatii ușoare. Mai recent Pick crede că și aceste forme au un prognostic serios. Deosebirea de opinii provine probabil din faptul că formele de bloc Wilson, care prezintă și o modificare a undei T — un T coronarian — au un prognostic serios.

Deasemenea se știe că persoanele cu bloc de tip rar congenital pot trăi timp îndelungat fără nici o supărare.

Dar prognosticul blocului ramurii nu este hotărât atât de tipul ori gradul blocului ci de gradul afecțiunii cardiace: Cele mai grave sunt blocurile din tromboza coronariană, însă și în acestea semnele clinice au o valoare prognostică mai mare decât aspectul ecg. Când avem și semne de decompensare, prognosticul se agravează. Dintre cazurile decompensate mor cam 40%, iar dintre cele compensate mor 4% (A. Kaster, S. Dack, H. Jaffe). Recent Moll, găsește procente mai mari: după statistica lui, bolnavii cari prezintă insuficiență circulatorie au o mortalitate de 84%, cei cari prezintă numai ușoare semne de decompensație au o mortalitate de 64%, iar cei fără nici un semn de decompensație au o mortalitate de 48%.

Diagnosticul diferențial.

În hipertrofiile ventriculare avem, după ventriculul hipertrofiat, levo- sau dextro-cardiograme. Aceste aspecte de preponderanță ecg.-fică se datoresc întârzierii de propagare a influxului la nivelul unui ventricul; este numai o întârziere căci influxul se scurge tot pe calea lui normală — „Verspätungskurve” — pe când în blocul ramurii influxul sosește la ventriculul corespunzător blocului nu numai cu întârziere ci pe o cale opusă celei normale. Cu cât hipertrofia peretelui ventricular este mai pronunțată, cu atât aspectul ecg. se apropie și el mai mult de al blocului ramurii. Amplitudinea undelor ventriculare este însă sau normală, sau mai mică. Deasemenea, nici baza complexului ventricular nu este atât de lărgită. Îngroșările de pe ramuri depind de gradul de alterație a miocardului. Segmentul S-T este în general mai lung iar unda T nu este atât de exprimată, ca în blocul ramurii. La stabilirea diagnosticului ne mai ajută și tabloul clinic; levo-cardiograma apare în general într'un tablou clinic de nefrită cronică sau aortită cronică; iar dextro-cardiograma în stenozele mitrale ori sindromele cardio-pulmonare.

Persistența fascicolului Pala dino-Kent se poate prezenta cu o imagine ecg. de bloc al ramurii, fie în mod permanent, fie numai periodic. Nu avem însă îngroșările ramurilor, iar intervalul P-R este mai scurt. Lipsește tabloul clinic al unei suferințe cardiace.

BLOCUL ARBORIZAȚIILOR.

Înainte de a pătrunde în miocard, fibrele țesutului specific formează sub endocard rețeaua lui Purkinje. Deseori, procesele miocardice din peretele ventricular alterează capacitatea funcțională a acestei rețele, dând naștere aspectului ecg. numit blocul arborizațiilor. (Fig. 130).

Oppenheimer și Rothschild au emis cei dintâi ipoteza unor leziuni difuze a zonei periferice a arborizațiilor fascicolului His, din care ar rezulta acest aspect ecg.

Tabloul clinic.

Blocul arborizațiilor nu are o simptomatologie clinică proprie. El se prezintă totdeauna în cadrul unei afecțiuni cardiace grave.

Aspectul electrocardiografic.

Aspectul ecg. al blocului arborizațiilor este caracteristic. A fost descris pentru prima oară de Oppenheimer și Rothschild, cari i-au dat numele de „bloc al arborizațiilor”. Amplitudinea undelor ventriculare este mică, nu trece de 4 mm. de la linia isoelectrică. Baza complexului ventricular este lărgită. Pe undele R și S sunt îngroșări și dințări pronunțate. Foarte deseori, complexul ventricular inițial este polimorf sau polifazic,

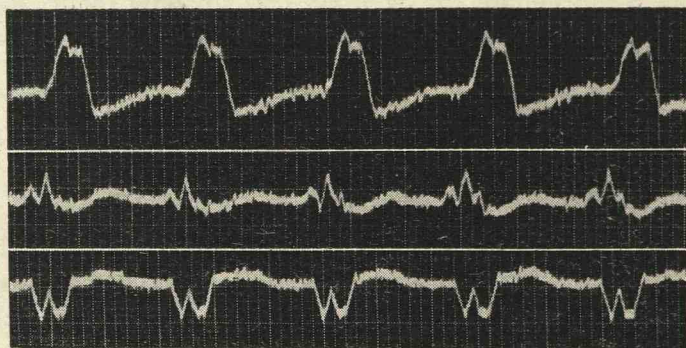


Fig. 130. — Bloc al arborizațiilor.

având aspectul literei M ori W. Unda T este isoelectrică, turtită, bifazică sau negativă. Undele ventriculare dominate se orientează în așa fel în cele trei derivații clasice, încât produc un aspect de levo- sau de dextro-cardiogramă. În derivația IV, complexul ventricular inițial are forma literei M ori acela de bloc al ramurii.

Etiologia.

Toate procesele miocardice pot produce blocul arborizațiilor. Rothschild și Oppenheimer, Willius, Carter au susținut că blocul arborizațiilor este produs de un proces sub-endocardic al ventriculului stâng. Alți autori, Drury, Herrick, n'au găsit această leziune sub-endocardică a arborizațiilor. P. Veil și J. Codina, împreună cu alți autori au arătat că o imagine ecg. identică poate exista și în hipertrofiile ventriculare puternice, de exemplu la cardio-renali — fără ca miocardul să fie profund alterat.

Alți autori au ajuns la concluzia că în multe cazuri de bloc al arborizațiilor există o leziune a ambelor ramuri a fascicolului His, a căror localizare nu e necesar să fie la periferie, ci poate fi și mai sus, chiar imediat sub primele ramificații ale ramurilor.

Patogenia.

Blocul arborizațiilor trădează o turburare în conductibilitatea arborizațiilor de la nivelul ambilor ventriculi (Scherf). Este vorba totdeauna de un proces miocardic difuz,

care alterează și ultimele ramificații ale țesutului specific. Are loc o propagare lentă a influxului în miocardul celor doi ventriculi.

Unii autori susțin că blocul arborizațiilor ar fi un bloc al ramurii complicat cu o turburare a conductibilității intra-ventriculare. Majoritatea autorilor cred însă că aspectul obișnuit de bloc al arborizațiilor nu este produs printr'o astfel de asociere, căci coexistența unui bloc al ramurii dă o levo- ori dextro-cardiogramă mult mai puternic exprimată.

Prognosticul.

Blocul arborizațiilor are un prognostic grav, căci trădează o alterație miocardică serioasă. Prognosticul depinde de tabloul clinic al suferinței cardiace.

În general, durata medie a vieții în blocul arborizațiilor nu depășește un an (Calabresi).

În concluzie, privind toate formele de bloc ale inimii, este de remarcat că prognosticul este cu atât mai grav, cu cât blocul cardiac este situat mai departe de sinus, spre periferia sistemului specific.

Diagnosticul diferențial.

În mixedem, avitaminoze (Beri-Beri), miocardite alergice, la persoane cu edeme, avem deasemenea complexe ventriculare mici, însă mai puțin deformate; îngroșările și despicăturile de pe ramuri sunt mult mai discrete decât în blocul arborizațiilor, iar baza complexului ventricular nu este atât de lărgită.

PERZISTENȚA FASCICOLULUI PALADINO-KENT.

În 1930, Wolff, Parkinson și White, au descris un sindrom caracterizat prin scurtarea intervalului P-R, — 0",11 și mai puțin — lărgirea complexului ventricular QRS, bifazismul complexului ventricular inițial față de unda T. (Fig. 131). Este un sindrom electrocardiografic, deoarece nu e însoțit de semne clinice de suferință cardiacă.

Acest aspect l-au întâlnit mai ales la tinerii cari prezintau o tendință spre tachicardie sinusală, tachicardie paroxistică ori fibrilație.

L-au interpretat ca o formă de bloc intermediară între blocul ramurii și blocul arborizațiilor și i-au dat numele de „bloc nedefinit”.

Autorii citați au presupus că în producerea acestei forme ar interveni o acțiune vagală care ar întârzia în chip anormal undele de excitație în sinus și ar produce un asincronism în contracția celor doi ventriculi. Battro, Menédez și Orias nu admit această explicație.

Hoffmann și Scherf în 1932, apoi Wolferth și Wood în 1935, susțin că se produce blocarea unei ramuri din pricină că influxul sinusal fiind transmis pe calea directă a fascicolului Paladino-Kent, sosește foarte repede la ventriculi.

Într'adevăr, doi cercetători — Paladino în 1856 și Kent în 1892 — găsiseră la șoarecii tineri un fascicol de țesut specific, care leagă direct auriculul drept de ventriculi, dar care la om n'a putut fi pus în evidență. Se presupune însă că acest fascicol persistă ca o anomalie congenitală și la om, în cazurile care dau aspectul ecg. amintit.

Tempul de conducere a-v se scurtează pentru că influxul în loc să treacă prin nodul

Aschoff-Tawara, care după cum știm are o acțiune frenatoare, merge pe calea directă a fascicolului Paladino-Kent.

Unii autori, de ex. Averbruck, cred că în cursul blocului a-v complet conducerea retrogradă a influxului ventricular se face și ea tot prin acest fascicol.

Prin urmare, deși prin prezența fascicolului Kent se poate da o explicație facilă acestor anomalii electrocardiografice, existența lui nu este verificată, în primul rând fiindcă nu s'a pus în evidență și la om și în al doilea rând fiindcă este greu de admis — după

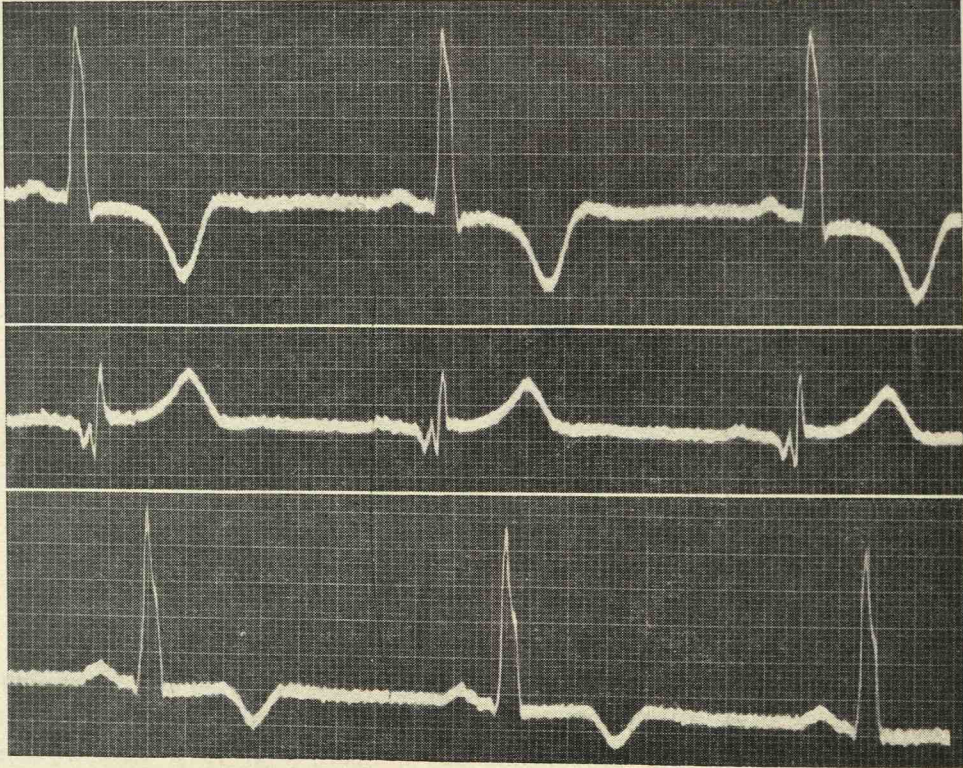


Fig. 131. — Aspectul electrocardiografic în persistența fascicolului Paladino-Kent sau blocul de tip Wolff-Parkinson-White.

cum judicios remarcă Rothberger — ca un fascicol de țesut specific să nu aibă nici o legătură cu restul țesutului specific cardiac.

Tabloul clinic.

Nu avem un tablou clinic. Acest aspect ecg. apare la persoane în perfectă sănătate. Modificările ecg. au o durată foarte variabilă. Uneori țin numai câteva contracții, altele persistă luni sau chiar ani de-a rândul.

La persoanele cu persistența fascicolului Kent s'a observat deseori apariția tachicardiei paroxistice. De Böer a găsit în această comportare un argument pentru a imagina un mecanism patogenic al tachicardiei paroxistice: Unda cardiacă ar avea după el următorul circuit; auricul-fascicolul His-fascicolul Kent-auricul. În tachicardia paroxistică ventriculară, calea undei cardiace ar fi inversă; în sens ascendent prin fascicolul His și în sens descendent prin fascicolul Kent.

În ultimii ani s'au înmulțit cercetările asupra acestor cazuri. Din ele se desprinde tot mai mult tendința de a nu se considera aceste cazuri ca lipsite de orice semnificație clinică. Într'un studiu recent făcut de Hunter, Alastair, C. Papp și J. Parkinson, s'a demonstrat că blocul ramurii apare într'o proporție de 5% cu intervalul P-R scurt.

În orice caz problema acestor forme ecg. particulare nu este încă definitiv lămurită.

Diagnosticul diferențial.

În primul rând trebuie să diferențiem persistența fascicolului Kent de „blocul paroxistic al ramurii”, care și el poate să apară și să dispară. Blocul ramurii apare însoțit și de alte afecțiuni cardiace și se prezintă de obicei cu un interval P-R mai lung, sau cel puțin normal. Însă nu orice interval P-R scurt denotă existența fascicolului Kent.

Semnificația unui P-R scurt este foarte variată, fiind în primul rând în funcție de aspectul ecg. global. Avem un P-R scurt în simpaticotonii, dar și în diferite procese endomio- și peri-cardice. La copii avem în general un P-R scurt (între 0",08—0",12).

Clerc, Lewy și Crețescu au arătat că avem două categorii de cazuri cu un P-R scurt:

a) Cazuri cu complexe ventriculare nemodificate. Aici poate intra și persistența fascicolului Kent în perioada „inaparentă” sau latentă. Etiologia lor este însă imposibil de stabilit. Când intervalul P-R nu se modifică prin medicamente sau prin probe funcționale, dar mai ales când există în același timp și o tendință spre tachicardie, vom suspecta prezența fascicolului Kent.

b) Cazuri cu complexe ventriculare modificate. Nu toate cazurile sunt produse de persistența fascicolului Kent. Trebuie deci să eliminăm celelalte cauze. După unii autori, ar fi vorba de extrasistole auriculare sau nodale, apărute imediat după unda P (Gruber, R. Oehnell). Este greu de admis însă că o extrasistolă, mai ales una auriculară, poate să apară atât de curând după unda P. Haus a găsit un aspect asemănător în unele scleroze coronariene ori miocardice. Moia și Inchauspe cred că un aspect asemănător se poate datori și unei excitații premature a ventriculului drept. Ar fi deci numai o extrasistolă ventriculară suprapusă unei contracții normale. După Yoshida, ar fi un proces de interferență între conductibilitatea hisiană și cea miocardică. În fine, trebuie să eliminăm posibilitatea scurtării intervalului P-R prin simpla tachicardie. Lewis a arătat că la o frecvență de 90 contracții pe minut, intervalul P-R se scurtează cu maximum 0",18, ceea ce nu explică însă și lărgirea complexului ventricular.

Trebuie să eliminăm eventualitatea unei turburări latente a conductibilității ventriculare. Dacă conductibilitatea a-v este și ea lungită — 0",20—0",22 — influxul nu descopere deficiența conducerii intra-ventriculare. Când blocul a-v incomplet dispare și influxul sosește repede la ventriculi, se descopere turburarea latentă de conductibilitate a unei ramuri (Falkiewicz).

DISOCIAȚIILE CU INTERFERENȚA.

A) După origine:

- 1) Disoc. intra-sinusală;
- 2) Disoc. isoritm. sino-nodală;
- 3) Disoc. isoritm. sino-ventriculară;
- 4) Disoc. isoritm. sino-ventriculară cu aritmie sinusală;
- 5) Disoc. intra-nodală.

B) După frecvența cardiacă:

- 1) Disoc. cu frecvență ventriculară mare;

- 2) Disoc. cu interferență propriu-zisă; (frecvența ventriculară moderată);
- 3) Disoc. isoritmică;
- 4) Disoc. cu frecvența ventriculară inferioară celei sinusale — de tip Winterberg;
- 5) Disoc. complexă — de tip Rothberger.

C) Formele asociate:

- 1) Asoc. disociației cu interferență, cu o turburare de conductibilitate;
- 2) Asoc. disociației isoritmice cu o turburare de conductibilitate.

B. DISOCIAȚIILE CU INTERFERENȚĂ

Disociațiile cu interferență rezultă din asocierea mai multor turburări de ordin cronotrop, batmotrop și dromotrop. Într'adevăr, auriculii și ventriculii bat separat, ca în blocurile a-v complete. În acelaș timp avem fie o tachicardie sinusală, fie o tachicardie ventriculară, moderată sau atât de pronunțată încât întrece pe cea sinusală. Din această cauză, disociațiile au fost trecute în categorii diferite și li s'au dat și numiri variate. Din când în când, conductibilitatea a-v se restabilește, fie spontan, fie prin tratament.

Bazat pe înregistrări flebo- și arteriografice, Wenckebach a semnalat încă din 1908 aceste aritmii, cărora nu le-a putut da interpretarea justă. Géraudel le numește „disociație prin comandă dublă”, considerându-le numai ca o exagerare, o disarmonie, în mecanismul dublei comenzi. Gallavardin a trecut aceste aritmii în categoria blocului a-v instabil, iar Wenckebach și Winterberg le interpretează „bloc incomplet cu capturi ventriculare”. Alții le numesc „ritm cuplat prin bloc”.

E drept că auriculii și ventriculii lucrează separat, ca în blocul a-v; totuși, la baza lor nu găsim o turburare a conducerii a-v, ci mai mult o „ignorare” a acestei conduceri: conductibilitatea a-v este păstrată, însă rămâne neutilizată. Această aritmie se naște dintr'un proces, care în acelaș timp cu inhibarea unor centri și excitarea altor centri, scoate din funcțiune fascicolul His. Deci, în primul rând este o turburare a ierarhiei de comandă a centrilor autonomi. Möbitz a susținut cel dintâi că centrul sinusal nu mai are comanda inimii, din moment ce s'a mai format un centru cu o frecvență superioară. Centrul sinusal lucrând prea încet, respectiv centrul nodal ori ventricular devenind hiperexcitabil, se naște o disociație între cele două etaje ale inimii. Spre deosebire de blocul a-v complet, auriculii și ventriculii au în disociația a-v o frecvență apropiată, uneori chiar identică, căci după cum am văzut, această aritmie ia naștere fie prin creșterea frecvenței ventriculare, fie prin scăderea frecvenței ventriculare.

La intervale variate, influxul sinusal străbate până la ventriculi producând contracții ventriculare: „capturi ventriculare”. Deoarece ventriculii nu rămân în permanență subordonați automatismului ventricular, Froment a numit această aritmie „disociație a-v prin lipsă de subordonare”. Fiindcă cele două ritmuri se încrucișează, se interferează, Möbitz a ales numele de „disociație cu interferență”, iar Lewis propune numirea de „interplay of two rhythmus”. Laubry a descris un asemenea caz numindu-l „disociație a-v cu ritm ventricular rapid”.

S'au descris și câteva cazuri cu frecvența ventriculară superioară celei auriculare: „disociație inversă”. White (1916) a descris un caz, în care auriculii băteau cu frecvența de 67—85, iar ventriculii cu 95 pe minut. Möbitz (1923) găsește frecvența auriculară 123, iar cea ventriculară 128. În cazul lui Taschenberg, frecvența auricu-

lară a fost 120, iar cea ventriculară era 128. Cazuri asemănătoare au mai publicat și Hewlett și Barringen, Weil, Edens, Wenckebach, etc.

Tabloul clinic.

Disociația prin interferență nu are semne clinice proprii. Diagnosticul acestei aritmii nu se poate stabili numai din semnele subiective și obiective. Prin capturile ventriculare disociația cu interferență se aseamănă cu extrasistolia. Prin urmare din punct de vedere clinic este o aritmie discretă, mai ales în forma isoritmică.

Alt element care ar indica existența acestei aritmii este modificarea ce intervine în primul zgomot cardiac, la intervale diferite, prin coincidența zgomotului auricular cu cel ventricular. Se produce accentuarea intermitentă a primului zgomot al inimii, într'o aritmie cu caracter extrasistolic, însă fără pauze compensatoare.

Celelalte semne clinice descrise: sistola în ecou, heterocronismul radio-jugular, lipsesc de obicei, mai ales în formele isoritmice și în cele cu frecvența ventriculară mare.

Forma isoritmică este de obicei trecătoare, caracterizându-se printr'o remarcabilă fugacitate: apare și dispare repede, dela un moment la altul.

Aspectul electrocardiografic.

Avem o serie ritmică de unde auriculare cari se interferează cu o serie, tot ritmică, de unde ventriculare.

Ritmul sinusal este reprezentat prin undele P pozitive. Intervalele dintre undele P se mențin nemodificate. Auricii au o frecvență superioară, alteori egală, sau chiar inferioară frecvenței ventriculilor. La intervale variate și pentru o durată variată, undele P nu se văd, fiind suprapuse complexelor ventriculare.

Ritmul ventricular este de tip supra-ventricular, deci se prezintă cu complexe mai mult sau mai puțin normale. Intervalele dintre complexe ventriculare se mențin nemodificate sau variază ușor, între limite foarte apropiate: 0",06—0",08.

Numai intervalele P-R se modifică în continuu. Și această variație este mică și se observă mai bine pe traseele mai lungi. Vom observa cum undele P se apropie de undele R, se suprapun, trec în segmentul S-T, sau se confundă cu undele T ca apoi să apară din nou, plasate înaintea undei R următoare. Când frecvența auriculară se apropie foarte mult de cea ventriculară, intervalele dintre undele P și R rămân aproape neschimbate în perioade foarte lungi. Acesta este aspectul din formele isoritmice. Deoarece ele simulează un ritm normal, sau un bloc a-v incomplet, — când intervalul P-R este mai mare — diagnosticul lor poate fi dificil.

La diferite intervale impermeabilitatea a-v se poate suprima și influxul sinusal poate trece la ventriculi producând o captură ventriculară. Ele se prezintă ca niște contracții ventriculare premature, cu un aspect ușor diferit de al celorlalte complexe ventriculare. Pauza consecutivă complexului capturat este egală cu intervalul dintre celelalte contracții ventriculare. Avem prin urmare numai o decalare a ritmului ventricular autonom, și se explică prin trecerea excitației la nodul a-v și de aici la ventriculi, într'o perioadă favorabilă — când a dispărut faza refractară. Uneori unda P care produce captura se poate suprapune undei T anterioare. În aceste cazuri avem un aspect caracteristic: unda T, mai amplă, plasată între două complexe ventriculare mai apropiate. Acelaș aspect îl are cuplul capturii și când unda P este vizibilă; de aceea autorii ameri-

cani o numesc unda P „sandwich”. Intervalul P-R al capturii este totdeauna lungit: 0",20—0",30, ceea ce denotă o jenă în conductibilitatea a-v.

În unele cazuri de disociații a-v avem numai o suprimare „virtuală” a conductibilității a-v. O punem în evidență abea prin modificarea frecvenței ritmului sinusal, ori a celui ventricular, (inspirație profundă (Wilson și Robinson), sau compresiune oculară (J. Montes, Pareja și R. Vălescu, Lombardini, Laubry și Lenègre.

Formele disociației cu interferență.

A. — După originea lor, deosebim următoarele forme:

1. DISOCIAȚIA INTRA-SINUSALĂ este o varietate foarte rară, pe care unii o și contestă. (Fig. 132). Géraudel a descris sub numele de „tachicardii prin co-

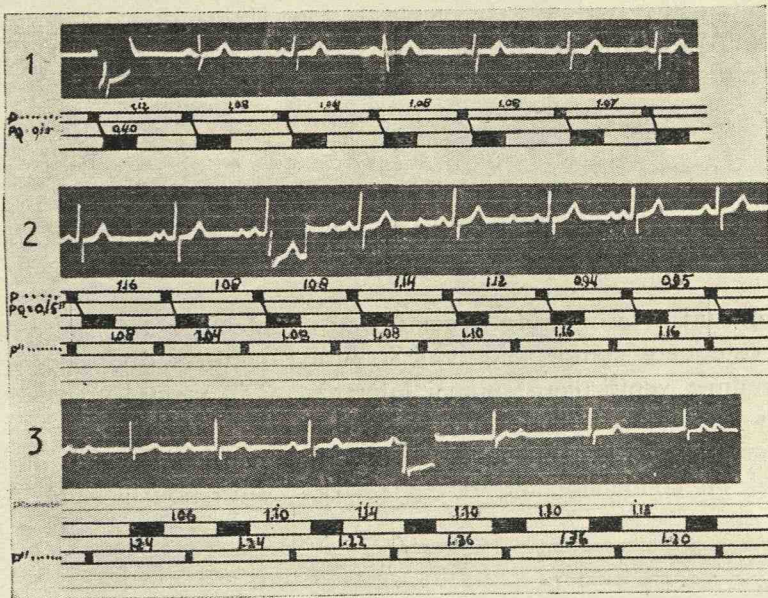


Fig. 132. — Disociație intra-sinusală. (După I. Hertz).

menzi multiple”, cazuri cu ritmul suplimentar plecat dintr’un centru para-sinusal. Pe traseul ecg. o serie de unde P, de o formă anumită, reprezentau ritmul sinusal normal, iar seria de unde P, de alt aspect, reprezentau ritmul para-sinusal. Una din aceste serii comandă contracțiile ventriculare — în permanență, în mod intermitent (Fig. 134) ori chiar alternativ. (Fig. 135). Una din cele două serii sinusale este deci blocată, când cealaltă este condusă la ventriculi. Între contracțiile auriculare ale acestor două serii cuplajul este variabil și se decalează reciproc.

În ceea ce privește patogeneția, se admite posibilitatea unor influxuri separate pornite din diferite zone ale sinusului. Acest fenomen a fost descris sub diferite numiri: „anisocronia sinusală a lui Kuppelwieser” care reprezintă o accentuare a

fenomenului „heterotopiei progresive” a lui Hering. Géraudel o explică printr'un proces de fărâmițare — „morcellement” — a sinusului.

2. DISOCIAȚIA ISORITMICĂ SINO-NODALĂ constituie forma cea mai frecventă. Ritmul autonom este de origine nodală. (Fig. 136).

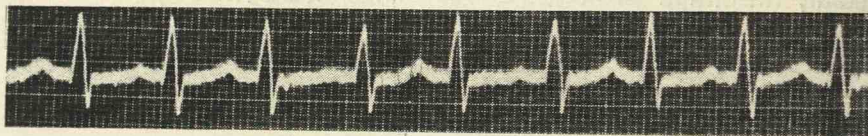


Fig. 133. — Disociație para-sinusală; doi centri sinusali comandă în mod alternativ activitatea inimii. („Tachicardie prin comenzi multiple”).

3. DISOCIAȚIA ISORITMICĂ SINO-VENTRICULARĂ. Ritmul autonom este comandat de un centru ventricular mai inferior.

4. DISOCIAȚIA SINO-VENTRICULARĂ CU ARITMIE SINUSALĂ. Ritmul sinusal prezintă în mod alternativ, perioade frecvente și rare. (Fig. 137).

5. DISOCIAȚIE INTRA-NODALĂ (ATRIOVENTRIKULAERER DOPPELRHYTHMUS), studiat mai ales de Dressler. În nodul Tawara există doi centri — unul juxta-nodal,



Fig. 134. (După Géraudel). — Tachicardie prin comenzi multiple sau dublă comandă de tip PR P'; numai un centru, întotdeauna același, comandă activitatea ventriculară.

care produce influxuri a căror unde P coincid cu undele R; și altul infra-nodal, cu undele P negative și posterioare complexelor QRS. Ambii centri având aceeași frecvență, nu se produce o aritmie ventriculară; numai intervalul R-P variază, din cauză că influxul unuia din centri își termină acțiunea mai curând.

Cei doi centri pot lucra cu aceeași frecvență, când intervalul dintre excitații nu depășește timpul de conductibilitate dintre cei doi centri nodali activi. Asemenea cazuri



Fig. 135. (După Géraudel). Dublă comandă sinusală alternativă sau de tip P-R/P'-R'.

sunt foarte rare și trecătoare. Cea mai mică modificare de frecvență turbură armonia labilă a acestei activități isoritmice. Dressler a publicat 2 cazuri. Callabresi presupune existența unui centru unic, al cărui influx ar fi condus în cele două sensuri; spre auriculi și ventriculi.

Aceste forme se confundă ușor cu ritmul nodal de origine infra-nodală, cu deosebirea că este mai persistent și prezintă o variație atât a intervalelor R-P, cât și a intervalelor inter-ventriculare.

B. — **După frecvența cardiacă** deosebim următoarele forme:

1. Disociație cu **CENTRUL AUTONOM INFERIOR FOARTE FRECVENT**. De obicei se prezintă cu frecvență de 150—200 contracții pe minut. Putem avea adevărate frag-

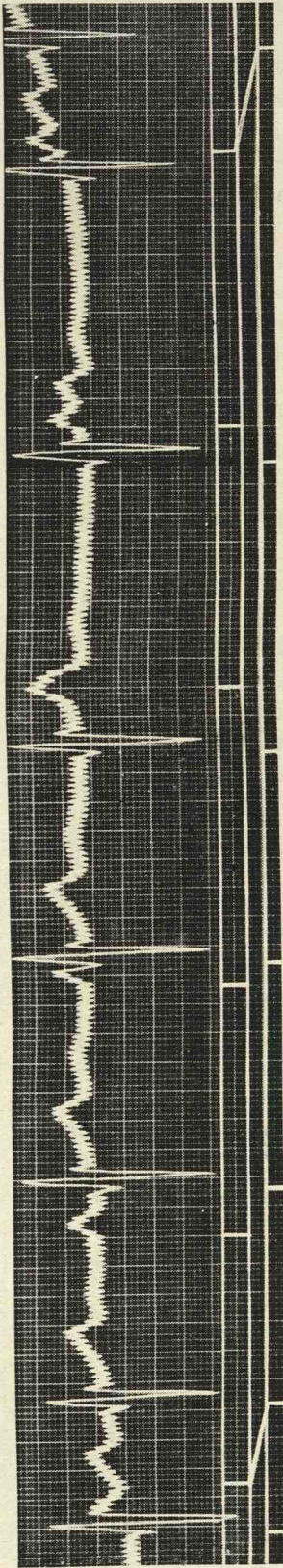


Fig. 136. — Disociație isoritmică sino-nodală.

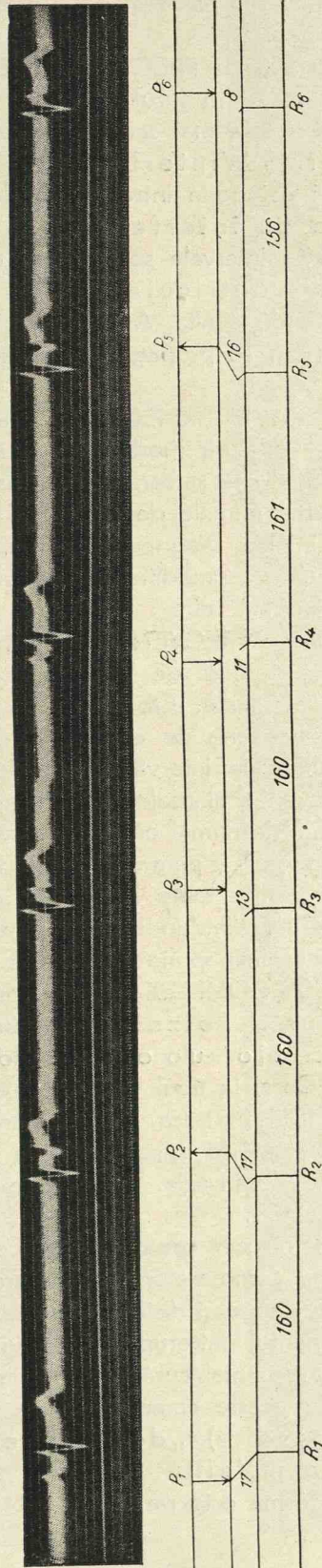


Fig. 137. — Disociație sino-nodală, cu aritmie sinusală. (După W. Dressler).
 În urma turburării în activitatea sinusului, se declanșează o activitate paraventriculară a centrului nodal-inferior; în urma activității sinusale neregulate comanda inimii o are când sinusul când centrul nodal iar uneori activitatea ambilor centrii se face sincronă.

mente de tachicardie paroxistică. Auriculi bat la fel de rapid, sau mai lent, însă rămân complet disociați.

2. Disociație cu FRECVENȚA VENTRICULARĂ MODERATĂ. Frecvența ventriculară este cu aproximație în jurul cifrei de 50, deci peste alura obișnuită a ritmului idio-ventricular, care este mai scăzut. Pe cale experimentală a fost realizată primadata de Rothberger și Winterberg.

În această categorie intră forma descrisă de White și Möbitz sub numele de „disociație cu interferență”.

La diferite intervale se produce câte o contracție ventriculară prematură cu undă P: „captură ventriculară. (Fig. 138). Aceste capturi sunt izolate, dar pot fi și mai multe, una după alta. Aspectul lor ușor alterat se explică prin faptul că influxurile centrului autonom se propagă și în sens retrograd, jenând conductibilitatea atrio-ventriculară.

3. FORMA INTERMEDIARĂ. Frecvența ei ventriculară deși este mai ridicată, rămâne totuși la o alură moderată, devenind aproape egală cu alura auriculară. Intervalele între seria atrială și seria ventriculară sunt aproape egale. (Fig. 139, 140, 141). S'a dat acestei forme numele de „disociație isoritmă”. Ea este discretă având foarte puține semne clinice. Diagnosticul nu se poate face decât prin ecg. Este varietatea cea mai instabilă, care se modifică de la un minut la altul, sub influența efortului fizic, a injecției cu atropină, etc.

4. Forma cu FRECVENȚA AUTONOMĂ VENTRICULARĂ INFERIOARĂ CELEI SINUSALE a fost descrisă de Winterberg. Ceea ce o caracterizează este lipsa turburării de conductibilitate. Observăm o serie de contracții cardiace de origine sinusală, deranjate de altă serie de contracții ventriculare, autonome, care apar ca niște extrasistole ventriculare la intervale variabile față de undele normale: „cuplaj variabil”. Din cauza frecvenței sinusale mari, ritmul autonom rămâne latent pe intervale lungi de timp și se manifestă numai când miocardul ventricular a ieșit din perioada refractară.

În aceste cazuri, pentru a stabili frecvența centrului ventricular trebuie să găsim divizorul comun pentru toate intervalele dintre contracțiile ventriculare autonome. Această interferență rezultă dintr'un bloc de invazie situat în vecinătatea centrului mai rar pe care-l apără. I se mai spune și ARITMIE DE TIP WINTERBERG.

5. FORMA COMPLEXĂ. Ea a fost realizată printru primadata în 1916 de Gallavardin, Dufur și Petzetakis, prin compresie oculară. Se produce când o parte din influxurile centrilor autonomi sunt blocate în imediata vecinătate a centrului, printr'un bloc de eșire. Ca și la tipul Winterberg, sistolele autonome apar la intervale rare și neregulate, însă în baza altui mecanism. Apariția complexelor ventriculare este împiedecată de blocul de eșire și nu de perioada refractară a miocardului sau de prezența unui bloc de invazie. Această formă complexă se numește și DISOCIAȚIE DE TIP ROTHBERGHER.

Undele P nu sunt prea depărtate de complexe ventriculare autonome. Fie că se situează înaintea complexelor ventriculare, fie că vin după complexe ventriculare, ele rămân aproape la aceeași distanță, ca unde „satellite”. Când reușim să prindem pe traseul ecg. momentul întreruperii acestui echilibru isoritmă, — respectiv lungirea distanței P-R — avem mai curând impresia unui fenomen de „evadare” ventriculară. Ținând seama de aceste caractere, i s'a mai spus acestei disociații și „laxité a-v” (Pareja și Lombardini); „deréglage a-v”; „dislocation sans dissociation” (Gallavardin și Veil).

Această formă este rară și se întâlnește mai mult în cursul aritmiilor sinusale res-

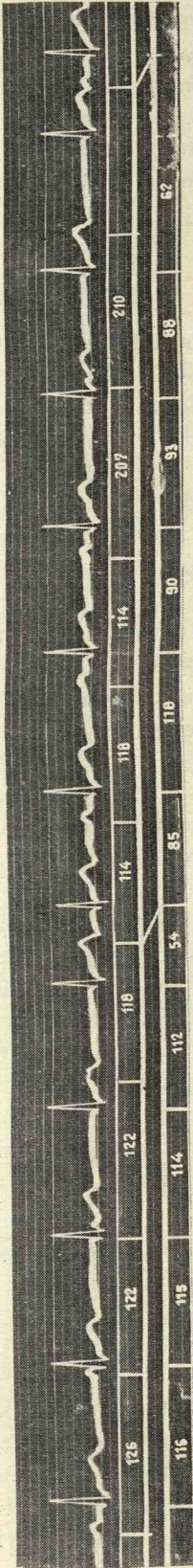


Fig. 138. — Disociație cu interferență sino-nodală, cu capturi ventriculare.

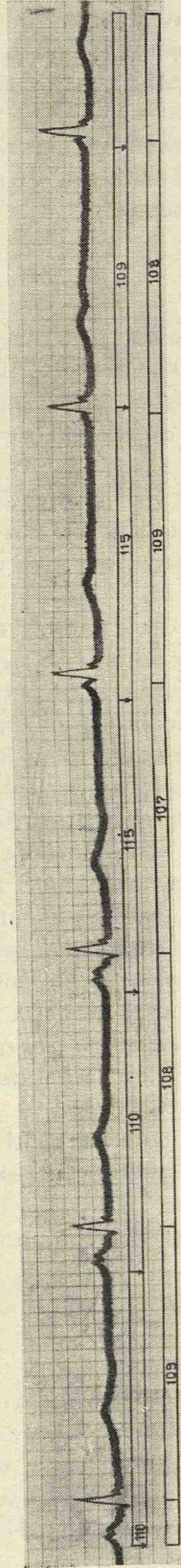


Fig. 139. — Disociație isoritmă.

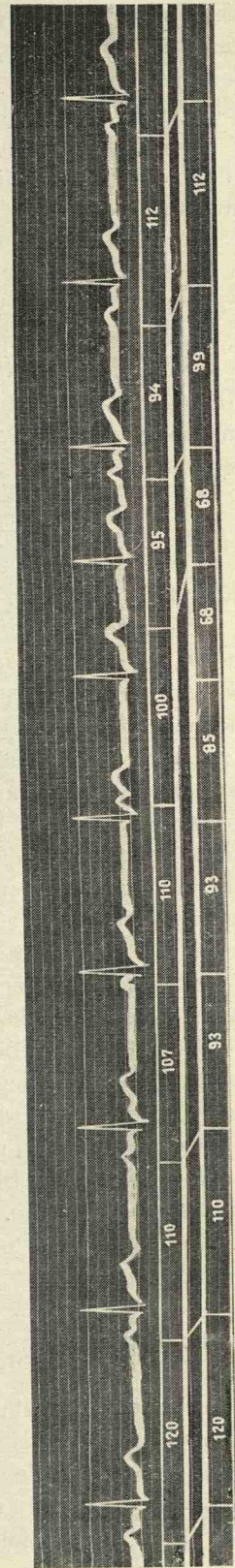


Fig. 140. — Disociație isoritmă cu capturi.

piratorii, unde există desigur și un centru inferior — para-sinusal — hiperexcitabil. Are un caracter tranzitoriu, fiindcă un asemenea echilibru de conjuncțiune între doi centri se deranjează foarte ușor, fie printr'o tachicardie sinusală, fie prin exaltarea cronotropismului centrului inferior.

Când automatismul sinusal diminuează în chip simțitor, avem forma „bradiaritmiei sinusale extreme cu automatism ventricular permanent”. Și aici putem avea capturi — izolate, ori în serie.

C. — *Formele asociate.*

Disociația cu interferență se asociază mai ales cu turburările de conductibilitate.

ASOCIEREA UNEI TURBURĂRI DE CONDUCTIBILITATE CU DISOCIAȚIA DE TIP WHITE-MOEBITZ se trădează prin lungirea intervalului P-R în capturile ventriculare. Această asociere este greu de susținut și de identificat, fiind camuflată de frecvența ventriculară urcată.

ASOCIEREA DISOCIAȚIEI CU BLOCUL A-V COMPLECT INSTABIL ORI CU BLOCUL A-V PARȚIAL se întâlnește cel mai des. Cu cât conductibilitatea a-v este mai dificilă, cu atât mai greu se produce fenomenul de subordonare, — de capturare — a ventriculilor. (Fig. 142).

În aceste cazuri, conducerea influxului sinusal făcându-se cu dificultate, el rămâne deseori fără efect asupra ventriculilor, în schimb se produc în mod regulat evadări idio-ventriculare. Vom avea o serie de contracții idio-ventriculare și o serie de contracții de origine sinusală. Intervalul P-R este evident lungit chiar la capturile ventriculare. Putem avea și capturi ventriculare cu P-R scurte, când unda P cade imediat după contracția ventriculară, în perioada supranormală. Blocul a-v parțial poate foarte bine promova disociația completă când frecvența ventriculară crește. Această disociație rezultă nu din suprimarea conductibilității a-v, ci numai din frecvența ventriculară crescută. Ventriculii nu se subordonează comenzii sinusale. Această formă Froment a numit-o „inșubordonare ventriculară” și trădează existența unui proces cardiac proaspăt, capabil a se resorbi. Pe lângă deranjul în conductibilitatea a-v, se produce și o hiperexcitabilitate ventriculară. În aceste cazuri, atropina accelerând ritmul sinusal și ameliorând conductibilitatea a-v, poate reda ritmului sinusal întreaga comandă a inimii. (Fig. 143).

Disociațiile prin bloc a-v parțial trădează o serioasă alterație a conductibilității. Aproape totdeauna este vorba aici de un bloc parțial de tipul II care, după cum am amintit, are mai adesea un substrat organic.

Diagnosticul acestor forme este ușor numai când forma complexelor conduse diferă de a celor autonome. Ele se pot recunoaște și când sistolele autonome sunt mai premature decât cele conduse.

Disociațiile prin bloc a-v parțial se pot confunda cu formele lui Möbitz cu capturi ventriculare.

Etiologia.

În general, aceste aritmii se întâlnesc în bolile febrile acute, cu tropism cardiac: reumatismul poliarticular specific, abcesele amigdalene, difteria, pneumonia (Möbitz).

În reumatism s'au semnalat toate formele de disociații: cu tachicardie ventriculară paroxistică (Goddmann și de Graff, P. Savy, P. Veil și H. Naussac, de Matteis), formele intermediare ale lui Möbitz (Padilla și Cossio, Enescu și Văi-

toianu) și forma isoritmă care este cea mai frecventă. În literatură se cunosc vreo 20 de cazuri. Ele dispar repede prin tratamentul cu salicilat. În primele zile după dispariția disociației, îi putem provoca reapariția momentană prin compresiunea globilor oculari. S'a mai observat că după dispariția disociației, se mai menține câteva zile o bradicardie sinusală, o ușoară lungire a intervalului P-R ($0''20$) și o aritmie respiratorie. Acest ansamblu de simptome este foarte edificator și din punctul de vedere al patogeniei, căci demonstrează existența unei turburări a conductibilității a-v, inhibiția cronotropismului sinusal și hiperexcitabilitatea automatismului cardiac.

Aceste disociații s'au mai descris și în difterie, unde pe lângă leziunea fascicolului His, toxi-infecția exaltă și ritmul idio-ventricular (Buchem, Schwartz).

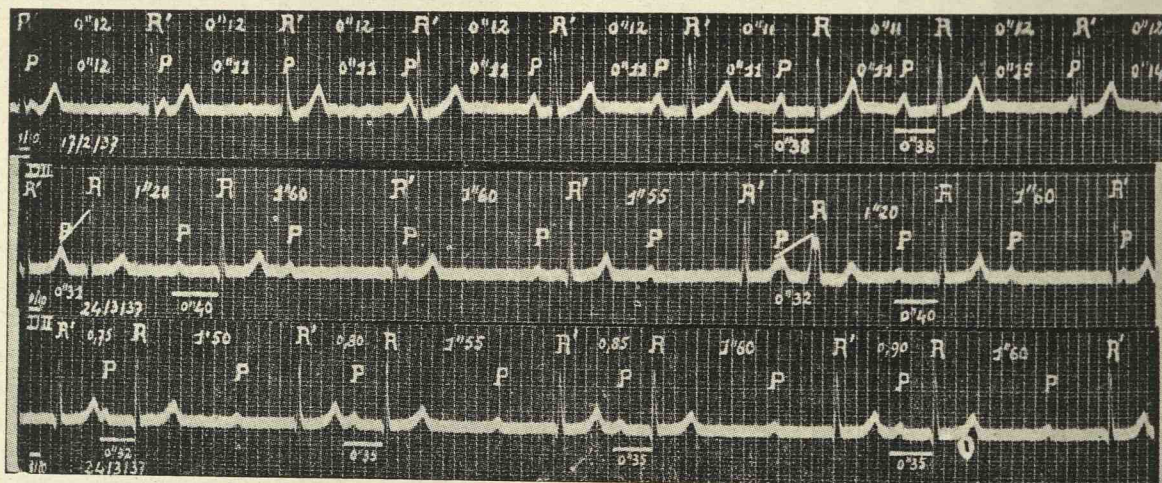


Fig. 143. — Disociație atrio-ventriculară asociată cu bloc a-v parțial și cu insubordonare ventriculară. (După R. Froment, R. Masson și A. Gonin).

Traseul superior: Disociație a-v isoritmă cu două capturi ventriculare — P-R= $0''38$. Frecvența sinusală este mai rară ca cea ventriculară — 50 pe minut — deaceia ventriculii evadează.

Traseul mijlociu: La același bolnav, după o lună; frecvența ventriculară a scăzut — 37 bătăi pe minut — însă conductibilitatea s'a îngreuiat — avem un bloc a-v parțial și incomplet — iar insubordonarea ventriculară se menține.

Traseul inferior: Ventriculii evadează după fiecare undă P blocată. Este o alternanță de evadări și capturi ventriculare.

L. Delius a arătat că în cazurile la cari procesul inflamator acut se găsește la nivelul ventriculilor și al fascicolului His, automatismul ventricular este mai frecvent din cauza iritației inflamatorii a țesuturilor.

Ele pot să apară și în afecțiunile cardiace cronice, mai ales în cursul tratamentului cu digitală.

În fine, se mai întâlnesc asemenea disociații și în malformațiile congenitale ale inimii, cu ritm ventricular rapid. (Clerc, Mathieu și Laubry, Soulié, Vincent). Disociația congenitală este însă mult mai rară decât blocul a-v complet.

Oricare ar fi leziunea organică, contribuția vagului este elementul principal în producerea disociației, mai ales în formele isoritmice. Foarte multe cazuri de disociație se produc prin compresiunea oculară, prin inspirații profunde, și apoi dispar prin injecții cu atropină.

Am amintit că acțiunea vagului se exercită prin intermediul substanței vago-mimetice — cholina —, liberată de terminațiunile nervoase (Dole), sau printr'o acțiune directă asupra țesutului His, căruia îi modifică cronaxia. Wilson a publicat un caz în care inspirațiile forțate provocau disociația.

Laubry și Lequin presupun existența unei leziuni a fascicolului His sau numai „claudicația fascicolului”. Formele isoritmice se explică prin conlucrarea următorilor trei factori:

- a) excitația nervoasă, care produce un efect iritativ, tachicardic, asupra ventriculilor;
- b) excitația produsă prin toxice sau toxine survenită în cursul bolilor infecțioase;
- c) excitația prin leziuni. Mahaim a descris două feluri de leziuni organice ale miocardului: leziuni inflamatorii și leziuni iritative.

Patogenia.

Mecanismul patogenetic al disociației se explică prin pararitmia lui Kaufmann și Rothberger, care determină și producerea extrasistolelor. În disociații intervine însă și o turburare cronotropă și una dromotropă.

Scherf și Faltischek fac o separație netă între aritmia produsă prin blocul de protecție (când centrul mai rar este protejat de invazia influxurilor din centrul mai frecvent), căreia îi lasă denumirea de „pararitmie propriu zisă” — și aritmia produsă prin blocul de conducere, când conjugarea celor două ritmuri se face după gradul frecvenței celor două ritmuri și pe care o numesc interferentă.

Avem un centru activ sinusal și unul ventricular sau nodal care, sub protecția unor „blocuri de protecție” și unor „blocuri de eșire”, își împart activitatea inimii. Din când în când, câte un influx sinusal mai străbate până la ventriculi. Influxurile retrograde, dela ventriculi la auriculi, sunt însă totdeauna blocate — prin „bloc de apărare”. Această activitate disociată între auriculi și ventriculi se produce, fie din cauza unei bradicardii sinusale primare, când frecvența ritmului sinusal scade sub a ritmului nodal ori ventricular, fie din cauza unei intensificări a automatismului ventricular, când frecvența ventriculară crește, sau chiar o întrece pe cea sinusală. Injecția cu atropină face să reapară în aceste cazuri ritmul normal, fie treptat, fie brusc, după o extrasistolă ventriculară (F. Doleschall).

Disociațiile isoritmice au la bază numai cel de al doilea mecanism — pararitmie prin interferență — elementul funcțional deținând rolul cel mai important.

Am văzut la capitolul pararitmiei că în asemenea cazuri nu i se opune centrului autonom ventricular un blocaj de eșire. El provoacă cu fiecare influx o contracție ventriculară. În schimb, este apărat față de influxurile sinusale printr'un blocaj de protecție, situat la oarecare distanță de ambele surse energetice — undeva pe fascicolul a-v de conducere, sau chiar în nodul lui Aschoff-Tawara — deaceia i-se spune și „bloc de conducere”. În felul acesta se permite fiecărui centru activ să comande câte un etaj al inimii. Am văzut de asemenea că acest blocaj este din când în când străbătut de câte un influx sinusal, care — dacă nu cade în perioada refractară — provoacă o contracție ventriculară precoce. Deci blocajul devine permeabil pentru influxurile venite din direcția auriculilor, dar rămâne perfect impermeabil pentru influxurile pornite din ventriculi.

Callabresi propune chiar o clasificare a acestor aritmii după natura blocului de protecție. Când blocul este situat în vecinătatea ritmului mai rar, avem o disociație prin bloc de invazie; când blocul e situat la egală distanță între cei doi centri, avem un bloc de conducere, iar când este situat în vecinătatea centrului mai frecvent, avem un bloc de eșire.

Teoria dublei comenzi a lui Géraudel.

Unul din argumentele principale a lui Géraudel în susținerea dublei comenzi în mecanismul patogeniei blocului a-v este însăși existența disociației cu interferență. Aceste aritmii dovedesc că poate să existe o disociație între activitatea auriculară și activitatea ventriculară, fără ca la baza ei să stea vreo leziune a fascicolului His. Pentru a demonstra această posibilitate, Géraudel a făcut o serie de experiențe arătând că poate obține disociația a-v prin simpla excitare a miocardului din apropierea fascicolului His, fără ca să lezeze fascicolul însuși. Mai putem aminti și experiențele făcute de Erlanger și Hirschfeld, cari au obținut disociația a-v prin simpla iritare a miocardului auricular cu o soluție salină. În fine, Frédéricq, Humblet, Mahaim și Scherff au demonstrat că zona cea mai sensibilă este în jurul nodului Keith și Flack, constatare care l-a făcut pe Géraudel să susțină că disociația a-v s'ar datori mai mult unei leziuni a miocardului auricular, decât unei leziuni a fascicolului His. Această leziune ar încetini activitatea sinusală, în timp ce sub acțiunea iritativă a aceluiaș proces miocardic extins și la vîtriculi, s'ar produce o hiperexcitabilitate a nodului autonom ventricular.

Este evident că în cazul disociațiilor nu există între teoria clasică și aceea a lui Géraudel o opoziție atât de categorică ca în blocul a-v, căci și în spiritul teoriei clasice se poate admite un blocaj funcțional al conductibilității a-v în urma unei tachicardii ventriculare.

Prognosticul.

În general, disociația este o aritmie tranzitorie. Apariția cât și dispariția ei nu are nici o semnificație din punctul de vedere al evoluției procesului cardiac; este o aritmie inexpressivă.

Nu este încă bine lămurit nici în care stadiu al evoluției blocului a-v apare disociația a-v; de asemenea nu se știe dacă este un stadiu premergător al blocului complet, sau un stadiu mai avansat al turburării de conductibilitate.

Sunt mai serioase — se pare — formele cu tachicardie ventriculară mai mare, care trădează existența unui proces miocardic evolutiv. Tot serios este și prognosticul disociațiilor cu complexe ventriculare alterate, poliforme.

Diagnosticul diferențial.

Formele isoritmice se pot confunda ușor cu ritmul supra-nodal, în care intervalul P-R variază continuu. Alteori se confundă cu ritmul juxta-nodal, fiindcă în isoritmii unda P coincide adesea cu complexul ventricular și devine invizibilă pentru durate lungi. În diagnosticul diferențial ne ajută următoarele caracteristici: a) trecerea dela un ritm sinusal la un ritm nodal se face lent și progresiv, pe când disociația isoritmică apare și dispare aproape brusc și sub acțiunea celor mai neînsemnate influențe; b) în ritmul nodal forma și amplitudinea undei P variază continuu, din cauza influxului nodal care se naște în zone variate ale nodului Tawara.

O problemă de diagnostic diferențial foarte dificilă este separarea extrasistoliilor adevărate de formele de disociații descrise de Winterberg și Rothberger, care simulează perfect extrasistoliile.

ARITMIILE INOTROPE ȘI TONOTROPE.

PULSUL ALTERNANT.

Alternanța de intoxicare;
Alternanța de efort.

După intensitate:

Forma manifestă;
Forma larvată.

După durată:

Forma permanentă;
Forma trecătoare:

Alternanța post-extrasistolică;
Alternanța de frecvență;

ALTERNANȚA CARDIACĂ.

1) ALTERNANȚA CARDIACĂ MECANICĂ:

Alternanța mecanică auriculară;
Alternanța mecanică ventriculară.

2) ALTERNANȚA CARDIACĂ ELECTRICĂ:

Alternanța electrică auriculară;
Alternanța electrică ventriculară.

IV. ARITMIILE INOTROPE ȘI TONOTROPE.

Funcția inotropă este proprietatea miocardului de a răspunde la o excitație printr'o contracție de o intensitate anumită. Efectul mecanic — sistola cardiacă — este în raport nu numai cu intensitatea influxului, ci în primul rând cu capacitatea funcțională a miocardului. După legea lui Bowdicht (1870): „Contractia inimii este independentă de intensitatea influxului”.

Prin urmare, legea „tot sau nimic” arată că pentru a se produce o contracție, este nevoie de un influx de o „intensitate minimă necesară”, iar legea lui Bowdicht completează, arătând că efectul excitației nu depinde de gradul cu care a depășit influxul limita minimă necesară, ci de proprietatea contractilă a miocardului.

În urma unei turburări a funcțiunii contractile sau inotrope, se pot naște următoarele două forme de aritmii: 1) Pulsul aternant și 2) alternanța cardiacă.

Fenomenul de alternanță a fost descris prima dată de Traube în 1872.

Trebue să recunoaștem că este dificil, aproape imposibil, să precizăm din punct de vedere clinic în ce măsură contribuie proprietatea inotropă și proprietatea tonotropă la producerea acestui fenomen. Contractibilitatea miocardului este strâns legată de tonusul miocardului. Tonicitatea face ca fibra cardiacă să nu cedeze prea mult la acțiunile fizice ce tind s'o dilate. Starling a arătat că sistolele produse sunt cu atât mai puternice cu cât fibra miocardului se contractă de la o stare de destindere maximă. În ultimă analiză, proprietatea tonotropă pune inima în măsură să-și mențină calibrul cavităților la o limită suficientă pentru ca în raport cu condițiile hemo-dinamice, sistolele să fie cât mai puternice. Prin urmare, alungirea fibrei cardiace este activă, nu pasivă: Nu este o elasticitate, ci o proprietate activă a fibrei cardiace, care se lungește sau se scurtează după nevoile circulației. Cu cât se păstrează mai bine proprietatea tonogenă, cu atâta sunt mai puternice contracțiile inimii. Faptul că nu putem stabili clinicește rolul fiecăreia din aceste proprietăți în aritmii, nu însemnează că ele nu sunt două proprietăți distincte. De altfel cercetătorii au arătat că tonicitatea este numai proprietatea sarcoplasmei fibrelor, pe când contractibilitatea este proprietatea fibrelor.

I. — PULSUL ALTERNANT.

Avem o alternanță a unei pulsații mai puternice urmate de una mai slabă, ambele fiind de aceeași origine sinusală. Pulsul alternant este un fenomen alternant autonom — anisosfigmie alternantă —, pentru că e vorba numai de o neregularitate alternantă a amplitudinii pulsului, celelalte funcțiuni cardiace rămânând nealterate. Deseori, această alternanță este atât de discretă, încât nu se poate pune în evidență decât cu ajutorul metodelor grafice.

Tabloul clinic.

Pulsul alternant îl întâlnim mai ales la bătrâni (Poumailloux).

Semnele subiective sunt foarte reduse, sau lipsesc complet.

Semnele obiective sunt caracteristice. Prin palparea arterei radiale percepem o pulsație mai puternică, urmată de o pulsație mai slabă. Sunt o serie de manopere, care ne ajută să punem în evidență această alternanță a pulsului:

Palparea pluridigitală: Cu ajutorul a trei degete comprimăm cu forță descrescândă artera umerală. La o anumită presiune a degetului proximal, oprim numai unda slabă. Cu pulpa degetului distal simțim numai unda puternică; unda slabă nu se transmite, fiind complet oprită de presiunea exercitată prin degetul proximal. Din această cauză, numărul pulsațiilor care străbat este redus exact la jumătate față de cifra pulsațiilor radiale anterioare aplicării acestei manevre.

Metoda bimanuală: Cu o mână palpăm pulsul radial, iar cu cealaltă comprimăm umerala. La un anumit grad de presiune, numărul pulsațiilor care trec, se reduce exact la jumătate. Pentru comprimarea umeralei, se poate întrebuița cu mai multă eficacitate, o brasardă tensiometrică.

Metoda oscilometrică: La o anumită presiune nu trece decât jumătate din numărul total al contracțiilor cardiace. Dacă decomprimăm, trec și undele slabe, care au o amplitudine mai mică.

Metoda oscilometrică a lui Koratkov: Decomprimând progresiv o brasardă tensiometrică, auzim la început numai zgomotele mai puternice, — și numai când decomprimarea este mai mare, se percep și zgomotele pulsațiilor mai slabe.

Inscrierea grafică a pulsului — sfigmograma —, ne va arăta o alternanță regulată de unde slabe cu altele de amplitudine mai mare.

Tensiunea diastolică scade după pulsația slabă și crește după pulsația puternică.

Formele clinice.

S'a încercat să se clasifice alternanța pulsului, după intensitate și după durată:

După **intensitate**, deosebim o formă manifestă, care se pune ușor în evidență fie și numai prin simpla palpăre a pulsului radial, — și o formă larvată sau minimă — după Gallavardin —, care nu se poate pune în evidență decât cu ajutorul manoperelor de diagnostic amintite mai sus. Când apare o undă mai mică abea la 5—10 unde normale, avem fenomenul de prealternanță.

După **durata alternanței** pulsului, deosebim o formă permanentă și una trecătoare. Forma trecătoare este cea mai frecventă și se declanșează mai ales în cursul efortului fizic. Ea are patru varietăți:

a) Alternanța post-extrasistolică, despre care am vorbit. A fost semnalată de Mackenzie și studiată de Dawenport, Windle, Danielopolu, Volhard, Rihl, Heitz, Esmein, Gravier, Vaquez și Donzelot.

După unde puternice ce urmează pauzei post-extrasistolice, se produce o alternanță a pulsațiilor, care se atenuază progresiv.

b) Alternanța de frecvență, pe care am descris-o la tachicardia paroxistică.

c) Alternanța de intoxicare este produsă mai ales de digitală. A fost descrisă mai întâi de Traube. Dispare imediat ce nu se mai administrează digitală. Din această cauză, digitala este contraindicată la cardiicii cu puls alternant.

d) Alternanța de efort. Se crede că efortul exteriorizează o alternanță latentă.

Aspectul electrocardiografic.

În general, pulsul alternant nu este acompaniat cu vreo modificare ecg. caracteristică. Numai în cazuri foarte rare s'a văzut o variație în amplitudinea undelor R și T. Unda T se pare că are o variație mai pronunțată. De obicei această variație de amplitudine se face paralel cu variația amplitudinei undelor radiale. Unda R nu alternează niciodată în mod izolat, ci numai în asociație cu unda T. Această alternanță poate fi concordantă — când unda R amplă corespunde cu o undă T amplă, sau invers —, ori discordantă, când unda R amplă corespunde cu undă T de amplitudine mică, sau invers.

Etiologia și patogenia.

Pulsul nu reprezintă debitul sistolic. Caracterul pulsului este determinat de energia de contracție a inimii și de comportarea rețelei vasculare periferice, nu însă de debitul sistolic. Până azi nu s'a putut lămuri cu precizie etiologia și patogenia pulsului alternant.

Se întâlnește în suferințele miocardice de orice natură, însă o găsim și în cazurile unde miocardul nu pare alterat.

Lian crede că pulsul alternant trădează o insuficiență cardiacă, mai ales o insuficiență ventriculară stângă.

Poumailloux insistă asupra importanței primordiale a factorului periferic, în geneza pulsului alternant. O verificare a acestei păreri o avem în observația lui Kirsch, care a obținut diminuarea alternanței prin administrarea de vaso-dilatatoare.

Unii autori au ajuns la concluzia că pulsul alternant reprezintă mult mai puțin o suferință a miocardului, fiind produs mai ales pe bază de turburări nervoase ale inimii și periferiei, nervul vag având rolul principal (I. Greiwe).

Pulsul alternant apare foarte rar în angor coronarian febril (Portocalis și Sarantos).

Se întâlnește în cursul tratamentului abuziv cu digitală și strofantină.

Se observă mai ales în suferințele miocardice cu tachicardie pronunțată, în tachicardii paroxistice, extrasistolii. A fost descris într'o serie de miocardite toxi-infecțioase; de natură reumatică (Mackenzie), în difterie (Hénoc), febra tifoidă (Hoesellin), procese pulmonare acute (Mackenzie), gripă (Wenckebach) și în bolile cașectizante (Gallavardin și Gravier).

Se întâlnește foarte rar în cardiopatiile mitrale.

Hoffmann și Wenckebach au ajuns la concluzia că pulsul alternant depinde de doi factori: de un factor central: capacitatea de umplere a ventriculilor, și de un factor periferic: rezistența periferică. Din comportarea reciprocă a acestor doi factori rezultă alternanța pulsului.

Factorul central. Forța de contracție a ventriculilor este cu atât mai mare, cu cât ei au avut pereții mai destinși la începutul sistolei. Această energie de contracție se va consuma cu atât mai mult, cu cât rezistența periferică de învins este mai mare. Volumul sistolic este cu atât mai mare, cu cât pereții ventriculari sunt mai destinși la începutul sistolei și cu cât rezistența periferică este mai scăzută.

Se știe că asupra volumului sistolic are o mare influență curentul venos. Intensitatea acestui curent venos rezultă din diferența dintre presiunea venoasă și cea intracardiacă. În ultima analiză intensitatea pulsului arterial este determinată de raportul dintre volumul sângelui restant și tonusul miocardului.

Printre cauzele care fac ca acești factori centrali să fie puși în condițiile cerute pentru a produce un puls alternant, frecvența cardiacă ocupă locul principal. Așe se explică de ce pulsul alternant se întâlnește în tachicardia paroxistică, mai ales în formele cu paroxisme de scurtă durată. Cu cât diastola este mai lungă, cu atât umplerea ventriculilor este mai completă, dar rezistența periferică scade. În acest caz sistola următoare va fi mai voluminoasă. Cu cât diastola este mai scurtă, cu atât rezistența periferică este mai mare, iar volumul sistolei următoare mai mic.

Foarte probabil că la persoanele cu puls alternant există și o predispoziție latentă.

Factorul periferic. În declanșarea pulsului alternant se crede azi că rolul principal îl are factorul periferic. S'a verificat că atât tensiunea intra-aortică și intra-pulmonară, cât și elasticitatea întregii rețele vasculare joacă aici un rol important. Când tensiunea periferică — rezistența periferică — de la sfârșitul diastolei este mare, volumul sistolei scade, cu toate că aportul de sânge venos este mai mare, căci o tensiune periferică ridicată se datorește desigur unei plenitudini mari în sistemul venos. Așa se explică de ce pulsul alternant se întâlnește de obicei în nefritele cronice, în aortite, arterioscleroză, hipertensiunea arterială. Importanța factorului periferic reese din faptul că pulsul alternant se întâlnește mai des la persoanele în vârstă, al căror sistem vascular nu mai este capabil de un joc compensator perfect.

Acești doi factori, periferic și central, lucrează — după cum a arătat Lian — în strânsă interdependență. Am văzut la extrasistolie că o contracție cardiacă precoce produce o sistolă cu un volum sistolic mai mic. După o astfel de sistolă, rezistența periferică este mai mică, deoarece volumul de sânge expulzat în aortă a fost mai mic. În schimb, sistola următoare — care va avea un volum mult mai mare de sânge — întâmpinând o rezistență periferică scăzută poate evacua un volum de sânge mărit. Din această cauză sistola următoare va găsi din nou o rezistență intra-aortică mărită, căci sistemul arterial n'a avut timp să se golească suficient, așa că se va produce iarăși un volum sistolic scăzut.

În acelaș timp se produc și intra-ventricular o serie de turburări alternative: în urma sistolelor mici — ventriculii rămân în bună parte umpluți cu rest sanghin crescut. Fiindcă sistola următoare întâmpină o rezistență periferică mai scăzută, ventriculii se vor deșerta mai complet, rămânând un rest sanguin extrem de redus. Diastola care urmează, nu e destul de lungă ca să asigure o umplere puternică a ventriculilor, așa că sistola următoare va avea un volum sistolic mai mic, mai ales că și rezistența periferică pe care o întâlnește este crescută.

Faptul că alternanța pulsului se întâlnește frecvent la cardio-renali, cu deosebire în sclerozele miocardului și rinichilor este o confirmare clinică că deficiența inimii și a periferiei joacă un rol important.

Prognosticul.

Prognosticul depinde de caracterul afecțiunii cardio-vasculare. Pulsul alternant propriu zis are un prognostic benign.

Apariția unei perioade scurte de puls alternant, după extrasistolie, se consideră un semn defavorabil. Mackenzie a arătat că dintre cazurile de sindrom miocardic cu puls alternant observate de el, nici unul n'a supraviețuit mai mult de doi ani dela debutul pulsului alternant. Cam aceeași constatare o face și White, care a observat o mortalitate de 75% a bolnavilor în curs de maximum trei ani de la debutul pulsului alternant.

Lian, Merle și Albaux-Fernet, Hanno remarcă că prognosticul este subordonat caracterului, permanent ori trecător, al pulsului alternant; formele permanente au un pronostic mai grav. Poumailloux și Laubry nu recunosc această valoare prognostică în formele permanente.

În pseudo-alternanța extrasistolice, prognosticul depinde de caracterele clinice și electrocardiografice ale extrasistolei.

Diagnosticul diferențial.

Sunt o serie de aritmii care imită pulsul alternant. În primul rând, avem pulsul bigeminat cu alternanță, în care însă unda slabă nu este echidistantă de unda mai amplă, fiindcă pulsațiile slabe sunt produse de contracțiile premature, iar cele ample de contracțiile consecutive pauzei compensatoare.

Pulsul alternant din extrasistoliile interpolate sau tardive se poate diferenția numai cu ajutorul electrocardiografiei.

În tachicardia paroxistică, fiecare a doua contracție este adeseori atât de slabă, că nu poate deschide valvulele aortice.

Mai avem pseudo-alternanța respiratorie sau dicrotismul exagerat al pulsului. Când inima are o frecvență dublă față de frecvența respiratorie, pseudo-alternanța respiratorie poate simula perfect un puls alternant. În aceste condiții, pulsația care coincide cu expirația este mai puternică, iar pulsația inspiratorie este mai slabă. Printr'o apnee voluntară, alternanța pulsului este complet suprimată.

II. — ALTERNANȚA CARDIACĂ.

Deosebim două varietăți de alternanță cardiacă:

1. — Alternanța mecanică.
2. — Alternanța electrică.

1. — ALTERNANȚA CARDIACĂ MECANICĂ.

Se caracterizează printr'o alternanță regulată a unei contracții cardiace mai puternice cu o contracție mai slabă. După originea lor, avem o alternanță auriculară și una ventriculară.

- a) ALTERNANȚA MECANICĂ AURICULARĂ nu are nici o valoare clinică.
- b) ALTERNANȚA MECANICĂ VENTRICULARĂ este singura care are o oarecare individualitate clinică.

Tabloul clinic.

Trebue să fim bine lămuriți, că alternanța cardiacă nu este decât un simptom, nu o boală aparte a inimii. Se întâlnește des la persoanele tinere. Ea poate să fie continuă sau să apară numai episodic. Aceasta este forma cea mai obișnuită.

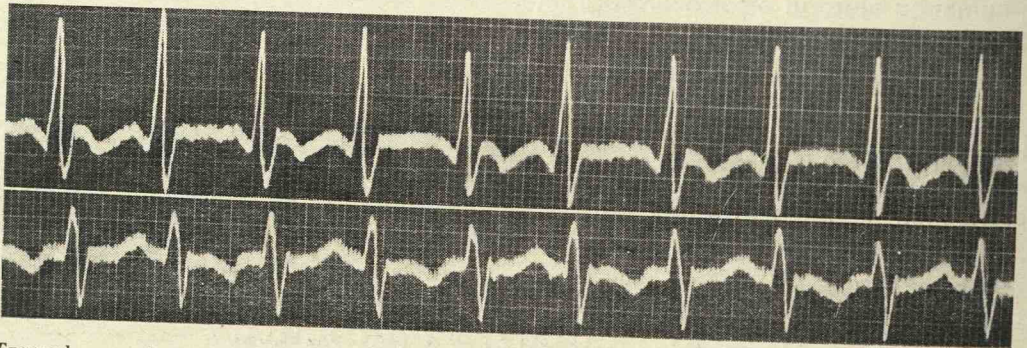
Semne subiective proprii nu are. Când sunt prezente, ele aparțin afecțiunii cardiace de bază.

Semnele obiective sunt cele mai importante. Ele ne ajută să stabilim diagnosticul.

La palparea pulsului avem în mod alternant un puls puternic și unul slab, care coincid cu un șoc apexian mai puternic și cu unul mai slab. Trebuie să recunoaștem însă că valoarea diagnostică a metodei palpatorii este foarte relativă.

La auscultație percepem o contracție cardiacă puternică și una slabă, al cărei zgomot abea se aude și are o tonalitate mai surdă. Vaquez și Donzelot cred că un fenomen auscultatoriu mult mai net îl constituie variația suflurilor sistolice, dacă acesta coexistă cu alternanța. În diagnosticul acestei aritmii metoda suverană este fonocardiografia.

În special Battro a aprofundat mult studiul acestei aritmii prin înregistrările paralele de fonocardiografie și sfigmografie. Se observă cum primul zgomot puternic coincide cu unda pulsatilă de amplitudine mai mare, iar primul zgomot cardiac mai slab coincide cu unda pulsatilă mai mică. Prin aceste înregistrări se demonstrează că în contracția puternică presiunea intra-ventriculară crește brusc la începutul sistolei — contracția ventriculară fiind energetică, — iar volumul undei pulsatile este mare. Din contra, în contracția cardiacă slabă presiunea sistolică intra-ventriculară este mai mică și expulzează un volum



Traseul superior:

Fig. 144. — Alternanță electrică; în sensul teoriei lui Géraudel ar echivala cu o dublă comandă de tip P-R/P'-R'. Intervalele P-P sunt mai mici ca intervalele P'-R', iar intervalele P-R sunt mai mari ca P'-R'.

Traseul inferior:

Alternanță electrică a undei T.

sistolic mai redus. Din cauza acestei concordanțe dintre intensitatea zgomotelor cardiace și amplitudinea pulsațiilor i s'a dat numele de „alternanță concordantă a primului zgomot”.

Când al doilea zgomot mai puternic coincide cu unda pulsatilă mai amplă, iar al doilea zgomot cardiac mai slab coincide cu pulsația radială mai mică, avem varietatea „alternanță concordantă al celui de al doilea zgomot”. La această varietate presiunea intra-ventriculară scade brusc la începutul diastolei, iar volumul sistolic este mai mic.

Când al doilea zgomot cardiac puternic coincide cu unda pulsatilă de amplitudine mică, sau invers, avem „alternanță discordantă al celui de al doilea zgomot”. S'a încercat să se explice variatele alternanțe dintre zgomotele inimii și amplitudinea pulsului, prin contactul inimii cu peretele toracic. La sfârșitul sistolei puternice contactul inimii cu peretele toracic este mai puțin direct decât în sistola slabă (Cassio). Este foarte probabil că mai intervin și alți factori (preponderența ventriculară — Battro).

Radiokymografia ne arată că avem o alternanță de unde contractile, puternice și slabe. Se mai observă că la finele sistolei puternice, volumul ventricular este mai mic decât la finele sistolei slabe. Aceasta înseamnă că după sistola slabă rămâne un rest sistolic mai mare (Battro).

2. — ALTERNANȚA CARDIACĂ ELECTRICĂ.

Este o alternanță regulată a unui complex electric amplu cu unul de amplitudine mică. Alternanța electrică a fost descrisă prima oară de Mines (1912). De atunci a fost studiată de mulți autori: V. Chini, Condorelli, Galata, Laubry și Poumailloux, Nonnenbruch și Rihl, Spang și Korth, Kisch, Gross, etc.

În general alternanța nu interesează complexul ecg. în întregime. Distingem:



Fig. 145. — Alternanță electrică ventriculară.

„ALTERNANȚĂ ELECTRICĂ AURICULARĂ” (Fig. 144) descrisă de Chini, Condorelli, Lewis, Gross — când alternează numai unda P —, și

„ALTERNANȚĂ ELECTRICĂ VENTRICULARĂ”, când alternează numai complexul ventricular QRS. Alternanța întregului complex ventricular se întâlnește rar. De obicei alternează numai unda R ori S. (Fig. 145).

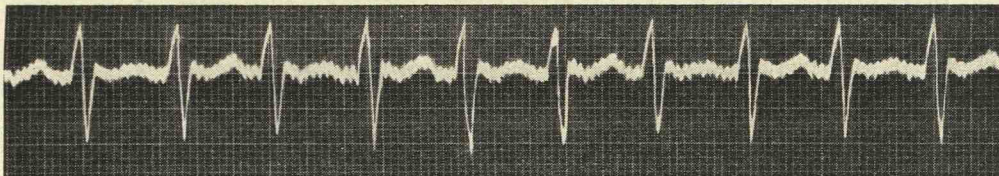


Fig. 146. — Alternanța undei T.

Mai des întâlnim alternanța separată a undei T. (Fig. 146). Kapff a studiat mai profundat alternanța post-extrasistolică a undei T.

Se știe că în tachicardii întâlnim des o alternanță a complexului ventricular QRS „fenomenul oboselii al lui Winterberg”, care a fost studiat mai ales de

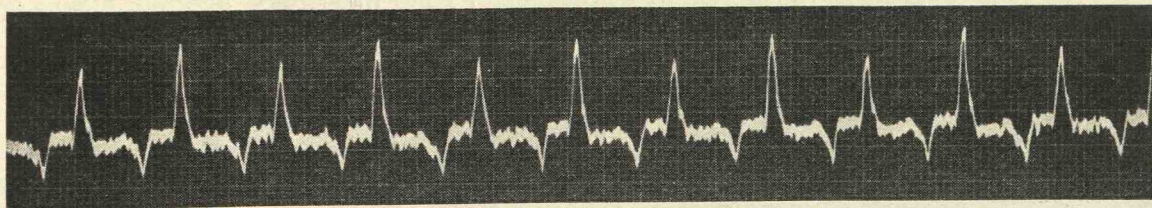


Fig. 147. — Alternanță electrică ventriculară într'un ritm nodal.

Smith. O astfel de alternanță se întâlnește și în fibrilațiile auriculare și a fost studiată mai ales de Condorelli și Gallavardin.

Alternanța electrică este o manifestare mai comună a ritmului para-sinusal ori nodal de cât a ritmului sinusal (Fig. 147).

Cele mai complete studii asupra acestor probleme sunt cele făcute de Laubry, Poumailloux, B. Kisch și Battro.

Tabloul clinic.

Nu există un tablou clinic propriu al alternanței electrice. După Poumailloux, alternanța cardiacă apare mai des la tineri, pe când pulsul alternant se întâlnește mai des la persoanele adulte sau la bătrâni.

Când complexe electrice mai ample corespund undelor pulsatile mai ample avem forma concordantă. Când complexe electrice mai ample corespund pulsațiilor mai slabe, — ori invers —, avem forma discordantă.

Hamburger, Katz și Saphir au prezentat două cazuri de asociere a alternanței electrice cu pulsul alternant.

Etiologia.

Nu există o „leziune specifică” de alternanță: alternanța se întâlnește în oricare afecțiune miocardică profundă, în stadiul de insuficiență cardiacă sau în acela de iminență a insuficienței.

În pericarditele cu exsudat abundent se presupune că în urma presiunii lichidului pericardic — „Herz tamponade” —, se produce o anoxemie a miocardului (Harvey și Whitehill). S'a observat în aceste cazuri o alternanță a segmentului S-T. (Kisch), explicabilă prin alterațiile coronariene, totdeauna prezente în procesele pericardice.

Dehon și Heitz atribuie alternanței o etiologie luetică.

Mai adesea întâlnim alternanța cardiacă în sindromele miocardice cronice — în cardioscleroze — și în infarctul miocardic. A fost descrisă și în hipertensiunile arteriale, în afecțiunile coronariene: „alternanța coronariană”.

Lewis, Condorelli, Kisch și alții au publicat o serie de cazuri de alternanță, la cari au descoperit afecțiuni coronariene cu dominarea mai ales a leziunilor de scleroză coronariană.

În concluzie, alternanța cardiacă se întâlnește în mai toate afecțiunile cardiace. Ca și pulsul alternant, ea se întâlnește însă mai des în afecțiunile cardiace tachicardice, care mai prezintă și alte aritmii, precum: tachicardia paroxistică, extrasistolia, etc. Aproape întotdeauna alternanța e asociată cu insuficiența ventriculară stângă.

O serie de autopsii au arătat în aceste cazuri zone miocardice alterate, alături de zone indemne (Hamburger, Katz).

Patogenia.

Pentru explicarea mecanismului patogenetic al alternanței cardiace, s'au emis mai multe teorii. Incontestabil însă că avem de-aici cu o turburare a proprietății contractile și de tonicitate a miocardului ventricular.

1. — Teoria hiposistolei totale alternante (Wenckebach).

În spiritul acestei teorii, alternanța s'ar datori nu atât unei turburări a forței contractile a miocardului, cât mai ales condițiilor hemo-dinamice de umplere a inimii și vaselor. Este o teorie care corespunde alternanței post-extrasistolice și pulsului alternant: Ea a fost extinsă și asupra alternanței cardiace.

Când energia contractilă a inimii scade, toate aceste contracții trebuie să fie egale și slabe. De aceea, ca să se producă alternanța, e nevoie de un mecanism special, care face diminuarea energiei contractile să se manifeste numai la fiecare a doua contracție cardiacă.

Wenckebach, sprijinindu-se pe experiențele lui Hoffmann, a găsit și explicat acest mecanism special, în durata inegală a diastolelor, în inegalitatea timpului de repaos al fibrelor miocardice. Se produce o sistolă puternică, cu un volum sistolic mărit, urmată de o diastolă scurtă, — și o sistolă mai slabă din cauză că sistola anterioară a consumat energia contractilă. Ca să se refacă energia contractilă, diastola sistolei mai slabe trebuie să fie mai lungă. Astfel, volumul sanguin intra-ventricular are timp să crească. Această teorie nu explică însă fenomenul de concordanță și discordanță dintre alternanța cardiacă și alternanța pulsului.

Wenckebach susține că putem avea și o alternanță secundară, produsă de o variație în debitul auricular, consecutiv unei influențe de ordin respirator.

2. — Teoria asistolei parțiale a lui Gaskell-Hering.

Această teorie admite la baza alternanței, existența unei turburări a funcțiunii contractile a miocardului. Deci tot starea miocardului ar fi substratul alternanței. Autorii citați susțin însă că nu toate fibrele miocardice participă la fiecare contracție. O parte a fibrelor miocardice având o fază refractară mai lungă, miocardul nu mai prezintă aceeași forță contractilă pentru toate influxurile. Unele fibre miocardice au deci nevoie de un timp de repaos mai lung. Așa după răstimpul unei contracții, efectuate fără participarea lor, ajung din nou în faza excitabilă, fiind acum iar capabile să participe la influxul următor. Cu acte cuvinte, la sistola slabă participă numai o parte din fibrele miocardului ventricular, pe când la sistola puternică participă toate fibrele miocardice.

Hering dă fenomenului următoarea explicație, mai aprofundată: Sub vreo influență oarecare, se turbură nutriția fibrelor miocardului, turburarea interesând în măsură diferită segmentele miocardului ventricular. Drept consecință, perioada refractară se lungeste și devine inegală în diferitele segmente ale miocardului. Acest prim stadiu ar corespunde unei „predispoziții pentru alternanță”. Totuși, chiar la fibrele cele mai lezate, durata perioadei refractare ar fi în acest stadiu mai mică decât durata intervalului dintre două influxuri normale. Fibrele lezate ar participa numai la fiecare a doua contracție ventriculară, adică s'ar contracta la fiecare al doilea influx normal. Contracția cardiacă slabă este deci o asistolie parțială, la care participă numai fibrele miocardice nealterate.

Această teorie poate explica și fenomenele de concordanță și discordanță dintre alternanța cardiacă și aceea a pulsului. Când se localizează în regiunea vârfului inimii, procesul de alterație a miocardului dă o asistolie parțială, care nu produce decât alternanța inimii. Când se localizează la baza inimii, procesul alterativ produce o alternanță paralelă a pulsului și a inimii.

În spiritul acestei teorii, alternanța ar reprezenta totdeauna o stare de serioasă suferință miocardică.

O obiecție serioasă au adus-o contra acestei teorii experiențele lui Magnus-Ausleben, care la o inimă în stare de bloc au găsit o alternanță a pulsului, fără absența sistolei — „asistolie” — constatând numai o contracție mai slabă. Aceleași constatări le-au făcut și Weekers și H. Frédéricq. În aceste condiții se produc desigur în miocard diferențe apreciabile de potențial, care ar explica alternanța electrică.

Pe cale experimentală, Rothberger și Winterberg au produs un fenomen electrocardiografic asemănător, excitând simpaticul drept secționat. În urma unei stări de „hiposistolie” a ventriculului stâng, se realizează prin acest procedeu, între cei doi ventriculi, o diferență de potențial. Împotriva acestei ipoteze pledează faptul că pe cale experimentală nu s'a putut produce fenomenul de asistolie localizată, (Frédéricq) iar alternanțele mecanice sunt puternice, fără nici o modificare ecg., lucru inadmisibil când excitabilitatea fibrelor miocardice este atât de mult turburată.

3. — *Teoria eclectică formulată de N. Kisthinos și D. M. Gomez.*

Acești doi autori argentinieni cred că în fenomenul de alternanță cardiacă intervin atât factorii hemodinamici susținuți de Wenckebach, cât și fenomenul asistoliei parțiale susținut de Hering și Gaskell. Înainte ca ventriculul să arunce în aortă masa sanguină sistolică, se produce prima fază de contracție a ventriculului stâng, însoțită de creșterea tensiunii intra-ventriculare, — faza de punere în tensiune a ventriculului, sau faza presfigmică, numită astfel fiindcă nu se produce nici o undă sfigmografică. În această perioadă, inima utilizează numai o parte din energia ei totală. Restul de energie rămâne disponibilă pentru a doua fază a sistolei ventriculare: a evacuării sângelui în aortă și pulmonară. În mod obișnuit, sistola ventriculară nu utilizează și energia de rezervă. Când se utilizează în parte sau în total și această energie de rezervă, se produc contracții cardiace de intensitate variată. Energia, în parte utilizată de cele două faze succesive, este în funcție de rezistența periferică și de presiunea intra-arterială din cursul diastolei. Când acestea se măresc, inima e silită să facă uz, în timpul punerii sale în funcțiune, de o mare cantitate de energie. Pentru a putea expulza sângele, ea va trebui deci să recurgă la energia de rezervă. Când energia cardiacă este slăbită, evacuarea rămâne incompletă. În alternanță sunt prezente creșterea presiunii diastolice și epuizarea energiei cardiace. Creșterea presiunii diastolice, deci a rezistenței periferice, cere inimii o cheltuială de energie care o silește să facă apel la forțele ei de rezervă, mai ales când este mai istovită. Ventriculii se vor goli în mod incomplet de sânge și astfel se va produce o undă sistolică slabă. La contracția următoare, cantitatea de sânge care intră în sistemul arterial fiind mare, evacuarea ventriculilor este mai completă; de aci rezultă o undă pulsatilă mai amplă.

Mai sunt alte două teorii, care astăzi nu mai au decât o valoare istorică:

4. — *Teoria hemisistoliei (Kuliabko și Langendorff).*

Acești autori susțin că în activitatea celor doi ventriculi ar exista o disociație. Pulsația puternică se produce prin contracția ambilor ventriculi, iar cea slabă numai prin contracția ventriculului drept. Hering a arătat că acest mecanism ar fi în contradicție cu realitatea anatomică, căci fibrele musculare ale ventriculilor sunt comune.

5. — *Teoria insuficienței mitrale periodice (Galli).*

La un caz Galli a observat o alternanță discordantă a suflului de insuficiență mitrală. Suflul a coincis cu pulsația mai slabă. Pe baza acestei observații, el a emis ipoteza unei aritmii alternante a mușchilor papilari ai valvulelor mitrale. Dar faptul că inima de broască n'are mușchi capilari și totuși poate prezenta alternanță constituie desigur un argument capabil să răstoarne întreaga teorie a lui Galli.

În concluzie, observăm că indiferent de mecanismul patogenic al alternanței, rămâne definitiv stabilit că alternanța este o aritmie care adesea trădează o pronunțată diminuare a capacității funcționale a ventriculilor. La producerea ei conlucrează, pe lângă factorul central, și unul periferic. B. Kisch a arătat că adesea la baza alternanței cardiace trebuie să presupunem cel puțin o turburare în bioenergia inimii, chiar când lipsește orice leziune istologică. Turburarea aceasta duce la un dezechilibru între starea de epuizare a miocardului și capacitatea lui de a se reface. Este un dezechilibru produs de dife-riți toxici, ori de o turburare de ritm.

Nu se poate preciza dacă alternanța auriculară se produce printr'o activitate alternantă localizată la miocardul unui singur auricul, ori a ambilor auriculi.

Prognosticul.

Alternanța cardiacă are în general un prognostic serios; el atârnă totuși în prima linie de afecțiunea cardiacă de bază. Sunt mai serioase cazurile cu sindrom miocardic, dar mai ales cele cu afecțiuni coronariene.

Alternanța cardiacă este mai benignă la tineri, cât și în cazurile cu caracter trecător (Poumailloux).

În cursul tachicardiei paroxistice această alternanță este ușoară, totuși ea trădează că inima a început să obosească. La baza acestei alternanțe avem alt mecanism decât acela din alternanța cardiacă propriu zisă. În tachicardia paroxistică alternanța rezultă numai din modificarea condițiilor de lucru ale inimii, este deci o alternanță secundară turburărilor hemo-dinamice, nu secundară unei leziuni miocardice preexistente. În alternanța din tachicardia paroxistică prognosticul este cu atât mai bun, cu cât tachicardia este mai moderată (Kisch).

Asociația alternanței cu o aritmie extrasistolică dă un prognostic grav, mai ales când complexele ventriculare sunt evident alterate. În asocierea alternanței cu o turburare de conductibilitate a-v, prognosticul quod vitam este favorabil (Thompson și Levin). În hipertensiuni prognosticul este cu atât mai favorabil, cu cât hipertensiunea este mai moderată.

Laubry și Routier susțin că asocierea alternanței pulsului cu alternanță cardiacă indică un prognostic grav.

O formă gravă este alternanța undei T asociată cu fenomene de suferință coronariană: „alternanța coronariană” (Battro).

În ce privește alternanța electrică, prognosticul ei este cu atât mai grav, cu cât frecvența cardiacă e mai rară. Alternanța electrică din cursul tachicardiilor, mai ales al tachicardiilor paroxistice, nu are prognostic serios, dacă durata alternanței nu depășește accesul de tachicardie. Nici alternanța electrică din cursul extrasistolei nu are prognostic grav. Trebuie să reținem însă că dispariția alternanței electrice nu echivalează cu o ameliorare a valorii funcționale a inimii (Battro). Când în locul alternanței electrice apar alte alterații ale complexelor ventriculare, aceasta arată că alterația miocardului a progresat (Battro).

Diagnosticul diferențial.

Aloritmia bigeminată poate simula o alternanță cardiacă.

Trebuie să diferențiem această alternanță și de aceea post-extrasistolică, care după cum am văzut este mai pronunțată în extrasistoliile ventriculare, și mai ales în cele nodale. Pulsația consecutivă pauzei post-extrasistolice poate fi mai amplă decât ce-

lelalte pulsații normale care urmează după ea. Uneori a doua pulsație post-extrasistolă are o amplitudine mai mică decât pulsațiile următoare (Mackenzie, Danielopolu, Vaquez, Volhard, etc.). Odată cu extrasistolia dispare și alternanța. Mai ales extrasistolia bigeminată interpolată poate produce o alternanță cardiacă, pentru diagnosticul căreia este nevoie de examenul ecg.

În accesele de tachicardie paroxistică am văzut că alternanța poate fi prezentă. Uneori ea se produce chiar și în tachicardia de efort. După Vaquez, accelerația nu poate declanșa singură o alternanță, e nevoie de o stare meiópragică de „alternanță latentă”.

Pseudo-alternanța respiratorie se recunoaște prin coincidența pulsațiilor slabe cu faza inspiratorie. În cursul apneei voluntare, alternanța dispare.

Tratamentul.

În linii generale tratamentul este identic cu al afecțiunii cardiace de bază. Alternanța propriu zisă nu are un tratament deosebit, ea fiind numai un simptom.

Tratamentul etiologic este singurul tratament eficient. El diferă în raport cu natura procesului miocardic sau coronarian, ori cu a hipertensiunii. E bine să încercăm un tratament anti-luetic, mai ales că după unii autori, sifilisul ar fi factorul etiologic al alternanței (Dehon și Heitz). Rezultate frumoase semnaleză și Gravier.

Tratamentul simptomatic. Se recomandă administrarea de **strofantină**, fiind mai eficientă, mai ales în cazurile cu insuficiență ventriculară stângă.

Digitala, deși poate da rezultate evidente, este contraindicată după unii autori, fiindcă s'a dovedit pe cale experimentală că acest alcaloid poate produce un puls alternant, consecutiv unei turburări a conductibilității intra-ventriculare (Mackenzie, Guillaume, Münzer, Marris și Silberberg). Este contraindicată mai ales în alternanța consecutivă hipertensiunii. Efectul nefavorabil al digitalei s'ar explica prin diminuarea excitabilității miocardului ventricular, din care cauză se mărește perioada refractară, condițiune favorabilă pentru promovarea alternanței.

Edens, Danielopolu, Dawenport Windle susțin însă eficacitatea digitalei. Ei cred că în pulsul alternant nu mai există pericolul unei intensificări a aritmiei. Gravier publică 4 cazuri, în care digitaloterapia a ameliorat alternanța și chiar a suprimat-o. El explică acest rezultat prin acțiunea digitalei, care lungește diastola, mărește volumul sistolic, încetinește activitatea cardiacă și ameliorează irigația miocardului. În felul acesta nu se mai produce, sau în orice caz nu mai poate fi agravată alternanța cardiacă. Danielopolu administrând atropină a făcut să reapară o alternanță, care dispăruse prin digitalizare. Digitala ar avea deci două acțiuni opuse. Efectul ei asupra alternanței depinde de acțiunea care domină.

Se mai administrează chinina, chinidina, teobromina, hidratul de cloral și băile de oxid de carbon, însă toate au efecte variabile, în general slabe.

ARITMIILE PRIN CAUZE COMPLEXE.

I. FLUTTERUL AURICULAR sau TACHISISTOLIA AURICULARĂ.

Formele flutterului auricular:

- Forma paroxistică;
- Forma permanentă;
- Forma regulată;
- Forma neregulată;
- Asociațiile flutterului.

II. FIBRILAȚIA AURICULARĂ sau ARITMIA COMPLECTĂ.

Formele fibrilației auriculare:

- a) *După etiologie;*
- b) *După aspectul și evoluția clinică:*
 - 1) Forma solitară;
 - 2) Forma complicată cu o suferință cardiacă.
- c) *După frecvența cardiacă:*
 - 1) Tachiaritmia intensă;

- 2) Tachiaritmia mijlocie;
- 3) Bradiaritmia.

d) *După durata accesului:*

a) Forma paroxistică:

- Paroxisme cu simptomat. clinică atenuată;
- Paroxisme cu simptomat. clinică pronunțată.

b) Aritmia complectă tranzitorie sau insidioasă.

c) Forma permanentă.

e) *După aspectul electrocardiografic:*

- 1) Fibrilația auriculară pură;
- 2) Fibrilo-flutter;
- 3) Fibrilație auriculară asociată.

TREMULAȚIA AURICULARĂ.

III. FLUTTERUL ȘI FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ.

C. ARITMII PRIN CAUZE COMPLEXE.

În acest capitol intră o serie de aritmii având la bază o stare de hiperexcitabilitate a sinusului ori a focarelor heterotopice, în care numai o parte din influxuri produc contracții cardiace și numai o parte din fibrele miocardice participă la aceste contracții. În aceste aritmii, toate funcțiunile inimii sunt turburate, însă fiecare în grad diferit, variind de la caz la caz. După Battro, aceste turburări de ritm se numesc aritmii prin cauze complexe. În acest capitol se încadrează următoarele forme:

- I. — FLUTTERUL AURICULAR sau TACHISISTOLIA AURICULARĂ;
- II. — FIBRILAȚIA AURICULARĂ sau ARITMIA COMPLECTĂ;
- III. — FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ.

I. — FLUTTERUL AURICULAR sau TACHISISTOLIA AURICULARĂ.

Această aritmie se caracterizează prin tachicardie foarte mare și ritmică a auriculilor, cu o tachicardie mai puțin pronunțată a ventriculilor, care poate fi ritmică sau aritmică.

Rihl a observat pentru prima dată în 1905 particularitatea acestei mari frecvențe a auriculilor și i-a dat numele de „tachisistolie auriculară”. În anii următori, Mac-Williams și după el Jolly și Ritchie au întrebuițat termenul de „flutter”, voind să asemene astfel frecvența mare a contracțiilor auriculare cu bătăile de aripi ale unor insecte. După numele acestor autori, englezii o numesc și „boala lui Mac-Williams” sau „boala lui Ritschie”.

Este una din cele mai frecvente aritmii; după Lewis se întâlnește în 40% din numărul total al aritmiilor.

Numărul contracțiilor auriculare este foarte mare, variind între 240 și 350 pe minut; însă din cauza unui bloc a-v funcțional, numai un număr foarte redus de influxuri străbate până la ventriculi (cam 150—180) producând contracții ventriculare. Acest bloc funcțional este salvator, altfel ar rezulta o stare incompatibilă cu viața.

Ori de câte ori vedem o tachicardie auriculară fixă, cu frecvența ventriculară peste 140—150 de contracții pe minut, ne gândim la eventualitatea unui flutter auricular.

Tabloul clinic.

Se întâlnește mai des la oamenii trecuți de 50 de ani.

Semnele subiective sunt foarte variate. Ele sunt cu atât mai intense cu cât e mai mare frecvența ventriculară, deci cu cât hemodinamica inimii este mai turburată. Intensitatea tabloului subiectiv depinde în primul rând de starea aparatului cardio-vascular. Bol-

navii prezintă uneori întregul cortegiu simptomatic subiectiv cunoscut în afecțiunile cardio-vasculare, dela senzația de ușoară palpitație precardiacă ori amețală, până la dispnee puternică cu dureri anginoide, leșin ori sinopă.

În formele paroxistice, mai ales la începutul crizelor, fenomenele subiective sunt în general foarte pronunțate. În formele permanente, unde s'a stabilit un oarecare echilibru cardio-vascular, dar mai ales în formele cu alură ventriculară rară, unde blocul a-v este mai pronunțat și nu lasă să străbată la ventriculi decât un număr foarte limitat de influxuri, semnele subiective sunt mai reduse.

Se cunosc și câteva cazuri rare, care nu prezentau nici un simptom subiectiv.

Prin urmare, intensitatea semnelor subiective este în funcție, în primul rând, de capacitatea funcțională a ventriculilor. Cu cât aceasta e mai redusă, cu atât ventriculii pot face mai greu față unei tachicardii mari, căci pauzele ventriculare fiind prea scurte, ventriculii nu-și mai pot reface energia contractilă și nici nu se pot umplea suficient, ajungând la un moment dat să lucreze în gol. În acest stadiu, fenomenele subiective și obiective de insuficiență cardiacă ating intensitatea maximă.

Semnele obiective. Flutterul auricular are câteva semne obiective caracteristice: Pulsul radial este frecvent, variind între 140—180—200 de pulsații pe minut. Numai în cazuri excepționale avem bradisfigmie, când blocul a-v este puternic. Întâlnim destul de rar frecvența normală a pulsului. În majoritatea cazurilor, ritmul pulsului este regulat, foarte rar se prezintă neregulat. În producerea acestei neregularități intervine, pe lângă blocul a-v funcțional, și o neregularitate în circulația ramurilor nutritive ale miocardului septal, iar uneori și o componentă nervoasă extrinsecă. În aceste forme neregulate, pulsațiile consecutive pauzelor mai lungi sunt mai puternice, iar cele consecutive pauzelor mai scurte sunt mai slabe, volumul sistolic fiind mai redus.

Dar și în formele regulate există un oarecare grad de inegalitate în amplitudinea pulsațiilor radiale: „Anisosfigmia flutterului regulat”. (Laubry, Routier, Van Bogaert). Acest element obiectiv ne folosește în diagnosticul diferențial față de tachicardia paroxistică, însă nu în măsura admisă de autorii citați.

Compresiunea oculară rărește ritmul ventricular, excitația vagului intensificând blocul a-v.

Formele neregulate se pot ușor confunda cu fibrilația auriculară. Diferența clinică nu se poate face decât prin proba de efort gradat, sau prin inhalarea nitritului de amid. În fibrilația auriculară aritmia se pronunță după aceste probe, pe când în flutter, ele reduc de obicei aritmia, deoarece conductibilitatea a-v ameliorându-se, blocul se stabilizează pentru o durată mai lungă la 2:1; 3:1.

Un element obiectiv foarte valoros îl constituie frecvența mai mare a bătăilor jugulare, față de bătăile cardiace sau de pulsul radial.

În formele regulate, numărul bătăilor jugulare este de 2—3—4 ori mai mare decât frecvența pulsului. În schimb, în formele neregulate nu există nici un raport fix între numărul bătăilor jugulare și numărul pulsațiilor radiale. În contrast cu comportarea pulsului, frecvența bătăilor jugulare nu se modifică de loc prin compresiune oculară, efort fizic, etc. Această fixitate a frecvenței auriculare ne demonstrează că influxurile auriculare nu-și au originea în sinusul Keith și Flack, ci în afara lui, undeva în peretele auricular. Indiferența frecvenței auriculare, în contrast cu comportarea frecvenței ventriculare la care proba de compresiune oculară, este un semn caracteristic al flutterului auricular.

Nu avem elemente auscultatorii deosebite, pe baza cărora să putem stabili diagnosticul clinic. Ch. Laubry, D. Routier și Van Bogaert au descris, ca un semn de diagnostic prețios, apariția în diastolă a unui zgomot supra-adăugat — un al treilea zgo-

mot cardiac —, care produce un ritm în trei timpi. Caracteristica acestui ritm este variația continuă. Acest al treilea zgomot nu ocupă un loc fix în diastolă, ci se deplasează încontinuu. La auscultație se caracterizează prin prezența a două zgomote normale, la care se mai adaugă un zgomot surd. El dispare, reapare, dedublează primul zgomot, ori produce un galop presistolic ori protodiastolic, după cum se atașează primului zgomot, sau se depărtează de el, ori vine după al doilea zgomot. Acest al treilea zgomot de datorește fie afluxului sanguin, pasiv în ventriculi, fie afluxului activ din timpul sistolei auriculare. Observațiile clinice ne arată însă că ritmul în trei timpi nu este un semn caracteristic al flutterului auricular, ci numai un semn prețios. Deasemenea, apariția lui nu este un semn de gravitate, el având altă semnificație decât galopul din ritmul normal¹⁾.

1) Galopul este produs de un al treilea zgomot cardiac și nu se datorește dedublării zgomotelor cardiace normale: Galopul trădează o suferință miocardică și nu o modificare în presiunea hemo-dinamică care duce la un asincronism valvular din care se nasc dedublările.

Deosebim un galop sistolic — când zgomotul supraadăugat apare în pauza cardiacă; și un galop diastolic — când zgomotul supraadăugat apare în pauza cardiacă mare. Galopul sistolic este greu de perceput iar unii îl contestă.

Galopul diastolic are două varietăți, după locul pe care îl ocupă zgomotul supraadăugat în pauza diastolică:

I. Galopul presistolic. Zgomotul de galop este situat aproape de primul zgomot cardiac, cu care se poate chiar suprapune, întăriindu-l. Este un zgomot surd, îndepărtat. Este produs prin exagerarea activității auriculare (Ch. Laubry, Pezzi, Potain, Routier și Van Bogaert). Undele „a” ale jugulogramei sunt pronunțate și mai largi. Din această cauză distanța între unda P și unda „a” se scurtează la 0",04—0",08, în loc de 0",10—0",12 cât este distanța normală între ele. După Lewis, galopul presistolic ar fi produs prin exagerarea unui fenomen fiziologic, care în mod normal nu este perceptibil. După Laubry, galopul presistolic trădează o deficiență miocardică și se datorește distensiunii bruște, prin unda auriculară, a pereților ventriculari hipotoni.

Trebuie diferențiat de dedublarea primului zgomot cardiac care se prezintă ca două zgomote care se succed continuativ. Dedublarea se datorește vibrației anormale a valvulelor aortice sclerozate, unei presiuni mari în auriculi — mai ales în auriculul drept — care provoacă un asincronism în deschiderea valvulelor a-v, sau unui asincronism în contracția ventriculilor, deci în deschiderea valvulelor sigmoide. Mai trebuie să diferențiem galopul presistolic de galopul presistolic al stenozei mitrale, de frecăturile pericardice și de urutura Flint din aorto-miocardite.

II. Galopul protodiastolic. Zgomotul de galop se aude în prima parte a diastolei. La auscultare se aude un zgomot surd care urmează după al doilea zgomot cardiac, simulând o dedublare a celui de al doilea zgomot cardiac. Pe fonocardiogramă apare la o distanță de 0",11—0",18 de al doilea zgomot cardiac. Trebuie diferențiat de dedublarea din stenoza mitrală (care are o tonalitate mai sonoră), de dedublarea fiziologică care se aude la bază după emoții, efort fizic ori respirații profunde și se datorește asincronismului aorto-pulmonar. Are, după Laubry, două varietăți, care se pot separa numai cu ajutorul înscrisurilor grafice:

a) Galop ventricular. Se prezintă cu o serie de unde fonocardiografice ample, în timp ce undele auriculare nu sunt modificate. La formarea lui nu participă auriculii. Heerswinghels și Duchosal-lau întâlnit mai ales în aritmia complectă. Laubry crede că este identic cu „al treilea zgomot cardiac” descris în aceste aritmii. După unii se datorește punerii în tensiune a valvulelor a-v „valvulele vibrează în momentul de tensiune produs înainte de a fi deschise” (Thayer). Laubry este de părere că la producerea lui contribuie o serie de factori miocardici și nervoși; destinderea miocardului ventricular hipoton, care este mai pronunțată tocmai fiindcă și tonusul vagului are maximum de acțiune la începutul diastolei.

b) Galopul de sumăție. Se prezintă pe fonocardiogramă ca o undă diastolică unică și amplă. Coincide cu unda „a” a flebogramei. Prin urmare unda auriculară și unda de galop formează o singură undă — „de sumăție” (Wolfert și Margoles). Are la bază același mecanism ca al galopului presistolic, cu deosebirea că sistola auriculară este deplasată mai aproape de începutul diastolei. Printre factorii cari deplasează sistola auriculară avem; tachicardia și lungirea conducerii a-v (0",22—0",25). Acest galop trădează o alterație cardiacă serioasă (Ch. Laubry). Ritmul de galop trebuie diferențiat de „sistola în ecou” și de al „treilea zgomot cardiac” din aritmia complectă, cari — după Laubry sunt „formele anormale” de galop.

Aspectul electrocardiografic.

Electrocardiografia este singura metodă sigură pentru diagnosticul flutterului auricular. (Fig. 148; 149).

Undele P sunt pozitive, ample și se succed una după alta. Între ele nu există un interval isoelectric, fiind în continuitate una cu alta. Dacă totuși există un asemenea interval, el este foarte scurt și fix. Distanța dintre undele auriculare este invariabilă. Nici în

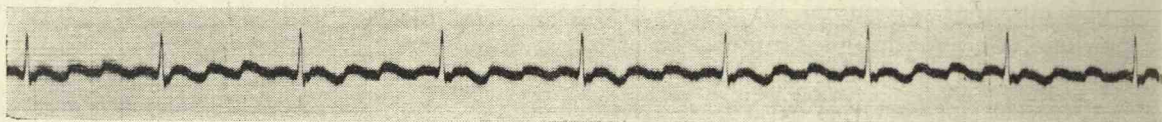


Fig. 148. — Flutter auricular regulat.

amplitudinea sau forma undelor auriculare nu întâlnim vreo variație, dacă ea există, e foarte discretă.

Numărul undelor P este foarte mare, variind între 240 și 350 pe minut. Această succesiune de unde P apare ca o linie ondulantă fixă, asemănătoare cu dinții ferăstrăului.

Forma undelor P este caracteristică: ramura ascendentă este mai verticală, iar cea descendentă mai oblică și ușor bombată.

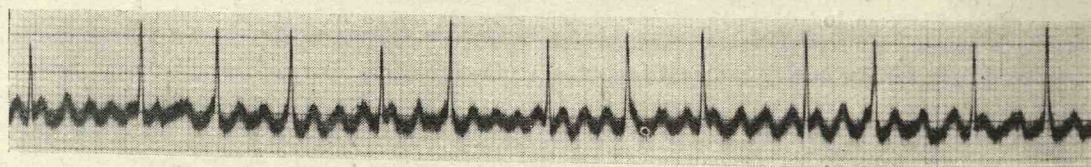


Fig. 149. — Flutter auricular neregulat.

Undele auriculare sunt mai pronunțate în derivația III, în cea esofagiană sau în derivațiile precordice.

În cazuri foarte rare, undele auriculare pot fi bifazice și chiar negative. (Fig. 150). În afară de cazul nostru am mai găsit unul publicat de W. Dressler.

Din acest număr mare de contracții auriculare, numai fiecare a doua, a treia, ori

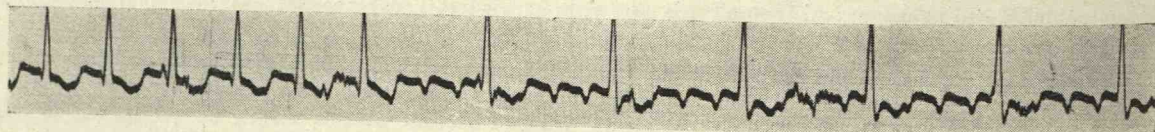


Fig. 150. — Flutter auricular neregulat, cu unde P negative.

a patra contracție se transmite la ventriculi, producând o contracție ventriculară. Restul undelor rămân blocate, din cauza blocului a-v funcțional. Majoritatea undelor auriculare rămân deci ineficace. Uneori frecvența ventriculară este și mai rară, fiindcă se contractă numai la a 6—7-a undă auriculară. În majoritatea cazurilor, avem un bloc 2:1 și 3:1, care permite o frecvență ventriculară de aproximativ 100—160 de contracții pe minut.

În formele regulate, complexul ventricular apare totdeauna după același număr de unde P. În formele neregulate, complexe ventriculare apar după un număr variabil de unde P.

Blocarea undelor auriculare este explicabilă; din cauza frecvenței lor mari, conductibilitatea se obosește. Este greu de precizat dacă unda auriculară condusă este ultima ori penultima din grupul undelor anterioare complexului ventricular. Lungirea progresivă a conductibilității, în sensul unui bloc parțial de tip I, se poate verifica în formele regulate. Intervalul dintre prima și a doua undă ventriculară vecină — consecutivă pauzei ventriculare — e mai lungă, depășește dublul perioadelor atriale, iar intervalul dintre ultima undă ventriculară și prima undă a grupului următor este mai scurt decât ar corespunde numărului de perioade atriale care lesepară.

Complexul ventricular are forma normală, fiind de origine supra-ventriculară. Uneori, undele auriculare se suprapun complexelor ventriculare, deformându-le. În general se deformează mai puțin complexul ventricular inițial și mai mult complexul ventricular secundar — unda T. Această deformare este mai exprimată în formele neregulate ale flutterului. Surmenajul fascicolului de conductibilitate, mai ales când există și o insuficiență latentă a fascicolului His, pronunță și mai mult deformarea complexelor ventriculare. Această turburare de conductibilitate determină suprapunerea undelor P peste complexe ventriculare și astfel, la diferite intervale, undele R, S ori T se amplifică. Când conductibilitatea a-v e mai serios lezată, conductibilitatea spre ventriculi se poate suprima complet. Auriculii vor continua atunci să lucreze cu aceeași frecvență; în schimb, ventriculii vor lua un ritm regulat, fix, cu o frecvență rară, de 25—38 de contracții pe minut, caracteristică ritmului idio-ventricular. În fine, se poate turbura conductibilitatea unei ramuri, în care caz complexe ventriculare vor fi și mai alterate, luând aspectul de bloc al ramurii.

Intervalul S-T este foarte scurt, abea vizibil.

Unda T are aspectul normal, se aseamănă cu undele P care, după cum am văzut, au o amplitudine mai mare. Când se suprapune vreo undă P, amplitudinea undelor T crește și mai mult.

Formele flutterului.

În majoritatea cazurilor, flutterul se prezintă sub formă de accese care durează câteva minute: forma paroxistică. Când accesul durează câteva luni sau chiar câțiva ani, avem forma permanentă. În literatură au apărut unele cazuri, în care accesul durase câțiva ani: Cinci ani într'un caz publicat de Ritchie și trei ani într'unul publicat de Hynan. Lutenbacher a publicat un caz în care accesul durase mai bine de doi ani, cu toate că alura ventriculară era mai mare, fiind vorba de un flutter regulat 2:1.

FORMA PAROXISTICĂ are debutul brusc și frecvența ventriculară mare. Se poate prezenta izolat, adică fără alte semne de suferință cardiacă. De cele mai multe ori se prezintă însă însoțită și de alte semne cardiace.

În forma izolată, accesele seamănă cu cele de tachicardie paroxistică. Au debutul și sfârșitul brusc, putându-le percepe și bolnavul. Acesta simte de obicei numai o senzație de rău general, ori de dispnee de efort.

Simptomatologia clinică a accesului este cu atât mai bogată, cu cât frecvența ventriculară este mai mare. Durata acceselor variază.

În general, se observă o tendință marcată spre recidivă.

Când accesul este lung și se repetă des, forma aceasta se transformă cu timpul în fibrilație auriculară, sau declanșează insuficiența cardiacă.

Când apare pe lângă o afecțiune cardiacă anterioară, flutterul nu mai are aspectul unor accese nete, — simptomatologia lui confundându-se cu a suferinței cardiace respective.

FORMA PERMANENTĂ are o simptomatologie clinică mai ștearsă. Este forma cea mai puțin obișnuită.

Am amintit că avem o formă regulată cu frecvența ventriculară ritmică reprezentând exact jumătate, respectiv a treia ori a patra parte din frecvența auriculară. Mai este și o formă neregulată, în care contracțiile ventriculare sunt neregulate. Aceasta este forma mai des întâlnită.

ASOCIAȚIILE CU ALTE ARITMIILE. Mai deseori se asociază cu fibrilația auriculară și cu blocul a-v parțial. Prezența flutterului într'un bloc a-v complet este foarte rară, în literatură fiind publicate până acum abea 6 cazuri la care se mai adaugă un caz personal. (Fig. 151).

Etiologia.

Se descriu două forme de flutter: forma esențială, în care nu găsim o suferință cardiacă și forma simptomatică, în care găsim o leziune cardiacă.



Fig. 151. — Flutter auricular asociat cu bloc atrio-ventricular complet.

În general, flutterul auricular trădează o suferință a auriculilor. Poate fi un proces organic direct, la nivelul miocardului auricular, sau un proces organic indirect, la nivelul ventriculilor.

Procesele directe sunt leziuni ale miocardului auricular, de natură variată — inflamatorie, scleroasă, degenerativă, etc. Alterația vaselor coronariene se găsește foarte des la baza formelor paroxistice.

Procesele indirecte sunt leziuni cardiace situate în afara auriculilor, dar care provoacă, indirect, o stare anormală în dinamica și nutriția miocardului auricular. Mai des întâlnim stenoza mitrală. În aceste cazuri, auricii sunt enorm dilatați și în permanență plini. Această stare poate rezulta din suferințele circulației mici.

Acțiunea toxică a anumitor medicamente sau acțiunea toxi-infecțioasă și toxică a anumitor boli poate declanșa fluttere auriculare. Au fost descrise foarte puține cazuri de flutter în difterie (Price și Mackenzie, Patrik O'Donovan, Lesné și Z. Kahn, Bokay și Kiss, A. Beer, W. Bolt, Langeron și Breton). Unele erau forme pure, altele asociate cu un bloc a-v. Flutterul difteric precoce, produs de o miocardită difterică și apărut în primele zile ale bolii, este foarte grav, mortal. Dar flutterul apărut după a doua săptămână a bolii, și mai ales acela din perioada paraliziilor, deci ulterior procesului miocardic, are un prognostic benign. S'au mai descris fluttere în intoxicații cu digitală, cu fisostigmină, muscarină și în tireotxicoze.

Dintre afecțiunile congenitale, comunicația inter-auriculară poate cauza flutterul auricular.

Cauzele declanșante din formele paroxistice sunt cele întâlnite în majoritatea aritmiilor: efortul fizic, emoțiile, șocul psihic, etc.

Patogenia.

Mecanismul patogen al flutterului auricular, cunoscut sub numele de „mişcare circulară”, este acela care se găsește și la baza fibrilației auriculare.

Prognosticul.

Prognosticul flutterului auricular este totdeauna serios, însă el depinde în primul rând de etiologia lui și de modul cum se comportă inima în cursul accesului. Formele esențiale sunt mai benigne decât cele simptomatice.

Prognosticul accesului prezent și al celor viitoare depinde de starea miocardului, adică de capacitatea funcțională a inimii și mai ales a ventriculilor. O scădere progresivă a tensiunii arteriale ori o dilatație a cavităților inimii sunt semne de prognostic grav (Debove, Martial).

Intensitatea blocului are un rol important în menajarea energiei ventriculare. Într'un bloc 4:1 ventriculii suportând mai ușor tachicardia decât într'unul 2:1.

Moartea subită este excepțională și se produce numai când miocardul ventricular e tare slăbit. Desnodământul fatal se produce mai ales în formele tachicardice. Cu cât tachicardia este mai mare, cu atât prognosticul e mai serios.

La fel de importantă este și durata accesului. În formele prelungite sau în cele foarte des repetate, prognosticul este mai sever. În formele paroxistice, prognosticul este cu atât mai favorabil cu cât accesul este mai scurt, sau cu cât se repetă mai rar și are frecvența ventriculară mai rară.

Apariția semnelor de stază indică instaurarea insuficienței cardiace. Foarte des, primele semne de hiposistolie apar la bazele plămânilor, deaceia nu vom neglija examenul amănunțit și repetat al bolnavilor în perioadele de flutter.

Cazurile cu etiologie toxică au un prognostic mai benign, decât cele cu bază organică.

De multe ori, flutterul este o stare prefibrilatorie, o stare de tranzit spre fibrilația auriculară. Aceste cazuri au un prognostic imediat mai favorabil, ele neproducând moartea subită, iar fibrilația fiind mai accesibilă tratamentului.

Diagnosticul diferențial.

Forma regulată a flutterului, mai ales dacă se asociază cu un bloc a-v regulat și mai pronunțat (4:1—6:1), se poate confunda clinic cu tachicardia sinusală. Diferențierea clinică se face prin compresiunea oculară sau sino-carotidiană. În tachicardiile sinusale rărim frecvența cardiacă, pe când în flutter ea rămâne nemodificată. După executarea unui efort fizic moderat, tachicardia sinusală își mărește și mai mult frecvența, pe când flutterul rămâne nemodificat. La un efort fizic mai mare (20—25 de genuflexiuni), ori după inhalarea nitritului de amid, tachicardia sinusală își ridică frecvența cu o cifră oarecum corespunzătoare intensității efortului fizic, pe când flutterul își mărește frecvența într'un mod disproporționat de accentuat; de exemplu dela o frecvență de 100—150 se ridică la 300 de contracții pe minut. Această creștere exagerată a frecvenței se datorește ameliorării conductibilității. Prin creșterea tonusului simpatic și poate prin intensificarea circulației coronariene, se produce acest fenomen de „deblocare”. De exemplu dela un bloc de 3:1 se trece la un bloc de 2:1. În general, această „tachicardie de deblocare” durează puțin, aproximativ un minut după terminarea efortului fizic.

Se înțelege că diagnosticul ecg. este aci mult mai ușor.

Clinic, formele regulate se mai pot confunda cu tachicardia paroxistică de tip Bouveret. În primul rând, flutterul este mult mai rar decât tachicardia paroxistică. Mai ales, în flutterele regulate 1:1 și 2:1, deosebirea de tachicardia paroxistică este di-

ficilă, chiar cu ajutorul ecg. Trebuie să recurgem la proba funcțională prin excitația vagului. Compresiunea oculară poate opri accesul paroxistic tip Bouveret, pe când în flutter ea nu are — cum am văzut — nici un efect. Cel mult — în urma acțiunii inhibitorii asupra conductibilității a-v —, alura ventriculară va scădea, ori va ajunge poate neregulată, devenind vizibile undele P ale flutterului. Gallavardin consideră patognomonică această rărire a frecvenței ventriculare. Sunt însă cazuri în care excitația vagului produce un efect paradoxal, determinând o ridicare a frecvenței ventriculare (Wilson), probabil datorită faptului că se micșorează perioada refractară a fibrelor miocardului auricular. Mai putem aminti și faptul că, în general, digitala are efect favorabil în accesele de flutter, pe când în tachicardiile paroxistice rămâne de obicei fără efect (C. Rachon și G. Muszkatenblit).

Însă toate aceste metode au o valoare mai mult teoretică, căci practic diferențierea flutterului 1:1 de tachicardia paroxistică rămâne o problemă foarte dificilă.

Tratamentul.

Lewis susține că trebuie să transformăm flutterul în fibrilație, prin digitală ori chinidină.

Frecvența ritmului de flutter este cu atât mai mare, cu cât e mai mare și viteza de conductibilitate și invers. Lungirea perioadei refractare va lungi și timpul de conducere. Viteza conductibilității și faza refractară sunt între ele în raport invers.

Digitala va rări prin intermediul vagului frecvența cardiacă, lungind faza refractară ventriculară și faza conductibilității a-v (Lewis).

În formele paroxistice:

În perioada de acces; în primul rând recomandăm bolnavului repausul complet. Tratamentul flutterului auricular este de obicei mai dificil decât al fibrilației auriculare. Constrațiile auriculare din flutter sunt puternice. Conductibilitatea a-v are totuși o bună capacitate funcțională, ceea ce impune administrarea unor doze puternice de digitală. Vagotonia moderată obținută prin doze mici de digitală rămâne absolut ineficace asupra flutterului.

În dozarea **digitalei**, nu vom uita deci să urmărim: 1) reducerea frecvenței ventriculare prin producerea unui blocaj digitalic; 2) transformarea flutterului în fibrilație auriculară prin lungirea perioadei refractare. Dozele mici de digitală ($6 \times 0,10$ pulbere foi de digitală) produc uneori totuși un efect apreciabil, căci deși insuficientă pentru a provoca o blocare a-v puternică, doza ajunge să lungească perioada refractară, creind condițiile favorabile pentru declanșarea unei fibrilații auriculare. În acest scop, preparatele digitalice mai toxice sunt mai eficiente: Digitalina Nativelle, Digitoxina.

Îndată ce apare în cursul digitalizării fibrilația auriculară, suspendăm digitala și observăm comportarea ventriculară în zilele următoare. Apoi continuăm tratamentul după criteriile din fibrilația auriculară. Dacă fibrilația a apărut în afara perioadei de tratament, digitalizarea va fi dictată tot de aspectul clinic al fibrilației.

Experimental s'a obținut ușor transformarea flutterului în fibrilație auriculară, prin simpla faradizare a nervului vag cervical. În clinică însă, rezultatele acestei terapii nu sunt încurajatoare. Este totuși incontestabilă contribuția mare a vagotoniei în această transformare. Sunt concludente observațiile lui Mackenzie, care a putut opri accesul de flutter numai provocând vărsături și aero-gastrie. De aceea, paralel cu tratamentul medi-

camentos, mai toți autorii recomandă pentru toate cazurile și compresiunea oculară sau sino-carotidiană.

Când digitala nu dă rezultate pozitive, trecem la **chinidină**. Spre deosebire de fibrilația auriculară, în flutter nu trebuie să ne temem de embolii prin chinidinizare. În flutter neexistând starea de paralizie auriculară, auriculii se contractă aci în întregime la fiecare undă P, deci nu se pot constitui cheaguri sanguine. Eficacitatea chinidinei se explică prin reducerea numărului de unde circulare, grație micșorării vitezei de conductibilitate intra-auriculari, lungirii fazei refractare și formării încetinite a impulsurilor fibrilatorii (De Böer).

Levine și White au arătat că chinidina mărește frecvența ventriculară, din cauză că numărul undelor auriculare este mai redus, iar conductibilitatea a-v având timp să se odihnească, este străbătută de mai multe influxuri auriculare. Nu se produce o „îngheșuală” a influxurilor auriculare care să bareze și mai mult transitul a-v.

Dacă și tratamentul cu chinidină rămâne ineficace, facem o pauză de câteva săptămâni, apoi repetăm acelaș tratament.

Prin tratament nu urmărim însă numai transformarea flutterului în fibrilație, ci voim să menținem și frecvența ventriculară la o alură normală, pentru a evita surmenajul ventricular. Când fenomenele de surmenaj ventricular sunt prezente, se recomandă o intervenție terapeutică mai rapidă, prin injecții de digitală sau de strofantină, după caz.

În perioada de acalmie: În perioadele dintre accese, prin tratament prevenim repetarea crizelor. Vom aplica digitalizarea ori chinidinizarea cronică, după criteriile expuse la tratamentul fibrilației auriculare. Asocierea unui tratament combinat, cu digitală și chinidină, este mai eficace.

În formele permanente:

Digitalizarea este mai eficace. În special în aceste forme se urmărește reducerea alurei ventriculare la normal, pentru a se evita surmenajul ventricular și a se menține alura la frecvența de 75—80 contracții pe minut.

Pentru transformarea flutterului în fibrilație este nevoie de doze mari de digitală, chiar de doze de saturație. Când în cursul perioadei de digitalizare apare fibrilația, facem o pauză de câteva zile, apoi continuăm cu chinidinizarea.

Principiul tratamentului este să nu favorizeze producerea tachicardiei și să înlăture instalarea insuficienței cardiace.

II. — FIBRILAȚIA AURICULARĂ sau ARITMIA COMPLECTĂ.

Fibrilația auriculară se caracterizează printr'o serie de contracții auriculare incomplete, foarte frecvente, inegale și aritmice, cari produc contracții ventriculare aritmice, de frecvență și amplitudine variabile.

Această aritmie a fost descrisă sub diverse numiri: anarhie auriculară, folie cardiaque, delirium cordis, etc. Abea Hering în 1903 a arătat că e vorba de aspecte diferite ale aceleiași aritmii și a numit-o: „pulsus irregularis perpetuus”. Peste câțiva ani Josué a propus termenul „aritmie complectă”, care s'a generalizat repede. Azi se întrebuintează foarte mult și termenul „fibrilație” dat de Winterberg și Rothberger: („Flimmerarhytmie”).

În fibrilația auriculară, sistolele auriculare sunt înlocuite printr'o succesiune neregulată de contracții parțiale ale unor fascicole de fibre din peretele auricular. Este un adevărat neastâmpăr al auriculilor. Avem pe fiecare minut 400—600 de astfel de contracții segmentare, lipsite de eficacitate hemo-dinamică.

Ventriculii bat mai rar, de regulă cu o frecvență de 110—130 contracții pe minut. Restul influxurilor sunt ineficace, o parte fiind oprite de blocul a-v funcțional, iar cealaltă parte coincidând cu perioada refractară a ventriculilor. Conracțiile ventriculare sunt cu totul neregulate, producând un puls aritmic și de amplitudine inegală. Din cauza acestei aritmii complete a pulsului, i s'a și spus „pulsus irregularis perpetuus”.

Turburările hemo-dinamice pe care le provoacă fibrilația auriculară.

Prin observațiile făcute la același individ în perioada de fibrilație auriculară și în perioada de ritm sinusal, s'a constatat că în perioadele de aritmie completă avem un deficit de circulație de aproximativ 30%. Cu alte cuvinte o sistolă auriculară normală contribuie la umplerea ventriculilor într'un procent de 30%.

Dinamica circulatorie este turburată prin doi factori:

- 1) prin lipsa sistolei auriculare,
- 2) prin neregularitatea și frecvența mare a contracțiilor ventriculare.

1) Lipsind sistolele auriculare, pe de o parte ventriculii nu primesc cantitatea de sânge suficientă, iar pe de altă parte auricii nu se golesc. Se produce o stază intra-

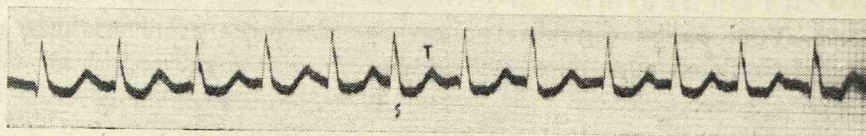


Fig. 152. — Fibrilație auriculară forma tachicardică.

auriculară și o stază venoasă retrogradă. Prin urmare, în timp ce sistemul arterial periferic primește prea puțin sânge, în sistemul venos avem o stază. Jugularele devin mai turgescențe, se produce o stază hepatică. Uneori, ficatul este chiar animat de ușoare pulsații. Valvulele atrio-ventriculare se deschid numai în urma presiunii pe care o exercită masa de sânge acumulată în auriculi.

Lewis a demonstrat că prin provocarea fibrilației auriculare la câini, debitul cardiac scădea cu 20%, chiar când frecvența ventriculară este normală. Prin urmare debitul cardiac este modificat și numai prin fibrilația ori flutterul auricular.

2) Din cauza frecvenței mari și aritmice a ventriculilor, debitul ventricular scade. Ventriculii nu mai au răgazul să se umple suficient. Micșorarea debitului ventricular diminuează sângele circulant, cu toate consecințele acestei stări; hipotensiune arterială, paloarea tegumentelor, etc. Uneori, volumul ventricular este atât de diminuat, încât nu mai deschide valvulele sigmoide ale aortei. Avem contracții cardiace fără debit sistolic. Așa se explică numărul de contracții ventriculare superior numărului de pulsații periferice: „deficitul pulsului”.

Toate cercetările (I. Lequime, Hirschfelder, Eyster și Swarthout) au demonstrat că în aritmiile complete debitul cardiac scade între 28%—77%, în raport cu frecvența ventriculară și alterația miocardului.

Când frecvența ventriculară este rară, cu toată lipsa contracțiilor auriculare, diastola fiind lungă, ventriculii primesc un volum de sânge suficient. În asemenea cazuri, circulația generală nu suferă, iar semnele clinice subiective lipsesc, sau sunt foarte reduse.

Apariția atât de frecventă a fibrilației auriculare în stenozele mitrale nu trebuie considerată — din punct de vedere hemo-dinamic — ca o asociere defavorabilă. Prin ori-

ficiul mitral stenoizat evacuarea auriculilor se face cu mare greutate, mai ales că pereții auriculari sunt dilatați și lipsiți de contracții eficace. Frecvența ventriculară se influențează mult mai ușor prin digitală, decât în ritmul sinusal normal. În felul acesta, producem diastole mai lungi, auriculii au deci timp destul să se evacueze, să-și scurgă conținutul în ventriculi.

Să nu uităm că nervii extra-cardiaci nu au aproape nici o influență asupra fibrilației auriculare, sau au chiar o acțiune discordantă; de ex. prin excitația vâgului putem accelera frecvența cardiacă.

Tabloul clinic.

Fibrilația auriculară se întâlnește foarte frecvent, și anume în 40—50% din aritmii. Se întâlnește la orice vârstă, dar mai frecvent la bătrâni.

În tratatele de medicină s'a încetățenit în general definiția că fibrilația auriculară trădează o afecțiune auriculară, în realitate fibrilația auriculară este o aritmie de origine auriculară dar trădează o suferință auriculară și ventriculară.

Semnele subiective. Simptomatologia subiectivă depinde de frecvența ventriculară și de capacitatea funcțională a ventriculului. Alura ventriculară poate fi disproporționată pentru un miocard ventricular epuizat, sau foarte bine suportată de un miocard mai integru.

Dar și carența hemo-dinamicei auriculare consecutivă fibrilației este responsabilă de o serie de manifestări subiective. Deaceea, pentru a judeca gravitatea simptomelor, trebuie să stabilim dela început perioada de evoluție în care se găsește cazul. Avem două perioade: perioada întâia, care începe de la debutul fibrilației și în care bolnavii acuză o bogată și pronunțată simptomatologie subiectivă; perioada a doua, sau de adaptare, în care fenomenele subiective sunt mai atenuate. Sistemul nervos și cel circulator s'au adaptat, au devenit mai tolerante.

Întâlnim toate acuzele subiective cunoscute în afecțiunile cardiace. Nu lipsește niciodată dispneea și senzațiile de palpitație — cari în formele paroxistice sunt deosebit de intense. Acești bolnavi au o aptitudine sensibilă deosebită — „stare neurotonică specială”. Simptomele acestea sunt prezente chiar și în cele mai atenuate forme. Se mai adaugă și o fatigabilitate particulară, care după unii (d'Ornando) este simptomul subiectiv capital.

Fenomenele subiective sunt cu atât mai pronunțate cu cât suferința miocardică este mai gravă, cu cât frecvența ventriculară e mai mare și cu cât comportarea sistemului vascular periferic este mai deficitară.

Semnele obiective. Avem câteva semne obiective atât de caracteristice, încât formele obișnuite ale fibrilației auriculare se pot diagnostica chiar numai prin examenul obiectiv. Există însă unele varietăți de fibrilație auriculară diagnosticabile numai prin ecg.

Caracteristica lor dominantă e lipsa activității ritmice în toate segmentele inimii; avem o neregularitate complectă, în timp și în intensitate, a activității auriculare și ventriculare.

La inspecție, jugularele sunt turgescențe în urma stazei puternice din auriculi. În mod normal, avem la nivelul jugularelor, pentru fiecare ciclu cardiac, următoarele pulsații: o pulsație amplă și bigeminată: „unda presistolă” sau unda „a” datorită contracției auriculare, urmată de un scurt colaps, după care vine iar o pulsație scurtă și de mică amplitudine, unda „c” datorită contracției ventriculare, și unda „v” datorită închiderii valvulelor atrio-ventriculare. După un interval mai lung de colaps, ciclul reîncepe. Avem, prin urmare, la auscultație, un „galop jugular”. Pulsul arterial coincide cu momentul colapsului scurt consecutiv pulsației ample a undei „a”. În fibrilație lipsind contracțiile auriculare pu-

ternice, nu avem unda jugulară presistolă și, din cauza stazei, lipsește și colapsul venos care coincide cu pulsul radial.

Jugularele sunt animate de niște pulsații extrem de frecvente: „tremur jugular”, — provenite de contracțiile fibrilatorii ale auriculilor. Din când în când, se observă la jugulare câte o pulsație mai amplă sincronă cu sistola ventriculară: „puls venos jugular”. Aceste fenomene sunt mai pronunțate la jugulara dreaptă.

Pulsul radial prezintă o neregularitate absolută, atât de ritm, cât și de amplitudine. Intervalele dintre pulsații nu sunt niciodată egale între ele.

Frecvența pulsului variază dela caz la caz și chiar la acelaș caz, dela un minut la altul. Mai adesea pulsul este frecvent: avem „tachiaritmie”, frecvența variind între 100—130 pulsații pe minut. Când frecvența depășește 150—160 pulsații pe minut, neregularitatea devine din ce în ce mai greu de recunoscut. În formele tachicardice pronunțate, diagnosticul clinic devine chiar imposibil, neregularitatea intervalelor fiind imperceptibilă prin metoda palpatorie.

Când din cauza blocului a-v funcțional ori organic, obstacolul dela nivelul fascicolului His este mai pronunțat, sosesc la ventriculi foarte puține influxuri; avem o „bradiaritmie” cu 30—50 pulsații pe minut.

Este bine să palpăm pulsul mai multe minute consecutiv, fiindcă de obicei fibrilația auriculară nu are nici în formele „pseudo-regulate” un ritm constant; se succed faze tachicardice cu faze mai bradicardice.

Deficitul pulsului a fost studiat întâi de Lungsgaard, iar numele i l-a dat Draper. Am văzut că nu toate contracțiile ventriculare se transmit la radială, fie din cauză că energia contracțiilor este foarte scăzută, fie pentru că volumul sanguin din ventriculi este atât de mic, încât nu poate deschide valvulele aortice: „sistole fruste”. Din această cauză, numărul pulsațiilor radiale este sub numărul contracțiilor ventriculare. Stabilirea acestui deficit de pulsații este foarte importantă. Un deficit mare trădează o conductibilitate a-v foarte deficitară, o slăbire a energiei contractile a miocardului ventricular. În cursul tratamentului, acest deficit al pulsului ne ajută la stabilirea eficacității terapiei.

Deficitul pulsului ne arată în oarecare măsură o lipsă de economie în activitatea inimii. Cu cât contracțiile ventriculare ineficace sunt mai numeroase, cu atât activitatea inimii este mai neeconomică, iar debitul circulației arteriale mai mic. Cu cât frecvența ventriculară este mai mare, cu atât și debitul circulator este mai micșorat.

Experiențele de fiziologie au arătat că în tachicardiile ventriculare mari, debitul sistolic poate scădea chiar până la 60—80% din valoarea normală. Scăderea are loc cu atât mai ușor în aceste cazuri cu hemodinamica deranjată. Când se adaogă și o leziune valvulară, o stenoză mitrală mai ales, umplerea ventriculilor este și mai deficitară, chiar la o frecvență ventriculară mai mică.

Unii autori recomandă a se stabili deficitul pulsului după ce se comprimă brațul cu manșeta tensiometrului, insuflându-se aer până aproape de maximă: „Kompressionsdefizit” (Saltzman).

După cum am amintit, a doua caracteristică a pulsului în fibrilațiile auriculare este și neregularitatea absolută de amplitudine. Avem o „anisostigmie” absolută. În formele tachicardice, nici diferența de amplitudine a pulsațiilor nu se poate descoperi prin simpla palpație.

Kortewey și mai pe urmă Clerc presupun o relație între amplitudinea pulsației și durata pauzei anterioare: cu cât pauza anterioară este mai lungă, cu atât pulsația este mai amplă. Amplitudinea unei pulsații va fi mai mare și după pulsații anterioare mai mici, chiar dacă ele s'au succedat la intervale normale, dat fiindcă și energia cheltuită de ele a

fost mai mică. Până la un punct ipoteza se poate verifica și în clinică. După pauze suficient de lungi urmează pulsații mai puternice, pe când în contracțiile ventriculare în salve pulsațiile sunt foarte slabe.

După Lewis, când relația aceasta nu mai este respectată, putem conchide că energia contractilă a miocardului ventricular a scăzut mult. Ar fi un indiciu prețios că procesul patologic s'a extins.

Majoritatea autorilor nu admit existența acestei relații. S'a arătat că amplitudinea undelor pulsatile depinde în foarte mare măsură volumul sanguin rezidual. Or, în fibrilația auriculară, sângele rezidual are un rol mare, fiindcă avem multe contracții ventriculare incomplete, „ratate”. În al doilea rând, energia contracțiilor ventriculare mai variază și pentru că intensitatea excitațiilor nu este aceeași, influxurile venite de la auriculi nu au intensitate egală, întâi pentru că pornesc de la nivele diferite, în al doilea rând pentru că în drumul ce străbat, intensitatea lor este alterată, — după faza în care se găsesc ventriculii și după încrucișările, interferările cu celelalte influxuri auriculare. Mackenzie susține că în sistola ventriculară variază atât numărul fibrelor miocardului ventricular, cât și energia lor. El a mai arătat că în amplitudinea contracțiilor ventriculare există o variație atunci când numărul pulsațiilor de amplitudine mică este mai mare și că aceasta ar fi un semn de suferință miocardică serioasă.

Cu ajutorul oscilometriei se pot diferenția două forme: forma hetero-dinamică, în care oscilațiile încep să apară chiar dela presiuni mici, — la început ușoare, apoi tot mai ample, pe măsură ce ridicăm presiunea. Această formă se întâlnește la cardiicii bine compensați. Forma iso-dinamică, în care oscilațiile apar brusc, abea la o presiune mai mare, și nu se poate produce creșterea progresivă a amplitudinii lor prin ridicarea presiunii în manșon. Se întâlnește la bolnavii decompensați, mai ales la mitrali.

La auscultația inimii auzim o neregularitate în ritmul și intensitatea bătăilor. Aproape nu avem două zgomote cardiace la fel de intense. Intensitatea zgomotelor depinde de momentul excitării ventriculului. Dacă e excitat la începutul diastolei, zgomotul acestei contracții va fi slab, din cauză că energia contracției este mai mică, iar volumul de sânge din ventricul e redus. Zgomotele cardiace sunt cu atât mai puternice, cu cât excitația ventriculilor se face mai târziu în diastolă, fiindcă ventriculii au avut timp să-și recupereze întreaga energie contractilă și un volum sanguin bogat.

Foarte des întâlnim sufluri la focarul mitralei. Și ele au o intensitate inconstantă, tot pentru că energia de contracție și volumul unde sanguine ventriculare variază. Aceste sufluri sunt funcționale sau organice.

Suflurile funcționale se produc din cauza dilatației ventriculului stâng, orificiul mitral devenind insuficient, dar mai ales din cauza contracțiilor auriculare frecvente cari nu dau răgaz valvulelor mitrale și tricuspide să închidă complex orificiile respective. Sistola ventriculară le găsește foarte des incomplet închise, ceea ce permite trecerea unei unde sanguine sistolice. Așa se explică prezența acestor unde în fibrilația auriculară. Aceste sufluri sunt — după opinia lui Laubry — discrete și se percep la nivelul șocului apexian în momentul când se produc contracțiile mai puternice, și nu se propagă.

Suflurile organice sunt modificate în fibrilația auriculară, fie în mod permanent, fie în mod intermitent. Știm că stenoza mitrală se prezintă foarte des cu fibrilație auriculară. Diagnosticul auscultatoric este de multe ori foarte dificil din cauza modificărilor produse de fibrilația auriculară în simptomatologia clasică a stenozei mitrale. În mod normal avem în stenoza mitrală o uruitură diastolică, un suflu presistol cu caracter de „renforcement final”, accentuarea primului zgomot cardiac și dedublarea celui de al doilea zgomot cardiac. În fibrilația auriculară lipsind factorul mecanic principal care provoacă aceste

modificări auscultatorice — sistola auriculară —, fenomenele auscultatorii lipsesc fie în total, fie în parte, ori sunt modificate. Mackenzie a atras cel dintâi atenția asupra dispariției suflului presistolic al stenozei mitrale din cauza inactivității auriculare. În formele cu frecvență rară, mai ales, avem un suflu protodiastolic uniform, sau numai o accentuare presistolică a uruiturei, din cauza aspirației ventriculare. Uneori putem surprinde și accentuarea primului zgomot, sau chiar rulmentul diastolic. Pentru a le surprinde, trebuie însă să așteptăm o pauză ventriculară mai lungă. Dacă frecvența ventriculară se menține mare, fenomenele auscultatorii se reduc foarte mult, menținându-se uneori numai clacmentul sistolic. Răbind alura ventriculară, prin compresiune oculară ori prin digitală, facem să repara fenomenele auscultatorii ale stenozei mitrale.

Gallavardin susține că prin apariția fibrilației auriculare, dispare eventualul ritm de galop preexistent, ceea ce ar dovedi rolul contracției auriculare în producerea fenomenului de galop. Acest fapt ne poate duce la concluzii false în ceea ce privește evoluția și gravitatea suferinței cardiace. Suferința cardiacă poate rămânea la fel de gravă, sau se poate agrava chiar, dar intervenind fibrilația auriculară galopul se șterge. Credem necesar să amintim aici că Laubry și Van Bogaert au stabilit următoarele două caracteristici ale aritmiei complete: anisofigmia, asupra căreia am insistat, și ritmul de galop. Am amintit deasemenea că acest galop ar fi foarte variabil. Ar rezulta o ușoară contradicție în ceea ce privește semnificația galopului în aritmiile complete. După acești autori, galopul ar fi un fenomen auscultatoriu obișnuit al fibrilației auriculare, lipsit de orice semnificație deosebită. V. Laubry susține că acest al treilea zgomot al aritmiei complete se produce prin același mecanism patogenetic ca și „galopul ventricular protodiastolic”.

S'a mai descris încă un semn auscultatoric: dispariția „ritmului de galop jugular”, care se percepe la auscultarea jugularelor. În mod normal, auzim următoarele zgomote, cari corespund celor trei unde jugulare normale: primele două zgomote apropiate corespund undei presistolice bigeminate, iar zgomotul al treilea, care este mai izolat, corespunde celei de a doua undă jugulară — unda „V”. În fibrilația auriculară nu mai auzim decât un singur zgomot sistolic, surd și prelungit, care debutează odată cu unda radială. Dispariția galopului jugular este un prețios semn clinic de diagnostic.

Aspectul electrocardiografic.

Electrocardiografia este o metodă suverană în diagnosticul fibrilației auriculare. Avem următoarele elemente ecg. caracteristice:

- 1) Lipsa undelor P,
- 2) Linia isoelectrică are un aspect tremurat din cauza unor mici unde numite „unde f”,
- 3) Complexele ventriculare au un aspect normal,
- 4) Aritmia completă în succesiunea complexelor ventriculare.

Intervalele dintre complexe ventriculare sunt inegale și fără unde auriculare.

Această aritmie ventriculară se datorește faptului că în sistemul de conducere a-v se produce un bloc parțial, variabil din cauză că nu toate influxurile auriculare au aceeași intensitate, faza refractară a sistemului de conducere având o durată variabilă. Kaufmann și Rothberg au susținut contribuția importantă pe care ar avea-o starea de excitație ori inhibiție mai mult sau mai puțin intensă a nervilor extrinseci asupra conductibilității a-v din fibrilație. Această susținere a rămas azi mai mult o formulă teoretică.

Pe linia isoelectrică se prezintă foarte numeroase dințări, aproximativ în număr de 400—700 pe minut, cari se notează cu litera „f”. Din cauza lor, linia isoelectrică pare că

vibrează. Undele „f” au o amplitudine inegală. În unele segmente sunt perfect vizibile, în altele nu se observă, aceasta pentru că unda de excitație suferă în auriculi deviații neînțetate. Undele f se văd dealtfel mai bine în segmentele mai lungi de linie isoelectrică, deci în formele bradicardice. În majoritatea cazurilor tachisistolice, vizibilitatea acestor unde este imposibilă. În fine, undele f nu sunt la fel de pronunțate în toate derivațiile. Deobicei sunt mai pronunțate în derivațiile II și III, dar mai ales în derivațiile precardiace și esofagiene. Cookson susține că aceste unde sunt în general mai mari în formele reumatismale.

Complexele ventriculare sunt de tip supra-ventricular, prin urmare au un aspect mai mult sau mai puțin normal. Și ele prezintă o neregularitate de amplitudine și succesiune. În general, amplitudinea complexelor ventriculare este mai mică, mai ales în derivația III.

Pe ramurile undelor R și S se înscriu uneori ușoare îngroșări, din cauza suprapunerii undelor „f”. Deaceea, aceste îngroșări din fibrilațiile auriculare nu trebuiesc interpretate cu atâta severitate, întrucât nu reprezintă o turburare de conductibilitate intra-ventriculară, ci se datorează unui proces de origine auriculară. (Fig. 153).

În turburările de conductibilitate ale ramurilor sau în extrasistolii, complexe ven-

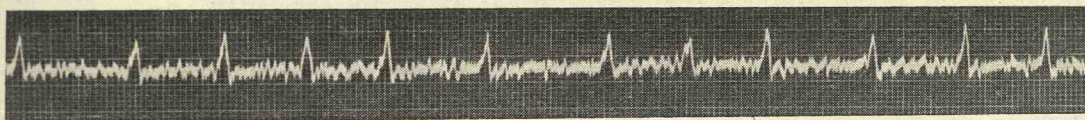


Fig. 153. — Fibrilație auriculară cu complexe QRS alterate.

triculare sunt deformate. În blocul a-v complet, succesiunea undelor ventriculare este perfect regulată.

Undele T au o amplitudine mică. Din cauza condițiilor anormale în care se desfășoară întreaga hemo-dinamică a inimii, irigația coronariană este și ea deficitară. Unii susțin chiar că prezența unor unde T de amplitudine mică într'o aritmie completă indică diagnosticul de aritmie completă, chiar când undele f lipsesc (Wenckebach).

Unii autori (F. Duclos, Langeron) au observat, înaintea apariției fibrilației auriculare, un polimorfism al undei P, acompaniat de extrasistole auriculare. Acest aspect — căruia i-au dat numele de „anarhie auriculară”, ar fi un stadiu prefibrilator.

Formele fibrilației auriculare.

Clasificarea diferitelor forme de aritmie completă se face din mai multe puncte de vedere:

- a) După etiologie,
- b) După aspectul și evoluția clinică,
- c) După frecvența ritmului,
- d) După aspectul electrocardiografic.

a) Formele aritmiei complete le vom desvolta din punct de vedere **etiologic** la capitolul etiologiei, pentru a nu ne repeta.

b) **Evoluția și aspectul clinic** depind în primul rând de suferința cardiacă pe care se grefează, sau pe care o provoacă. Cu cât inima este mai puțin lezată, cu atât suportă mai ușor această turburare de ritm, acomodându-se mai bine noului echilibru circulator. În schimb, un aparat circulator lezat nu mai este capabil să facă față echilibrului hemo-di-

namic produs prin fibrilația auriculară. Deaceia forma solitară este mai bine suportată decât forma asociată cu vreo suferință cardiacă.

1) FORMA SOLITARĂ este un sindrom pur de fibrilație auriculară, a cărui simptomatologie rezultată numai din repercusiunea intervine și modifică pe cont propriu tabloul ei clinic nu participă nici un simptom pornit dintr'o suferință cardiacă ori o afecțiune a sistemului vascular. Se întâlnește mai ales la persoanele trecute de 50 de ani. Acestea tolerează foarte bine aritmia, acuzând de obicei numai o dispnee de efort și palpitații de efort; în general își continuă însă activitatea obișnuită. Scena finală a acestor forme este tot insuficiența cardio-circulatorie.

2) FORMA COMPLICATĂ CU TABLOUL CLINIC AL UNEI SUFERINȚE CARDIACE. Ea poate acompania orice suferință cardiacă. Fibrilația auriculară poate avea un caracter paroxistic sau unul permanent, uneori intervine și modifică pe cont propriu, tabloul clinic și evoluția suferinței cardiace de bază, prin elementele proprii; Rolul principal îl joacă frecvența ventriculară și paralizia auriculară.

În ce privește evoluția, accelerarea pronunțată a frecvenței cardiace produce sincope, moarte subită prin blocaj cardiac, prin embolie ori prin fibrilație ventriculară. D. Routier a studiat mai amănunțit evoluția fibrilației auriculare.

Sincopa se poate produce din cauza frecvenței ventriculare mari, deoarece debitul cardiac devine extrem de redus. De fapt, sincopa se întâlnește foarte rar sub forma ei clasică, — moartea subită prin acest mecanism fiind relatată în puține cazuri (Frocmé). De obicei sincopa se prezintă sub forme fruste: lipotimii, stare de rău general, amețeli. În general, este spontană, dar poate fi și provocată, cum se întâmplă în cursul tratamentului cu chinidină.

Moartea subită se întâlnește destul de frecvent în fibrilațiile auriculare. Ea e cauzată numai de afecțiunea cardiacă de bază, dar în unele cazuri fibrilația auriculară contribuie și ea direct la sfârșitul fatal, favorizând un blocaj cardiac, o fibrilație ventriculară sau o embolie (D. Routier).

E lucru recunoscut că oprirea bruscă a ventriculilor în urma instalării unui bloc a-v complet constituie o eventualitate foarte rară. Am amintit în altă parte că centrii autonomi inferiori, — nodali și ventriculari, în egală măsură — stau într'o adevărată stare de veghe, gata în orice moment să preia comanda ventriculilor, mai ales că în fibrilația auriculară aritmia nu se instalează brusc. Or, noi știm că în asemenea cazuri, când există și o turburare de conductibilitate mai veche, automatismul centrilor inferiori se găsește într'o stare de veghe și mai accentuată.

În schimb, moartea prin embolie este mult mai frecventă, am putea spune chiar că este felul de moarte obișnuit în fibrilația auriculară, mai ales în stenozele mitrale. Paralizia pereților auriculilor și staza auriculară pronunțată oferă condiții optime pentru formarea chiagurilor. Ca factor ajutător de prim ordin se mai adaugă și procesele endocardice dela nivelul valvulelor mitrale și al endocardului auricular. Aceste procese favorizează și mai mult organizarea chiagurilor, cu atât mai mult cu cât procesul inflamator se află în curs de activitate. Tocmai din această cauză tratamentul fibrilației nu urmărește totdeauna trecerea la ritmul sinusal, voină să evite ca sistolele auriculare puternice să mobilizeze chiagurile de sânge. Emboliile pot fi aruncate în circulația mare — arterele cerebrale, abdominale, ale extremităților, etc. — sau în circulația mică — embolii pulmonare.

În fine, în ce privește moartea subită prin fibrilație ventriculară, menționăm că după majoritatea autorilor se datorește trecerii unui număr prea mare de influxuri auriculare în ventriculi. Alterația miocardică profundă, ca aceea din stadiile finale ale suferințelor cardiace, nu îndreptățește însă presupunerea că fascicolul a-v ar fi devenit

atât de permeabil. Este mult mai verosimil ca fibrilația ventriculară să fi fost provocată de procesul miocardic din zona ventriculară (D. Routier).

c) Clasificarea după frecvența cardiacă.

Alura ventriculară este cel mai prețios element clinic al aritmiei complete. Ea înlesnește foarte mult aprecierea gravității cazului. Deosebim după acest criteriu trei forme:

1) TACHIARITMIA INTENSĂ. Aritmiile complete cu o alură ventriculară mai mare de 100 de contracții pe minut se numesc „tachiaritmii”. (Fig. 152). De regulă avem perioade de tachicardie, uneori cu caracter de salve, întrerupte de perioade cu frecvență mai redusă. Am amintit că în frecvențele ventriculare mari, diagnosticarea aritmiei este imposibilă prin simpla palpăre a pulsului sau prin auscultație. Uneori diagnosticul este destul de dificil și prin ecg. Așa după digitalizare apar undele „f” și se descoperă neregularitatea în succesiunea contracțiilor ventriculare. După Schellong, o tachicardie mare ar fi semnul unei capacități funcționale bune a miocardului. Capacitatea de conducere ar fi bună și nu s’ar epuiza atât de repede ca în formele bradicardice, cari ar denunța o alterație organică mai profundă și o capacitate funcțională mai deficitară. Observația clinică a verificat însă că la o perioadă de tachicardie îndelungată, ne amenință nu numai surmenajul ventricular și auricular, dar și anemia cerebrală și chiar sincopa.

2) TACHIARITMIA MIJLOCIE cuprinde cazurile cu frecvența ventriculară între 80—100 de contracții pe minut. Este forma care se întâlnește mai des.

3) BRADIARITMIA este cea mai rară formă. A fost individualizată mai ales de Gallavardin. (Fig. 154). În formele mai atenuate, alura ventriculară oscilează între 50—65 de bătăi pe minut. În formele cu bradicardie mai pronunțată, alura ventriculară poate să scadă până la 40 de contracții pe minut. Și în bradicardiile pronunțate, caracterul aritmic este mai atenuat. Uneori frecvența ventriculară este atât de rară, încât apar niște contracții suplimentare, cu caracter de evadare. (Fig. 155).

De obicei aceste forme apar tardiv, după o lungă perioadă de fibrilație și sub influența cardio-tonicelor.

Ele se prezintă sub două aspecte: bradiaritmii neregulate și bradiaritmii regulate cari denunță existența unui bloc atrio-ventricular.

Gallavardin a stabilit o analogie între aceste forme și blocul a-v, cu care se pot confunda. Bradicardiile atenuate corespund unui bloc a-v incomplet, iar bradiarit-

Fig. 154. — Bradiaritmie.

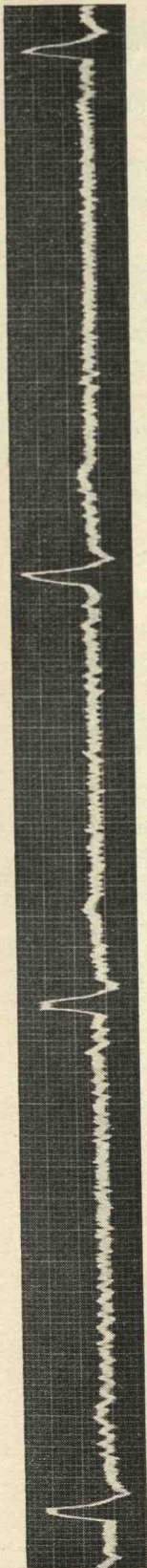


Fig. 155. — Fibrilație auriculară forma bradicardică, cu evadări ventriculare.



miile pronunțate corespund blocului a-v complet. Proba de atropină este negativă atât în blocul a-v complet, cât și în fibrilația auriculară. Studiile anatomo-patologice făcute de Freund și Romeis au pus în evidență în aceste cazuri leziuni ale fascicolului de conducere a-v.

d) După **durata accesului**, deosebim două forme: tranzitorie și permanentă.

1) ARITMIA COMPLECTĂ TRANZITORIE se caracterizează prin perioade trecătoare de aritmie completă.

Are două varietăți: forma paroxistică și forma tranzitorie simplă sau insidioasă.

a) Fibrilația tranzitorie paroxistică se prezintă ca niște crize paroxistice. Crizele au debutul și sfârșitul brusc. O fibrilație paroxistică durează foarte rar mai mult de 2—3 zile. Când accesul durează mai mult de o săptămână, caracterul paroxistic devine îndoielnic. Când depășește două săptămâni, vorbim de o formă permanentă.

Aceste forme se aseamănă cu accesesele de tachicardie paroxistică, pe cari uneori nu le putem deosebi nici prin electrocardiografie, aritmia ventriculară și undele „f” fiind mascate. Spre deosebire de tachicardia paroxistică, în aritmia completă paroxistică se percepe la auscultație acel ritm de galop variabil, care — după cum am văzut —, se deplasează neîncetat, producând când un zgomot diastolic, când o dedublare a celui de al doilea zgomot cardiac, când un galop presistolic ori o dedublare a primului zgomot cardiac.

Când fibrilația auriculară încetează și se trece în ritmul normal, avem o pauză lungă, pauză post-ondulatorie — care a fost considerată echivalentă cu pauza post-extrasistolică. Oprirea completă a activității cardiace pentru durata acestei pauze poate să provoace unele semne subiective, ca senzație de amețelă (Winternitz). S’au descris și cazuri în cari pauza post-ondulatorie era mai mică decât perioada sinusală normală, ceea ce demonstrează că centrul sinusal a fost capabil să preia imediat comanda inimii (Winterberg, Callabresi). Undele P care urmează sunt totdeauna alterate, ceea ce trădează o suferință auriculară.

Durata acceselor de fibrilație auriculară este variabilă. Uneori se repetă la intervale mici și au o durată scurtă, ceea ce a determinat pe unii autori să le descrie ca: „Salve fibrilatorii interpolate, cu perioade de ritm sinusal” (De Castro, Pichini).

Foarte rar întâlnim și crize paroxistice izolate, tendința lor fiind de regulă dublă, de o parte de a produce recidive tot mai frecvente, de altă parte de a avea o durată mai lungă. În felul acesta, accesesele ajung curând să se sudeze între ele realizând forma permanentă (Vaquez).

Vaquez și Donzelot deosebesc, după intensitatea simptomatologiei clinice, două forme clinice:

Paroxisme cu simptome subiective atenuate: este cea mai obișnuită formă a aritmiei complete paroxistice. În cursul acceselor, bolnavii nu prezintă nici dispnee, nici palpitații. Chiar când acuză unele semne subiective, acestea sunt foarte discrete. În general aceste forme se asociază cu suferințe cardio-vasculare mai vechi;

Paroxisme cu simptome subiective pronunțate („formes franches”). Sunt mai rare decât primele și se prezintă de obicei la persoanele fără o afecțiune cardio-vasculară serioasă. Debutul lor brusc este foarte net simțit de bolnavi. Simptomatologia subiectivă este bogată. În general însă, cu toată dispneea de efort, bolnavii pot desfășura o activitate, ce e drept mai redusă. Revenirea la ritmul normal este de obicei lentă.

În etiologia acestor forme paroxistice, întâlnim mai ales reumatismul, basedowis-

mul, disendocriiniile. În 70% din cazuri găsim la baza lor o leziune miocardică, ce se dezvoltă, cam în aceeași proporție, pe un substrat reumatismal sau hipertensiv, ori pe un sindrom miocardic fără etiologie precisă. În 15% din cazuri întâlnim hipertiroidismul, iar în 15% din cazuri etiologia nu se poate preciza.

Deși aceste forme sunt mai benigne decât cele permanente, se cunosc totuși unele cazuri cu sfârșit fatal. Cu cât perioadele sunt mai scurte și mai dese, cu atât prognosticul este mai grav. Dacă perioadele alternează cu fibrilația ventriculară, înseamnă că bolnavul a ajuns în stadiul premortal.

b) **Aritmia completă tranzitorie simplă sau insidioasă.** În aceste forme, perioadele de tachicardie au debutul și sfârșitul insidios. Crizele au o alură ventriculară mai redusă și durează mai mult decât în formele paroxistice, — de obicei câteva

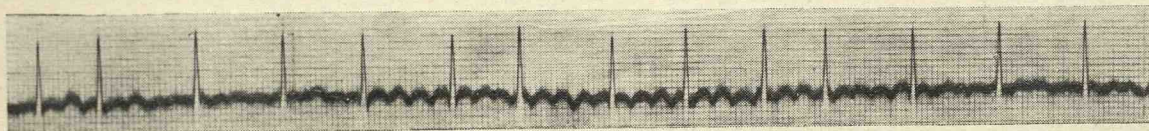


Fig. 156. — Fibrilo-flutter auricular.

zile sau chiar săptămâni. Sunt mai frecvente la bătrâni și le întâlnim mai ales în cardiopatii, declanșate fie de un puseu al procesului miocardic, fie de vreo acțiune toxi-infecțioasă din cursul unui proces acut, de ex. pneumonie. Deseori, atenuarea acestor procese acute produce scăderea treptată, uneori chiar paralelă, a aritmiei complete. Momentul declanșant poate fi de natură nervoasă: emoții, șocuri psihice, etc.

Trebue să reținem prin urmare că accesele de fibrilație auriculară nu reprezintă totdeauna o slăbire a inimii, ci numai vreo acțiune nocivă extra-cardiacă cu caracter trecător. Odată cu acțiunea nocivă încetează și fibrilația, capacitatea funcțională a ventriculilor rămânând nealterată. Această împrejurare are o mare valoare prognostică și terapeutică. Astfel de cazuri au fost descrise mai ales în decursul gripei și a reumatismului cardiovascular specific.

2) **ARITMIA COMPLECTĂ PERMANENTĂ** este forma comună a aritmiei complete. Poate fi dela început permanentă, sau devine astfel numai după câteva perioade paroxistice. Odată instalată, ea rămâne definitivă. Însă și aici avem perioade de tachicardie ori de bradicardie, de durate și intensități variate. Aritmia completă este definitivă, însă alura ventriculară variază.

Sunt cazuri cari produc repede insuficiență cardio-vasculară. Alteori, aritmia e foarte bine suportată, ani de-a rândul. Într'un caz publicat de Potain și Heitz, aritmia completă dura de 30 de ani. Ea depinde de evoluția suferinței miocardice. Foarte rar se prezintă sub formă solitară. De obicei se asociază cu o suferință cardiacă, uneori chiar cu altă aritmie. Comparativ, forma permanentă e mai ușor de influențat prin tratament.

e) **După aspectul electrocardiografic** deosebim trei forme:

1) **FIBRILAȚIA AURICULARĂ PURĂ**, când electrocardiograma reprezintă un aspect clasic de fibrilație auriculară;

2) **FIBRILU-FLUTTER**. — **FLUTTERUL ȘI FIBRILAȚIA PARȚIALĂ.** (Fig. 156).

Pe traseele ecg. apar, la intervale neregulate, unde P izolate sau grupate. După Lewis, forma aceasta ar fi un stadiu de trecere dela flutter, la fibrilația auriculară. Vaquez și Donzelot numesc aceste forme de fibrilație auriculară cu contracții auriculare eficiente „flutter impur” și relevă că ele se comportă mai docil față de trata-

mentul cu chinidină. Langeron, în 1932, a atras cel dintâi atenția asupra unei stări „prefibrilatorii auriculare”, caracterizată prin variații în amplitudinea undelor P, prin îngroșări și despicăături, prin bifidări și bifazisme ale undelor P și prin extrasistole auriculare. Mai târziu, în 1934, problema este reluată și aprofundată de O. de Castro și O. de Oliveira; ei insistă mai ales asupra prezenței extrasistolelor auriculare, care ar fi, după ei, principalul element premonitor al fibrilației. La această părere se asociază și F. Duclos.

Alteori stadiul prodromal al fibrilației are alt aspect, descris sub numele de „flutter” ori „fibrilație parțială”. În aceste cazuri avem numai o alterație discretă a undelor P și foarte ușoare tremurături pe linia isoelectrică. Acest aspect a fost descris mai ales de O. de Castro. Observațiile făcute ulterior de O. Ferreira și Duclos confirmă existența acestor aspecte ecg. cu semne minime de fibrilație auriculară. Se pre-

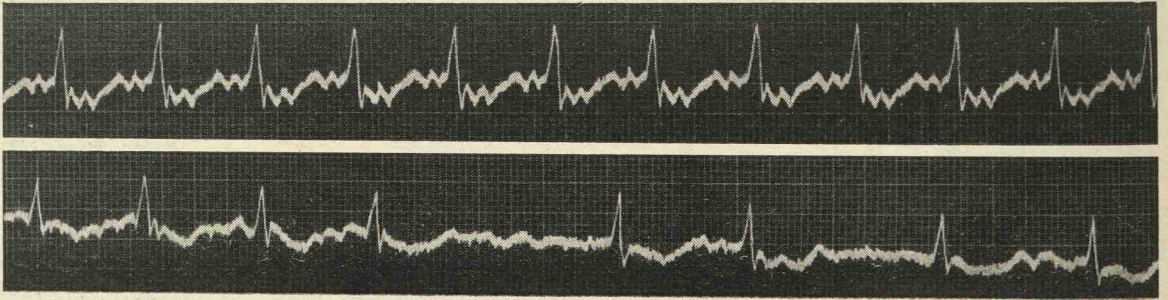


Fig. 157. — Traseul superior:
Fibrilo-flutter regulat.

Traseul inferior:
Fibrilo-flutter forma obișnuită. (Acelaș caz a doua zi).

supune că fibrilația auriculară ar interesa numai câteva din fibrele musculare, nu întregul miocard auricular.

Pentru a putea pune acest diagnostic, trebuie să eliminăm posibilitatea oricărui fenomen de polarizare; polii să fie noi, coarda nu prea laxă, iar rezistența pielii să fie complet eliminată. În cazurile dubioase, utilizăm mai bine derivația esofagiană. Luând toate măsurile de precauțiune și derivațiile clasice ne fac acelaș serviciu.

Este greu de precizat, după cum arată și O. Ferreira, dacă formele acestea reprezintă într-adevăr un stadiu premergător fibrilației totale, sau numai o turburare funcțională a unui număr mai redus de fibre auriculare, care poate să dispară fără nici o complicație. Incontestabil, majoritatea cazurilor se observă la cardiaci; se întâlnesc și la tineri, fără nici o suferință cardiacă. De obicei, aceste aritmii se vindecă repede prin tratament. Este bine să urmărim totdeauna și să tratăm eventualele turburări endocrine, care nu sunt streine de aceste aritmii.

Pe traseul din fig. 157, se vede cum la terminarea și înaintea complexelor ventriculare apar, în mod regulat, câte un grup de două unde de flutter. Pe electrocardiograma înregistrată a doua zi, nu mai persistă decât fibrilația auriculară. Acest caz ne-ar îndreptăți să separăm o nouă varietate a fibrilo-flutterului; fibrilo-flutter regulat

3) FIBRILAȚIA AURICULARĂ ASOCIATĂ.

Adesea, pe fibrilația auriculară se grefează altă aritmie, care-i modifică nu numai aspectul ecg. dar și aspectul și evoluția clinică.

a) În aritmia completă există totdeauna și un grad oarecare de bloc a-v funcțional. Despre valoarea clinică a acestei asociații nu se poate spune nici azi mai mult

decât a spus Vaquez; Ea poate fi favorabilă când intervine pentru a reduce o alură ventriculară prea mare, îndeplinind în acest caz un rol de protecție a ventriculilor sau, poate fi defavorabilă, când este prea pronunțată, trădând un proces organic extins și asupra septului, deci cu un caracter evolutiv. În procesele organice ale septului putem spune că evoluția și prognosticul nu mai depind de fibrilația auriculară, ci de caracterul leziunii organice. În formele lente ale aritmiei complete — bradiaritmii — este sigur că există o afecțiune a căilor de conductibilitate a-v. Din acest fapt Gallavardin conchide că bradiaritmia ar echivala cu un bloc cardiac parțial, mai cu seamă că în aceste forme alterația complexelor ventriculare se menține în permanență aceeași, trădând caracterul stabil al leziunilor organice. În aceste cazuri, pauza ventriculară mare poate face să apară evadări ventriculare.

b) Asociația cu blocul a-v complet e ușor de diagnosticat grație alurii ventriculare rare, fixe și ritmice. (Fig. 158). Pentru prima oară au descris-o Jolly și Ritchie în 1911. Este o asociație destul de rară. În literatură au apărut până în prezent 41 de cazuri (Jourdonais și Mosenthal). Extrem de rare sunt și cazurile revenite la ritmul normal. Pe cale experimentală aritmia aceasta a fost realizată — cu mult înainte de a fi fost descrisă în clinică — de către L. Frédéricq, în 1905, fiind din această cauză cunoscută și sub numele de „fenomenul lui Frédéricq la om”.

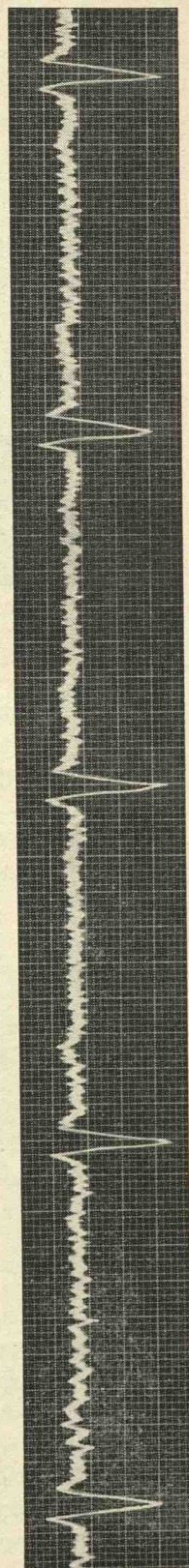
Complexele ventriculare au, în genere, o origine superioară, deci o formă aproape normală. Deoarece influxurile fibrilatorii ale auriculilor nu mai turbură desfășurarea normală a fenomenelor electrice intra-ventriculare, complexe ventriculare nu mai sunt atât de dințate și îngroșate ca înainte de instalarea blocului a-v. Trebuie să fim deci atenți în interpretarea acestor alterații ecg. pentru a nu trage concluzii greșite asupra evoluției procesului patologic.

Această asociație se întâlnește mai ales dela 50 de ani în sus, fiind o manifestare a cordului senil. Ea însoțește tabloul clinic al sclerozei cardio-vasculare, al hipertensiunilor și al suferințelor coronariene cronice. Cele mai multe cazuri au o etiologie luetică și numai în al doilea rând reumatismală. Mult mai rar s'a găsit și etiologia tireotoxică, ori o afecțiune cardiacă congenitală.

În majoritatea cazurilor, blocul apare mai târziu, în urma fibrilației auriculare. Când blocul este secundar fibrilației auriculare, nu avem accidente Adams-Stokes. Simptomatologia clinică este dominată mai mult de fibrilație decât de blocul propriu zis. În fine, fibrilația auriculară poate să apară uneori odată cu instalarea blocului. Majoritatea cazurilor sunt stabile. Sunt însă și forme tranzitorii. Elementul tranzitor este fie fibrilația, fie blocul (Ch. Laubry, P. Soulié).

Se pare că această asociere ar agrava prognosticul afecțiunii cardiace. Trebuie să precizăm dacă blocul a apărut în cursul tratamentului cu digitală sau înaintea lui? Dacă a apărut în cursul digitalizării, mai putem spera să dispară după suspendarea digitalei. Când

Fig. 158. — Fibrilație auriculară asociată cu bloc atrio-ventricular complet.



însă fibrilația a apărut mai târziu, — consecutivă blocului — putem conchide cu siguranță că există o puternică leziune organică, digitalizarea rămânând în acest caz fără efect.

c) O asociere cu blocul ramurii sau cu blocul arborizațiilor se trădează prin alterația caracteristică a complexelor ventriculare. (Fig. 159; 160). Ea trădează și o alterație a coronarelor, pe lângă aceia a miocardului auricular. Blocul ramurii poate fi permanent ori intermitent.

Influxul auricular obosește conductibilitatea intra-ventriculară ceea ce se trădează prin aspectul modificat al complexelor cari se succed la intervale scurte, față de aspectul complexelor cari armează după o pauză cardiacă mai lungă. În această pauză mai lungă conductibilitatea intra-ventriculară s'a odihnit, așa că aspectul primului complex ventricular este mai apropiat de aspectul normal.

d) Asocierea aritmiei complexe cu extrasistolia ventriculară se întâlnește

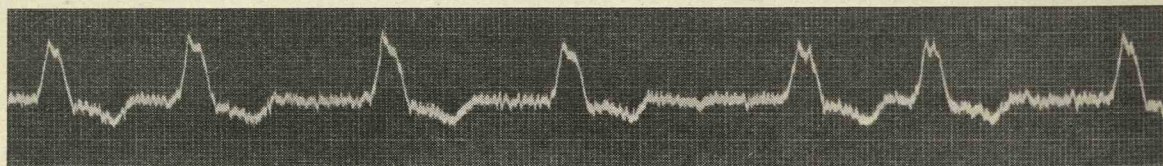


Fig. 159. — Fibrilație auriculară asociată de bloc al ramurii de tip comun. (Derivația I).

destul de des. Când extrasistolia este izolată, nu o putem diagnostica decât prin ecg. Când este bigeminată, o putem diagnostica și clinic. Dar și caracterele ecg. pot fi foarte reduse când extrasistola are o origine supra-ventriculară, nodală; recunoașterea lor fiind dificilă, afară de cazul când se prezintă sub forma bigeminată. Această asociere trădează o alterație mai extinsă și mai profundă a miocardului. Mai ales apariția bigeminismului, în cursul tratamentului cu digitală, este un semn prognostic grav. Și formele bigeminate ritmice, — la cari intervalele dintre complexe variază foarte puțin, ridică o dificilă problemă de diagnostic. (Fig. 161). În fața unui bigeminism, mai ales dacă este și complimentar, se

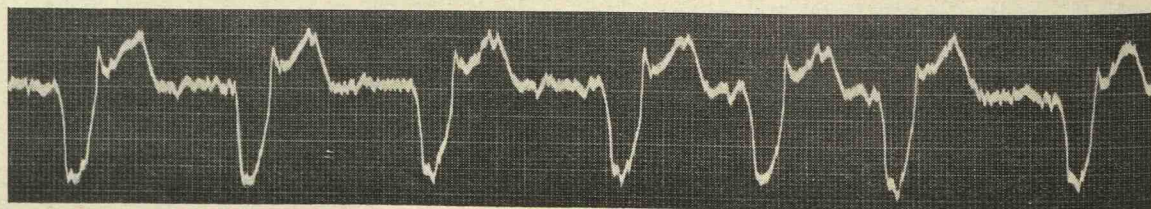


Fig. 160. — Fibrilație auriculară asociată cu bloc al ramurii de tip rar. (Derivația I).

pune întrebarea dacă nu este oare vorba de un bloc a-v complet situat în regiunea supra-ventriculară, cu un ritm ventricular superior și altul dintr'un centru mai inferior și din ventriculul opus — ritm idio-ventricular complimentar.

Am văzut că în spiritul teoriei pararitmiei, extrasistolele se explică prin prezența simultană a unei stări de hiperexcitație ventriculară și a unor zone de bloc în jurul focarelor cardiace active. În aceste asociații avem un mecanism patogenic în auriculi — mișcarea circulară — și un alt mecanism patogenic în ventriculi — pararitmia.

e) Asociația aritmiei complete cu tachicardia paroxistică se întâlnește în cazuri excepționale. Le amintim totuși pentru că nu au un prognostic grav. Totdeauna este vorba de o tachicardie paroxistică auriculară. Propriu zis, nu constituie o asociere, ci mai

curând o intermitență; fibrilația auriculară este înlocuită printr'o tachicardie paroxistică, dar chiar tachicardia obișnuită poate suspenda fibrilația auriculară, pe tot timpul accesului tachicardic. În asemenea cazuri, avem alternanțe de perioade tachicardice, de origine sinusală ori auriculară, cu perioade de fibrilație auriculară.

Etiologia aritmiei complete.

Dintre toate aritmiile, aritmia completă are etiologia cea mai bogată. Factorii etiologici se pot împărți în două mari categorii: în cauze generale și cauze cardiace. Este o împărțire mai mult didactică, căci în realitate și cauzele generale produc aritmia completă tot cu concursul unei alterații cardiace.

A. — Cauzele generale.

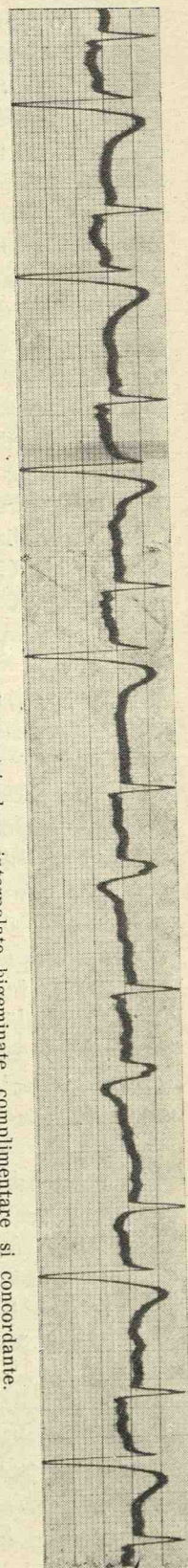
În diferitele boli infecto-contagioase, acțiunea infecțiilor și a toxinelor asupra miocardului poate produce fibrilații auriculare. Aritmiile complete, apărute mai ales în perioada de stare a bolilor infecto-contagioase, au un caracter trecător. Deosebit de frecvente sunt fibrilațiile din cursul reumatismului poliarticular acut specific, sau sifilis, pneumonie, scarlatină, difterie.

Pe cât de frecvente sunt în difterie extrasistolele, pe atât sunt de rare fibrilațiile auriculare. În literatură, nu se cunosc până azi decât 18—19 cazuri. De obicei fibrilațiile apar în perioada polinevritelor (Beer, O'Donovan). Unele apar după a 6-a săptămână de boală. Faptul că apar în perioada polinevritelor și că au un caracter trecător (se vindecă) ne dovedește că provin dintr'o suferință a nervilor cardio-moderatori și nu dintr'o miocardită, cum se întâmplă în fibrilațiile apărute în perioada de stare a bolilor infecto-contagioase, cari au un prognostic mai serios.

În ce privește aritmiile complete produse de pneumonie, se poate conchide din cazurile publicate până acuma că ele nu prea agravează prognosticul (Bret, Aubertin și Livieratos). În general, aceste aritmii debutează brusc și încetează brusc, în cursul deferveșcenței. Gallavardin relevă că afecțiunile aparatului respirator declanșează fibrilații auriculare, cu deosebire la bătrâni. Se crede că în aritmiile complete din cursul pneumoniilor, ar mai exista, pe lângă acțiunea toxică asupra miocardului, și o pericardită exudativă, care irită miocardul și plexul nervos sub-pericardic, ar contribui la producerea fibrilației.

S'a crezut că reumatismul produce foarte rar fibrilații ori fluttere auriculare. Pare a fi just numai faptul că ele apar într'adevăr rar în puseurile reumatismale acute și au de obicei o formă paroxistică. Cohn și Swift au găsit numai 3 cazuri de fibrilație la 37 cazuri de reumatism cu alte turburări de ritm. Celelalte cazuri au fost descrise de

Fig. 161. — Fibrilație auriculară asociată cu extrasistole ventriculare interpolate bigeminate, complementare și concordante.



C. Shookoff, A. Litvak și I. Matusoff, Lenègre, Laubry și Doumer, Broustet și Levy, Alvarez, Mauriac, Lian, Aubertin, Crespo. Toate cazurile au o alură ventriculară ridicată, care însă nu trece de 100—120 de contracții pe minut. Apariția aritmiei complete arată că este vorba de un puseu reumatic serios, cu reacție miocardică și pericardică apreciabilă (Lenègre). În general, ele cedează destul de repede la tratament. Se cunosc cazuri de endocardită mitrală streptococică, apărută în cursul boalei Bouillout odată cu fibrilația auriculară și vindecată complet (P. Mauriac, Broustet). Sunt însă mult mai numeroase cazurile cari au rămas după dispariția aritmiei cu o serie de atipii auriculare — extrasistole, dințări, îngroșări ori bifidări ale undelor P, — cari am văzut că sunt adesea semnele premonitorii ale unei fibrilații auriculare definitive. În felul acesta, apare perfect valabilă părerea lui Lenègre că fibrilația auriculară ar fi un stadiu depărtat, dar obișnuit al reumatismului. El mai susține că reumatismul ar fi la adulți cauza principală, iar la copii cauza aproape exclusivă a fibrilațiilor auriculare.

În lumina acestor observații, relevăm că fibrilația auriculară se întâlnește numai excepțional în cursul puseurilor acute de aceea e atât de rară la copii. În mod obișnuit ea rezultă din procesele reumatismale de lungă durată.

Fibrilația auriculară are deseori o origine sifilitică. Părerea autorilor mai vechi, ca și a lui Ch. Fiessinger, că orice aritmie complexă la un bolnav care nu este nici obez, nici renal, nici bătrân, este foarte probabil de origine sifilitică, și-a pierdut din credit, pe bună dreptate, căci am văzut că și reumatismul este un factor etiologic foarte important.

În febra tifoidă întâlnim extrem de rar aritmia complexă. Apare mai ales în stările preagonice. Prezența aritmiei complete în febra tifoidă explică stările de colaps (Gravier).

Mai poate fi declanșată și prin acțiunea infecțiilor de focar, mai ales a celor de origine amigdaliană. Eliminarea focarelor suprimă fibrilația, dacă nu li s'a lăsat timp să altereze miocardul.

S'a remarcat că în endocardita lentă, fibrilația auriculară apare în mod excepțional. Unii autori (Sibman și Rothschild) au enunțat că prezența fibrilației auriculare pledează împotriva diagnosticului de endocardită lentă.

b) Intoxicația de origină exogenă sau endogenă. În intoxicațiile cu alcool, digitală, cofeină, nicotină, s'au descris și fibrilații auriculare. B. Lorenzo susține în baza observațiilor sale personale că digitala și chiar strofantina administrate în doze mari declanșează fibrilația auriculară, mai ales la persoanele cu dezechilibru neurovegetativ. Este deci suficientă o stare de labilitate constituțională, fără să existe neapărat o alterație a miocardului. Observația clinică ne arată însă că fibrilațiile auriculare digitale se produc de obicei când există și o suferință a miocardului și numai foarte rar la persoanele cu miocardul intact.

Dintre factorii endogeni, cel mai important este tireotxicoza din gușa exoftalmică sau gușa simplă.

Aritmia complexă basedowiană constituie prin frecvența și tabloul ei clinic o adevărată formă clinică. Basedowul produce mai des fibrilo-flutter decât fibrilație auriculară (Benjamin, Bickel, Frommel). Alături de aritmia complexă, basedowienii prezintă și extrasistolii, cam în aceeași proporție. Extrasistolia auriculară precede și anunță instalarea fibrilației Boothly întâlnește fibrilația auriculară în 22% din cazurile de Basedow și în 24% din cazurile de adenom toxic. Lian nu găsește fibrilația auriculară decât în 8% din cazurile de Basedow. Mai ales la persoanele tinere, fără stenoză mitrală, trebuie să ne gândim la originea tiroidiană a fibrilației auriculare, chiar când lipsesc orice alte

semne patognomonice de tireotoxicoză. Se știe că la hipertiroidienii mai tineri de 20 de ani, fibrilația este extrem de rară și rămâne rară până la 40 de ani. De la această vârstă se asociază mult mai frecvent cu hipertiroidismul. La provocarea ei contribuie foarte mult pe lângă acțiunea directă a factorului toxic asupra miocardului, și terenul miocardic, adică scleroza miocardo-coronariană a vârstei (H. Magee și H. Smith).

Unii autori insistă foarte mult asupra importanței unei discriminări riguroase între cazurile de Basedow și cele de tireotoxicoză. Aritmia complectă ar fi mult mai frecventă în tireotoxicoză decât în Basedow, fiind astfel un prețios criteriu de diagnostic diferențial.

Clinic, fibrilația auriculară din Basedow nu are nimic particular, în afară de tachicardia ventriculară, care de obicei este pronunțată. Din cauza acestui eretism cardiac, timbrul primului zgomot este mai accentuat, vibrant. Se cunosc unele cazuri fatale, cari au avut o tachicardie mare și au trecut apoi într'o adevărată fibrilație ventriculară (Harris, Rosenbaum, F. Rake, Willius, Lewin, etc.). Sunt cazuri de Basedow în cari singurul semn clinic este fibrilația auriculară. În perioada de debut a Basedowului, avem mai ales forme paroxistice. Pe vremuri se credea că în aceste cazuri ar interveni numai factorul simpatic. Azi se știe că intervine și factorul toxic, deși examinările anatomo-patologice ale miocardului nu o confirmă totdeauna.

E. Coelho a individualizat două forme clinice de fibrilație auriculară basedowiană:

— Insuficiență circulatorie de origine tiroidiană, fără semne clasice de hipertiroidism;

— Forme în cari singurul semn de hipertiroidism este fibrilația auriculară.

Leziunile miocardice sunt discrete, apar târziu și par a fi secundare fibrilației. În realitate leziunea miocardului se produce treptat, înainte de a se declanșa fibrilația. Leziunea miocardică nu prea profundă explică de ce fibrilațiile din Basedow cedează destul de des la tratament. Fahr și Kuhle au găsit leziuni miocardice degenerative în 15 cazuri din 18. Cât timp miocardul nu este lezat și fibrilația se datorește exclusiv, sau aproape exclusiv acțiunii toxice, nu avem nici un semn de suferință miocardică, iar inima nu-și mărește volumul.

Uneori, fibrilația auriculară apare după tiroidectomie. De obicei debutează în primele 60 de ore dela operație și dispăre în cursul celor 48 de ore următoare. Grație duratei ei scurte, fibrilația nu provoacă turburări circulatorii notabile. După statistica făcută de A. Ernster și M. Mulvey, fibrilația auriculară ar fi destul de frecventă. Din 405 tiroidectomii, 7% prezentau fibrilație auriculară înainte de operație, iar în 16% din cazuri fibrilația a apărut după operație.

S'a constatat că procentul metabolismului bazal nu are mare importanță și că fibrilația auriculară post-operatorie apare mai ales în cazurile de gușă toxică și mai rar în gușă hiperplastică. De asemenea, fibrilația este mai frecventă în cazurile de gușă cu evoluție lungă. Probabil că în aceste cazuri, distiroidismul latent dar permanent, sau în puseuri cari rămân tot latente, alterează în mod gradat miocardul. Se știe că bolnavii cu gușă adenomatoasă devin hipertiroidieni după o evoluție de circa 10 ani. Acest teren miocardic alterat ar favoriza declanșarea fibrilației prin brusca urcare a metabolismului bazal, care se produce după operație.

Aritmiile complecte prin mecanism reflex. Diferitele suferințe viscerale — entero-colite, gastroptoze, tumori cervicale ori mediastinale, gușă voluminoasă — pot declanșa perioade de fibrilație auriculară. Wilmaers a descris un caz în care fibrilația a debutat după o luxație a brațului și se explică după el printr'un embol din aticulația luxată.

Dintre turburările endocrino-vegetative cari afectează în oarecare măsură nutriția miocardului, un loc principal îl ocupă cele din cursul fibromelor uterine. Tumorile pulmonare produc mai des fibrilația auriculară decât tachicardie sinusală ori tachicardie paroxistică. De obicei fibrilația se prezintă sub formă paroxistică, mai rar sub forma permanentă.

B. — Cauze cardiace.

După Lewis, 70% din cardiopatiile decompensate se prezintă cu fibrilație auriculară. În ordinea frecvenței, locul întâi îl ocupă endocarditele auriculare prin stenoza mitrală. Stenoza mitrală este suferința cardiacă ce evoluează cel mai des cu fibrilație auriculară. De aceea autorii vechi numeau aritmia complexă și „puls mitral”. În general, se prezintă cu aluri ventriculare mai ridicate. În aproape toate cazurile este vorba de un proces mitral de natură reumatică. Apariția fibrilației este un semn de evoluție a procesului inflamator și nu un semn de insuficiență cardiacă. Ea coincide însă adeseori cu începutul decompensăției cardiace și denotă în orice caz că inima a fost serios lezată. Când apare chiar dela începutul procesului endocardic, fibrilația arată că acest proces e foarte intens. Când apare mai târziu, ea trădează o fază de agravare, datorită fie unui puseu endocardic subacut, fie extinderii procesului inflamator asupra unor noi teritorii miocardice.

Între factorii etiologici direcți intră și cazurile de tromboză auriculară (Hațieganu și Anca).

Pe lângă acest **factor direct** — procesul endocardic auricular —, mai intervine, în fibrilațiile din stenozele mitrale, și un **factor indirect**. Știm că auriculul se dilată foarte mult, pe de o parte din cauză că orificiul mitral este stenozat, de altă parte pentru că procesul inflamator alterează și miocardul auricular. Consecința este, ca în toate cazurile similare, o stare de hiperexcitabilitate a miocardului auricular.

În dilatațiile auriculare este prezent un proces de sclero-fibroză miocardică (Dehio, Vaquez).

Banti (1895), Weber și Blind (1896), au susținut că leziunile auriculare din stenoza auriculară sunt consecința unei staze venoase dela acest nivel, care favorizează dezvoltarea alterațiilor scleroase ale miocardului auricular: „ciroză venoasă”. Mai recent, Vannucci și Condorelli au observat deasemenea că în fibrilațiile auriculare acest proces de „ciroză venoasă” este mai pronunțat la miocardul auricular. Deci influxul fibrilator nu se produce numai din cauza dilatației peretelui auricular — cum credea Mc. Williams — sau din cauza turburărilor de nutriție dela acest nivel — cum cred De Böer și Mac Williams —, ci prin colaborarea ambilor factori.

Asupra rolului mare al factorului indirect ne lămurește un caz publicat de Endele și Regnier, în care fibrilația auriculară nu ceda decât după o emisiune sanguină. În felul acesta, se reducea staza auriculară, care era factorul principal în declanșarea stării de hiperexcitabilitate auriculară.

În insuficiența mitrală întâlnim mult mai rar aritmia complexă și numai în cazurile unde nu există și un oarecare grad de stenoză.

Este excepțională în insuficiența aortică și o găsim numai în cazurile cu proces lezional de origine endocardică.

În procesele miocardio-vasculare, fibrilația auriculară nu este o complicație prea frecventă. Apare mai ales în cazurile asociate cu un proces poliscleros, în hipertensiune, scleroză renală. În aceste cazuri, fibrilația auriculară apare de obicei în stadiul ultim al evoluției lor, când se produce o dilatare pronunțată a inimii cu o insuficiență mitrală consecutivă, sau când procesul alterativ a cuprins și miocardul auricular.

Statisticile ne arată că fibrilația auriculară și extrasistolia sunt aritmiile cele mai frecvente în infarctul miocardic (Jervell).

Aritmia completă în cordul senil. Fibrilația auriculară este foarte desori prezentă la bătrânii cu leziuni miocardice scleroase. Deja Huchard a individualizat o „formă aritmică” a cardio-sclerozei¹⁾.

Aritmia completă pe bază de scleroză cardiacă se stabilește prin vârsta bolnavului, prezența hipertensiunii arteriale, a sclerozei renale, a sclero-empfizemului pulmonar.

În general, aceste aritmii complete prezintă și suflul mitro-aortic al lui Huchard, caracteristic leziunilor cardiace sclero-ateromatoase cari se întind dela orificiul aortic și prind și orificiul mitral.

Caracteristica clinică dominantă este toleranța foarte bună a cordului senil față de această aritmie completă. Aritmia completă durează câțiva ani, fără să declanșeze semne de decompensație, spre deosebire de aritmia completă din endocardite, unde decompensarea apare foarte curând. Această toleranță se explică prin faptul că în cordul senil aritmia completă se datorește unui proces de uzură progresivă a sistemului cardio-vascular, nu unui proces alterativ brutal (Clerc).

Prin apariția fibrilației auriculare deseori se schimbă complet simptomatologia acestor cardiaci, ceea ce ne-ar putea eventual masca adevărata natură a aritmiei, făcându-ne s'o atribuim unei leziuni mitrale; mai ales că odată cu instalarea fibrilației apare și un suflu aproape continu uniform, la focarul mitral. În stabilirea precisă a substratului etiologic nu vom greși dacă vom ține seama de vârsta, de antecedentele poliscleroase, de accentuarea zgomotului II la aortă și de prezența unei inimi mărite, cu preponderența ventriculului stâng. Se mai adaugă și alterațiile ecg. caracteristice proceselor miocardice sclero-ateromatoase. Să nu uităm că în cordul senil întâlnim destul de des accentuarea zgomotului I la mitrală, cât și accentuarea zgomotului II la aortă, simulând simptomatologia unei stenoze mitrale. Această „stenoză mitrală a scleroticilor” nu se datorește unei stenoze a orificiului mitral, ci indurației valvulelor mitrale, care modifică zgomotele cardiace.

În contrast cu benignitatea aritmiei complete din cordul senil avem „miocardia” descrisă de Laubry și Walser. Se întâlnește mai ales la tineri și evoluează cu un tablou grav de insuficiență circulatorie. Electrocardiogramele ne arată alterații profunde ale complexelor ventriculare. Examenul anatomo-patologic nu poate pune totuși în evidență leziuni cari să explice acest tablou clinic. Dintre formele descrise — insuficiența totală a inimii, insuficiența ventriculară stângă pură, insuficiența auriculo-ventriculară stângă — numai aceasta din urmă evoluează cu fibrilație auriculară.

Aritmia completă în aorto-miocardite ne arată că procesul destructiv, diferent dacă e de natură reumatică ori luetică, s'a extins și la auriculi.

În hipertensiuni, fibrilația auriculară este foarte frecventă, cu deosebire în cazurile unde s'au constituit un oarecare grad de alterație aorto-miocardică. Fibrilația auriculară și blocul ramurii sunt cele două aritmii specifice hipertensiunii arteriale. Fibrilația auriculară se întâlnește cam în 50% din cazurile de hipertensiune arterială. Apariția fibrilației denotă că inima a ajuns în stadiul unei slăbiri progresive. În hipertensiunile poliscleroșilor, procentul aritmiei complete este și mai mare (86,5% după Brown).

Procesele coronariene, mai ales cele cronice, produc mai des o fibrilație auriculară, și numai în al doilea rând extrasistolii. În cordul senil, ca și în suferințele aorto-

¹⁾ Huchard a stabilit următoarele forme clinice ale sclerozei cardiace: forma pulmonară — dureroasă (anginoasă); forma aritmică; forma tachicardică; forma bradicardică; forma asistolică. Clasificarea aceasta nu s'a putut menține.

miocardice, contribuția unui factor coronarian este incontestabilă în geneza aritmiei complete.

Și coronaritele acute ori sub-acute pot provoca fibrilație auriculară (Routier, van Bogaert). În aceste cazuri, aritmia coplectă nu apare după un lung trecut de suferință cardiacă, ci în mod brusc, odată cu fenomenele grave ale procesului coronarian, evoluând rapid spre insuficiență cardiacă gravă. Pentru un substrat coronarian acut pledează mai ales formele paroxistice ale aritmiei complete, când sunt însoțite de dureri anginoide. Aritmia coplectă a fost constatată în infarctul miocardic într-o proporție de 10% de Parkinson și Bedford, de 13% de Jervel, Master și Collab și numai de 5,5% de Freundlich. În general, ea apare în primele zile ale infarctului. În cazurile de afecțiuni coronariene cari produc fibrilație auriculară, s'au găsit mai des leziuni ale ramurii descendente anterioare a coronarei stângi (M. Polanco). Se știe că artera nutritivă care deservește cea mai mare parte din auriculul drept și din sinus este o ramură a coronarei stângi. Flutterul și fibrilația auriculară se produc fie din cauza leziunii anatomice propriu zise a coronarei stângi, fie printr'un spasm reflex al coronarei stângi, al cărui punct de plecare este locul leziunii (Master). După alții, fibrilația auriculară apare din cauza activității suplimentare cerute auriculilor în cazurile de infarct al miocardului ventricular (Puddu).

Uneori, leziunea se limitează numai la teritoriul auriculilor, de ex. în cazul publicat de R. Dusso, unde se produsese o ruptură limitată la ramura arterială care deservește nodul Keith-Flack, cu o infiltrație hemoragică în jur. Alteori, avem numai un hematom auricular, ca în cazul publicat de Ribière și Giroux, ori numai un hematom al urechiușei drepte, ca în cazul publicat de Clerc și Lévy.

Prognosticul aritmiilor complete din infarctul miocardic este întotdeauna grav. După Bennett Bean se produc embolii grave în 50% din cazuri.

Din studiile făcute de Cushing, Laubry, Malinsky și White ar rezulta că fibrilația auriculară este aproape totdeauna prezentă în pericarditele cronice, constrictive. Ea se caracterizează prin amplitudinea foarte mică a complexelor QRS, scoborârea segmentului S-T sub linia isoelectrică — „colapsul ecg.-fic” — (Uhlenbruck), în timp ce unda T e turtită ori chiar negativă. Prezența aritmiei complete se explică prin repercusiunea mai mare a procesului pericardic constrictiv asupra inimii drepte și a circulației mici.

În sindromele cardio-renale primitive, aritmia coplectă este rară. Am putea spune că în acest sindrom semnul caracteristic este aritmia auditivă — ritmul de galop — și nu aritmia grafică. Când la un cardio-renal întâlnim o aritmie coplectă, este vorba de obicei de un sindrom cardio-renal secundar. Apare în general la persoanele obeze, cu degenerescența grăsoasă a inimii (Ch. Fiessinger).

Aritmiile complete au fost descrise în câteva cazuri de „comotio cordis”, unde de obicei este prezentă și fibrilația ventriculară (I. Schleicher).

În ce privește topografia leziunilor auriculare, alterația anatomică ar interesa după unii, zona sinusală (Hedinger, Draper și Lenoble, Remis, Koch, Freund). După alții am avea o leziune difuză a întregului miocard auricular (Coombs și Heropath, Floy-Strup).

Patogenia flutterului și a fibrilației auriculare.

Flutterul și fibrilația auriculară se explică prin unul și același mecanism patogenic. S'au emis mai multe teorii pentru a explica aceste aritmii: teoria disociației, teo-

ria pararitmiei, teoria tachisitoliei, teoria etapelor emisă de De Böer, teoria mișcării circulare formulată de Lewis. Azi este admisă aproape unanim teoria lui Lewis, celelalte având o valoare mai mult istorică.

Asupra teoriei paraliziei auriculare și a celei care atribuie aritmia unui ritm nodal devenit activ din cauza unui bloc sino-auricular — ambele formulate de Mackenzie — nu insistăm, fiindcă au fost foarte curând abandonate.

1. — **Teoria pararitmiei** este susținută de Winterberg, Hering, Haberlandt, Kisch, Hoffa, Ludwig, Engelman. (Fig. 162).

La baza flutterului și a fibrilației auriculare ar sta același mecanism patogenic ca în extrasistolie și în tachicardia paroxistică, sau mai bine zis o intensificare a mecanismului pararitmiei. În fibrele miocardului auricular s'ar produce niște centre autonome, ale căror influxuri s'ar întretăia între ele, provocând contracții disociate ale elementelor miocardice. În timp ce în extrasistolii și în tachicardia paroxistică, centrii heterotopi sunt localizați, în fibrilație fibrele miocardului auricular devin toate centre autonomi.

S'a admis apoi că la baza aritmiei complete ar fi tot mecanismul pararitmiei, dat fiind că după perioadele de fibrilație auriculară apăreau adeseori extrasistole (Winterberg, v. Benjamin, Semerani, Smith, Wilson).

R. Lévy studiind transformarea fibrilației auriculare în ritm normal, în urma tratamentului cu chinidină, — constată apariția aproape constantă a extrasistolelor. Urmărind aceeași problemă, Haas a confirmat existența aceluiași extrasistole, arătând că trecerea fibrilației în ritm sinusal se poate face în două feluri: a) Trecerea bruscă — explicabilă numai prin teoria undei circulare a lui Lewis; b) Trecerea treptată, cu extrasistole intermitente sau perioade intermediare de tachicardie paroxistică (W. v. Kapff).

În fine, alții (Winterberg) pe bază experimentală, și Semeran pe bază observațiilor clinice — invocă drept argument în favoarea teoriei pararitmiei prezența unei pauze care urmează imediat după încetarea fibrilației: „pauza post-ondulatorie, în care linia isoelectrică nu are nici o undă fibrilatorie și care ar fi un fenomen echivalent cu pauza post-extrasistolice.

În realitate, după cum foarte just relevă Kapff, aceste observații demonstrează numai caracterul heterotop al influxurilor fibrilatorii, starea de exaltare a excitabilității, fără a indica însă mecanismul lor patogenic intim. În orice caz, aceste comportări nu pledează exclusiv pentru mecanismul pararitmiei. Chiar Winterberg a recunoscut că poli-sistola nu e o condiție obligatorie pentru instalarea fibrilației, în schimb, ea demonstrează în chip incontestabil originea politopă a excitațiilor.

2. — **Teoria tachisitoliei** — formulată de Rothberger și Winterberg, este de fapt numai o variantă a teoriei pararitmiei, deosebindu-se de ea numai prin faptul că admite un singur centru heterotop. Este un automatism extrem de exaltat al unui centru, care poate fi chiar cel normal (Scherf). Acest centru auricular emite influxuri foarte frecvente și la intervale regulate. Din cauza frecvenței mari de excitație, faza refractară se scurtează. Aritmia ventriculară se datorește exclusiv blocului funcțional al siste-

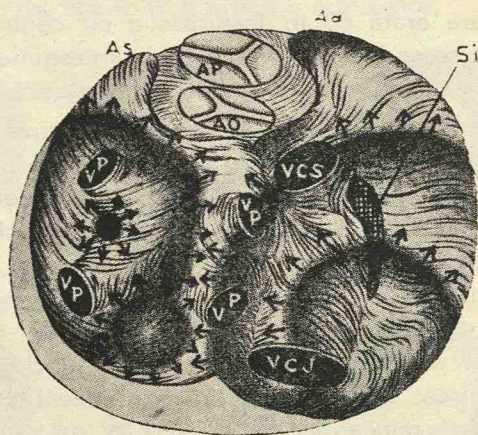


Fig. 162. — Exemplificarea grafică a teoriei pararitmiei în fibrilația auriculară. (După W. Holzer și K. Polzer).

mului de conducere a-v, care obosește și se reface la intervale neregulate. Pentru a putea explica și formele cu frecvență ventriculară mare, s'a recurs la unele date experimentale, după care o stare de iritație vagală ar scurta perioada refractară. În felul acesta, sistemul de conducere poate fi străbătut de influxuri foarte frecvente (Samojloff). Aceste experiențe au arătat că iritând vagul putem desface contracția cardiacă în mai multe contracții mai mici, din cauză că centrul autonom se înmulțesc. Rolul principal în fragmentarea activității cardiace l-ar avea starea de inhibare a conductibilității, care împiedică instaurarea unui ritm cardiac unic. În sprijinul acestei teorii s'au invocat o serie de observații clinice. Semeran, Smith și Wilson au publicat cazuri de fibrilație auriculară, transformate în ritm sinusal prin ridicarea tonusului vagal (excitarea vagului prin respirații profunde).

Dintre multele critici aduse acestei teorii, cea mai importantă este a lui Lewis, care arată că în tachisistolia cu centru heterotop întreaga musculatură auriculară trebuie să se contracte simultan și în întregime. Ori, în fibrilație s'a stabilit definitiv că peretele auricular nu se contractă, ci fibrilează numai.

3) **Teoria contracțiunii în etape a lui De Böer.** De Böer a pornit pe de o parte tot dela experiențele lui Mines, în baza cărora și-a formulat Lewis teoria mișcării circulare, iar pe de altă parte dela observația că în anumite circumstanțe, de ex. în intoxicarea cu digitală, durata sistolei este mai mare și se desfășoară în etape. Aceste experiențe demonstrează că o excitație venită imediat după perioada refractară, — deci cu un caracter extrasistolic prematur — poate provoca fibrilația. Venită mai târziu, excitația nu provoacă decât extrasistola. O fibrilație provocată în acest mod durează scurtă vreme, producând numai una sau două contracții. După De Böer, aceste influxuri nu reușesc să contracte sincron ic decât o parte din miocard, după care se contractă alt segment miocardic, producând o sistolă parțială. Avem deci o contracție în etape succesive.

În flutter, miocardul este parcurs într'o singură etapă, în fibrilație etapele sunt mult mai numeroase. Acestei teorii i s'a opus lipsa oricărei observații care ar dovedi că o undă în curs de contracție poate emite excitații determinând o acțiune a elementelor vecine. Numai așa s'ar putea susține temeinicia acestei teorii, căci după cum am văzut, excitația persistă foarte scurtă vreme și nu provoacă decât foarte puține contracții.

Azi se știe că trecerea în fibrilație depinde de starea miocardului care hotărăște dacă excitația găsește condiții de validitate de ordin pararitmic, sau dacă provoacă o mișcare circulară.

4. — **Teoria mișcării circulare continue a lui Lewis.** Experiențele făcute de Mines, Meyer și Garrey au demonstrat că o excitație făcută într'un punct al unui inel muscular de meduză, sau tăiat din ventriculul inimii de broască țestoasă ori de câine, sau dintr'un auricul de pește, dă naștere unei unde contractile circulare, care se propagă într'un anumit sens. Lewis a continuat și a aprofundat această cercetare, prin studii sistematice făcute împreună cu colaboratorii săi, Drury și Iliescu. O contribuție prețioasă sunt cercetările recente ale lui C. J. Wiggers care a adus unele complectări.

Metoda întrebuițată de Lewis constă în înregistrarea curentului de acțiune, la nivelul auriculilor. El a aplicat o serie de electrozi în diferite puncte ale auriculilor. În felul acesta a putut identifica segmente circulare în care influxurile aveau aceeași viteză. Dacă într'un punct al unui inel muscular producem o excitație, unda contractilă care ia naștere se propagă cu viteză egală în direcțiuni opuse, de ambele părți ale punctului excitat. Aceste unde se întâlnesc în extremitatea diametral opusă a inelului. În acest moment contracția inelului încetează. Inelul este atunci în faza refractară, pentru că imediat

să apară la locul excitației inițiale o zonă excitabilă, care crește progresiv. În felul acesta locul de unde a pornit excitația redevine excitabil.

Când influxurile de excitație sunt foarte rapide, zonele de o parte și de alta a punctului de excitație prezintă în același timp zone cu perioade refractare diferite; unda se va propaga numai într-o direcție. (Fig. 163). Acest fenomen se obține prin șocuri inductive cu frecvența între 300 și 600 pe minut. Unda contractilă întâmpină într-o parte o zonă de rezistență care-i oprește propagarea. Ea va înainta numai într-o singură direcție, și anume în aceea în care perioada refractară a trecut. Cu cât frecvența excitației este mai mare, cu atât perioada refractară scade, până atinge o anumită limită posibilă. Se produce o disociație între fibrele miocardice, vecine, unele fiind excitabile, altele rămânând inexcitabile.

Mărindu-se progresiv numărul excitațiilor, deci reducându-se în același raport faza refractară, s'a observat că se produc următoarele trei stadii în activitatea auriculară:

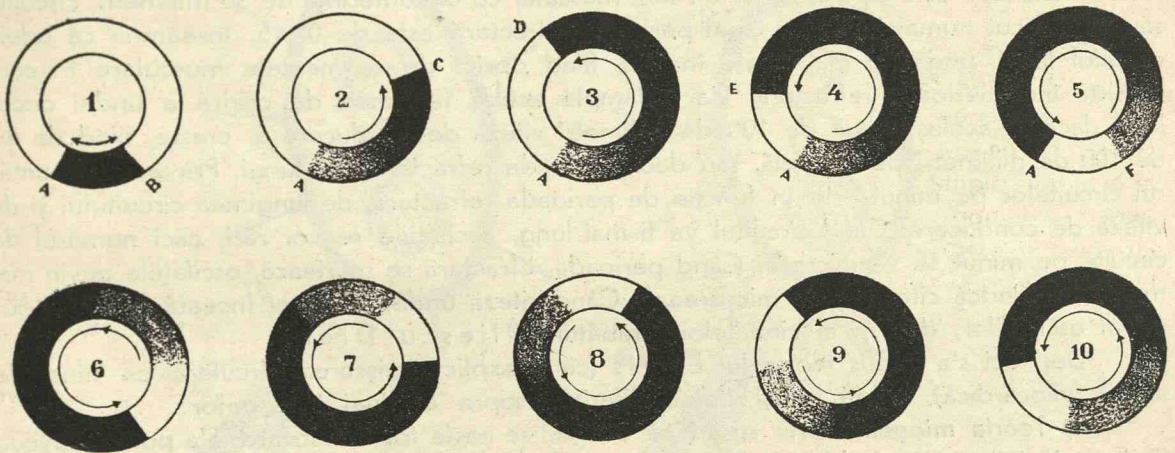


Fig. 163. — Diagramă reprezentând parcursul unei circulare într'un inel muscular. (După Lewis, modificat).

Fig. 1. Punctul A este inexcitabil. Unda contractilă neputând trece pe aici, ea va străbate numai în direcția opusă.

Fig. 2. Intre extremitatea care progresează și coada unde se interpune o zonă; „hiatus”. Zona dinspre capul unde este excitabilă, pe când zona dinspre coada ei este încă refractară.

Fig. 3. Pe măsură ce înaintază, capul unde circulare găsește zone excitabile.

Fig. 4. Punctele refractare devin excitabile, când ajunge unda la ele.

Fig. 5-10. Unda progresează circular, zonele pe care le întâlnește devenind excitabile.

a) Stadiul în care elementele miocardului auricular se contractă separat — disociat — indicând debutul fibrilației; faza de „incoordonare convulsivă” după expresia lui C. Wiggers, sau „fibrilație tonică”.

b) Stadiul de contracție isoritmă, dar nu contemporană a fibrelor miocardice, care corespunde stării de aritmie complectă; faza de „fibrilație atonă”.

c) Stadiul de contracție isoritmă și contemporană a fibrelor miocardice, care produce oprirea mecanismului fibrilator, sau cel puțin întreruperea lui pe o perioadă de câteva contracții, în care apar sistole auriculare eficiente.

S'a mai observat că în același circuit unda circulă străbătând când zona lui externă, când zona internă, produce o variație mare a zonelor refractare ale fibrelor miocardice vecine. De altă parte, cu cât frecvența circuitelor crește, cu atât propagarea influxului se face mai neregulată.

Lewis a arătat că după o singură excitație, unda circulară persistă numai în următoarele condiții:

1) Drumul undei circulare trebuie să fie destul de lung pentru ca zonele refractare să devină excitabile când sosește influxul. În orice caz trebuie să fie mai lung, așa încât unda să-l străbată într'un timp mai îndelungat decât durata perioadei refractare.

2) Perioada refractară trebuie să fie cât mai scurtă, așa încât capul undei să întâlnească numai zone musculare excitabile.

3) Viteza de progare a undei să fie cât mai înceată, ca să permită zonelor refractare să devină excitabile.

Principala caracteristică a teoriei lui Lewis constă în interpretarea mișcărilor circulare drept fenomene de natură musculară: Fibrele auriculare devenind hiperexcitabile, își micșorează faza refractară, putând astfel răspunde la excitații foarte frecvente. Iată după Lewis un exemplu:¹⁾ Să presupunem că inelul muscular are o circonferință de 100 de milimetri. La o viteză a undei circulare de 500 milimetri pe secundă, întregul circuit este străbătut în $1/5$ de secundă, adică în $0'',20$. La o perioadă refractară de $0'',15$, intervalul excitabil este de $0'',05$. La un inel muscular cu circonferința de 50 milimetri, circuitul său va fi făcut numai în $0'',10$. Cum perioada refractară este de $0'',15$, înseamnă că odată circuitul făcut, unda nu mai poate înainta, fiind oprită de segmentele musculare în care persistă încă perioada refractară. S'ar întâmpla același fenomen de oprire a undei circulare, dacă în același circuit de 100 de milimetri viteza de conducere ar crește, fiind de ex. de 100 de milimetri pe secundă, sau dacă perioada refractară s'ar lungi. Prin urmare numărul circuitelor pe minut este în funcție de perioada refractară, de lungimea circuitului și de viteza de conducere. Când circuitul va fi mai lung, oscilațiile se vor rări, căci numărul de circuite pe minut se va micșora. Când perioada refractară se scurtează, oscilațiile devin mai frecvente, fiindcă circuitele se micșorează. Când viteza undei este mai înceată, scade și numărul oscilațiilor, deci și al circuitelor străbătute (Iliescu, Drury).

Deși azi s'a impus teoria lui Lewis (care explică mișcarea circulară ca fiind de natură miocardică), există totuși opinii diferite asupra originii influxurilor:

a) **Teoria miogenă.** Unii susțin că influxul se naște tot în miocard. S'a putut provoca fibrilația în țesuturi miocardice lipsite de elemente nervoase (Haberlandt, Garrey).

b) **Teoria neurogenă.** Numai fragmente musculare cu elemente nervoase pot intra în fibrilație (Nomura, Pick, Hering, Kisch). Scherf susține deasemenea că originea influxului fibrilator este în țesutul diferențiat. Acestei teorii i se opune persistența fibrilației chiar atunci când sinusul se izolează. În problema originii influxului fibrilator nu s'a ajuns încă la o concepție unitară.

S'a căutat să se determine precis și cauzele care fac să apară unda fibrilatorie. După De Böer, o excitație poate produce o undă circulară când sunt prezente următoarele două împrejurări:

a) dacă excitația se produce imediat după perioada refractară,

b) când avem o predispoziție miocardică — o stare de denutriție a miocardului. Excitațiile fibrilatorii nu-și au originea în țesutul specific al sinusului, ci în fibrele miocardului auricular.

După Fröhlich și Paschkis declanșarea fibrilației se datorește unei stări de tonicitate crescută a fibrelor miocardice, a căror lungime variază foarte puțin între starea de diastolă și sistolă. Pende și Meldolesi susțin că fibrilația se declanșează din cauza unei atonii a miocardului auricular, care este destins în diastolă și nu e capabil să se contracte în mod eficace. După Wenckebach, o sistolă slabă, care conține puțină energie, creează o stare de exaltare a excitabilității.

¹⁾ Exemplul este redat din lucrarea „Aritmia complexă” de Iliescu.

Condiția principală care favorizează realizarea acestui mecanism patogenic este disociația funcțională între fibrele miocardului auricular.

În flutterul auricular, unda de contracție auriculară — „circus contraction” — are o intensitate uniformă și circulă perfect ritmic și pe același traect (Fig. 164). Itinerariul ei este: inelul muscular din jurul celor două orificii cave și al venei pulmonare drepte, inel pe care-l străbate totdeauna în acelaș sens. Este prin urmare o mișcare care rămâne în auriculul drept. Acest inel peri-cav emițând influxuri mult mai frecvente decât sinusul, îl înlocuește, preluând comanda inimii. Unda circulă uneori numai în jurul venei cave, alteori numai în jurul orificiului mitral ori tricuspidal. Această deplasare se produce mai ales în fibrilații.

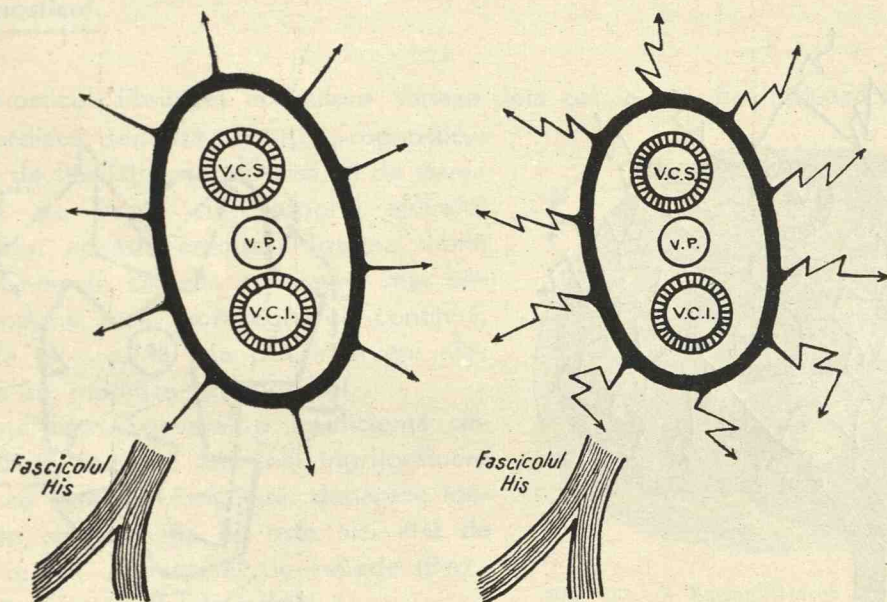


Fig. 164. — Grafica unei circulare în flutterul auricular (stânga) și în fibrilo-flutter auricular (dreapta). (După P. Veil și J. Codina).

Unda circulară, numită și unda centrală ori „unda mamă”, execută cam 200—300 circuite pe minut. Din zona ei periferică se emit excitații centrifuge, care pleacă în mod perfect ritmic, determinând la rândul lor alte circuite, și care au totdeauna aceeași direcție. Aceste excitații se difuzează în întregul miocard auricular și provoacă contracții auriculare ritmice. Unele din undele centrifuge sau satelite se îndreaptă direct spre nodul Aschoff-Tawara, producând contracții ventriculare. Când viteza undei circulatorii este mare, influxurile îndreptate spre nodul Aschoff-Tawara sporesc. În formele de „flutter impur” influxurile centrifuge sunt emise neregulat.

În fibrilația auriculară unda circulară este neregulată, are o viteză de peste 400—600 contracții pe minut. Traectul este mai scurt — nu înconjoară decât inelul muscular din jurul orificiilor cave —, iar itinerariul variază dela un circuit la altul, străbătând de fiecare dată alt mănunchi de fibre. (Fig. 165; 166; 167). Fiecare circuit va emite alte influențe satelite. Undele centrifuge sunt emise neregulat, în direcții diferite și cu traectul în zig-zag. Din această cauză ele produc contracții auriculare dezordonate și incomplete.

Din pricina vitezei mari a undelor, numărul circuitelor refractare e mare și crește pe măsură ce viteza mișcării circulare sporește, în schimb, numărul contracțiilor ventriculare este mai mic din cauza blocului funcțional. Când fibrilația este mai puțin pronunțată, avem mai puține circuite refractare în auriculi și mai multe contracții ventriculare, deoarece fascicolul a-v e mai permeabil.

Acestei teorii i s'au adus deasemenea critici. Este, în primul rând, greu de admis ca unda fibrilatorie să circule numai dealungul fibrelor musculare, evitând orice participare a automatismului țesutului specific. Mai ales Vaquet și Donzelot nu admit neparticiparea — mai ales a sinusului în flutter. Dacă țesutul specific n'ar avea nici o participare, cum s'ar explica aspectul uneori perfect normal al undelor P cari apar în mod obișnuit

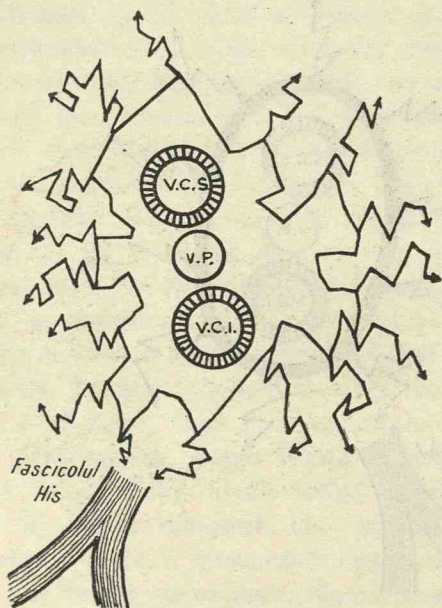


Fig. 165. — Unda circulară în fibrilația auriculară.
(După P. Veil și J. Codina).

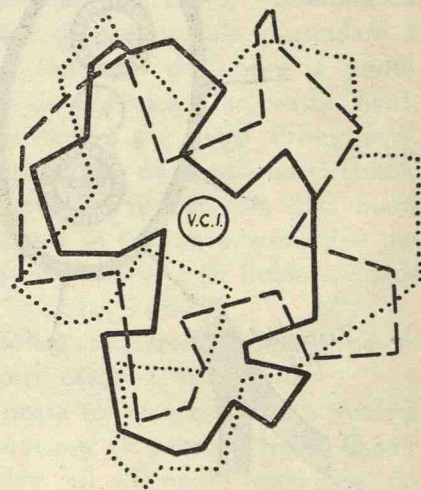


Fig. 166. — Grafica traseelor variate ale undelor circulare din fibrilația auriculară
(După P. Veil și J. Codina).

în flutter și, la diferite intervale, în fibrilo-flutter. Trebuie să admitem că în aceste cazuri, contracția auriculară se face după mecanismul normal: sinusul emite în mod normal influxuri, însă miocardul prezintă o reacție patologică. În flutter, periodicitatea refractară nu este turburată. Iată ce periodicitatea refractară se turbură, se produce o fibrilație auriculară: contracțiile auriculare devin neordonate, activitatea sinusală e ineficace, fie în mod permanent, ca în fibrilația auriculară, fie în mod periodic, ca în fibrilo-flutter. Autorii citați nu admit nici rolul pasiv al fascicolului de conducere, — rolul providențial de „filtrare”, — care apără ventriculii de atacul tuturor influxurilor întâmplător căzute pe extremitatea superioară a fascicolului His. Ei susțin existența unei participări active a fascicolului His. Această participare activă a fascicolului His diferă atât de mult de la caz la caz pentru că variază și capacitatea lui funcțională, subordonată unui mare număr de factori: turburărilor de irigație, atât de profund modificate prin umplerea neregulată a ventriculilor, stazei auriculare, leziunilor organice ale fascicolului His, de intensitate diferită a influxurilor.

Adepii teoriei lui Lewis cred că procesul organic intra-auricular invadează pro-

fund și peretele inter-auricular, alterând fibrele Purkinje din peretele auricular și auriculo-ventricular, cari ar face legătura între sinusul Keith-Flack și nodul Aschoff-Tawara. Influxul este nevoit să se propage numai prin intermediul fibrelor musculare. Ar fi deci turburată nu numai excitabilitatea, dar în oarecare grad și conductibilitatea din segmentul supra-nodal. În felul acesta, influxurile ar fi reținute în fibrele miocardului auricular. De Bøer se îndoiește că diferențele de potențial înregistrate de electrozii întrebunințați de Lewis pentru derivațiile auriculare înregistrează într'adevăr numai procesele locale. Dealtfel, se mai aduce obiecția că prezența unei unde circulare pericave s'ar fi demonstrat numai într'un singur caz (de flutter)

Prognosticul.

Prognosticul fibrilației auriculare variază dela caz la caz. Ea trădează totdeauna o suferință cardiacă serioasă. Totuși, prognosticul nu depinde de fibrilația propriu zisă, ci de starea cardiopatiei, de modul cum suportă aparatul cardio-vascular această aritmie. Moartea subită este rară. Chiar în cazurile cu aspect mai benign, se impune însă supravegherea continuă, pentru că de la o zi la alta pot interveni elemente care să modifice prognosticul.

Se susține că în general o insuficiență circulatorie cu ritm normal este mai îngrijorătoare decât una cu fibrilație auriculară, deoarece mecanismul de compensație nu este aici atât de angajat și nu se uzează atât de repede (Parkinson și Clark, Kennedy).

Pentru a preciza prognosticul, trebuie să analizăm în fiecare caz în parte natura suferinței cardiace, etiologia fibrilației, durata acceselor, frecvența ventriculară, asocierea cu alte aritmii, etc. Cel mai important element este starea miocardului ventricular. În diferent de forma clinică, de etiologie ori de aspectul ecg., prognosticul este grav când apar și semne de insuficiență ventriculară stângă.

Natura suferinței cardiace. În endocarditele acute ori sub-acute, prognosticul este serios, mai ales dacă avem și forme tachicardice. Aritmia completă din scleroza cardiacă a bătrânilor, am văzut că nu are prognostic grav. În aorto-miocardite, prognosticul este mai serios, fiind vorba de o mare extensiune a procesului inflamator. Sunt atinși și ventriculii și auriculii și vasele periferice, fiind vorba în general de stări sclero-ateromatose ale întregului aparat circulator. Au un prognostic grav și fibrilațiile auriculare în aparență primitive din „miocardii”. Într'un tablou clinic de insuficiență ventriculară ele evoluează rapid spre moarte. În stenozele și în boalele mitrale evolutive, apariția aritmiei complete este un semn serios. În colaborare cu procesul inflamator, aritmia completă poate favoriza tromboza auriculară.

În general, în stenoza mitrală ea are un prognostic mai grav decât în insuficiența mitrală.

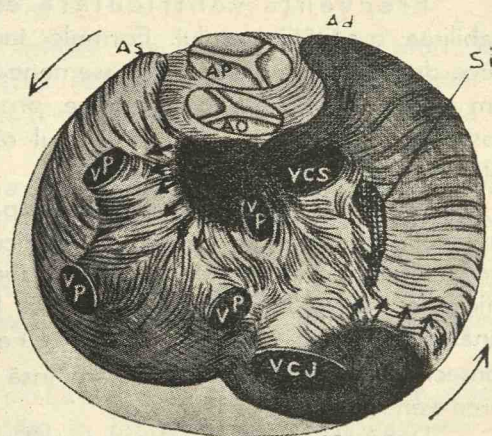


Fig. 167. — Exemplificarea grafică a unei unde circulare auriculare.
(După W. Holzer și K. Polzer).

După statistica lui Willius, mortalitatea din cauza inimii ar fi de aproximativ 29% în fibrilațiile auriculare la hipotiroidieni, de 33% la sclerozele coronariene, de 51% în stenozele mitrale, 40% în insuficiența aortică, 51% la hipertensivi. Invers decât la extrasistolii, aici prognosticul este în general cu atât mai grav, cu cât indivizii sunt mai tineri, sub 20 de ani (Stroud, Laplace și Reisinger).

S'a observat că afecțiunile auriculare ale obezilor, chiar dacă nu prezintă fibrilație auriculară, evoluează repede spre insuficiență ventriculară (Ch. Fiessinger).

Fibrilația auriculară apărută în stadiul mai avansat al unei afecțiuni cardiace are un prognostic mai puțin grav decât la începutul afecțiunii cardiace (N. Flaxman).

Etiologia aritmiei complete are și o mare valoare prognostică. În procesele cardiace de natură sifilitică, prognosticul este destul de serios. Am văzut că de regulă aritmiile complete consecutive proceselor reumatice se pot influența prin tratament. Aritmiile din tireo-toxicoze cedează destul de repede la tratamentul medicamentos, dar mai ales la tiroidectomie.

Frecvența ventriculară este incontestabil un criteriu clinic foarte prețios în stabilirea gravității cazului. Formele tachicardice sunt mai grave. Un puls de 140 pe minut trece drept un semn serios. Deasemenea și pulsul foarte rar este un semn nefavorabil. Am văzut că formele bradicardice pronunțate, denunță o leziune a fascicolului His. Prognosticul depinde însă și aci în primul rând de caracterul leziunii, nu de numărul pulsațiilor pe minut.

Scăderea deficitului pulsului după efortul fizic este, după Lundsgaard, un semn favorabil. În general, frecvența ventriculară între 100—150 contracții pe minut poate dura mai mult timp fără a declanșa o insuficiență cardiacă. Din cauza oboselii miocardului, tachicardia între 150—180 duce repede la insuficiență cardiacă chiar în cazurile cu miocard sănătos și orificii integre (Kutschera, Aichberger). Deci fibrilația auriculară este consecința unei suferințe auriculare însă prognosticul depinde în mare măsură de comportarea ventriculului.

După școala lui Laubry, apariția — după efort — a unei dedublări a celui de al doilea zgomot cardiac — galop protodiastolic — ar fi semnul unei epuizări a ventriculilor. Importanța simptomatologiei obiective ventriculare a făcut pe Laubry să formuleze următoarea axiomă: „Prognosticul aritmiei complete se trădează la vârful inimii iar etiologia sa la baza inimii”.

Un criteriu prețios este stabilirea timpului în care tratamentul poate reduce alura cardiacă la frecvența normală. Cazurile în care alura ventriculară nu cedează la tratament au un prognostic serios.

Durata accesului este un criteriu util în stabilirea prognosticului. Formele paroxistice au în general un prognostic mai benign decât cele permanente, cu condiția să nu aibă alura ventriculară mare și să nu dureze prea mult.

Am văzut însă că la un miocard extrem de alterat, inima nu mai poate întreține perioade paroxistice lungi. Se produc perioade de aritmie completă, — scurte, dar des repetate. Aceste forme se întâlnesc în stadiul premortal, când alternează adesea cu perioade de fibrilație ventriculară (H. v. Hoesslin).

Se cunosc cazuri de aritmii complete cari au durat și 30—40 de ani dela debutul fibrilației. În general, chiar în cazurile cu aritmia foarte bine tolerată, apar de obicei după 5—10 ani dela debut semnele insuficienței circulatorii ireductibile.

Reacția rapidă și favorabilă la tratament este un semn bun, pe când starea refractară la orice tratament, reacția de intoleranță față de medicamente, ca apariția unui bigeminism digitalic, sunt semne grave.

Creșterea progresivă și rapidă a dimensiunilor ortocardiografice este un semn de prognostic serios. Apariția semnelor de decompensare este totdeauna un semn defavorabil.

Aspectul electrocardiografic ne ajută și el la stabilirea gravității cazului. Din amplitudinea deformării complexelor ventriculare și îngroșările de pe ramuri ne putem da seama de întinderea și în oarecare măsură de topografia leziunilor miocardice. Cazurile cu complexe ventriculare alterate sunt grave (Froment).

În fine, asocierea cu alte aritmii trădează o formă serioasă. Un prognostic grav îl stabilim în bigeminismul spontan, dar mai ales după administrarea digitalei sau ouabainei, deoarece un asemenea bigeminism trădează o alterație miocardică profundă.

Diagnosticul diferențial.

Diferențierea față de alte aritmii se poate face și după semnele clinice; confirmarea sigură a aritmiei ne-o dă însă numai ecg.-fia.

Flutterul auricular se prezintă cu o aritmie mai moderată. Prin efort fizic putem eventual transforma flutterul neregulat într'unul regulat, sau obținem cel mult o perioadă de aritmie mai moderată, în timp ce la fibrilație, aritmia se accentuează și mai mult după efort.

Aritmiile sinusale respiratorii prezintă variațiile de ritm în legătură cu fazele respirației. Ele au deci un caracter ondulant. Prezența unei aritmii în timpul apneei pledează pentru fibrilația auriculară. Dealtfel, avem uneori și în fibrilație o aritmie respiratorie destul de bine pronunțată. Prin repercușiunea respirației asupra tonusului vagal avem o conductibilitate a-v mai dificilă în cursul expirației și mai bună în timpul inspirației (Kilgore).

În tachicardiile paroxistice auriculare, aritmia ventriculară se poate instala din cauza blocului a-v funcțional. Să nu uităm în primul rând că fibrilația auriculară paroxistică este cam de zece ori mai frecventă decât tachicardia paroxistică (F. Moor).

În fibrilația auriculară accesele durează mai mult, nu sunt acompaniate de un cortegiu simptomatic atât de bogat, iar compresiunea oculară nu influențează accesul. Se știe că odată accesul de tachicardie paroxistică transformat în fibrilație auriculară, fenomenele subiective se atenuează, bolnavii se simt mai bine. În fine, complexe QRS din tachicardia paroxistică au o formă invariabilă, pe când în fibrilații ele variază dela complex la complex, din cauză că interferența între influxurile auriculare și cele ventriculare se face la nivele diferite.

Salvele extrasistolice se pot confunda cu aritmia complectă. Avem însă prezente undele P normale și undele „a” de pe jugulograme, cari în fibrilații lipsesc. În general, aritmia cu pulsul central de maximum 120 bătăi pe minut pledează pentru extrasistolie, pe când aritmia cu frecvența cardiacă peste 140 pledează pentru fibrilație. Și în extrasistolii avem un deficit al pulsului care e mic, prin efort fizic scade și mai mult, sau chiar dispare complect, pe când în fibrilația auriculară deficitul se pronunță de obicei. O injecție de 1 mm. atropină suprimă extrasistolele funcționale, pe când cele organice și fibrilația rămân neinfluențate. Prezența semnelor de stază într'o aritmie recentă, fără alte semne de suferință miocardică, pledează pentru fibrilație.

Am amintit că de multe ori diferențierea complexelor extrasistolice de acelea ale aritmiei complecte e dificilă din cauză că și acestea din urmă sunt deformate prin condițiile anormale de conductibilitate intra-ventriculară.

TREMULAȚIA AURICULARĂ.

Cu ajutorul derivației numite S_5 , Laubry, Goblin și Lian au identificat o formă de activitate auriculară care nu corespunde nici fibrilației, nici flutterului auricular. Conracțiunile auriculare sunt frecvente, urmându-se la intervale de câte 0",2. Amplitudinea lor diferă dela o undă la alta și sunt ușor neregulate. Dozele mari de digitală pot transforma tremulația în fibrilație.

Tratamentul fibrilației auriculare.

Tratamentul etiologic.

Ca în toate aritmiile, vom începe în primul rând un tratament etiologic. Odată precizată etiologia, vom aplica imediat tratamentul corespunzător: entiluetic, antireumatic, suprimarea alcoolului, cafeinei, digitalei, eliminarea focarelor de infecție, tratamentul hipertiroidismului.

În fibrilațiile auriculare tireotoxice se administrează doze mari de digitală, deoarece hiperfuncția endocrină provoacă o dezagregare mai rapidă a glicozilor digitali, deci o consumare rapidă a efectului farmaco-dinamic. De obicei însă nici dozele mari de digitală nu au efect. Se recomandă mai ales tratamentul asociat cu chinidină și iod. Chiar în cazurile favorabile, fibrilația reapare odată suprimat tratamentul. Unii autori au suprimat fibrilația în 60% din cazurile tratate (A. Ernsterna).

Cel mai eficace tratament s'a dovedit a fi tiroidectomia: în 60% din cazuri se revine după operație la ritmul normal. În 45% din cazuri revenirea se produce chiar la 4 zile dela operație (Anderson). Dacă după operație ritmul nu se normalizează, se aplică chinidinizarea cu rezultate favorabile în 30—35% (Anderson).

În hipertireoze cu insuficiență circulatorie vom aplica, înainte de alt tratament, digitalizarea cu doze de saturație. Numai când aceasta se dovedește ineficace și fenomenele de insuficiență cardiacă progresează, trecem la radioterapie sau la tiroidectomie. Statistica ne arată că în circa 40% din cazurile de Basedow se produce insuficiența circulatorie. Mortalitatea post-operatorie este mai mare la basedowienii cu fibrilație auriculară decât la cei cu ritm normal.

Tratamentul cardiotonic și simptomatic.

Să nu uităm că venepuncțiile degajează mult auriculii. Procedul este mai ales util în aritmiile complete, la baza cărora joacă un rol însemnat mecanismul așa numit „indirect”.

Tendența tratamentului simptomatic este să nu urmărească cu orice preț restabilirea ritmului sinusal, să scoată numai bolnavul cu fibrilație dintr'o stare gravă, redându-i inimii o cât mai bună capacitate funcțională.

Terapia aritmiei complete se reduce la 3 medicamente: **digitala**, **chinidina** și **strofantina**. Se pot întrebuiși și celelalte cardiotonice: **scilla**, **folinerina**, **verodigenul**. De curând s'au introdus și preparatele de **cholină**. La aceste medicamente de bază se mai adaugă o terapeutică complementară impusă de forma clinică specială fiecărui caz. Am văzut de exemplu că spasmul coronarian sau altă alterație coronariană poate declanșa fibrilația auriculară. În acest caz vom combate în primul rând prin antispasmodice spasmul coronarian, — nu efectul său (mișcarea circulară din auriculi), prin chinidină. După dispariția fibrilației vom inaugura un tratament care să prevină episoadele coronariene.

Înainte de a trece la tratamentul diferitelor forme de aritmii complete, este bine să cunoaștem modul cum acționează aceste medicamente asupra fibrilației auriculare, cât și dozajul lor.

Dintre cardiotonice, efectul cel mai puternic îl are digitoxina; după ea urmează gitalina, strofantina și genina¹⁾. Un efect mai slab îl au scilla și cimarina (*Utsuriomyia*).

Puterea de acțiune a acestor medicamente este în funcție de gradul lor de acumulare. Digitoxina rezistă la secrețiile gastro-intestinale, în schimb gitalina, strofantina-g și strofantina-k se descompun sub acțiunea acestor secreții, de aceea administrarea lor pe gură este ineficace (M. Cloetta). Cu cât acumularea este mai mare, cu atât efectul farmacodinamic al acestor medicamente este mai puternic. Acumularea depinde de gradul de absorbție a glicozidului și de capacitatea lui de fixare asupra miocardului. Din doza administrată, 7—10% se leagă de miocard, restul de mușchii scheletici, ficat, rinichi, etc.

Acțiunea digitalei asupra miocardului se face în două etape (H. Weese). Prima etapă este fixația reversibilă în care nu se exercită nici un efect terapeutic. A doua etapă este faza ireversibilă când molecula de glicozid se leagă ireversibil de miocard. Efectul terapeutic depinde de gradul capacității de fixare ireversibilă. Digitoxina se fixează puternic, pe când gitalina, digilanida (sau lanadigina), strofantina, scilarenul, cymarina, convallamarina și adonina se fixează mai slab de miocard. O parte a digitoxinei se transformă în genină (digitoxi-genină) care față de celelalte genine are o capacitate de fixare mare.

Miocardul, țesutul hepatic, renal, etc., asigură desfacerea acestor glicozizi în produși activi. Sângele nu produce această desfacere a glicozizilor. Desfacerea acestor produși activi se face la intervale diferite: glicozizii cari s'au fixat mai puternic se desfac mai târziu ca aceia cari se fixează mai slab. Așa se explică de ce preparatele de digitoxină, pulb. de digitală, infuzia și tinctura de digitală au o acțiune mai îndelungată ca a gitalinei, digitalei lanata, a strofantinei, scilarenului, etc.

Glicozizii activi ai pulb. de digitală, tincturei, infuziei, se desagregă în 24 ore, într-o proporție de 3/4, pe când strofantina se desagregă complet în acest interval.

Digitalizarea.

Modul de acțiune a digitalei asupra fibrilației auriculare.

Prin digitalizare urmărim reducerea tachicardiei ventriculare, a insuficienței cardio-circulatorii, nu însă și dispariția fibrilației auriculare. Iată cum produce digitala acest efect:

a) Scade frecvența ventriculară în urma acțiunii dromotrope negative. Pe de o parte se ridică tonusul vagal și se alungește perioada refractară totală a ventriculilor (suma perioadelor relative și absolute, Schelong), de altă parte se produce în conductibilitatea a-v un adevărat baraj, ventriculii având răgazul să se umple suficient: „efect diastolic”.

1) Glicozizii digitalei purpurea — digitoxina, gitoxina, și gitalina — nu există în stare naturală în frunza de digitală, ci sunt produși prin desfacerea enzimatoasă: Digitoxina derivă din glicozidul A al digitalei purpurea, gitoxina din glicozidul B, iar gitalina din glicozidul genuin, care până acum n'a fost încă bine determinat (Stoll). Digitoxina, gitoxina și gitalina se desfac sub acțiunea hidrolitică în două componente: în digitoxosera — o substanță glucozată, — și aglicosera sau genin care nu conține glucoză. Digitoxina a fost extrasă pentru prima dată de *Nativelle* (1868) sub formă de cristale de „Digitalină”. Gitoxina și gitalina au fost extrase în stare pură de către *Kraft*.

Glicozizi cu acțiune asemănătoare se extrag și din *digitalis lanata*, specie care se cultivă și la noi. Glicozizii ei genuini sunt digilanidul A, B și C. Aceste substanțe genuine conțin câte o moleculă de glucoză și un grup de acetyl mai mult decât derivații care se pot extrage: digitoxin, gitoxin și digoxin. Aceste substanțe se pot izola sub formă cristalizată.

Datorită acestei acțiuni directe cât și acțiunii indirecte prin intermediul vagului, efectul terapeutic al digitalei este mai mare decât al altei substanțe.

b) Mărește energia de contracție a ventriculilor. Conracțiunile sistolice sunt mai ample și mai complete, nutriția miocardului mai bună. Inima învinge rezistența periferică, fără să de dilate: „efect sistolic”.

c) Digitala ameliorează irigația miocardului, proprietate pe care nu o are chinidina și care contribuie desigur mult la restabilirea funcțiunii normale a inimii.

De aceea, o aritmie născută în urma unei irigații insuficiente a inimii se va trata cu digitală și strofantină.

d) În fine, digitala are asupra miocardului auricular o acțiune opusă decât asupra miocardului ventricular. Ea scurtează faza refractară și prin aceasta face mai dificilă sau chiar oprește mecanismul patogenetic al fibrilației.

S'a demonstrat că influxul vagal scurtează perioadă refractară (Samoyloff) și timpul de propagare a undei circulare în auriculi (Lewis), ceea ce duce la instalarea „stadiului de contracții isoritmice și contimporane” ale fibrelor miocardului auricular. Se produc contracții auriculare puternice, care consumă mai multă energie și care sunt urmate de faze refractare mai lungi. În felul acesta se suprimă mecanismul fibrilației.

Din cauza acestor acțiuni antagoniste asupra undei circulare, normalizarea care o produce în fibrilații este instabilă, de obicei abia se observă. Acest efect nu este încă definitiv lămurit. Intră și el în cadrul mai mare al cunoscutelor „acțiuni paradoxale” ale digitalei, cari sunt în dependență de doza medicamentului, de starea de sensibilitate a miocardului, sau de întinderea și natura alterațiilor și de natura mecanismului patogenetic asupra căruia acționează. Așa se explică acțiunea dromotropă negativă asupra miocardului ventricular și acțiunea dromotropă pozitivă asupra celui auricular. Și una și alta din aceste acțiuni lucrează pentru ameliorarea tabloului clinic al aritmiei complete. Prin reducerea numărului undelor fibrilatorii auriculare, și prin obstacolul conductibilității a-v se reduce fcrvența ventriculară.

Reducerea frecvenței ventriculare trebuie să se facă treptat. Reducerea bruscă a frecvenței cardiace poate produce o disociație a-v cu efecte mai dăunătoare asupra circulației. Altă consecință a supradozării este bigeminismul sau trigeminismul. În asemenea cazuri digitalizarea se întrerupe imediat.

Putem întâlni și un efect paradoxal al digitalei: dozele mici de digitală măresc frecvența ventriculară. Unii o explică printr'o stare de hipersensibilitate miocardică. Din cauza alterației miocardice, dar chiar numai în urma șocurilor frecvente produse de influxurile auriculare, sistemul de conductibilitate devine hiperexcitabil. Edens explică acest fapt prin ameliorarea irigației miocardului, deci și a sistemului de conducere. Numărul fibrilațiilor auriculare scăzând, conductibilitatea s'ar ameliora.

În mod obișnuit însă, chiar înainte de efectul digitalei asupra miocardului, frecvența cardiacă se reduce simțitor. Prin urmare, frecvența cardiacă din fibrilația auriculară e mult mai ușor de stăpânit decât tachicardia de origine sinusală. Din acest motiv apariția aritmiei complete în stenoza mitrală este o complicație dorită, uneori providențială (Scherrf).

Digitala este cu deosebire eficace în fibrilațiile de origine cardiacă organică. Acțiunea ei rămâne mediocră în formele de origine toxică și infecțioasă.

Dozarea digitalei în fibrilația auriculară. Opiniile diferă încă în ce privește dozarea digitalei. Unii recomandă tratamentul fibrilației cu doze mai mici de digitală (0,05—0,3), care ar domina efectul dromotrop (Boruttan, Stadelmann). Alții recomandă dozele mari (Robinson). Adevărul este că la fiecare caz în parte se aplică un tratament diferit.

Cele mai eficace sunt extractele totale de digitală, care au un efect mai mare cu o toxicitate mai redusă.

Avem mai multe metode de tratament:

- 1) Digitalizarea energică, sau de saturație,
- 2) Digitalizarea cu doze masive,
- 3) Digitalizarea cu doze mijlocii ori mici,
- 4) Digitalizarea cronică.

Înainte de a începe un tratament digitalic, trebuie să indicăm repaosul fizic al bolnavului („repaosul în pat este prima digitală a inimii”, A. Leclercq), reducerea lichidelor, regimul hidro-lactat și eliminarea eventualelor „baraje” — edeme, ascită, transudat pleural, etc.

Digitala se administrează sub formă de pulbere, macerație, infuzie, extract și în injecții ori supozitoare.

Este foarte important să cunoaștem echivalentul preparatelor de digitală; 10 centigrame pulbere corespunde la 0,04 extract. Iar XX pic. digitalină = 0,10 pulbere; 62 picături tinctură = 1 gr.

1) *Digitalizarea energică sau de saturație* a fost recomandată de EGGLESTON („full digitalisation”). Această metodă a fost întrebuințată mai ales de americani și englezi, dar și VAQUEZ susținea că insuccesele digitalizării se datoresc abuzului de doze slabe. În același timp FIESSINGER și POUCHET preconizau tratamentul cu doze mici. Azi se știe că dozele digitale sunt în funcție de o serie de factori de care trebuie să ținem seama: vârsta bolnavului, vechimea bolii, gradul insuficienței cardio-vasculare, forma aritmiei, starea rinichiului etc.

Doza de saturație se calculează după greutatea corporală. La 5 kg. greutate corporală corespunde o unitate-pisică. Digitalina ar corespunde cu aprox. 2 picături la kilogramul de greutate corporală.

Cantitatea de pulbere de digitală care se poate administra unui bolnav se calculează după formula EGGLESTON:

$$\frac{C. U. \times 0,15 \times W}{1000} = \text{doza maximă de pulbere, în grame.}$$

C. U. = unitatea-pisică. O unitate pisică este cantitatea în mgr. de pulbere de digitală care omoară un kg. de greutate de animal.

W = greutatea corporală, exprimată în pounds (un pound: 0,453 kg.).

Prin urmare, unui bolnav cântărind 78 de kg. (150 pounds) i se pot administra 2,25 gr. pulbere de digitală, dacă aceasta are puterea de 100 mgr. pe unitate-pisică.

$$100 \times 0,15 = 15; \quad 15 \times 150 = 2250; \quad 2250 : 1000 = 2,25 \text{ gr.}$$

În practică, metoda întâmpină multe dificultăți. În primul rând greutatea corporală nu este un criteriu just pentru aprecierea toleranței miocardului față de drog. Miocardul bolnav nu numai că este mult mai sensibil, însă are chiar o manieră de reacțiune particulară decât miocardul sănătos. Pe de altă parte, în practică nu cunoaștem nici tăria pulberii. În principiu se presupune că pulberea are o putere de 100 mgr. pe unitatea-pisică. Prin aceasta nu se înlătură însă dificultățile acestei metode de digitalizare.

În general, doza de saturație variază între 1,5 gr. și 2,5 gr. de pulbere de digitală pe zi. În practică se întrebuințează numai 75% din doza totală, și anume distribuită în primele 3 doze. În prima doză se administrează 1/3 sau 1/2 din doza totală. După 6 ore se administrează încă 1/8—1/6. Dacă starea bolnavului mai cere și după aceasta continuarea digitalizării, se administrează din 6 în 6 ore câte 1/10 din doza totală, până se obține rezultatul dorit. Cu alte cuvinte, în prima doză administrăm 0,75 gr. din doza de digitală, după 6 ore doza a doua de 0,45 gr., iar după alte 6 ore, dacă mai e nevoie, încă 0,28 gr. Deci doza întreagă se administrează în curs de 18 ore. În cazurile care nu necesită o intervenție urgentă, doza totală se administrează în fracțiuni mai mici și în curs de 3—7 zile.

Din digitoxină, digitalina Nativelle, Digicardina Atom, care se găsește în soluție alcoolică de 1/1000 se administrează 2,5 picături (5/100 gr.) pe kg. de greutate corporală, în curs de 24 de ore. Vaquez re-

comandă metoda lui Potaïn: 10 picături digitală cristalizată 1/1000 sau 1 miligram digitalină. Dacă e necesar, a doua zi se mai dă XXV picături. Josué, Porturier și Lian administrează XXX—XXXV picături timp de 5 zile, scăzând cu câte 8 picături pe zi. Această doză nu produce fenomene de intoxicare. Majoritatea autorilor propun azi următoarea metodă de tratament: După ce se stabilește cantitatea de digi-toxină în miligrame și picături corespunzătoare greutateii bolnavului, din această cantitate prima doză va fi de 1/4. După 8 ore se va administra 1/8 din doza totală, continuându-se administrarea acestei doze, la intervale de câte 8 ore, până se obține efectul dorit. Deci, la un bolnav de 70 de kg., doza totală este de 3,5 mgr., ceea ce corespunde la 175 de picături de digitalină ori de digicardină. Pentru prima doză revine 43 de picături, iar pentru dozele cari se administrează la interval de 8 ore revine câte 21 de picături. Vom continua administrarea a 21 picături tot la 8 ore, până la consumarea întregii doze, respectiv până la obținerea efectului dorit.

În ce privește posologia Verodigenului (Boehringer) s'au făcut observații clinice și la noi, de către Iliescu și Ilie. Ei recomandă începerea tratamentului cu 1/3 din doza totală, iar apoi la intervale de 8 ore câte 1/8 din doza totală. Acest preparat se extrage din digitalis purpurea. Este glucozidul amorf și se numește gitalin. În comerț se prezintă în comprimate a câte 0,08 mgr. sau în granule de câte 1/10 dintr'un comprimat. O cantitate de gitalin de 0,80 mgr. echivalează cu 0,10 gr. foi de digitală. Biologic, o unitate-pisică = 0,80 mgr. și corespunde ca efect clinic la 2—3 unități-pisică de digitală (0,30 gr.).

O doză totală de Verodigen de 1,53 mgr. (care corespunde la 19 comprimate) se va împărți în doze fracționate ce se vor administra în intervalul hotărât, în raport cu tabloul clinic. În general tratamentul durează 5 zile, ceea ce corespunde la 3 comprimate pe zi.

Folinerina este glucozidul de oleandru. Ca acțiune se plasează între digitală și strofantină. Are efect rapid, se acumulează foarte puțin și este diuretică. În literatura medicală românească avem, asupra acțiunii farmaco-dinamice și clinice a folinerimei, observațiile făcute de T. Spârchez, A. Moga și de C. Iliescu. Doza totală variază dela 0,30 la 10,1 mgr. Se administrează în curs de 4—8 zile, în doze zilnice variind între 0,30 și 1,6 mgr.

Digitalizarea energetică sau de saturație este indicată în fibrilația auriculară, permanentă ori paroxistică, cu tachicardie mare și cu semne grave de insuficiență cardiacă. De obicei tachiaritmiile pronunțate din Basedow nu se influențează decât prin doze de saturație. Deoarece se ține totdeauna seama de sensibilitatea individuală a fiecărui cardiac, această metodă nu se aplică aproape de loc după principiile originale stabilite de Eggeston. Azi dozaajul digitalei se conduce după efectul optim pe care-l produce medicamentul, nu după greutatea corporală.

2) *Digitalizarea cu doze masive.* În această metodă doza de saturație nu se administrează într'un interval anumit, ci după rezultatele obținute. Această este metoda de tratament „energetic” întrebuițată de cardiologii europeni cari au abandonat metoda lui Eggeston (Huchard, Vaquez, Clerc, etc.).

Din tinctura de digitală se administrează 0,271 cc. pe kg. de greutate corporală (1 cc. tinctură corespunde la 50 de picături, sau la 0,10 gr. de pulbere de foi de digitală (L. Porter). Mackenzie începea cu doza zilnică de 4 gr. repartizată în doze de XV—XX de picături și o urca treptat până obținea efectul dorit: În general în curs de o săptămână). De multe ori ajungea — în cazurile grave — la doza zilnică de 7—8 gr., obținându-se efectul dorit în 1—2 zile. Dozele mai mici mențin starea de bună funcțiune a inimii.

Doza masivă din pulbere de digitală, variază între 0,50 și 0,60 gr. pe zi, ceea ce corespunde la 5—6 unități de digitală titrată. Această doză totală se administrează în fracțiuni de 0,10 gr.

De regulă, tratamentul durează vreo 3—5 zile, după care apar de obicei fenomene de acumulare; greață, vărsături, etc.

Când digitala produce greață ori hipersecreție gastrică și din această cauză nu este tolerată pe cale bucală, administrăm aceeași doză pe cale rectală, sub formă de digitalină ori de tinctură de digitală, sau în injecții intravenoase, făcute în curs de 4—5 zile. Se mai poate întrebuița rectal și o infuzie de foi de digitală (1—1,5 gr. pe zi, în două reprize). Calea rectală este recomandabilă în cazurile cu stază portală puternică.

Digitalizarea cu doze masive se recomandă în fibrilațiile auriculare, paroxistice ori permanente, cu frecvență ventriculară mare și cu fenomene de insuficiență circulatorie, însă numai când intervenția terapeutică impune oarecare urgență.

3) *Digitalizarea cu doze mijlocii sau mici* („doze de întreținere cardi tonică” după Huchard). Se va administra o doză zilnică de 0,20—0,30 gr. pulbere de digitală sau echivalentul acestei doze sub formă de tinctură ori digitoxină. Această doză se administrează fracționată în câte 0,10 gr. timp de 5—10 zile. Din digitalină se administrează XX picături în prima zi, XV în a doua zi, X în ziua a treia și câte V picături timp de 7 zile.

Metoda se recomandă în aritmiile complete fără frecvență ventriculară excesivă și în care fenomenele de insuficiență cardio-circulatorie nu amenință cu desnodământul fatal.

4) *Digitalizarea cronică*. În acest tratament am putea spune că digitala devine alimentul zilnic al cardiacului. Vom administra în permanență ori intermitent doza minimă de digitală necesară stării de compensație circulatorie (Groedel). În general, doza cronică, sau de întreținere, corespunde la 1/10 din doza de saturație (Pardee). Wenckebach și Winterberg recomandă a se administra la 2-3 zile odată câte o doză de 0,05-0,20 gr. foi de digitală în pulbere. Dealtfel dozele de întreținere diferă mult dela caz la caz. Deseori întâlnim indicația de a se lua zilnic V picături digitalină timp de zece zile, pauză zece zile, după care va relua tratamentul.

Metoda se aplică mai ales preventiv pentru a se împiedica reapariția insuficienței cardiace și a se întreține rezultatele obținute prin una din metodele anterioare.

După formele clinice ale fibrilațiilor auriculare, se recomandă asocierea digitalei cu *atropina* (Weber și Sperling) cu *jisostigmina* (von Egm ond), cu preparate de *hormoni cardiaci* (Fahrenkamp), cu *theobromina* (mai ales la obezi, deoarece stimulează declorurarea și diureza), cu *stricnină*, etc.

Acumularea. Acumularea nu este un neajuns al digitalizării, ci un factor important de care trebuie să ținem seama.

Am amintit că gradul și durata efectului cardiotonicelor depinde de gradul de acumulare, de gradul de resorbție, de eliminare și de durata efectului (Hatcher). Acumularea nu este o piedică în calea digitalizării, pe de o parte fiindcă avem preparate care se acumulează puțin, pe de altă parte fiindcă vine în considerație numai în cursul tratamentului digitalic intermitent, ori în cazurile în care doza se mărește treptat. Acumularea digitalei este în primul rând în funcție de eliminare. Pardee a găsit în cursul tratamentului intensiv o eliminare zilnică de aproximativ 0,12 gr. digitală. Toate cercetările au arătat că între doza terapeutică minimă și cea maximă avem o distanță mare.

Pentru a stabili doza de digitală și natura preparatului, ne orientăm după starea aparatului cardiovascular. Dacă administrăm preparatele digitalice pe cale bucală vom ține seama de gradul de absorbție, pentru a stabili doza: infuziile de digitală (Holste) se absorb mai bine față de tinctura de digitală (Goodall și Reid); la fel și digitoxina (Ogawa) și strofantina-K (Johannessen).

În cazurile cu stază portală pronunțată, digitalizarea se face pe cale intra-venoasă sau eventual rectală, dar nu pe cale bucală.

Digitoxina are un efect puternic, pe când gitalina și genina au un efect mai redus. O acțiune și mai slabă o are scilla și gymarina (Utsunomyia).

În stabilirea dozei și conducerea tratamentului cu digitală, ne orientăm după frecvența ventriculară, intensitatea semnelor de insuficiență cardiacă, diureza, greutatea corporală, respirația, forma fibrilației auriculare — permanentă, paroxistică, cauzele etiologice, momentul evolutiv în care începem tratamentul și etatea bolnavului. La bătrânii arterioscleroși (hipertensivi, anginoși), insuficiența irigației coronariene o accentuăm și mai mult prin aceea că impunem inimii o activitate mai mare, deoarece procesul de scleroză a vaselor coronare nu le permite o acomodare funcțională. Renalii hipertensivi suportă deasemenea prost dozele mai mari de digitală (Schlayer), deoarece orice acțiune asupra hemodinamicii lor determină o reacțiune disproporționată. Trebuie să precizăm de ce natură este hipertensiunea. Dacă hipertensiunea este reacțiune disproporționată. Trebuie să precizăm de ce natură este hipertensiunea. Dacă hipertensiunea este secundară unei slăbiri funcționale a inimii, fiind instalată ca o necesitate hemodinamică prin reflexul de compensare a nervilor regulatori, prin digitalizare ridicăm capacitatea funcțională a inimii, iar tensiunea va scădea. Dacă și înainte de instalarea actualei tensiuni, tensiunea arterială era inițial mai ridicată, digitalizarea va produce ridicarea tensiunii. Dacă hipertensiunea se datorește unei staze — „Hochdruckstauung” — digitala va determina o scădere a tensiunii prin suprimarea stării de „asfixie sanguină”, în felul acesta centrul regulatori instaurând o acțiune normală (Haynal) În concluzie: digitalizarea tinde să restabilească tensiunea arterială care exista înainte de scăderea capacității funcționale a inimii.

La copiii sub 20 de ani, dozele de digitală vor fi mai mici.

La inimile dilatate trebuie să fim precauți în dozarea digitalei, deoarece cantitatea de digitală fixată de miocard depinde de întinderea suprafeței endotelului — prin intermediul căruia se face absorbția digitalei.

Cum cifra frecvenței cardiace e mult mai ușor de stabilit decât o ușoară epuizare, ori decât recuperarea energiei cardiace, elementul dominant în alegerea și ghidarea terapiei fibrilației rămâne frecvența cardiacă. Tratamentul va urmări reducerea frecvenței cardiace la o cifră normală (65-78 de contracții pe minut) și menținerea ei la acest nivel. Nu este recomandabil să urmărim o reducere a frecvenței ventriculare sub 60 de contracții pe minut. Este bine să ne orientăm și după semnele subiective, obiective, cât și după reacția inimii la efort.

De curând, Sessa recomandă ca o metodă mai justă pentru dozajul digitalei, determinarea vitezei de circulație a sângelui.

Pardee administrează digitala până la doza care modifică unda T. Doza terapeutică este, după el, de 5 ori doza care modifică unda T. Tot el a observat că segmentul S-T se influențează mai de timpuriu decât unda T. Alți autori n'au găsit nici un raport constant între dozele de digitală și modificările undei T (Jacoe și Papayanotu, Brams, Blumenfeld, Cohn și Strauss, Beutmüller, Romberg și Külb s). În 2/3 din cardiopatii, digitala nu modifică unda T. În fine, alți autori cred că apariția undei T negative este un semn patognomic al digitaloterapiei (Cohn, Fraser și Jamieson). Korth și Schellong sunt de părere că pentru intoxicarea cu digitală este caracteristică incurbarea segmentului S-T în forma unei cuvețe și o turtire a undei T.

Explicarea acestor modificări ecg. din cursul digitalizării nu se poate face nici azi complet. Unii autori presupun că irigația coronariană este deficitară din cauză că digitala mărește activitatea cardiacă, alții cred că se datorește unei coronaro-constricții.

Pentru stabilirea dozei minime eficace se recomandă următorul procedeu: (Pardee, C. Iliescu): După ce am redus fenomenele de insuficiență, iar alura ventriculară am scoborât-o la cifra normală, se suprimă pentru câteva zile administrarea digitalei. Abia după această perioadă de repaos vom stabili doza de întreținere în raport cu comportarea frecvenței ventriculare. Dacă frecvența ventriculară a crescut după această pauză terapeutică, având o alură de peste 80 de contracții pe minut, administrăm un tratament cronic (0,10 gr. de foi de digitală pe zi, ori 7 picături de digitalină, ori 7 granule de verodigen). Dar și acesta este numai un tratament de întreținere provizor, fiindcă după o săptămână reexaminăm starea bolnavului. În acest interval permitem bolnavului plimbări scurte ori alte eforturi fizice. După o săptămână bolnavii vor prezenta una din următoarele trei comportări, fiecare pretinzând o altă indicație terapeutică:

a) Reluarea tratamentului energetic: Dacă frecvența cardiacă a crescut în mod pronunțat, înseamnă că doza a fost prea mică. Recomandăm bolnavului un nou repaos la pat timp de 3—4 zile în care administrăm doze de digitală mai mari. Vom prescrie un nou tratament de întreținere și vom reexamina bolnavul după o săptămână.

b) Reducerea dozei de întreținere: Dacă în această săptămână frecvența cardiacă a scăzut, înseamnă că doza de digitală a fost prea mare. Micșorăm doza și peste o săptămână facem un nou control.

c) Menținem doza de întreținere: Dacă frecvența cardiacă a rămas neschimbată, înseamnă că doza de digitală administrată este egală cu cea eliminată. Se va continua tratamentul, bolnavul urmând să vină la control abia după 4—5 săptămâni.

Intoxicarea cu digitală. În administrarea dozelor mari de digitală trebuie să observăm ca bolnavul să nu mai fi luat digitală de cel puțin 15 zile, deasemenea să nu aibă temperatură, fiindcă tachicardia de febră ne înșeală în aprecierea cantității juste de digitală, iar după unii și pentru că în stările febrile toxicitatea digitalei ar fi mai mare, ceea ce nu pare a fi just.

Oarecare precauțiune se cere în administrarea digitalei asociate cu efedrină (Johnson și Gilert), cu cardiazol (Fahrenkamp), coramină (Bürger și Gordonoff), cofeină (Bischoff).

Primele semne de intoxicație sunt cele gastrice. Dispepsia digitalică este caracterizată prin greață, vărsături, anorexie. Unii explică vărsăturile prin acțiunea directă exercitată — mai ales de saponine — asupra mucoasei gastrice (Hatcher și Eggelston). Alții le atribuie unei acțiuni exercitate asupra centrului vărsăturilor din bulb (Gottlieb, Ogawa), pentru aceasta pledând acțiunea favorabilă a luminațoarelor unui reflex plecat de la inimă, care prin intermediul simpaticului și vagului stimulează centrul de pierdere a poftelor de mâncare, care este astfel un semn premonitor prețios. În nici un caz nu se poate curând (uneori chiar în cursul injecției cu digitală apare senzația de greață) nu se datoresc intoxicației, ci intoleranței.

Alte semne de intoxicare sunt: bigeminismul, extrasistoliile în salve și blocul a-v. Manifestările cerebrale de intoxicare se caracterizează prin confuzie, pierderea memoriei. Mai apar și diferite turburări vizuale. De curând K. Samaras și C. Korth au semnalat ca semn de intoleranță a miocardului pentru digitală scoborârea segmentului S-T în decursul tratamentului.

Contraindicațiile digitalei.

Contraindicații absolute nu există decât foarte rar. Digitala este în general contraindicată în toate insuficiențele cardiace consecutive unor cauze mecanice: adeziuni pericardice (Bahn, Sailer), șifilului cardiac, tahicardiei tireotoxice fără insuficiență (Herz), tahicardiei ventriculare paroxistice (Bahn, Blochdrön, Sailer), emboliei (Steinitz, Bijlsma), apoplexiei (Steinitz, Bijlsma, Lethaus), anevrismelor, blocului a-v complet.

Strofantinizarea.

Strofantina se extrage din strofantus kombe, strofantus gratus și strofantus hispidus. În comerț o găsim sub numele de strofantină K (Schmiedeberg) și strofantină-g (Thomps) și ouabaină (Arbaud). Administrarea preparatelor de strofantină se face încă și azi tot după metoda preconizată de Fraenkeli, în injecții i-v, deoarece preparatele administrate pe cale bucală ori sub formă de clisme ori supositorii nu s'au dovedit îndeajuns de eficace.

Obținem același efect atât cu strofantina-g ca și cu strofantina-k, cu deosebirea că din strofantina-k se administrează doze mai mari.

Modul de acțiune a strofantinei asupra fibrilației auriculare.

Strofantina se recomandă pentru acțiunea ei cardi tonică, nu pentru vreo acțiune directă asupra fibrilației. Acțiunea cardi tonică ameliorează nutriția miocardului, produce sistole mai energice (efect sistolic), evacuând complet ventriculii. Este indicată mai ales în formele recente, chiar tachicardice, unde miocardul nu și-a epuizat încă energia inotropă.

Strofantina putând provoca efecte grave, de ex. o fibrilație ventriculară, se recomandă să se înceapă cu doze mici, mărite apoi treptat.

Când strofantinizarea se face după o digitalizare prealabilă se recomandă intercalarea unei pauze de 3 zile, ca să fim siguri că digitala s'a eliminat și că nu va fi acumulată. Dacă fenomenele cardiace sunt grave și impun în chip urgent administrarea strofantinei, renunțăm la pauză. Dealtfel, Edens a arătat că administrând strofantina în doze mici și diluate, nu ne expunem la nici o complicație ori agravare.

Dozarea strofantinei în fibrilația auriculară. Incepem totdeauna cu o doză mică (1/8—1/4 mgr.) administrând-o intravenos, încet, în diluție de 20 cc. ser gluconat 40%. La început sporirea dozei zilnice se face nu prin doze mari administrate dintr'odată, ci repetând de mai multe ori pe zi doza inițială mică. Dozarea se face în raport cu comportarea aparatului cardio-vascular. De obicei se administrează în curs de 4—7 zile 1½—2 mgr. de strofantină. Pentru a menține rezultatul obținut, putem continua printr'o strofantinizare de întreținere, dacă terapeutică aceasta e mai indicată decât trecerea la digitală.

Strofantina este deosebit de indicată în aritmiile cu frecvența ventriculară rară și cu semne de insuficiență cardiacă (mai ales a ventriculului stâng) și în aritmiile complete asociate cu turburări de bloc a-v.

Strofantina este contra-indicată în cașexii, leziuni simultane renale și cardiace profunde, endocardite, „miodegeneratio cordis”, basedow, iar după unii și în turburări de conductibilitate (König), stenoze orificiale, hipertensiuni.

Selecționarea cardi tonicului — digitală ori strofantină — o decide tabloul clinic. În cazurile de insuficiențe mitrale și staze ale circulației mici cu insuficiență a inimii drepte,

domină terapia cu digitala. În stenozele mitrale, insuficiențe cardiace stânga (aortite, hipertensiuni) se indică mai ales strofantina.

Chinidinizarea.

Chinina a fost preconizată de Wenckebach (1914) pentru tratamentul fibrilației auriculare, în urma unei auto-observații făcută de un pacient al său. Frey a preconizat (1918) un izomer — chinidina — care e de 8—10 ori mai activă.

Mai mult chiar decât digitala, chinidina urmărește în primul rând să reducă frecvența cardiacă. În tot timpul chinidinizării e bine ca bolnavul să stea în repaos în pat. Chinidina are numai o acțiune directă asupra miocardului, pe când digitala intervine printr'o acțiune dublă; directă asupra miocardului și indirectă prin intermediul vagului.

Modul de acțiune a chinidinei asupra fibrilației auriculare.

Chinidina are proprietăți paralizante asupra miocardului. Ea produce o scădere a excitabilității miocardice, lungește perioada refractară și încetinește propagarea influxului. În felul acesta ea încetinește mișcarea circulară, diminuând numărul oscilațiilor auriculare. Când unda circulară se izbește de zone refractare devenite mai lungi, ea va fi suprimată, în locul ei reapărând ritmul sinusal ori nodal. După Olshausen ritmul sinusal apare în 50% din cazurile chinidizate.

În timp ce efectul digitalei se datorește mai ales barajului auriculo-ventricular, pe care-l mărește, chinidina lucrează direct asupra miocardului auricular, scăzându-i excitabilitatea. Deci efectul digitalei se manifestă prin reducerea frecvenței ventriculare, iar al chinidinei prin reducerea numărului excitațiilor auriculare.

După modul cum sunt influențate lungimea perioadei refractare și viteza mișcării circulare, diferă și efectele chinidinei. Când perioada refractară depășește timpul de conducere, mișcarea circulară încetează. Când timpul de conducere depășește durata perioadei refractare, mișcarea circulară nu încetează, dar se încetinește, fiindcă unda înaintând încet, ori cât de lungă ar fi perioada refractară, ea va găsi totuși la coada ei o porțiune excitabilă.

Chinidina provoacă accelerarea ventriculară, fiindcă numărul undelor auriculare e mai mic, fascicolul a-v devine mai permeabil fiindcă nu este înghesuit și blocat de năvala de excitații auriculare. În felul acesta lasă să treacă la ventriculi un număr mai mare de influxuri auriculare.

S'a descris și pentru chinidină o acțiune dromotropă negativă, manifestată mai evident în segmentul intra-ventricular. Ea a fost demonstrată electrocardiografic prin lărgirea complexului QRS, pe care o provoacă (Gold, Otto și Satwell). Această acțiune fiind discretă, administrarea chinidinei nu e contraindicată în asociațiile fibrilației cu blocul ramurei (Viko, Marvin și White).

În fine, chinidina mai are și o acțiune inotropă negativă. De aceea este contraindicată în cazurile de insuficiență miocardică pronunțată.

Contraindicațiile chinidinei:

- Stenozele mitrale vechi, mai ales cele embolizante. Perioada lungă de paralizie a miocardului auricular, starea de liniște auriculară relativă, favorizează formarea cheagurilor sanguine, mai ales în urechii și printre trabecule.
- Insuficiența cardiacă în care procesul miocardic este ori profund ori evolutiv.
- Blocul a-v, pe care chinidina l-ar intensifica. Contraindicația este însă relativă, fiindcă în primul rând ne orientăm după capacitatea funcțională a ventriculilor.

În alterațiile miocardice, acțiunea depresivă pe care o exercită chinidina asupra miocardului este deosebit de puternică. De aceea *Vaquez*, *Lecomte*, *Frey*, *Josué* și *Lian* au preconizat ca orice chinidinizare să fie precedată de administrarea digitalei.

Intoxicarea cu chinidină. Starea de cinconism se caracterizează prin palpitații, tachicardie, dureri de cap, vâjâituri în urechi, depresiune mintală, fața aprinsă, amețeli, vărsături, diaree, urticarie. *White* a arătat că apariția tahicardiei anunță uneori restabilirea ritmului sinusal. Când tahicardia se produce chiar după primele doze și nu e prea pronunțată (nu depășește 140 de bătăi pe minut) nu e nevoie să suprimăm chinidina. Această tahicardie este atribuită unei scăderi a acțiunii vagului asupra inimii. În schimb, apariția extrasistolelor ventriculare impune suspendarea chinidinei, fiindcă în acest caz s'ar putea declanșa fibrilația ventriculară.

Se recomandă un control ecg. periodic în timpul tratamentului cu chinidină. Suprimăm chinidina îndată ce apare lărgirea complexului QRS cu despăcături pe ramuri, turtirea ori chiar negativarea undelor T.

Dozarea chinidinei. Chinidina se dă de regulă pe cale bucală, numai în cazuri excepționale se administrează în injecții intravenoase. Să nu uităm că, spre deosebire de digitală care se poate întrebuița și ca tratament cronic, chinidina se administrează numai ca tratament temporar.

În mai toate cazurile cu semne mai mult sau mai puțin pronunțate de insuficiență cardio-circulatorie, chinidinizarea urmează de regulă după terminarea digitalizării.

Toate tratamentele se încep cu o doză mică de chinidină pentru a se încerca toleranța bolnavilor. Dacă nu apar dureri de cap, amețeli, vâjâituri în urechi, putem mări doza, administrând zilnic între 1 gr. și 1½ gr. în fracțiuni de 0,20–0,40 gr.

Relevăm că acțiunea maximă a chinidinei se manifestă în primele zile ale tratamentului. Indiferent de doza administrată, suprimăm chinidina imediat ce apare un flutter, sau extrasistole ori fenomene de intoxicare.

În cursul chinidioterapiei bolnavii vor păstra un repaos în pat.

Există mai multe metode de tratament; le vom enumera pe cele mai cunoscute:

Wenckebach recomandă în primele 3 zile câte 0,50–1 gr. pe zi în doze fracționate de 0,10–0,25 gr. Dacă la finele celei de a 3-a zi, ritmul nu s'a normalizat, se sporește doza zilnică la 2 gr. (4×50 gr.) și se urmează așa timp de 8 zile.

White recomandă 5 doze a 0,40 gr. la intervale de 2 ore: la orele 10, 12, 14, 16, 18.

Riecher recomandă aceleași doze (0,40 gr.) la intervale ce câte 4 ore, deci și în cursul nopții, adică la orele 8, 12, 16, 20, 24. Aceste doze zilnice se repetă timp de 7 sau 10 zile după caz și toleranță.

Battro și alții recomandă doze mai mici. Clinica pare a confirma această metodă, deoarece efectul terapeutic al chinidinei nu prea depinde de mărimea dozei. În prima zi se administrează 0,40 gr. în 2 fracțiuni de câte 0,20 gr. A doua zi și a treia zi câte 0,60 gr. în doze fracționate a 0,20 gr. repetate la câte 3–4 ore. Dacă doza e bine tolerată, o putem mări treptat ajungând în ziua a 7-a la 1,40 gr., apoi în a opta la 1,60 gr. și așa mai departe până la 2 gr. în ziua a 10-a.

Scherf recomandă următoarea schemă de tratament, ca o modificare a schemei lui *Bergmann*:

ziua 1	3 × 0,25 gr.
2	4 × 0,25 „
3	5 × 0,25 „
4	6 × 0,25 „
5	3 × 0,50 „
6	3 × 0,50 „
7	3 × 0,50 „

Când fibrilația dispăre cu una din dozele primelor zile, o menținem încă vreo câteva zile. Când după 7 zile de tratament, fibrilația nu dispăre, facem o pauză de 3 săptămâni, apoi repetăm tratamentul. Dacă nici după această nouă încercare ritmul nu a revenit la normal, unii trec definitiv la tratamentul digitalic, alții mai repetă încă 2–3 chinidinizări.

Oricare din metode s'ar alege, ea se va aplica complect. Să nu ne oprim la doze mici de chinidină (dacă nu apar semne de cinconism), fiindcă riscăm să ridicăm frecvența ventriculară, în urma restrângerii circuitelor auriculare și a degajării conducerii a-v. Această tachicardie va uza miocardul ventricular. În timpul chinidinizării, inima trebuie să se găsească în permanență sub acțiunea chinidinei.

Nu de mult *Schübel* a recomandat un ester de atofan-salicilat de chinidină.

Stepp recomandă asocierea chinidinei cu sympatolul. Acest tratament se administrează numai după

ce în prealabil am tratat insuficiența cardiacă prin digitală ori strofantină. Tratamentul cu chinidin-sympatol este energetic:

1-a zi:	1 cc. Sympatol injectat subcutan —	
	După 1/2 oră se începe administrarea de	
	3 × 0,20 chinidină sulfurică;	3 × 0,20 sympatol
2-a zi:	3 × 0,30 chinidină sulfurică;	3 × 0,20 sympatol
3-a zi:	3 × 0,40 chinidină sulfurică;	3 × 0,20 sympatol
4-a zi:	4 × 0,40 chinidină sulfurică;	4 × 0,40 sympatol
5-a zi:	5 × 0,40 chinidină sulfurică;	5 × 0,40 sympatol.

Când nu apare ritmul sinusal se continuă administrarea acestei doze până în ziua a 7-a; pe urmă se reduc dozele în mod treptat până la doza primei zile.

După chinidinizare se pot prezenta următoarele situații:

a) Fibrilația a rămas nemodificată. În acest caz trecem la digitalizare, cu doze mici ori mijlocii. După 1—3 săptămâni, reîncepem chinidinizarea. Dacă nici după 4—5 chinidinizări fibrilația nu cedează, abandonăm definitiv chinidina și trecem la digitală.

În cazurile refractare se recomandă asocierea chinidinei cu digitala, ori strofantina (Wenckebach și Winterbgre). Nu se asociază digitala în bradiaritmii foarte pronunțate, în aritmiile complete cu bloc a-v și în cazurile cu tendință spre bigeminism.

b) În cursul tratamentului apar semne de intoxicație. Suspendăm chinidina pentru câteva zile, apoi reîncepem tratamentul cu doze mai mici. Dacă apar și de astă dată semnele de intoxicație, o abandonăm definitiv.

c) Fibrilația auriculară s'a transformat în flutter auricular. Continuăm cu aceleași doze încă 2—3 zile. Dacă nu apare ritmul sinusal, trecem la digitală.

d) Fibrilația auriculară se transformă în ritm sinusal. Continuăm cu un tratament mai slab, de întreținere, pentru a preveni reapariția fibrilației. Îl urmărim câtă vreme persistă semnele de hiperexcitabilitate auriculară, cum ar fi extrasistola auriculară ori sinusală (Wenckebach și Winterberg). Pentru tratamentul de întreținere se recomandă zilnic 0,40 gr.—0,60 gr. în doze fracționate a 0,20 gr. timp de 7—10 zile, cu intervale de repaos de durată egală. În felul acesta putem continua câteva săptămâni ori chiar luni. E bine să însoțim tratamentul de întreținere cu digitalizarea cronică.

Deoarece chinidina are o acțiune inhibitoare nu numai asupra excitațiilor fibrilatorii, dar și asupra excitabilității sinusului și a nodului Tawara, ne amenință pericolul ca odată cu suprimarea mecanismului fibrilator inima să se oprească — sincopă — sinusul și nodul Tawara având deasemenea excitabilitatea inhibată. În felul acesta trebuie explicate unele accidente — de altfel foarte rare — de moarte subită în cursul chinidinizării. În sprijinul acestei explicații avem două cazuri publicate de Wolff și Ehite, la cari, după suprimarea fibrilației auriculare, sinusul a preluat mult mai târziu comanda inimii și numai prin intervenția „salvatoare” a unor excitații de origine a-v s'a putut salva viața bolnavului.

Cholina.

Preparatele de cholină au o acțiune cronotropă, batmotropă, dromotropă și inotropă negativă. În fibrilație efectul lor se datorește tot acțiunii asupra perioadei refractare. Acțiunea cholinei este rapid anihilată prin atropină.

Tratamentul diferitelor forme clinice ale aritmiei complete.

Există tot atâtea metode terapeutice câte aspecte clinice are fibrilația auriculară.

Ceeace Edens spunea despre digitală — „fiecare inimă are dozele ei proprii de digitală” — este valabil, în oarecare măsură și pentru strofantină ori chinidină.

Tratamentul fibrilației auriculare permanente variază după cum avem sau nu semne de insuficiență cardiacă și după frecvența ventriculară.

1) Fibrilația auriculară permanentă cu frecvența ventriculară mare și cu semne de insuficiență cardiacă. Frecvența ventriculară mare este mai totdeauna prezentă în cazurile cu semne de insuficiență cardiacă pronunțată. Urmărim în primul rând reducerea fenomenelor de insuficiență cardiacă. Aci se recomandă digitalizarea de saturație (Fauchère, Bishop) sau cu doze masive. Trebuie însă să ținem seama de faptul că miocardul este lezat, hiperexcitabil, deci să nu provocăm extrasistole.

E important de știut că în general cardiacii decompensați febrili suportă foarte bine dozele mari de digitală și chiar au nevoie de doze mai mari (Traube), deoarece la temperaturi mai ridicate, desagregarea glucozizilor se face mai rapid în miocard (Weese, Gunn) și în ficat (F. Herzog și H. Schwarz).

În ce privește natura afecțiunii aparatului cardio-vascular, digitalizarea se recomandă mai ales în insuficiențele mitrale, firește dacă dilatația nu e prea pronunțată. În insuficiențele aortice și stenoza aortică, dacă frecvența cardiacă nu este excesivă, se recomandă strofantina.

E. Edens arată că nu trebuie să insistăm prea mult cu digitalizarea insuficienței și stenozei aortice, deoarece nu produce efecte dinamice favorabile. De aceea în aceste afecțiuni vom digitaliza numai cât este necesar ca să reducem fenomenele de decompensare. Vom căuta pe urmă să influențăm fibrilația pe cât posibil cu chinidină.

În fibrilațiile din bolile mitrale putem insista mai mult cu digitalizarea, deoarece aici produce fenomene hemo-dinamice favorabile. Totuși, după o lungă perioadă de digitalizare se poate trece eventual la chinidină. În această categorie intră de obicei cazurile inapte pentru chinidinizare. Pentru o inimă nehipertrofiată, însă purtând semne grave de insuficiență cardiacă, cum ar fi ex. în cardioscleroză, se recomandă strofantinizarea.

Strofantinizarea se recomandă în inimile foarte dilatate ori la cardiacii gravi și febrili.

În cazurile de insuficiență circulatorie, cu stază parțială pronunțată, vom administra digitala pe cale intravenoasă și nu pe cale bucală.

Tratamentul acestor bolnavi se face în stare de repaos complet.

Pentru a stabili doza necesară de digitală, E. Boas recomandă să se examineze reflexul sinusal. La persoanele la cari compresiunea sinusală nu rărește pulsul, ori o face foarte discret, conchidem că domină starea simpaticotonă. În acest caz nu obținem efecte bune decât cu doze mari de digitală. Vagotonicii reacționează cu bradicardie la compresiunea sinusală. La ei obținem efecte bune și cu doze mici de digitală. Ne orientăm și după labilitatea — pronunțată ori discretă — a pulsului la efort. Labilitatea mare impune o digitalizare energetică.

2) Fibrilația auriculară cu frecvența ventriculară mare, fără semne de insuficiență cardiacă. Aci urmărim mai întâi reducerea alurii ventriculare, atacând direct fibrilația prin chinidină. Pentru a pregăti mai bine terenul în vederea chinidinizării, se recomandă o digitalizare prealabilă cu doze mijlocii.

Edens recomandă asocierea fistosigminei, care întărește acțiunea digitalei. (Foi de digitală 0,05 gr. + 0.0002 fistosigmină salicilică. De trei ori pe zi). Acțiunea excitantă a fistosigminei asupra vagului face mai eficace acțiunea digitalei.

3) În fibrilația auriculară permanentă cu frecvență ventriculară rară și cu semne de insuficiență cardiacă se recomandă strofantinizarea. Di-

gitala și chinidina sunt aci contraindicate din cauza acțiunii lor dromotrope negative. Toți, când frecvența ventriculară nu este excesivă se poate administra digitala, dacă strofantina n'a dat rezultate bune.

4) În fibrilația auriculară permanentă cu frecvența ventriculară rară, fără semne de insuficiență cardiacă se aplică numai un tratament preventiv, constând dintr'o chinidinizare ușoară și periodică. Pentru a preveni slăbirea inimii, vom aplica și un tratament cronic de digitală ori strofantină.

Tratamentul fibrilației paroxistice trebuie să fie mai rapid și mai energic, pentru a opri trecerea accesului în forma permanentă, deci pentru a scurta durata accesului. Crizele paroxistice sunt în genere mai bine influențate prin chinidină.

Le vom căuta totdeauna etiologia, mai ales substratul coronarian.

Numai când miocardul nu e alterat în grad prea mare se indică chinidina, în aceste forme chinidina găsindu-și aplicarea cea mai largă. De obicei, se asociază și digitala.

Dacă accesul fibrilator nu depășește 2 ore, îl putem opri prin chinidină. Dacă e mai lung, începem cu digitală.

Boas susține că digitala influențează mai bine cazurile cu frecvență ventriculară stabilă, decât pe cele cu pulsul schimbător, cum se întâlnesc mai ales în formele paroxistice.

1) În crizele de fibrilație auriculară paroxistică cu frecvență ventriculară mare și cu semne de insuficiență cardiacă se impune o intervenție rapidă, deci vom administra digitală în injecții. Digitala este indicată mai ales în insuficiențele mitrale, în special când domină hipertrofia și nu dilatația cardiacă.

Când frecvența cardiacă mare a declanșat semne de insuficiență ventriculară stângă, administrăm strofantina. Când criza se prelungește amenințând cu insuficiența ventriculară stângă, putem administra chiar chinidină, mai ales la persoanele tinere.

În insuficiențele aortice este mai recomandabilă strofantina. De asemenea în cazurile la cari apar și semne de insuficiență coronariană, cu dureri anginoide, administrarea digitalei poate intensifica semnele de insuficiență coronariană, ridicând activitatea cardiacă. În cazurile anginoase cu o frecvență ventriculară rară, se poate administra digitala în asociere cu medicamentele coronaro-dilatatoare (papaverina, nitritul de sodiu).

După încetarea accesului trecem totdeauna la chinidinizare, cu doze mici, mărite apoi progresiv, însă numai după digitalizarea prealabilă.

2) În crizele de fibrilație auriculară paroxistică cu frecvență ventriculară mare, fără semne de insuficiență cardiacă, putem începe prin chinidinizare. Dar chiar când facem aceasta, chinidinizarea prealabilă va fi scurtă.

În formele paroxistice, nu se recomandă de obicei digitalizarea continuă, căci ar trebui să administrăm doze mari vreme îndelungată. Ori, s'a observat că digitala în doze mari poate transforma ritmul normal în fibrilație auriculară (Tung). Se crede că această transformare s'ar datora perioadei refractare, dar mai probabil unei stări de hiperexcitabilitate miocardică.

3) În crizele de fibrilație auriculară paroxistică cu frecvență ventriculară rară și cu semne de insuficiență cardiacă se va administra strofantina. Numai când miocardul nu este prea profund alterat se va trece și la digitală, mai ales când o cer semnele de insuficiență cardio-circulatorie.

4) În crizele de fibrilație auriculară paroxistică cu frecvență ventriculară rară, fără semne de insuficiență cardiacă, tratamentul are un rol mai mult preventiv, căutând să împiedice apariția unei insuficiențe cardiace. Ince-

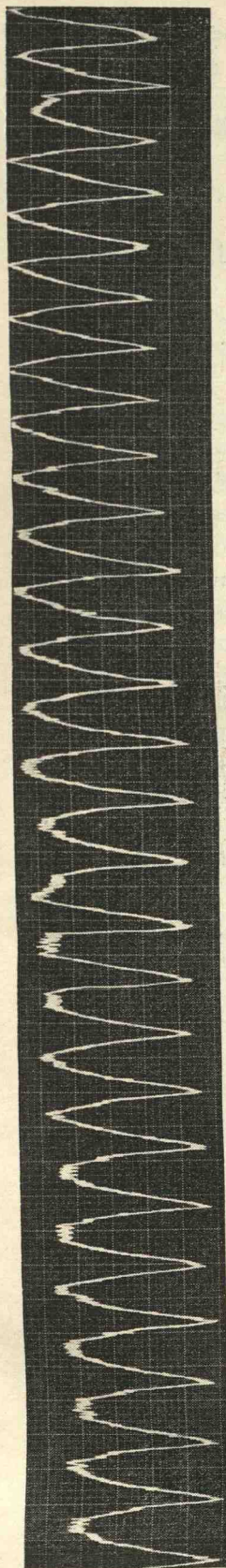


Fig. 168. — Flutter ventricular.

pem cu tratamentul de întreținere cu chinidină, căutând însă să nu inhibăm și mai mult conductibilitatea.

Trebue să stabilim de la început dacă ritmul ventricular rar nu se datorește cumva unor doze de digitală prea mari.

Leziunile fascicolului de conductibilitate demonstrate prin observații histologice — nu contraindică digitalizarea, dar este mai indicată strofantinizarea, mai ales când apar și fenomene de insuficiență cardio-vasculară. Unele crize de fibrilație auriculară cu bloc a-v complet cedează, unele numai la digitală, altele numai la chinidină (I. Leonar și Mosenthal).

Pentru a preveni constituirea trombilor, clinica Mayo recomandă administrarea tiroxinei, care mărește viteza de circulație și scade vâscozitatea sângelui.

FLUTTERUL ȘI FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ.

Diferențierea flutterului de fibrilația ventriculară este dificilă și foarte aproximativă. H. Hoffmann are meritul de a fi înregistrat prima grafică de fibrilație ventriculară la om. În general vorbim de flutter ventricular când cu toată frecvența mare — cam 200—250 pe minut — undele ventriculare sunt perfect distincte unele de altele și în bună parte ritmice. (Fig. 168). În fibrilația ventriculară undele sunt foarte alterate, au amplitudinea variabilă de la o contracție la alta și se succed neregulat.

Sunt puține înregistrări ecg. de fibrilație și flutter ventricular, căci ele nu durează decât puține minute, fiind incompatibile cu viața.

Aspectul clinic.

În general, aceste aritmii ventriculare sunt fatale, producând moartea în câteva minute. Foarte rar avem forme tranzitorii.

Deseori instalarea fibrilației ventriculare este precedată de o serie de extrasistole ventriculare — perioada prefibrilatorie.



Fig. 169. — Fibrillo-flutter ventricular.

În cursul acceselor se instalează un sindrom Adams-Stokes grav, hemo-dinamica fiind și aici complet suprimată. Din prima clipă a fibrilației, se instalează și starea de sincopă, cu pierderea cunoștinței, respirație rece, paloarea tegumentelor, care apoi trece într-o culoare cianotică. Pulsul periferic dispare. La auscultație zgomotele cardiace sunt înlocuite cu un zgomot surd, continuu, cu caracter de vibrație cardiacă.

În mod obișnuit urmează după câteva minute moartea, — „Sekundenherztod” după Hering.

În foarte rare cazuri tranzitorii, când perioadele de fibrilație nu durează mult, reappare pulsul și zgomotele cardiace, iar bolnavii își recapătă cunoștința. S'au descris cazuri de Lewis și Cohn, Hecht, Hosslin, Hoffmann, Gallavardin și Bernard, Kerr și Bender, B. Meyer.

Aspectul electrocardiografic.

După cum am amintit, nu avem un aspect ecg. tipic de flutter. Cel mult, întâlnim un aspect mixt de fibrilo-flutter ventricular. (Fig. 169). Pe toate traseele publicate până în prezent domină fibrilația.

Complexele ventriculare sunt atât de alterate, încât nu le putem deosebi părțile componente; este o neregularitate absolută de formă, interval și amplitudine. În general, unele au o amplitudine mai mare, care scade însă repede, trecând într-o linie isoelectrică în momentul când încetează orice activitate cardiacă.

Unii autori au încercat să stabilească un fel de periodicitate în evoluția acestor fibrilații ventriculare, delimitând următoarele perioade:

1) Perioada primă, prefibrilatorie sau de debut, care se prezintă cu o serie de extrasistole ventriculare, complexe ori în salve și bloc a-v.

2) Perioada a doua se caracterizează prin aspectul deformat al undelor ventriculare. În această perioadă, inima prezintă o dilatație pronunțată.

3) Perioada a treia sau terminală. În această perioadă amplitudinea undelor scade progresiv dar rapid, până nu rămâne decât simpla linie isoelectrică. Uneori, avem o transformare a fibrilației în fibrilație polimorfă și anarhie ventriculară de tip terminal, care este scena ultimă a activității cardiace.

Dacă accesul n'are sfârșit fatal, în locul perioadei terminale avem perioade post-fibrilatorie. Înainte de apariția ritmului sinusal, avem un scurt interval de tachicardie — până la 150 de bătăi pe minut.

Această tachicardie se datorește hiperexcitabilității nodului Aschoff - Tawara (Schwartz).

Înregistrările ecg.-fie din cursul fibrilațiilor ventriculare, fie din pauzele cardiace complete din sindromul Adams-Stokes, ne-au dat prețioase indicații asupra manifestărilor cardiace premortale.

În primul rând s'a lămurit că „ultimum morens” nu este nodul lui Keith și Flack, cum credeau vechii fiziologi, ci ventriculul. S'a urmărit chiar precizarea zonei care emite ultimele semne funcționale. Păce crede că această zonă ar fi situată imediat deasupra inserției valvei septale a tricuspidei, — pe care fiziologii o numesc zona lui Zahn.

Etiologia.

Fibrilația ventriculară apare în afecțiunile cardiace grave, indiferent de etiologia ori de caracterul lor anatomo-patologic. Este frecventă în trombozele și spasmele coro-

nariene. În general, în afecțiunile coronariene, pacientul moare subit prin fibrilație ventriculară. O înclinare spre fibrilație există în sindromele cardiace grave, cari evoluează cu tachicardie paroxistică, cu fibrilație auriculară și cu turburări de conductibilitate.

Trebue să reținem constatarea că fibrilația ventriculară este produsă nu atât de alterația țesutului Purkinje, cât de aceea a fascicolului a-v. Există aci un bloc a-v și unul intra-ventricular. Din această cauză, digitala ori chinidina le agravează și mai mult (David și Sprague).

În cursul difteriei, moartea se produce destul de frecvent prin fibrilație ventriculară (Chalier și Froment) și este precedată de extrasistolie, de obicei asociată cu turburări de conductibilitate.

Dintre intoxicații, aceea care produce mai des fibrilația ventriculară este narcoza cu cloroform. Este cunoscută acțiunea paradoxă a unor substanțe ca digitala, strofantina, adrenalina, chinidina, morfina, clorura de bariu, clorura de calciu, — cari în mod obișnuit inhibează excitabilitatea, dar care în anumite condiții când miocardul este foarte alterat, declanșează extrasistoliile ventriculare (bigeminate ori de alt caracter) — și fibrilație ventriculară. Bower și Mengel au arătat că acțiunea paradoxă a digitalei este mult mai puternică dacă o asociem cu alte substanțe, de ex. cu adrenalina ori cu calciu-clorat.

S'au descris mai ales fibrilații cardiace consecutive emboliilor gazoase, proceselor luetice dela nivelul inimii, difteriei, scarlatinei și mai rar reumatismului cardiac. La examenul anatomo-patologic s'a constatat că începând cu perioada a doua se produce o abundentă infiltrație limfocitară a miocardului și un proces rapid de degenerescență grăsoasă a fibrelor miocardice.

În electrocutările puternice se pot produce fibrilații ventriculare mortale. Mai ales când există deja o ușoară leziune cardiacă. La fel, în cazurile grave de „comotio cordis”, se poate declanșa și fibrilația ventriculară.

Patogenia.

Hering a reușit să provoace fibrilație ventriculară prin excitații mecanice și injecții intra-cardiace de calciu-clorat la un preparat inimă-plămâni, după reanimarea inimii de om. La animale, s'au provocat fibrilații ventriculare prin ligatura coronarelor ori administrarea unor doze mari de calciu-clorat, cloroform, adrenalină, etc. Cu ajutorul acestor experiențe s'a verificat că într'adevăr, în cursul fibrilației ventriculare, avem o adevărată vibrație a pereților ventriculari și că inima se dilată.

Mecanismul patogenetic intim se explică tot prin teoria mișcării circulare a lui Lewis. Unda circulară străbate numai fibrele miocardului ventricular. În cazuri mai rare, ea poate cuprinde și auriculii. Deseori, la baza acestei mișcări circulare este un bloc a-v și unul intra-ventricular.

Aplicarea teoriei lui Lewis întâmpină unele dificultăți, fiindcă ventriculii nu au fibre musculare inelare și nici continue, iar între fibrele miocardice există un sincițiu.

Prognosticul.

Dacă accesul de fibrilație ventriculară nu depășește 1 minut, se mai poate spera ca inima să aibă energia necesară unei reveniri la ritmul sinusal. În mai toate cazurile se produce însă sfârșitul letal. Chiar și în cazurile tranzitorii, prognosticul rămâne grav, fiindcă în orice moment poate să reapară accesul fatal.

Fibrilația ventriculară este, după cum spune Gallavardin, „mai mult o stare

de fizio-patologie agonică, decât un fenomen cu adevărat clinic". Ea anunță desnodământul fatal, care se prezintă mai mult sau mai puțin curând. J. Chaliier și R. Froment studiind fibrilația ventriculară la bolile infecțioase, au constatat că ea apare ca o manifestare ultimă, agonică, în pneumonii, bronco-pneumonii, poliomielite, etc. Difteria face însă excepție, în sensul că aici fibrilația ventriculară poate să apară cu ore sau chiar cu zile înaintea morții, așa că de multe ori tachiaritmia prefibrilatorie poate fi primul și poate singurul semn care să anunțe apropierea deznodământului fatal.

Tratamentul.

Din cauza evoluției rapide și a gravității ei, tratamentul fibrilației ventriculare, în practică, este foarte redus.

Tratamentul acceselor. Până la administrarea medicamentului se recomandă respirația artificială. Tratamentul medicamentos constă în injecții intra-cardiace de adrenalină. Lombardini a reușit să oprească și să prevină accesele cu ajutorul trinitrinei. Probabil că era vorba de accese de fibrilație ventriculară pe bază de spasm coronarian.

Când fibrilația apare în cursul unei operații chirurgicale, se recomandă masajul inimii direct sau prin intermediul diafragmului. Danielopolu și Marcu recomandă să se țină în sala de operație următoarea soluție, care s'a dovedit a fi o combinație eficientă în fibrilațiile ventriculare din cursul operațiilor.

Atropin sulf.	0,05
Adrenalină	0,10
Strofantină	0,01
Apă dist. ad.	100 gr.

Se va injecta 1—2 cc. intra-ventricular.

Tratamentul preventiv. În cardiopatiile grave, unde digitala nu este tolerată, este bine s'o eliminăm și să administrăm doze mici de chinidină (0,03—0,05, 0,10 gr.).

În anesteziile cu cloroform administrăm înainte de operație atropină, fiindcă prin acțiunea ei inhibitoare asupra vagului, poate preveni fibrilația ventriculară.



T A B L A D E M A T E R I I

	Pag.		Pag.
PREFAȚA (Prof. Dr. Iuliu Hațieganu)	7	METODA TRIUNGHIULUI ECHILATERAL	
CUVANT INAINTE	9	A LUI EINTHOVEN	30
ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA		IMPREJURARILE IN CARE AXA ELEC-	
INIMII	11	TRICA ESTE DEVIATĂ	31
SISTEMUL EXCITO-CONDUCTOR sau		METODA WHITE și BOCK	35
SISTEMUL SPECIFIC	12	DERIVAȚIILE TORACICE sau PRECARDIACE	35
NODUL SINO-AURICULAR A LUI KEITH		Derivațiile semidirecte	35
ȘI FLACK	12	Derivația IV	36
NODUL LUI ASCHOFF-TAWARA sau		Derivația V	37
ATRIO-VENTRICULAR	13	Derivația VI	37
SISTEMUL DE CONDUCERE INTRA-		Derivația S ₁	37
VENTRICULARĂ	14	Derivația esofagiană	38
FASCICOLUL HIS	14		
ARTERELE INIMII	15	ARITMIILE INIMII	39
CORONARA STANGA sau ANTERIOARA	16	Clasificarea lui Lewis	39
CORONARA DREAPTĂ sau POSTERIOARA	16	Clasificarea lui Spee	39
VASCULARIZAREA SISTEMULUI EXCITO-		Clasificarea lui Huchard	40
CONDUCTOR	17	Clasificarea lui Mackenzie	40
SISTEMUL NERVOS	17	Clasificarea lui Castelino și La Franca	40
Mecanismul intim al acțiunii sistemului		Clasificarea lui Rummo și L. Ferrannino	40
vegetativ asupra inimii	19	Clasificarea lui Vaquez și Donzelot	40
AUTOMATISMUL INIMII	19	Clasificarea lui Pruche	41
DOCTRINA UNICISTA și DOCTRINA DUA-		CLASIFICAREA TURBURĂRILOR DE	
LISTĂ A RITMULUI INIMII	20	RITM ALE INIMII	43
REGIMUL UMORAL ȘI HORMONAL AL		I. — ARITMIILE CRONOTROPE	47
AUTOMATISMULUI INIMII	20	A. — ARITMIILE CRONOTROPE SINUSALE	
PROPRIETAȚILE FIZIOLOGICE FUNDA-		ACTIVE	47
MENTALE ALE INIMII	21	<i>Prin hiperclinicitate sinusală:</i>	
ELECTROCARDIOGRAMA	21	I. — TACHICARDIILE SINUSALE	47
DERIVAȚIILE CLASICE	23	<i>Tabloul clinic</i>	48
ELECTROCARDIOGRAMA NORMALĂ	23	<i>Clasificarea tachicardiilor sinusa'e</i>	48
SEMNIFICAȚIA UNDELOR ELECTROCAR-		A. — TACHICARDIILE SINUSALE FISIO-	
DIOGRAFICE	29	LOGICE	49
ASPECTUL COMPLEXELOR ELECTROCAR-		1. Tachicardia vârstei	49
DIOGRAFICE IN DERIVAȚIILE CLASICE	30	2. Tachicardia habituală	49
DETERMINAREA AXEI ELECTRICE A INIMII	30	3. Tachicardia de efort	49
METODA LUI FAHR	30	4. Tachicardia emoțională	50
		5. Tachicardia ortostatică	50

	Pag.		Pag.
B.—TACHICARDIILE SINUSALE PATOLOGICE	51	1. Aritm. sinus în resp. Cheyne-Stokes	76
1. Tachic. sinus. de orig. cardiacă (organică)	51	2. Aritm. resp. ond. asfix. a lui Gallavardin	77
2. Tachic. sinus. de orig. extracardiacă	52	<i>Varietăți fiziologice</i>	77
a) Tachic. sinus de orig. extracard. infect.	53	1. Aritm. sinus. în probele funcț. respiratorii	77
b) Tach. sinus. de orig. extracard. toxică	53	2. Pulsul paradox	77
Exogenă		A.—ARITMIILE SINUSALE EXTRA-RESP.	78
Endogenă		1. Aritmia sinusală simplă ciclică sau vagală	78
c) Tachic. sinus. de orig. nerv.	54	<i>Etio-patogenia</i>	78
Tachic. de orig. nerv. reflexă	54	<i>Aspectul electrocardiografic</i>	79
Tachic. de orig. vegetativă	55	<i>Prognosticul</i>	79
Neurotonia cardio-vasculară	55	<i>Diagnosticul diferențial</i>	79
<i>Etio-patogenia tachicardiilor nervoase</i>	57	2. Aritmia sinusală prin deplasarea centrului de excitație	79
<i>Diagnosticul diferențial</i>	57	3. Bradiaritmia sinusală	79
<i>Aspectul electrocardiografic al tachicardiilor sinusale</i>	58	<i>Aspectul electrocardiografic</i>	80
<i>Prognosticul</i>	59	<i>Diagnosticul diferențial</i>	81
<i>Diagnosticul diferențial</i>	60	<i>Tratamentul aritmiilor sinusale</i>	81
<i>Tratamentul tachicardiilor sinusale</i>	60	A. — ARITMIILE NODALE	85
Tratamentul etiologic	60	EVADAREA CARDIACĂ	86
Tratamentul simptomatic	63	RITMUL NODAL	86
II.—BRADICARDIILE SINUSALE	63	<i>Aspectul clinic</i>	86
<i>Tabloul clinic</i>	64	<i>Formele clinice</i>	86
<i>Clasificarea bradicardiilor sinusale</i>	64	1. RITM NODAL PROVOCAT	87
A.—BRADICARDIILE SINUSALE FIZIOLOGICE	65	2. RITM NODAL TRANZITOR	87
1. Bradicardia habituală	65	3. RITM NODAL PERMANENT	87
2. Bradicardia sportivilor	65	4. RITM NODAL INTERCALAR	88
B.—BRADICARDIA SINUSALĂ PATOLOGICĂ	78	<i>Formele electrocardiografice</i>	88
1. Bradic. sinus. de orig. cardiacă (organică)	65	<i>După origine:</i>	
2. Bradic. sinus. de orig. extra-cardiacă	67	1. RITM AURICULO-NODAL	88
Bradicardia funcțională:		2. RITM SUPRA-NODAL	88
a) în turb. circulat.	67	3. RITM NODAL SUPERIOR	88
b) în toxî-infecț.	67	4. RITM JUXTA-NODAL	90
c) sinusală-nerv.	67	5. RITM INFRA-NODAL	91
d) în denuțriții	67	6. RITM DE IMPRUMUT (Reciprocal rhythm)	92
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	70	<i>După aspectul ecg.</i>	93
<i>Prognosticul</i>	70	1. RITM NODAL PUR	93
<i>Diagnosticul diferențial</i>	70	2. RITM NODAL IMPUR	93
EVADAREA CARDIACĂ	71	3. RITM NODAL FALS	94
<i>Discronicitate sinusală:</i>		<i>Formele asociate</i>	95
III.—ARITMIILE SINUSALE	72	<i>Formele patogenice</i>	95
A.—ARITMIILE SINUS. RESPIRATORII	72	A.—Teoria dualistă	96
<i>Aspectul clinic</i>	73	1. RITM NODAL ACTIV	96
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	74	2. RITM NODAL PASIV	96
<i>Etio-patogenia</i>	74	B.—Teoria unicistă	96
<i>Prognosticul</i>	76	(Teoria dublei comenzi a lui Géraudel)	
<i>Varietăți patologice</i>	76	<i>Etiologia ritmului nodal</i>	97
		<i>Procesele organice</i>	97
		<i>Procesele funcționale</i>	97

	Pag.
<i>Prognosticul</i>	97
<i>Diagnosticul diferențial</i>	98
<i>Tratamentul ritmului nodal</i>	98

H. — ARITMIILE BATMOTROPE 103

I. — ARITMIA EXTRASISTOLICA . . . 113

<i>Tabloul clinic</i>	105
Turburări neuro-psihice în extrasistoliei	106
<i>Originea extrasistolilor</i>	106
Extrasistola sinusală	107
Extrasistola ventriculară	108
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	109
Cuplajul extrasistolelor	109
1.—EXTRASISTOLIA SINUSALĂ	109
<i>Etio-patogenia</i>	112
<i>Diagnosticul diferențial</i>	112
2.—EXTRASISTOLIA AURICULARĂ	113
<i>Tabloul clinic</i>	113
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	114
<i>Formele extrasistoliei auriculare</i>	114
1. Extrasistolele auriculare superioare	114
2. Extrasistolele auriculare medii	115
3. Extrasistolele auriculare inferioare	115
cu pauză post-extrasist. necompens.	117
cu pauză post-extrasist. compens.	119
extrasistole auriculare interpolate	120
3.—EXTRASISTOLIA NODALĂ sau ATRIO- VENTRICULARĂ	121
supra-nodală	122
juxta-nodală	122
infra-nodală	122
4.—EXTRASISTOLIA VENTRICULARĂ	124
<i>Variabilitatea aspectului extrasistol.</i>	127
<i>Invariabilitatea aspectului extrasistol.</i>	127
PAUZA POST-EXTRASISTOLICĂ	128
1. Extrasistola compensată	128
2. Extrasistola interpolată	128
a) interpolarea adevărată	131
b) falsa interpolare	131
3. Extrasistola necompensată	131
<i>Originea extrasistoliei ventriculare</i>	134
<i>Concepția clasică</i>	135
<i>Concepția modernă</i>	136
<i>Formele aritmiei extrasistolice</i>	137
<i>Gruparea extrasistolelor</i>	137
I.—ARITMIA EXTRASIST. REGULATĂ	137
1. BIGEMINISMUL — RITMUL CUPLAT	138
<i>Aspectul clinic</i>	138
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	138
2. BIGEMINISMUL VENTRICULAR — BI- GEMINISMUL DIGITALIC	139
3. TRIGEMINISMUL — QUADRIGEMIN.	140

II.—ARITMIA EXTRASIST. NEREGULATĂ 143

1. EXTRASISTOLIA IZOLATĂ ȘI NERE- GULATĂ sau SPORADICĂ	141
2. EXTRASISTOLIA IN SALVE	141
3. ARITMIA EXTRASIST. COMPLEXA	142

III.—EXTRASISTOLIA ASOCIATĂ . . . 143

1. EXTRASISTOLIA IN TURBURĂRILE DE CONDUCTIBILITATE	143
a) în blocul parțial	143
b) în blocul a-v complet	144
c) în blocul ramurii	144
2. EXTRASISTOLIA IN TACHIC. PAROX. 145	
3. EXTRASISTOLIA IN FIBRIL. AURIC. 145	

Etiologia 146

Extrasistole de origine funcțională	146
a. Extrasistolia de orig. toxică	146
b. Extrasistolia de orig. toxi-infecț.	146
c. Extrasistolia de orig. nervoasă	148
Extrasistolia de origine organică	150

Patogenia 152

Teoria pararitmiei 155

I. — Interferențele	156
1. Ambii centri au aceeași frecvență	156
2. Fiecare centru lucrează cu altă frecvență	156

II. — Disociațiile 159

III. — Disociațiile cu interferență 159

Teoria mișcării circulare 160

Mecanismul patogen al bigeminismului 161

Prognosticul 163

Diagnosticul diferențial 166

Tratamentul extrasistolilor 167

a. <i>Tratamentul extrasist. funcționale</i>	167
b. <i>Tratamentul extrasist. organice</i>	170

II.—TACHICARDIA PAROXIS- TICA 175

Formele tachicardiei paroxistice 175

După intensitate 175

Forma frustă 176

Forma mijlocie 176

Forma gravă 176

După evoluție 176

Forma tranzitorie 176

Forma inveterată 176

I.—TACHICARDIA PAROXISTICĂ CLASICĂ (Tip Bouveret) 176

Tabloul clinic 176

Modificările din dinamica circulației 179

Aspectul electrocardiografic 181

1. DE ORIGINE SINO-AURICULARĂ 182

Tabloul clinic 182

Aspectul electrocardiografic 182

	Pag.
2. DE ORIGINE NODALA	184
<i>Tabloul clinic</i>	184
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	184
1) supra-nodală	185
2) juxta-nodală	185
3) infra-nodală	185
<i>Tabloul clinic</i>	186
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	186
3. DE ORIGINE DIN DUBLU FOCAR	186
4. DE ORIGINE VENTRICULARA	187
1) Tachicardiile ventriculare benigne	187
2) Tachicardiile pre fibrilatorii	187
<i>Tabloul clinic</i>	188
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	189
II.—TACHICARDIA PAROXISTICĂ DE ORIG. EXTRASISTOLICĂ	191
<i>Tabloul clinic</i>	191
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	191
1. Extrasistolia paroxistică în salve	191
2. Extrasistolia paroxistică „massé”	191
III.—TACHICARDIA PAROXISTICĂ CU CENTRU EXCITABIL	191
<i>Tabloul clinic</i>	192
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	192
IV.—TACHICARDII PAROX. ANORMALE	192
A.— <i>Formele neterminale</i>	193
1. Salve fragmentare	193
2. Tachicardia paroxist. permanentă	193
3. Tachicardia paroxistică banală cu accese de lungă durată și cu pe- rioade fragmentare	193
B.— <i>Formele terminale</i>	194
V.—TACHICARDIA PAROX. ASOCIATĂ	194
1. Asoc. cu turburări de excitabilitate	194
2. Asoc. cu turbur. de conductibilitate	195
<i>Etiologia tachicardiei paroxistice</i>	195
<i>Patogenia</i>	196
1. <i>Teoria nervoasă</i>	199
a) Paralizia parasimpaticului	199
b) Prin excit. directă a simpaticului	199
2. <i>Teoria cardiacă</i>	200
a) Cauze cardiace	200
b) Cauze funcționale	200
3. <i>Teoria neuro-cardiacă</i>	200
<i>Teoria pararitmiei</i>	201
<i>Teoria mișcării circulare</i>	201
<i>Prognosticul</i>	202
<i>Diagnosticul diferențial</i>	204
<i>Tratamentul tachicardiei paroxistice</i>	204
Tratamentul accesului de tachicardie paroxistică	204
Tratamentul preventiv	209
III.—ARITMIILE DROMOTROPE	213

	Pag.
<i>Clasificarea blocurilor inimii</i>	214
I.—BLOCUL SINO-AURICULAR	215
<i>Tabloul clinic</i>	215
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	215
<i>Formele blocului sino-auricular</i>	215
1) BLOCUL SINO-AURICULAR PAR- ȚIAL sau SIMPLU (tipul I)	216
2) BLOCUL SINO-AURICULAR IN- COMPLECT (tipul II)	216
3) BLOCUL SINO-AURIC. COMPLECT	217
4) BLOCUL SINO-AURIC. ASOCIAT	218
<i>Etiologia blocului sino-auricular</i>	218
Blocul sino-auricular funcțional	218
Blocul sino-auricular organic	218
<i>Patogenia blocului sino-auricular</i>	218
<i>Prognosticul</i>	219
<i>Diagnosticul diferențial</i>	219
II.—BLOCUL AURICULAR	219
1) BLOCUL INTRA-AURICULAR	220
2) BLOCUL INTER-AURICULAR	220
3) BLOCUL SINO-AURIC. ASOCIAT CU BLOCUL INTER-AURICULAR	221
<i>Etiologia blocului auricular</i>	221
<i>Patogenia blocului auricular</i>	221
III.—BLOCUL AURICULO-VENTRIC. (a-v)	222
1) BLOCUL A-V INCOMPLECT	222
<i>Aspectul clinic</i>	222
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	223
<i>Etiologia blocului a-v incomplect</i>	223
<i>Patogenia</i>	226
<i>Prognosticul</i>	226
<i>Diagnosticul diferențial</i>	227
2) BLOCUL A-V PARȚIAL	227
A) BLOCUL A-V PARȚIAL/AUTON. a) BLOCUL A-V PARȚIAL PE- RIODIC (tipul I)	228
<i>Tabloul clinic</i>	228
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	229
<i>Etiologia și patogenia</i>	232
<i>Prognosticul</i>	233
<i>Diagnosticul diferențial</i>	233
b) BLOCUL A-V PARȚIAL INTER- MITENT (tipul II)	233
Blocul regulat	233
Blocul neregulat	233
<i>Tabloul clinic</i>	234
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	235
<i>Etiologia</i>	237
<i>Patogenia</i>	237
<i>Teoria oboselii fasc. de conducere</i>	238
<i>Teoria latenței a lui Straub</i>	238
<i>Legea inexcitabilității periodice și a fazei refractare</i>	238
<i>Teoria dublei comenzi</i>	238
<i>Prognosticul</i>	239

Pag.	Pag.
<i>Diagnosticul diferențial</i>	239
B) BLOCUL A-V PARȚIAL ASOC.	239
Asociat cu flutterul auricular	239
Asociat cu tachicardia paroxistică	240
Asociat cu extrasistolia ventricul.	240
3) BLOCUL AURICULO VENTRICULAR	
COMPLECT	240
<i>Formele blocului auriculo-ventric. complet</i>	242
1) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR	
COMPLECT, FORMA PURĂ	242
A) Forma stabilă	242
<i>Tabloul clinic</i>	242
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	245
B) Forma instabilă	249
a) Forma instabilă propriu-zisă	249
<i>Etio-patogenia</i>	250
b) Forma cu capturi ventriculare	251
c) Forma cu conduct. retrogradă	252
d) Forma cu perioade de tachicardie și bradicardie	253
2) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR	
COMPLECT, FORMA ASOCIATĂ	253
a) Asociat cu blocul ramurii	254
b) Asociat cu fibrilația auriculară	254
c) Asociat cu extrasist. ventric.	254
d) Asociat cu tachicardia parox.	255
<i>Etiologia blocului a-v complet</i>	255
3) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR	
CONGENITAL	259
<i>Patogenia blocului a-v complet</i>	260
1) Teoria neurogenă	260
2) Teoria miogenă	260
3) Teoria dublei comenzi	261
<i>Prognosticul</i>	264
<i>Diagnosticul diferențial</i>	265
<i>Tratamentul blocului inimii</i>	265
SINDROMUL MORGAGNI- ADAMS-STOKES	273
<i>Tabloul clinic</i>	273
Modificările ecg. în cursul crizelor	275
<i>Formele clinice</i>	275
1) Formele paroxistice	275
2) Formele permanente	275
a) Formele permanente câștigate	275
Forma tipică	275
Forma atipică	275
b) Forma congenitală	275
<i>Etiologia</i>	276
<i>Patogenia</i>	276
1) BRADICARDIA SINUS. FIZIOLOGICĂ	277
2) BRADICARDIILE NODALE	277
3) TACHICARDIILE PRONUNȚATE	277
4) BIGEMINISUL EXTRASISTOLIC	277
5) BLOCUL AURICULO-VENTRICULAR	277
A) Blocul a-v parțial	277
a) Prin trecerea de la blocul parțial la blocul complet	277
b) Intensificarea blocului parțial prin influența directă sau reflexă a vagului	278
c) Intensificarea blocului parțial prin creșterea frecvenței auriculare	278
B) Blocul atrio-ventricular complet constituit	280
6) PERIOADE DE TACHICARDIE, ORI DE FIBRILAȚIE AURICUL sau VENTRICULARĂ, URMATE DE SUSPENDAREA ACTIVITĂȚII VENTRICUL.	280
7) SINDROMUL ADAMS-STOKES DE „TIP MUSCULAR”	280
8) CRIZELE DE TACHICARDIE VENTRICULARĂ, DE EXTRASIST. IN SALVE ORI DE FIBRILAȚIE VENTRICULARĂ	281
<i>Prognosticul</i>	281
<i>Diagnosticul diferențial</i>	281
<i>Tratamentul sindromului Adams-Stokes</i>	281
BLOCURILE RAMURIILOR	287
<i>Tabloul clinic</i>	287
<i>Formele clinice</i>	288
1) BLOCUL IZOLAT AL RAMURII	288
2) BLOCUL RAMURII ASOCIAT CU O CARDIOPATIE ORIFICIALĂ	289
3) BLOCUL RAMURII DIN TROMBOZA CORONARIANA	289
4) FORMA FRUSTĂ A BLOCULUI RAMURII	289
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	289
Caracterele comune	289
Caracterele speciale	290
I.— BLOCUL COMPLECT AL RAMURII	290
1. BLOCUL RAMURII DE TIP COMUN	291
2. BLOCUL RAMURII DE TIP RAR	291
II.— BLOCUL INCOMPLECT AL RAMURII	292
1. BLOCUL INCOMPL. PROPRIU-ZIS	292
2. BLOCUL PARȚIAL AL RAMURII	293
III.— BLOCUL ATIPIC AL RAMURII	293
1. BLOCUL TIP WILSON	293
2. BLOCUL RAMUR. DREPTÉ CU PREPONDERENȚA ECG. STANGA	294
3. BLOCUL RAMURII DE TIP CONC.	294
4. BLOCUL MASCAT AL RAMURII	294
5. BLOCUL „MANQUÉ” a lui MAHAIM	294
IV.— BLOCUL INSTABIL AL RAMURII	295
1. CLAUDICAȚIA INTERMITENTĂ	296
2. CLAUDICAȚIA ALTERNANTĂ A RAMURII	296
3. ALTERNANȚA RESPIRATORIE	296
4. ALTERNANȚA DE POSTURA	296
V.— BLOCUL ASOCIAT AL RAMURII	296
1. BLOCUL RAMURII ASOCIAT CU BLOCUL A-V INCOMPLECT	296
2. BLOCUL RAMURII ASOCIAT CU BLOCUL A-V PARȚIAL	296

3. BLOCUL RAMURII ASOCIAT CU BLOCUL A-V COMPLECT	296
4. BLOCUL RAMURII ASOCIAT CU EXTRASISTOLIA VENTRICULARĂ	296
5. BLOCUL RAMURII ASOCIAT CU TACHICARDIA PAROXISTICĂ	296
6. BLOCUL RAMURII ASOCIAT CU ARITMIA COMPLECTĂ	297
<i>Etiologia</i>	297
<i>Patogenia</i>	300
Teoria clasică	300
Teoria modernă	311
<i>Prognosticul</i>	314
<i>Diagnosticul diferențial</i>	305
BLOCUL ARBORIZAȚIILOR	305
<i>Tabloul clinic</i>	306
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	306
<i>Etiologia</i>	306
<i>Patogenia</i>	306
<i>Prognosticul</i>	307
<i>Diagnosticul diferențial</i>	307
PERSISTENȚA FASCICOLULUI PALADINO-KENT	307
<i>Tabloul clinic</i>	308
<i>Diagnosticul diferențial</i>	309
B.—DISOCIAȚIILE CU INTERFERENȚĂ	313
<i>Tabloul clinic</i>	314
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	315
<i>Formele disociației cu interferență</i>	315
A.— <i>După origine</i>	315
1. Disociația intra-sinusală	315
2. Disociația isoritmă sino-nodală	316
3. Disociația isoritmă sino-ventr.	316
4. Disociația sino-ventriculară cu aritmie sinusală	316
5. Disociația intra-nodală	316
B.— <i>După frecvența cardiacă</i>	316
1. Disociație cu centrul autonom inferior foarte frecvent	316
2. Disociație cu frecvența ventriculară moderată	318
3. Forma intermediară; — isoritmă	318
4. Disociație cu frecvența ventriculară inferioară celei sinusale — de tip Winterberg	318
5. Forma complexă — de tip Rothbergher	318
C.— <i>Formele asociate</i>	320
1. Asocierea unei turburări de conducere cu disociația de tip White-Moebitz	320
2. Asocierea disociației cu blocul a-v	320
<i>Etiologia</i>	320

<i>Patogenia</i>	323
<i>Teoria dublei comenzi a lui Géraudel</i>	324
<i>Prognosticul</i>	324
<i>Diagnosticul diferențial</i>	324

IV. — ARITMIILE INOTROPE și TONOTROPE 327

I. — PULSUL ALTERNANT 327

<i>Tabloul clinic</i>	328
<i>Formele clinice</i>	328
<i>După intensitate</i>	328
Forma manifestă	328
Forma larvă	328
<i>După durata alternanței</i>	328
Forma permanentă	328
Forma trecătoare	328
a) Alternanța post-extrasistolică	328
b) Alternanța de frecvență	328
c) Alternanța de intoxicare	328
d) Alternanța de efort	328
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	329
<i>Etiologia și patogenia</i>	329
<i>Prognosticul</i>	330
<i>Diagnosticul diferențial</i>	331

II. — ALTERNANȚA CARDIACĂ 331

1. ALTERNANȚA CARDIACĂ MECANICĂ	331
Alternanța mecanică auriculară	331
Alternanța mecanică ventriculară	331
<i>Tabloul clinic</i>	331
2. ALTERNANȚA CARDIACĂ ELECTRICĂ	333
Alternanța electrică auriculară	333
Alternanța electrică ventriculară	333
<i>Tabloul clinic</i>	334
<i>Etiologia</i>	334
<i>Patogenia</i>	334
1. Teoria hiposistoliei altenante Wenckebach)	334
2. Teoria asistoliei parțiale a lui Gaskell-Hering	335
3. Teoria eclectică a lui Kisthinos și D. M. Gomez	336
4. Teoria hemisistoliei	336
5. Teoria insuficienței mitrale periodice (Galli)	336
<i>Prognosticul</i>	337
<i>Diagnosticul diferențial</i>	337
<i>Tratamentul</i>	338

C.—ARITMIILE PRIN CAUZE COMPLEXE 341

	Pag.
I. — FLUTTERUL AURICULAR	341
<i>Tabloul clinic</i>	341
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	344
<i>Formele flutterului</i>	345
Forma paroxistică	345
Forma permanentă	346
<i>Etiologia</i>	346
<i>Patogenia</i>	346
<i>Prognosticul</i>	347
<i>Diagnosticul diferențial</i>	347
<i>Tratamentul</i>	348
 II. — FIBRILAȚIA AURICULARA	 349
Turburări pe cari fibrilația auriculară le produce în dinamica circulației sanguine	 350
<i>Tabloul clinic</i>	351
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	354
<i>Formele fibrilației auriculare</i>	355
a) <i>După etiologie</i>	355
b) <i>După evoluția și aspectul clinic</i>	355
1. Forma solitară	356
2. Forma complicată cu tabloul clinic al unei suferințe cardiace	 356
c) <i>După frecvența ritmului cardiac</i>	357
1. Tachiaritmia intensă	357
2. Tachiaritmia mijlocie	357
3. Bradiaritmia	357
d) <i>După durata accesului</i>	358
1. Aritmia completă tranzitorie	358
a) Forma paroxistică	358
b) Forma tranzitorie simplă sau insi- dioasă	 359
2. Aritmia completă permanentă	359

	Pag.
e) <i>După aspectul electrocardiografic</i>	359
1. Fibrilația auriculară pură	359
2. Fibro-flutter — Flutterul și fibrilația parțială	 359
3. Fibrilația auriculară asociată	360
a) Asociată cu blocul a-v funcțional	360
b) Asociată cu blocul a-v complet	361
c) Asociată cu blocul ramurii	362
d) Asociată cu extrasistolia ventric.	362
e) Asociată cu tachicardia paroxistică	362
<i>Etiologia aritmiei complete</i>	363
A. Cauze generale	363
B. Cauze cardiace	366
<i>Patogenia aritmiei complete</i>	368
1. Teoria pararitmiei	369
2. Teoria tachisistoliei	369
3. Teoria contracțiunii în etape a lui De Bœer	 370
4. Teoria mișcării circulare a lui Lewis	370
a) Teoria miogenă	372
b) Teoria neurogenă	372
<i>Prognosticul</i>	375
<i>Diagnosticul diferențial</i>	377
TREMULAȚIA AURICULARĂ	378
<i>Tratamentul fibrilației auriculare</i>	378
 FLUTTERUL ȘI FIBRILAȚIA VENTRI- CULARA	 392
<i>Aspectul clinic</i>	392
<i>Aspectul electrocardiografic</i>	393
<i>Etiologia</i>	393
<i>Patogenia</i>	394
<i>Prognosticul</i>	394
<i>Tratamentul</i>	395

LISTA AUTORILOR CONSULTAȚI ȘI CITAȚI.

- | | | |
|--|--|--|
| <p> Aschoff 17, 154.
 Asher 20.
 Ackermann 37.
 Adrian 42, 163, 214, 251.
 Albertini 54.
 Andrie G. 66.
 Aujalen E. 66, 223.
 Abott G. 67.
 Abrahami P. 68.
 Adams 221, 273.
 Andrien G. 223, 257.
 Aslan A. 109, 236.
 Alexander 136.
 Aschenbrenner R. 148.
 Arana R. 188.
 Aubertin 197, 208, 363, 364.
 Aldero 197.
 Aschmann 214, 231, 251, 252.
 D'Argeff 225
 Alexander 237.
 Asham 237.
 Artucio H. 254.
 Anderson 257, 378.
 Aujo E. 257.
 Aurmont 258.
 Archigene 258.
 Angyan Van 261.
 Anthony 280.
 Albanx 331.
 Ausleben 335.
 Alvarez 364.
 Aichberger 376.
 Arboud 385.

 Bachmann 12.
 Bocker 115.
 Bruni 12.
 Bayliss 27.
 Bruno 31.
 Bock 35.
 Barker 36, 136, 185.
 Bard 41, 243, 261.
 Blockley 50. </p> | <p> Bückel 54.
 Bergmann 55.
 Braun R. 57, 96.
 Brasse T. 57.
 Bienvenu 63.
 Bogaert Van 66, 232 342, 354, 368.
 Bruce 67.
 Bouilland 68.
 Behring 72.
 Battro A. 78, 79, 85, 150, 165, 196,
 197, 269, 332, 333, 337, 387.
 Bristowe 175, 177.
 Belski 79, 87.
 Bouveret 175, 176, 198, 199.
 Butterfield 87.
 Brandenburg 88.
 Bossi 175.
 Bishopp 92, 390.
 Bock 92.
 Boulay 175, 178, 199.
 Blumgarten 92.
 Busquet 110.
 Brown 119, 160, 215, 367.
 Böer De 129, 130, 160—162, 201,
 277, 349, 366, 369, 370, 374.
 Baledent 136.
 Bizard 136.
 Bodechtol 148.
 Braustet P. 151.
 Bark 160.
 Bejerlöv H. 1q65.
 Beretta A. 180.
 Barnes 180.
 Blackdorn 189.
 Bertagnoni
 Bonenkamp 207.
 Bernard, 218.
 Bay 221.
 Beşançon 224.
 Brow 225.
 Bloom 225.
 Bienlów H. 233.
 Bauerlein 237. </p> | <p> Blackmann, 239.
 Benard R. 243.
 Bourdillon 245.
 Barry W. 256.
 Bussion 256, 257.
 Bates 257.
 Behr W. 257.
 Bénard R. 259.
 Block 261.
 Bayiiss 261.
 Bagnere:i 261.
 Bickel G. 266, 364.
 Blumgart 268.
 Brugsch 268.
 Breton 268, 346.
 Bouge 268.
 Blondot 273.
 Buchmann 274.
 Bäumlér 274, 280.
 Ball 276.
 Barringen 314.
 Buchem 322.
 Bowdicht 324.
 Bokay 346.
 Beer A. 346, 363.
 Bolt W. 346.
 Berard 393.
 Bender 393.
 Bower 394.
 Bret 363.
 Broustet 364.
 Benjamin 364, 369.
 Boothly 364.
 Banti 366.
 Blind 366.
 Bedford 368.
 Bennetti B. 368.
 Boruttan 380.
 Brams 384.
 Blumenfeld 384.
 Beutmüller 384.
 Bürger 384.
 Bischoff 384. </p> |
|--|--|--|

- Bahn 385.
 Blochdorn 385.
 Bijlsma 385.
- C**
 Cutts F. 97.
 Cutto 92.
 Cattan 175.
 Condorelli 12, 37, 152, 175, 213,
 246, 278, 279, 283, 333, 334, 366.
 Candler 16,
 Crăiniceanu 17.
 Castellino P. 40, 146.
 Codina Altes J. 41, 45, 70, 72, 75,
 78, 80, 86—88, 93, 112, 117, 123,
 130, 144, 161, 163, 181, 187, 190-
 193, 195, 199, 235, 248, 252, 254.
 Clerc A. 48, 52, 55, 65, 66, 68, 85,
 112, 121, 151, 158, 169, 170, 179,
 181, 182, 199, 222, 223, 224, 241,
 243, 245, 254, 257, 253, 260, 264,
 269, 322, 352, 367, 368, 382.
 Claude 56.
 Cushny 67, 120, 121, 368.
 Cardarelli 68.
 Collet G. F. 68.
 Cohn E. 95, 247, 253, 261, 274, 280,
 363.
 Ceconi 103, 273, 274.
 Calo 112.
 Calabresi 115, 117, 155, 157, 159,
 160, 230, 231, 278, 316, 323, 358,
 162, 165, 214.
 Chaliier 148, 394, 395.
 Cameron 159.
 Chauffard 175.
 Courtois 177.
 Cossio P. 178, 208, 253, 320, 332.
 Craisier 178.
 Chevallier 179.
 Costex M. 188.
 Cyon 199.
 Charcot 199, 273.
 Cade 200.
 Cohen 221, 270, 393.
 Calcena B. 223.
 Cottin 243, 259.
 Coelho 253.
 Chabrol 256, 257.
 Cole L. 258.
 Campbell 259.
 Cahler 260.
 Cullis 261.
 Cahn 261.
 Capo 261.
 Chaveau 273.
 Chini V. 333.
 Cookson 355.
- De Castro 358, 360.
 Crespo 364.
 Collab 368.
 Coombs 368.
 Clark 375.
 Cloetta M. 379.
 Cohn 384.
- D**
 Dănulescu 14, 122, 250.
 Dauwe 112.
 Dean 17.
 Darhoosky 208.
 Danioelopolu 18, 41, 68, 78, 86, 95,
 112, 122, 171, 199, 209, 215, 250,
 328, 338, 395.
 Donzelot 20, 40, 52, 55, 85, 177,
 179, 192, 197, 199, 200, 202, 218,
 242, 252, 261, 262, 328, 332, 358,
 374.
 Demoor 20.
 Dienaide 35.
 Dressler 41, 79, 86, 98, 129, 156,
 162, 20, 316, 344.
 Doumer E. 51, 56, 146, 224, 224,
 235, 243, 252, 364.
 Dugas 51.
 Delius L. 58, 322.
 Dietrich 75, 268.
 Drury 92, 119, 160, 221, 370, 372.
 Dumas 116, 144.
 Dack 137.
 Daume F. 150.
 Dabove 175, 178, 199, 203, 347.
 Decharmeux 179.
 Dittmar F. 268.
 Dentu 199.
 Diliberto 261.
 Duglas 223.
 Deist 225.
 Duchosal 245, 343.
 Dufur 318.
 Dole 322,
 Doleschal F. 323.
 Downenport 328, 338.
 O'Donovan P. 346, 363.
 Draper 352, 368.
 Duclos F. 355, 360.
 David 394.
 Dehio 366.
 Dusso R. 368.
- E**
 Engelmann 19, 21, 41, 121, 181,
 200, 230, 232, 273, 369.
 Einthoven 27, 31, 135, 221.
 Eyster 47, 213, 350.
 Esmein 50, 87, 200, 275, 278, 283,
 328.
- Edens 55, 91, 147, 161, 221, 270,
 314, 338, 380, 390, 385.
 Eppinger 56, 78, 247, 268.
 Eschelbacher 159.
 Eckey P. 163.
 Erlanger 214, 226, 232, 237, 239,
 246, 261, 273, 278, 283, 324.
 Eckard 226.
 Ewert 232.
 Elias L. 245.
 Espine D. 259.
 Egmond Van 260, 383.
 Enescu 320.
 Ehite 390.
 Ernsterna A. 365, 378.
 Endelee 366.
 Eggelston 381, 382, 384.
- F**
 Fischer 92, 136, 221.
 Flack 12.
 Fritzler G. 152.
 La Franca 14, 40, 148.
 Falconer 17.
 Frédéricicq L. 26, 72, 75, 226, 260,
 264, 324, 335, 361.
 Fredericia 27.
 Fahr 30, 365.
 Fulchiera 31, 175.
 Ferramino 40.
 Fromme 54.
 Frank 54.
 Friedrich 54.
 Fiessinger Ch. 61, 64, 364, 368,
 376, 381.
 Frerichs 68.
 Faulkner J. 76, 225.
 Fogelsan 92.
 Froment R. 92, 148, 178, 179, 187,
 188, 194, 196, 197, 202, 203, 208,
 253, 255, 313, 320, 394, 395, 377.
 Fernbach v. J. 127, 131.
 Funke 154.
 Faltischek 159, 323.
 Frederico 261,
 Facquet 178.
 Fulton 188.
 Fischer R. 197.
 Fabregot A. 198.
 Fournier 198.
 Flaum 209, 276, 277.
 Foeil 213, 214.
 Furgoni 246.
 Frazer 247, 253.
 Frey W. 248.
 Fodor O. 256.
 Ferris E. 260.
 Fischbein 269.

- Fernet 331.
 Freund 358, 368.
 Ferreira O. 360.
 Fauchère 390.
 Frommel 364.
 Freunlich 368.
 Floy 368.
 Fröhlich 372.
 Flaxman N. 376.
 Fahrenkamp 383, 384.
 Fraser 384.
 Fraenkel 385.
 Frey 387.
- Glenard** 149.
 Guy 50.
 Gerdy 11.
 Gargill 92.
 Géraudel 17—20, 28, 29, 36, 85, 160,
 184, 218, 221, 235, 238, 247, 253,
 258, 261, 262, 263, 264, 276, 313,
 315, 324.
 Gröss 17, 333.
 Gróedel 24, 36, 383.
 Di Giorgio 26.
 Goddman 35, 320.
 Goblin 37, 378.
 Gergardt 47, 260.
 Gallavardin 50, 55, 63, 76, 77, 80,
 85, 86—88, 92, 93, 116, 139, 142,
 144, 145, 158, 165, 177—179, 182,
 183, 186—188, 190—197, 199, 201—
 203, 223, 242, 244, 248, 253, 255,
 258, 259, 278, 279, 313, 318, 328,
 329, 348, 354, 357, 361, 393, 394,
 363.
 Grare 50.
 Geisler H. 65.
 Goldenberg 162, 262.
 Gosse 66.
 Gunson 66,
 Galli 76, 336,
 Griesinger 77.
 Gaucher 266.
 Gravier 85—87, 92, 93, 178, 328,
 329, 338, 364.
 Guiré 91.
 Gaskell 119, 121, 226, 336.
 Grunson E. 223,
 Garrey 160, 370, 372.
 Grasse 223.
 Gauter 232.
 Gonin 253.
 Gayet 266.
 Gilchrist 269.
 Griffith 274.
 Grossberger 278.
- Gager 280.
 Graff 320.
 Greiwe I. 329.
 Galota 333.
 Gomez M. 336,
 Guillaume 338.
 Gunn 390.
 Giroux 368.
 Goodal 383.
 Gilert 384.
 Gordonoff 384.
 Gotlieb 384.
 Gold 386.
- Hemeke** 112.
 Haŕieganu I. 366.
 Havel 19, 20.
 Haberlandt 20, 369, 372.
 Holzer 22.
 Herrmann 27, 34, 126, 182, 188,
 223, 231, 251.
 Hegglin 28.
 Holzmann 28.
 Hyman 34, 136, 346.
 Huchard 39, 147, 244, 266, 276, 367,
 382.
 Hering C. 41, 85, 92, 94, 121, 135,
 151, 153, 154, 198, 199, 205, 218,
 226, 232, 261, 273, 278, 335, 336,
 349, 393, 369, 372.
 Hayden 53.
 Hanthorne 55.
 Hoffmann A. 55, 88, 121, 153, 175,
 177, 178, 196, 200, 215, 226, 261,
 278, 329, 335, 392, 393.
 Hess 56,66, 78.
 Hope 66.
 Hardy 72.
 Henderson 75.
 Heard 87,
 Hume 87.
 Hoesslin v. H. 112, 163, 238, 393,
 376.
 Hewlett 115, 215.
 Heidenheim 153, 154.
 Hill 159, 280.
 Hayen 165.
 Heitz 177, 328.
 Harvey A. 183.
 Herles 188.
 Hueber E. 207.
 Hillemand 218.
 Hochrein 209.
 Humboldt 226.
 Hafkesbrink 237, 252.
 Heinecke 238.
 Hirschfelder 246, 324, 350.
- Henseval 253.
 Hanono M. 255.
 Hecht A. 256, 280, 393.
 His 263.
 Hyman 282.
 Hewlett 314.
 Humblet 324.
 Hanno 331.
 Hamburger 334.
 Harvey 334.
 Heitz 334, 359.
 Heerswinghels 343.
 Herzog F. 390.
 Harris 365.
 Heropath 368.
 Hoffa 369.
 Hather 383, 384.
 Holste 383.
- Ishiari** 21.
 Iliescu 160, 161, 182, 221, 370, 372,
 382, 384.
 Ilie 382.
- Janowsky** 41.
 James 122.
 Janicot 176.
 Jasué 179, 387.
 Jervell 225, 252, 367, 368.
 Jacquet M. 243, 259.
 Jochumam 256.
 Jellinec 258.
 Jarinsin 264.
 Jezer A. 280.
 Jolly 341, 361.
 Jourdonais 361.
 Johannessen 383.
 Jacoeol 384.
 Jamieson 384.
 Jonson 384.
- Keit** 12, 214
 Kraus 25,135.
 Koch E. 25, 27, 368.
 Kahn Z. 30, 189, 346.
 Katz 36, 137, 159, 334.
 Kissin 36.
 Keith Lucas 42.
 Krehl 55, 58.
 Külbs 55, 384.
 Kerr 160, 393.
 Kirschner E. 59.
 Küssmaul 77.
 Kupelwieser 79, 316.
 Koch 85.
 Kampf 127.
 Kropf G. 129.

- Kohn 135.
 Kaufmann 143, 155, 162, 201, 246, 354.
 Korth S. 148, 333, 384.
 Knoll 153.
 Küre Ken 221.
 Kuneko H. 221.
 Kenway 223.
 Knorre 226.
 Kauf 230, 239, 246.
 Karpot 230.
 Kienele 258.
 Klinge 268.
 Kreinar 269.
 Kent 273.
 Klima 276, 277.
 Kahler 279.
 Kinnon Mac. 280.
 Klapp 282.
 Kirsch B. 329, 333, 334, 337, 372.
 Kisthinos N. 336.
 Kuliabko 336.
 Kortewey 352.
 Kuhle 365.
 Kapf v. W. 369.
 Kenedy 375.
 Kutschera 376.
 Kraft 379.
 König 385.

L
 Lewin 188, 365.
 Landes G. 180.
 Lekime J. 180, 245, 323, 350.
 Loeper 154.
 Löwi 20.
 Langeran 179, 194, 197, 279, 346, 355.
 Lewis 26, 30, 31, 39, 47, 49, 55, 76, 79, 85, 95, 115, 120, 122, 124, 135, 136, 160, 161, 177, 188, 198, 200, 208, 213, 214, 218, 221, 225, 231, 261, 269, 274, 278, 334, 343, 348, 350, 393, 394, 366, 369, 370, 375, 380.
 Lian C. 37, 49, 55, 62, 64, 115, 117-179, 223, 253, 324, 330, 331, 364, 378, 382, 387.
 Liebersan 38.
 Lutenbacher 41, 90, 142, 219, 274, 346.
 Läenec 48.
 Lorentz 49, 50.
 Laubry C. 52, 87, 187, 198, 243, 244, 245, 265, 315, 322, 323, 331, 333, 337, 342, 343, 353, 354, 361, 364, 367, 368, 376, 378.

 Levine E. 177, 188, 196, 215, 255, 274, 337, 349.
 Levine H. 259.
 Lammel 58.
 Lukas 163, 214, 251.
 Laubry P. 59.
 Laporte 264.
 Laslett 68.
 Lévy R. 68, 112, 147, 223, 243, 259, 364.
 Lambert I. 97.
 Lennax 148.
 Lundy C. 189, 203.
 Lawrence L. Mac. 189, 203.
 Lenègre 197, 256, 257, 315, 364.
 Lenoble 197, 368.
 Luria 198.
 Lifschitz 205.
 Lapique 214.
 Lesserd 225.
 Lukomski 225.
 Luciani 229.
 Laurens 232.
 Lühr K. 248.
 Luter 251.
 Lombardini V. 254, 315, 318, 395.
 Lyon 259.
 Lafont 265.
 Lueth 282.
 Langendorff 336,
 Lesne 346.
 Livieratos 363.
 Litvak A. 364.
 Ludwig 369.
 Laplace 376.
 Lundsgaard 376.
 Leclerq A. 381,
 Lenthau 385.
 Lecomte 387.

M
 Möbitz 95, 238, 263, 313, 318, 320.
 Mahaim 17, 34, 41, 152, 179, 188, 203, 261, 264, 276, 324.
 Marey 21, 50, 74, 103.
 Macleod 36, 115, 136.
 Maia B. 36, 88.
 Mackenzie 40, 55, 58, 72, 75, 76, 85, 121, 147, 165, 198, 200, 215, 240, 328, 329, 330, 338, 346, 353, 354, 369, 382.
 Meek 47, 213.
 Morgagni 54, 273.
 Müller v. F. 55, 79.
 Matthes E. 55, 76.
 Martel G. 65.
 Magee H. 66, 365.
 Mayer 72.

 Mladek A. 76.
 Mathenson 77.
 Martini 79.
 Meakins 79.
 Menendez 88, 96.
 Marzan 215.
 Miki 118, 121.
 Matheros 120.
 Meakis 120.
 Marwin 136, 182, 185.
 Mangot 154.
 Maar 158, 221.
 Mines 160, 370.
 Meyer B 160, 393, 370.
 Monier 178.
 Mantaschi E. 180.
 Mathias 181, 185.
 Mauquin 184, 258.
 Monin 194.
 Mandax 197.
 M'Vaegh 197.
 Mussio 198.
 Martins 200.
 Martial 203, 347.
 Mandelstam 205.
 Master 225, 251, 280, 368.
 Marchal 225, 255, 268.
 Maron 230.
 Mosso 237.
 Mac William 237.
 Mueller 238.
 Mac Millian, 247, 253.
 Marx 248.
 Mathews E. 255.
 Marcel M. 255.
 Morel 255.
 Mathivot, 255, 257.
 Moltschanoff 258.
 Mönckeberg 258, 259, 261, 280.
 Mathieu 322.
 Matteis 320.
 Merkel 264.
 Matton 274.
 Moritz 283.
 Montes J. 315.
 Merle 331.
 Münzer 338.
 Marris 338.
 Muszkatenbild G. 348.
 Margoles 343,
 Mosenthal 361.
 Mergel 394.
 Marcu 395.
 Mauriac 364.
 Mulvey M. 365.
 Malinsky 368.
 Meldolesi 372.

- Moga A. 382.
 Marin 386.

Nomura 21, 372.
 Nicolaj 22, 25, 135.
 Nenking 75.
 NeuhoF 223.
 Mac Nalb 259.
 Nagayo 261, 273, 280.
 Nosslin 282.
 Naussac H. 320.
 Nonenburuch 333.
 Nativelle 379.

Ortiz R. 56, 57.
 Oberlin 87.
 Oppenheimer 136, 137.
 Ohler W. 225.
 Osborne 269.
 d'Ornando 351,
 Oliveira de O. 360.
 Ogawa 383, 384.
 Olshausen 386.
 Otto 386.

Pende 146, 372.
 Pace 12, 264, 393.
 Pelot 63.
 Potzer 22, 91, 280.
 Pezzi C. 29, 85, 121, 175, 185, 199,
 245, 247, 253, 260, 343.
 Parsonnet 34.
 Pruche 41, 62, 63, 81, 82, 268.
 Probsting 47, 175.
 Potain 48, 148, 264, 343, 359, 382.
 Pirera 50, 148.
 Parkinson 52, 55, 66, 181, 183, 185,
 223, 375.
 Pissinius 54,
 Petzatakis 54.
 Prinzmetal 137.
 Pardee 146, 280, 383, 384.
 Pletnew 153.
 Payne 175.
 Palmer 194.
 Prist E. 197.
 Padilla 208.
 Proly H. 68.
 Proca G. G. 86, 95, 236.
 Plitz 197.
 Pla I. 198.
 Past 198.
 Pitres 199.
 Porter L. 225, 382.
 Place 225.
 Pinke 226.
 Préja 251.

Pope 251.
 Popp C. 258.
 Poreja 315, 318.
 Padilla 320.
 Poumailloux 328, 329, 331, 333, 337.
 Portocalis 329.
 Price 346.
 Picchini 358.
 Polanco M. 368.
 Puddu 368.
 Pick 372.
 Paschikis 372.
 Pouchet 381.
 Pouchet 381.
 Parturier 382.
 Papayanotu 384.

Rebhein 209.
 Rothberger 18, 87, 118, 121, 135,
 143, 148, 151, 153, 155, 162, 163,
 171, 199, 201, 210, 221, 246, 247,
 261, 262, 318, 324, 336, 349, 354,
 369.
 Rumo 40.
 Raymond 55.
 Rosenberger 91.
 Reid 92, 223, 383,
 Ranvier 103.
 Riebold 112, 218.
 Rihl 124, 328, 333, 341.
 Rantier 142, 178, 337, 342, 343, 356,
 357.
 Raimondi A. 148.
 Rylant 158, 213.
 Rigol 176.
 Rist 178.
 Roger 179, 260.
 Robinson 188, 280, 315, 380, 384.
 Ramires L. 188.
 Ritchie 198, 341, 346, 316.
 Reinhold 199.
 Ramond L. 199.
 Rebattu 200.
 Robino 201.
 Rissel E. 207.
 Rehfish 218.
 Richl 215, 240.
 Rascher 217.
 Romberg 226, 384.
 Regner 232.
 Riebold 238.
 Rehner 256.
 Rubier 258.
 Retzius 263.
 Roskam 278.
 Reiss 283.
 Rachon C. 348.

 Romeis 358.
 Rothschild 364.
 Rosenbaum 365.
 Rake F. 365.
 Ribiere 368.
 Remis 368.
 Reisinger 376.
 Reicher 387.

Samoiloff 92.
 Schott 92, 139, 189, 230.
 Segre 12.
 Starling 19, 27, 42, 261, 278, 327,
 Schwarzmann 20, 57.
 Spadolini 26.
 Strauss 87, 159, 384.
 Schellong 27, 42, 51, 103, 115, 120,
 153, 214, 238, 357, 379, 384.
 Spee 39.
 Soulié P. 52, 225, 361.
 Scherf 53, 91, 128, 130, 139, 147,
 149, 153, 158, 159, 162, 163, 171,
 202, 219, 229, 230, 231, 251, 270,
 279, 183, 323, 324, 369, 372, 387.
 Seyle 66.
 Schnalm 66,
 Spolitto 68.
 Shookhoff C. 68, 91, 364.
 Schrupf 70.
 Synder 75.
 Schweitzer 75.
 Schrupf 221.
 Smith W. 194, 256, 333, 365, 369,
 370.
 Smith H. 365.
 Strickers 268.
 Schottmüller 268,
 Stewart 136.
 Schmidt 147.
 Schwensen 147.
 Schwartz 147, 257, 276.
 Senac 148.
 Sampson 160.
 Sebastiani 161, 182.
 Suffit C. 175, 177.
 Sebastini 175.
 Savini 180.
 Srague 183.
 Stener 185, 256.
 Strong 188, 196.
 Szekely 188.
 Sailer 189.
 Staemler M. 197.
 Sachtleiner 198.
 Schlesinger 199.
 Schöne G. 206.
 Stepp 207, 387.

- Schliehache 207.
 Strand 213, 214, 376.
 Schmitt 214.
 Schmith 215.
 Straub 217, 238.
 Strubel 219.
 Swift 221, 363.
 Shapiro 221.
 Soage E. 225.
 Stoss 225.
 Somer E. 232.
 Schuster 240.
 Strazhesko 245.
 Selenin 245.
 Santuci 248.
 Sperk 257.
 Stenley A. 257, 273.
 Stecher 257.
 Suzmann 259.
 Sicard 260.
 Stokes 273.
 Schlesinger A. 274.
 Schmoll 278, 280.
 Steele 280.
 Savy P 320.
 Soulié 322.
 Sarantos 329.
 Spang 333.
 Saphir 334.
 Silberberg 338.
 Swarthout 350.
 Saltzman 352.
 Schwarz H. 390.
 Spragne 394.
 Silman, 364.
 Schleicher I. 368.
 Strup 368.
 Somerani 369.
 Semeron 369, 370.
 Samojloff 370, 380.
 Stoll 379.
 Stadelmann 380.
 Spärchez T. 382.
 Sperling 383.
 Schleyer 383.
 Sessa 383.
 Samarask K. 385.
 Sailer 385.
 Steinitz 385.
 Schmiedeberg. 385.
 Satwell 386.
 Schübel 387.
- Thorel 12.
 Tawara 17, 154.
 Trendelenburg 36.
- Trousseau 54.
 Taran 68.
 Traube 77, 327, 328, 390.
 Tschernoff 92.
 Tigerstedt 181, 200, 226.
 Thomas 198.
 Trentu 199.
 Thayer 223.
 Tournier 223.
 Tigi 225.
 Theodorescu B. 326.
 Tribe 261.
 Tecce 279.
 Taschenberg 313.
 Thomson 337.
 Thomps 385.
- Umrot 129.
 Ungváry L. 150.
 Urbain 179.
 Ullrich 197.
 Uhlenbruck 368.
 Utsuriomyia 379.
- Versari 17.
 Vaquez 20, 40, 50, 52, 55, 65, 70,
 72, 77, 85, 105, 106, 124, 148, 149,
 154, 164, 165, 168, 169, 175, 178,
 192, 197, 199, 200, 259, 260, 261,
 262, 270, 275, 278, 283, 328, 332,
 338, 361, 36, 3674, 381, 382, 387.
 Veil P. 41, 45, 70, 72, 75, 77, 80, 86-
 88, 93, 112, 117, 123, 130, 144, 147,
 158, 161, 163, 178, 179, 181, 185,
 187, 190, 191-193, 195, 199, 202,
 214, 235, 236, 248, 254, 318, 320.
 Viciu E. 59, 256.
 Viálard 66, 223, 224.
 Vilard 68, 223.
 Véricourt 179.
 Voit K. 180.
 Vestreich C. 209.
 Veber T, 236.
 Vogelsson 245.
 Volhard 276, 278, 279, 280, 328, 338.
 Vălescu 315.
 Văitoianu 320.
 Vincent 322.
 Vannucci 366.
 Viko 386.
- Wencklf 120.
 Watermann G. W. 97.
 Winslow 11.
 Weitraub 68.
 Willius F. 179, 250, 264, 365, 376.
- Wenckebach 12, 35, 49, 55, 63, 65,
 68, 69, 74-77, 81, 82, 105, 106,
 121, 126, 130, 146, 151, 153, 155,
 159, 162, 163, 169, 170, 172, 177,
 179, 180, 182, 183, 200, 203, 207,
 208, 215, 217, 221q, 223, 226, 227,
 230, 231, 232, 237, 240, 243, 248,
 250, 252, 267, 269, 270, 273, 274,
 276, 277, 279, 281, 282, 313, 314,
 329, 335, 336, 355, 390, 372, 383,
 386, 387, 388.
- Winterberg 18, 63, 87, 135, 146,
 148, 151, 153, 162, 169, 171, 183,
 199, 202, 221, 230, 252, 267, 273,
 277, 278, 279, 282, 313, 318, 324,
 333, 336, 349, 358, 390, 369, 383,
 388.
- White 35, 52, 79, 87, 92, 120, 183,
 185, 194, 223, 224, 263, 278, 280,
 313, 318, 330, 349, 368, 386, 387.
- Weber 35, 366, 383.
 Wiggers C. I. 19, 370.
 Waller 22, 31.
 Wilson 27, 34-36, 79, 87, 115, 126,
 182, 280, 315, 322, 348, 369, 370.
- Wood B. 36, 76.
 Wolferth 36, 247, 251, 252, 253, 343.
 Wybauw 47.
 Wolff 52, 183, 185, 390.
 Weizäcker 55.
 Wetti 62.
 Wolenberg W. 197.
 Wickström 225.
 Wooldidje 226.
 Weis 245, 276.
 Whipham 259.
 Weiss S. 260, 384.
 Weil 314.
 Windle 328, 338.
 Whitehill 334.
 Weekers 335.
 Williams Mac 341, 366.
 Winternitz 358.
 Weese 390.
 Wilmaers 365.
 Walser 367.
- Yater 259.
- Zwardemaker 20.
 Zamfir 92.
 Zander 162, 214.
 Zwillinger 206.
 Zahn 232, 393.
 Zeri 246.
 Zoia 278.

IN LUNA MAIU 1942
S'A EXECUTAT ACEST VOLUM IN
INSTITUTUL DE ARTE GRAFICE
„CARTEA DE AUR” S. A. R.

MASINIST TIPĂRITOR
DUMITRU ILIE

PAGINATOR ZETAR
MARIN ANDREEAN

VERIFICAT
1987

VERIFICAT
2007