

MONOGRAFIE MEDICO-CHIRURGICHE D'ATTUALITÀ

COLLEZIONE DEL "POLO LINDINI"

IX

DI G. ESCHERICH

# L'insufficienza del cuore

Con speciale riguardo ai casi di ipertensione arteriale

Traduzione di G. B. B. B.

*mn  
B  
58  
35*



1933

LEGGI POZZI Editore

1933



Dott. ENRICO PERITI

MECCANOLOGO DELLA UNIVERSITÀ  
DI MEDICA E CHIRURGIA DI ROMA

# L'insufficienza del cuore

Con speciale riguardo ai concetti moderni di fisiopatologia

CON 21 FIGURE INTERCALATE NEL TESTO

Prefazione del Prof. LUIGI SICILIANO

DELLA UNIVERSITÀ DI TORINO



EDIZIONE POZZI 1953  
PUBBLICAZIONE ARCADE

---

*PROPRIETÀ LETTERARIA*

---

---

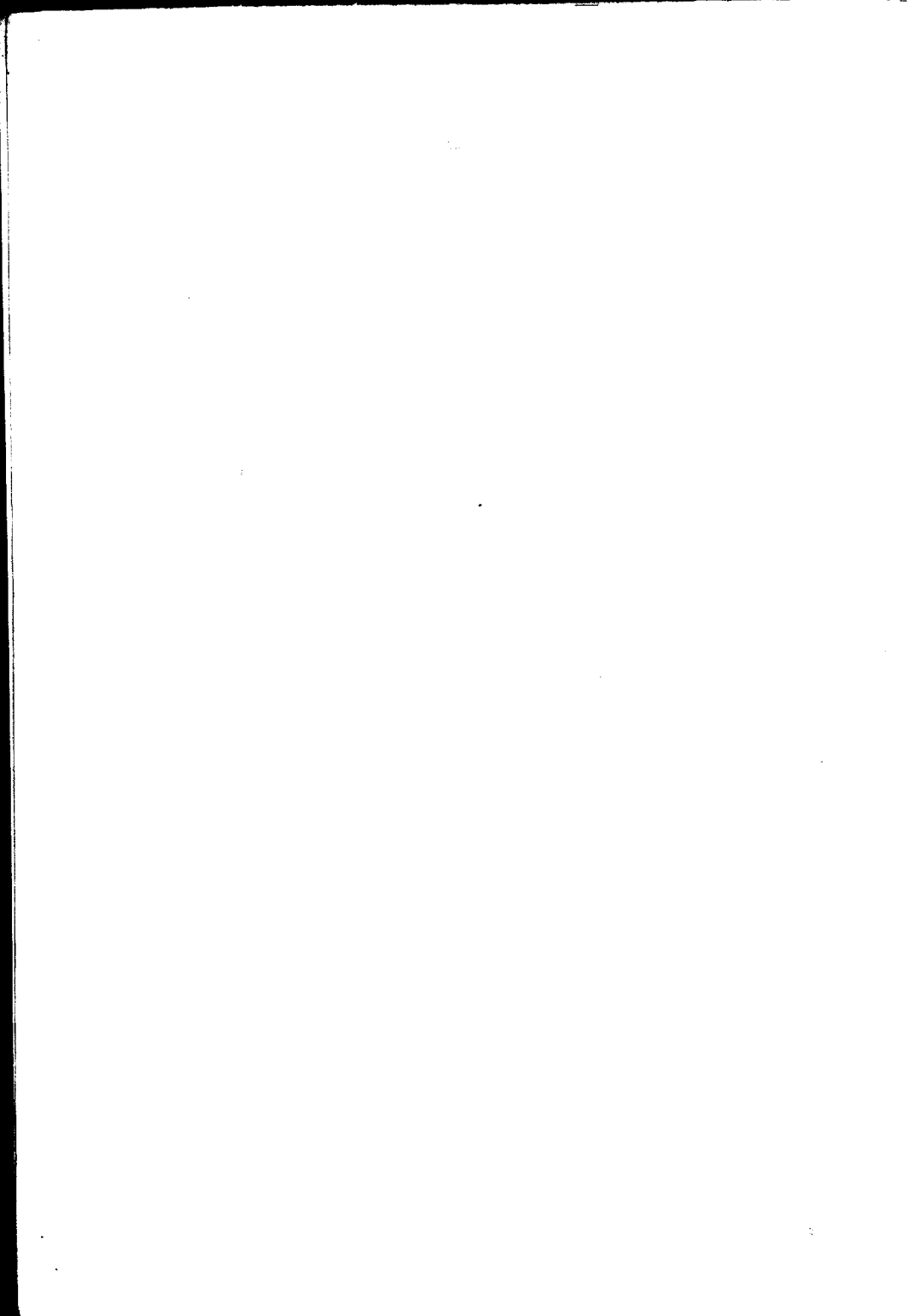
## PREFAZIONE

---

*Il Dott. Periti, che è uno studioso delle questioni di patologia cardiaca, nel trattare in questa monografia dei fenomeni dell'insufficienza del cuore, ha voluto opportunamente richiamare tutte le nozioni fondamentali che si riferiscono alla fisiopatologia del miocardio. In questa esposizione egli sa essere molto chiaro, e, pur non dipartendosi dai dati classici, si dimostra al corrente delle più moderne vedute. In questo campo abbastanza difficile egli sa orientarsi con chiarezza di vedute, sottoponendo a giusta critica le opinioni altrui e prospettando qua e là le sue opinioni personali, quali in parte egli ha già sostenuto in suoi precedenti lavori su varî argomenti.*

*Le sue osservazioni sono frutto del diligente studio dei malati e della esperienza clinica che egli ha potuto fare negli anni di pratica ospedaliera.*

L. SICILIANO.



---

---

## INDICE SISTEMATICO

---

|                        |      |     |
|------------------------|------|-----|
| PREFAZIONE . . . . .   | Pag. | III |
| INTRODUZIONE . . . . . | »    | 1   |

### PARTE PRIMA

#### CAPITOLO I.

|  |             |    |
|--|-------------|----|
| <b>NOZIONI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL MIOCARDIO . . . . .</b>          | <i>Pag.</i> | 13 |
| Teoria nervosa . . . . .   | »           | 14 |
| Teoria miogena . . . . .   | »           | 14 |
| Apparato eccito-conduttore del cuore e struttura del miocardio . . . . . | »           | 16 |
| Fisiologia . . . . .   | »           | 18 |

#### CAPITOLO II.

|  |             |    |
|--|-------------|----|
| <b>MEZZI DI ESAME . . . . .</b>  | <i>Pag.</i> | 24 |
| La misura della pressione arteriosa . . . . .  | »           | 26 |
| Metodi grafici . . . . .   | »           | 29 |
| Lo sfigmogramma . . . . .  | »           | 31 |
| Il cardiogramma . . . . .  | »           | 32 |
| Il flebogramma . . . . .   | »           | 33 |
| L'elettrocardiografo e l'elettrocardiogramma . . . . .                               | »           | 34 |
| Descrizione del galvanometro di Einthoven . . . . .                                  | »           | 35 |
| Galvanometro a corda di Einthoven fabbricato da Edelmann . . . . .                   | »           | 35 |
| Istruzioni per stirare il filo . . . . .   | »           | 37 |
| Istruzioni per l'uso del galvanometro durante la registrazione fotografica . . . . . | »           | 38 |
| Istruzioni per il funzionamento dell'elettromagnete . . . . .                        | »           | 38 |
| Gli elettrodi . . . . .  | »           | 39 |
| Dispositivo generale . . . . .   | »           | 39 |
| Apparecchio per la registrazione fotografica dell'elettrocardiogramma . . . . .      | »           | 40 |
| L'elettrocardiografia . . . . .  | »           | 40 |
| L'elettrocardiogramma normale e sua interpretazione . . . . .                        | »           | 41 |

## PARTE SECONDA

## CAPITOLO I.

|  |             |    |
|--|-------------|----|
| <b>ALCUNI DISTURBI DEL RITMO CARDIACO IN RELAZIONE CON<br/>L'INSUFFICIENZA DEL CUORE . . . . .</b> | <i>Pag.</i> | 44 |
| Le extrasistoli . . . . .  | »           | 45 |
| La fibrillazione auricolare: aritmia completa . . . . .  | »           | 49 |
| Polso alternante . . . . .   | »           | 53 |

## CAPITOLO II.

|  |             |    |
|--|-------------|----|
| <b>L'IPERTROFIA DEL CUORE E L'IPERTENSIONE ARTERIOSA . . . . .</b> | <i>Pag.</i> | 54 |
|--|-------------|----|

## CAPITOLO III.

|   |             |    |
|---|-------------|----|
| <b>LA DILATAZIONE DEL CUORE . . . . .</b> | <i>Pag.</i> | 61 |
|---|-------------|----|

## CAPITOLO IV.

|  |             |    |
|--|-------------|----|
| <b>I METODI DI INDAGINE DELLA FUNZIONALITÀ DEL CUORE . . . . .</b> | <i>Pag.</i> | 65 |
|--|-------------|----|

## PARTE TERZA

## CAPITOLO I.

|   |             |    |
|---|-------------|----|
| <b>L'INSUFFICIENZA DEL CUORE . . . . .</b>  | <i>Pag.</i> | 70 |
| L'insufficienza volgare del cuore . . . . .                                       | »           | 70 |
| I sintomi dell'insufficienza volgare. . . . .                                     | »           | 75 |
| Gli edemi cardiaci. . . . .   | »           | 80 |
| Reni da stasi . . . . .   | »           | 81 |
| Disturbi che insorgono per un troppo rapido assorbimento<br>degli edemi . . . . . | »           | 84 |
| Fegato da stasi . . . . .   | »           | 86 |

## CAPITOLO II.

|  |             |    |
|--|-------------|----|
| <b>L'INSUFFICIENZA DELLE CAVITÀ DESTRE . . . . .</b> | <i>Pag.</i> | 89 |
|--|-------------|----|

## CAPITOLO III.

|   |             |    |
|---|-------------|----|
| <b>L'INSUFFICIENZA DELL'ORECCHIETTA . . . . .</b> | <i>Pag.</i> | 92 |
|---|-------------|----|

## CAPITOLO IV.

|  |             |     |
|--|-------------|-----|
| <b>L'INSUFFICIENZA RELATIVA DEL VENTRICOLO SINISTRO . . . . .</b>        | <i>Pag.</i> | 96  |
| Patogenesi dell'insufficienza relativa del ventricolo sinistro . . . . . | »           | 103 |

---

|   |             |     |
|---|-------------|-----|
| <b>BIBLIOGRAFIA</b> . . . . .                               | <i>Pag.</i> | 109 |
| Introduzione . . . . .                                      | »           | 109 |
| Anatomia e fisiologia . . . . .                             | »           | 110 |
| Mezzi di esame . . . . .                                    | »           | 111 |
| Disturbi del ritmo cardiaco . . . . .                       | »           | 111 |
| L'ipertrofia del cuore e l'ipertensione arteriosa . . . . . | »           | 112 |
| I metodi di indagine della funzionalità del cuore . . . . . | »           | 113 |
| La dilatazione del cuore . . . . .                          | »           | 114 |
| L'insufficienza del cuore . . . . .                         | »           | 115 |

---

THE [illegible] OF [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]

---

---

## L'INSUFFICIENZA DEL CUORE

---

### INTRODUZIONE.

Il cuore è un organo che esplica una funzione eminentemente meccanica il cui compito consiste nel dare al sangue la forza viva, necessaria per la sua circolazione. È assolutamente indispensabile che, in una certa unità di tempo la quantità di sangue che entra o esce dal cuore sinistro sia perfettamente uguale a quella che entra o esce dal cuore destro e, se così non fosse, dovrebbe succedere una eccessiva replezione rispettivamente nel sistema venoso, arterioso, o nel piccolo circolo ciò che produrrebbe dei disturbi meccanici non compatibili col normale funzionamento dei vari organi e con la vita stessa.

Il cuore inoltre esplica la sua energia abbidendo, allo stato fisiologico, alla legge economica fondamentale del minimo sforzo col massimo rendimento.

Perchè questa legge venga applicata in maniera assoluta contribuisce principalmente il normale funzionamento delle valvole cardiache, le quali impediscono che anche una minima parte di sangue torni nella cavità da dove era venuta allo scopo di utilizzare tutta l'energia esplicita dal cuore nelle sue contrazioni senza che di essa se ne disperda una minima parte.

Il LUCIANI, nel suo trattato di fisiologia, nell'espore il meccanismo di chiusura delle valvole cardiache insiste molto su alcune modalità della loro funzione giacchè è a queste ultime affidato il compito principale di impedire che anche una minima parte di sangue torni nella cavità da cui proviene.

Gli antichi supposero che il compito delle valvole fosse soltanto di moderare il reflusso sanguigno e, per ciò che riguarda le semilunari, pensavano che al principio della diastole dall'aorta si producesse verso il sottostante ventricolo un reflusso che era capace di chiudere le semilunari stesse.

Nel 1871 il CERADINI per il primo dimostrò sperimentalmente che l'ufficio delle semilunari non è di *moderare il reflusso diastolico, ma di impedirlo totalmente.*

Egli dalle sue ricerche sperimentali ha concluso che durante la sistole le semilunari vibrano in una posizione di semiapertura ed esse si chiudono al punto morto sistolico, in maniera che al principio della diastole la chiusura è già avvenuta; se sperimentalmente si imita la sistole in un momento in cui le semilunari sono in una posizione di semiapertura, la chiusura avviene per il rigurgito che così si produce ma una settima parte del sangue torna nel ventricolo. Ciò fa pensare che se la chiusura delle semilunari avvenisse fisiologicamente con questo meccanismo una parte dell'energia esplicata dal ventricolo andrebbe perduta.

Il CERADINI ha in tal modo dimostrato sperimentalmente come sia necessario che le valvole arteriose si chiudano alla fine della sistole prima cioè che cominci la diastole. Questo fenomeno si verifica per opera di un vortice centripeto che si produce nel primo tratto dell'aorta nella corrente sistolica di efflusso e che tenderebbe a chiudere le semilunari se queste non fossero mantenute aperte dal sangue stesso che dal ventricolo è lanciato nell'aorta, ma appena vien meno quest'ultimo fattore alla fine della sistole, prende il sopravvento nell'aorta il vortice centripeto accennato e le semilunari si chiudono; la successiva diastole mantiene e rafforza la posizione di chiusura già avvenuta.

Fatti simili si verificano nella chiusura delle valvole cuspidali. Durante la diastole, nel sangue che dall'atrio è penetrato nel ventricolo si producono dei movimenti di vortice, i quali tendono a sollevare e chiudere le vele valvolari, ma queste sono mantenute aperte dalla forza viva del sangue che rifluisce nel ventricolo stesso e questi due fattori acquistano maggiore intensità nella presistole durante la quale il sangue è spinto con più forza dalla contrazione dell'orecchietta; alla fine della presistole i vortici endoventricolari chiudono le vele valvolari, essendo venuta meno la forza che tendeva a tenerle aperte. La successiva sistole rafforza e mantiene la posizione di chiusura già ottenuta nel modo che abbiamo visto.

Ma il LUCIANI mette in evidenza un altro punto importante ed egli così si esprime:

« Durante il vuotamento sistolico dei ventricoli, l'ostio atrio-ventricolare si va sempre più restringendo fino ad ostruirsi quasi completamente. Contemporaneamente le vele valvolari, per la contrazione dei pilastri e dei muscoli tendinei, sono tirati in basso con forza, divenendo sempre maggiore il tratto delle loro facce interne o superiori, che si pongono a perfetto contatto, inflettendosi per divenire verticali ».

Recentemente GERAUDEL, partendo dai lavori di MARCO SÉE ha espresso una concezione diversa del meccanismo di chiusura valvolare. Seguendo i concetti di questo A. esporremo, tanto per fissare le idee, ciò che avviene nel ventricolo sinistro. La cavità di questo è costituita da due camere contigue, separate da un setto comune. Questo è costi-

tuito dal lembo interno della mitrale, che è in continuazione della parete sinistra dell'aorta e più in basso il setto è costituito da una graticciata composta dai muscoli papillari e dai tendini che si inseriscono a tale velo valvolare. A sinistra del setto esiste la prima camera

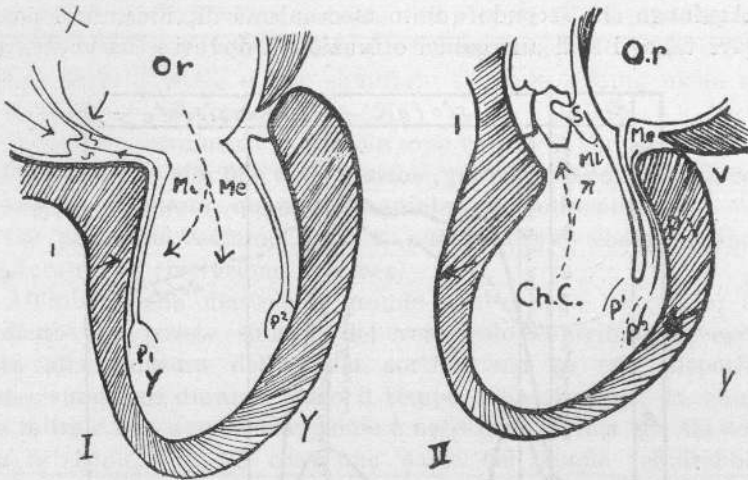


FIG. 1. - Schema che dimostra il meccanismo di chiusura delle valvole semilunari aortiche e della mitrale (secondo GÉRAUDEL) (da LUTEMBACHER).

di riempimento, a destra di esso esiste la seconda camera o camera di svuotamento.

Le due camere hanno una direzione obliqua: esse convergono verso la punta del cuore e divergono l'una verso l'orifizio aortico, e l'altra verso l'orifizio mitrale.

Il setto comune alle due camere oscilla nelle due fasi della rivoluzione cardiaca in maniera che il lembo sinistro della mitrale e i suoi muscoli e tendini papillari durante la diastole si addossano alla parete sinistra del ventricolo e rendono virtuale la camera di svuotamento, mentre sviluppano al massimo quella di riempimento.

Durante la diastole viceversa per un movimento di torsione del ventricolo e per la contrazione dei muscoli papillari, il setto si addossa alla parete destra del ventricolo, le facce superiori o interne dei due lembi della mitrale sono così messe in intimo contatto: la camera di svuotamento è sviluppata al massimo, mentre quella di riempimento è resa virtuale. Questo successivo addossarsi da una parte e dall'altra del setto divisorio avrebbe secondo l'A. una parte principale nella chiusura dell'orifizio aortico o mitralico durante la diastole e rispettivamente la sistole.

La contrazione dei muscoli papillari ha una grande importanza per la chiusura di tali orifizi al punto che la funzione delle valvole

secondo il GERAUDEL avrebbe un ufficio secondario paragonabile al caucciù del rubinetto.

Per ben comprendere quanto abbiamo esposto, basta dare uno sguardo alla FIG. 1, che riproduce la posizione del setto e delle valvole del ventricolo sinistro durante la sistole e la diastole.

Aggiungo che secondo questo meccanismo di chiusura si possono spiegare tanto i soffi anorganici o funzionali dovuti a fiacchezza della

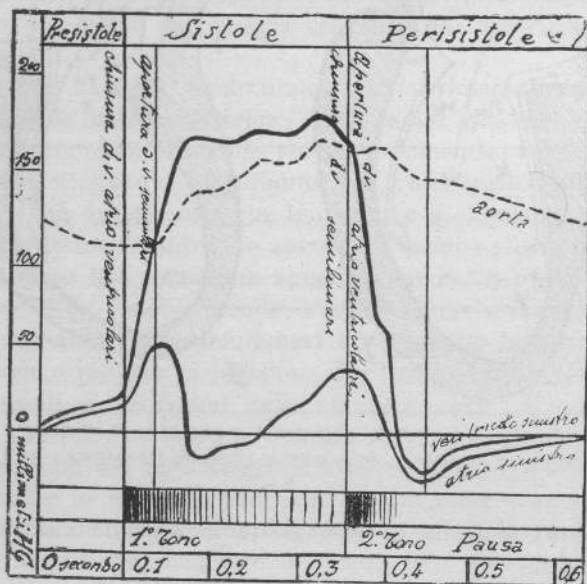


Fig. 2. - Diagramma del ciclo o rivoluzione cardiaca. Le tre curve riproducono il tracciato delle oscillazioni della pressione ottenute simultaneamente nell'atrio sinistro, nel ventricolo sinistro e nell'aorta del cane col metodo di FREDERICQ. È notato nell'asse delle ascisse la durata delle diverse fasi della rivoluzione e il tempo in cui si producono i toni cardiaci; e nell'asse delle ordinate sono segnati i gradi di pressione intracardiaca ed aortica (da LUCIANI).

contrazione dei muscoli papillari quanto i così detti soffi di insufficienza relativa che, secondo alcuni Aa., non sono dovuti a dilatazione dell'anello di impianto valvolare ma ad una incompleta chiusura dell'orifizio per la contrazione più fiacca dei muscoli papillari, in un cuore per giunta dilatato.

Questa concezione del GERAUDEL ha il difetto di non tener conto della necessità che le valvole semilunari e cuspidali siano già chiuse rispettivamente al cominciare della diastole e della sistole; sebbene il LUCIANI insista molto su questo punto, pure egli stesso ammette, come ho già fatto notare, che per la chiusura valvolare vi contribuisca un meccanismo simile a quello invocato dal GERAUDEL.

Io penso che per la chiusura delle valvole vi contribuiscano tutti i fattori accennati nel modo e per le ragioni che sto per esporre.

Secondo gli studi del FREDERICH la pressione endoventricolare precipita rapidamente, assumendo valori fortemente negativi nella primissima fase diastolica, mentre col successivo svolgersi di questa ultima essa acquista valori sempre più elevati. Ne segue che tra il ventricolo sinistro e l'aorta esiste un fortissimo squilibrio di pressione all'inizio della diastole e tale squilibrio si rende sempre meno sensibile in meso- e telediastole (FIG. 2).

Le valvole semilunari se da sole sono capaci di sopportare lo squilibrio di pressione alla fine della diastole, potrebbero con facilità cedere al principio di questa, quando lo squilibrio è molto più forte.

Ciò premesso vediamo come si può concepire che procedano le cose durante la rivoluzione cardiaca.

All'inizio della diastole il grande lembo della mitrale si trova addossato alla parete sinistra del ventricolo contribuendo egregiamente alla chiusura dell'orifizio aortico, ma se tale disposizione dovesse sussistere durante tutto il tempo della diastole, la chiusura della mitrale non avverrebbe, come è necessario, prima che sia cominciata la sistole e in tal caso una parte del sangue refluirebbe nell'atrio.

Ma il grande lembo della mitrale che contribuisce con le semilunari a rafforzare la chiusura dell'ostio aortico nel primo momento della diastole quando è fortissimo lo squilibrio fra la pressione aortica e quella endoventricolare, può lasciare il compito di mantenere la chiusura dell'ostio aortico alle sole semilunari in telediastole quando detto squilibrio è molto minore.

Il ventricolo durante l'ultima fase diastolica è già pieno di sangue e i vortici che in esso si formano sollevano il lembo aortico della mitrale ponendo questo in una posizione prossima a quella che occorre per la chiusura dell'ostio atrio-ventricolare.

Alla fine della presistole hanno il dominio i soli vortici endoventricolari e questi chiudono l'orifizio atrio-ventricolare; chiusura che successivamente è rafforzata e mantenuta dai fattori meccanici che intervengono durante la sistole.

Rimane ora a chiarire come il gran lembo della mitrale, alla fine della sistole, vada a coadiuvare la chiusura delle semilunari prima che la diastole sia cominciata.

Dallo studio dell'elettrocardiogramma secondo l'interpretazione più comunemente accettata si deduce che l'elevazione *T* ha il significato che l'inizio della diastole cominci dalla punta del cuore; è facile allora immaginare che per l'allontanarsi dei muscoli papillari, nel primo atto diastolico, il grande lembo della mitrale si addossi all'orifizio aortico quando le basi dei ventricoli sono ancora in sistole; è così che allo stabilirsi della diastole completa, l'orifizio aortico si trova già chiuso

e tale chiusura, si trova assicurata in un primo momento, dirò così da un doppio strato valvolare secondo come abbiamo esposto.

La descrizione così dettagliata della funzione delle valvole dimostra la loro grande importanza nell'economia dell'energia cardiaca e la clinica ci insegna a quali danni si vada incontro, quando prevalentemente per processi endocarditici le valvole divengono insufficienti o stenotiche.

In queste condizioni abnormi la circolazione si può mantenere inalterata a condizioni che il miocardio esplichì un lavoro maggiore per riparare l'energia che va perduta inutilmente. Ma questo equilibrio così raggiunto è instabile e dopo un certo tempo la forza del cuore vien meno, la circolazione non avviene più normalmente ed il sangue ristagna in questo o in quel territorio vasale con danno delle funzioni organiche che finiscono con l'arrivare al punto da non essere più compatibili con la vita. Noi parliamo di insufficienza del cuore, quando i meccanismi di compenso non bastano più per mantenere l'equilibrio circolatorio.

Se però l'alterazione delle valvole costituisce la causa più frequente ed importante che conduce all'insufficienza cardiaca essa però non è l'unica; dobbiamo menzionare anche l'aumento delle resistenze periferiche nel grande o nel piccolo circolo, i processi ordinariamente miocarditici che producono alterazioni anatomiche e dell'energia contrattile del miocardio a cui vanno aggiunte le aderenze pleuro-pericardiche che ostacolano i normali movimenti del cuore.

Secondo moderne vedute il miocardio nelle contingenze di maggior bisogno si adatta seguendo delle leggi che in fondo sono comuni a tutti gli altri muscoli della vita animale.

La fibra muscolare del cuore ha il potere di far variare la sua lunghezza rimanendo in equilibrio elastico e indipendentemente dalla elasticità stessa e dal suo stato di contrazione attiva nella sistole e nella diastole.

Tale proprietà costituisce ciò che si chiama il tono del cuore; e giacchè esiste una legge formulata dallo STARLING secondo la quale la forza che esplica la fibra cardiaca nel contrarsi durante la sistole è una funzione della sua lunghezza ne segue che il tono del cuore è in diretto rapporto con il lavoro che esso è capace di compiere.

L'aumento di volume del cuore per distensione tonogena delle sue fibre non è un fenomeno passivo dovuto alla distensione determinata del riversarsi di maggior copia di sangue nelle sue cavità, sebbene un fatto attivo, riflesso, sotto l'influenza del sistema nervoso che, nelle varie contingenze, fa variare la lunghezza della fibra muscolare perchè questa si possa contrarre con la forza necessaria ai bisogni dell'organismo.

È forse soltanto nello stadio finale della asistolia che le cavità cardiache eccessivamente replete subiscono una distensione passiva

dovuta alla gran copia di sangue in esse contenuto. Ma su questo punto torneremo meglio in seguito.

Quando si parla di insufficienza cardiaca si deve intendere che esistono fenomeni di scompenso consistenti in una alterata distribuzione della massa sanguigna nel sistema circolatorio e se essa sosta di più nei polmoni si avranno segni di stasi o di edema polmonare, se invece si ha stasi nel sistema venoso generale si produrranno gli edemi, e tutte le conseguenze della stasi degli organi fra i quali primeggiano il rene ed il fegato.

Noi non parliamo di insufficienza cardiaca, anzi, parliamo di scompenso quando, pur essendoci le cause che determinano uno spreco di energia, la funzione miocardica si svolge con meccanismi di eccezione tali da far mantenere l'equilibrio circolatorio come di norma.

Prima di parlare della insufficienza circolatoria o miocardica dobbiamo meglio approfondire tutti i meccanismi fisiopatologici di cui nelle varie contingenze si avvale il miocardio per riparare a tutte le falle che turbano il normale andamento della sua funzione.

Fino a pochi anni fa i sintomi di scompenso venivano attribuiti alla proprietà inotropica della fibra cardiaca.

Il cuore stanco per un lungo superlavoro si contraeva ad un dato momento con minor forza e determinava la sindrome classica della asistolia volgare.

Ma l'osservazione ha dimostrato che non sempre le cose stanno così. Molte volte in piena asistolia non si può dire che sia diminuita la forza contrattile del miocardio e molti sintomi che non fanno parte della asistolia volgare oggi vengono analogamente attribuiti a insufficienza circolatoria. Fra questi stanno in prima linea quelli dovuti alla così detta insufficienza del V. S. che in realtà, come vedremo meglio, è soltanto relativa nel senso che le turbe circolatorie sono determinate piuttosto da un improvviso elevarsi delle resistenze periferiche come lo dimostrano i valori altissimi della pressione arteriosa che sogliono riscontrarsi durante le crisi di edema polmonare acuto.

La nostra attenzione non va diretta soltanto sul modo di comportarsi del miocardio, ma di tutto il sistema circolatorio giacchè il letto venoso e arterioso, sotto l'influenza del sistema nervoso, divenendo più o meno ampio e la funzione complessa specie delle arterie, contribuiscono enormemente sulla genesi del buon andamento o delle turbe circolatorie.

Oggi i cardiologi danno grande importanza al tono cardiaco, di cui abbiamo già accennato.

Nel concetto di tono cardiaco non dobbiamo però prescindere dal tono vasale nel senso che, come il cuore, per un meccanismo riflesso, e non per un fatto meccanico adatta la lunghezza della sua fibra alla quantità di sangue in esso contenuta; così il sistema arterioso e

venoso si restringe o si dilata *in toto* o in questo o in quell'altro territorio, secondo le esigenze della circolazione.

Stabilito così il concetto dobbiamo riconoscere che almeno una parte di esso non è nuova giacchè la conoscenza della vasocostrizione e vasodilatazione non è certo recente. La funzione circolatoria sarebbe studiata in modo troppo unilaterale e incompleto se ci dovessimo fermare soltanto al cuore trascurando la parte importantissima che hanno le arterie, i capillari e le vene.

È classica l'esperienza del BERNARD, che risale al 1851. Egli descrisse i fenomeni vascolari che si osservano nel padiglione dell'orecchio del coniglio in seguito a taglio del simpatico cervicale. Ma il BERNARD più che dalla vasodilatazione fu colpito dall'aumento di temperatura per cui argomentò che il simpatico fosse un nervo termico.

Il primo che ebbe l'idea della funzione vasocostrittrice del simpatico fu il BROWN SÉQUARD, il quale, poco dopo il BERNARD, dimostrò che se si eccita il moncone periferico del simpatico reciso si ha vasocostrizione nei vasi del padiglione dell'orecchio ed egli interpretò giustamente che i fenomeni vasomotori fossero i primi ad istituirsi e quelli termici fossero secondari e conseguenza di essi. Oltre ai nervi vasocostrittori furono ammesse e indirettamente dimostrate fibre vasodilatatrici dallo SCHIFF nel 1856. Nel 1858 lo stesso BERNARD stimolando il moncone periferico della corda del timpano recisa vide come si dilatassero considerevolmente i vasi della glandola sottomascellare dando così la prova diretta dei nervi vasodilatatori.

Non solo esistono nervi vasocostrittori e vasodilatatori, come si deduce da queste classiche esperienze, e che determinano il tono vasale, ma questo è certamente influenzato dal sistema nervoso per via riflessa. Rimontano al 1887 le prime esperienze dell'HEGER il quale dimostrò che si possono avere fenomeni vasomotori nell'aorta, iniettando in cani o conigli della nicotina o nitrato di argento; nel moncone periferico dell'arteria crurale dopo aver legato la vena omonima e lo stesso fenomeno si verificava se l'arto era completamente staccato dal resto del corpo e in connessione con questo soltanto per via nervosa.

Il PAGANO partendo dagli studi dell'HEGER ha sperimentato iniettando diverse sostanze chimiche in svariati territori vasali del corpo ed ha visto che tali sostanze agiscono come stimolo sulla parete interna del vaso e determinano per via riflessa, nel dominio del simpatico, variazioni vasomotorie e di pressione in territori vasali lontani. L'A. esclude che tali variazioni possano essere causate direttamente dalla sostanza iniettata perchè essi avvengono a distanza troppo rapidamente e prima che la sostanza sia potuta arrivare *in situ* con la sostanza chimica. Inoltre se l'iniezione si fa dopo sezione dell'innervazione simpatica della regione le modificazioni vasomotorie e di pressione a distanza si verificano molto più tardivamente cioè quando realmente la sostanza stimolante sia stata portata *in situ* dalla circolazione sanguigna.

Numerose serie di fatti ancora confermano che i fenomeni vasomotori avvengono sotto l'influenza riflessa del sistema nervoso ed alcuni di essi li riferisco dal trattato di fisiologia del LUCIANI.

« Eccitando con costanze sapide i nervi gustativi non si ha soltanto una salivazione riflessa, ma anche una chiara dilatazione dei vasi influenzati dalla corda del timpano (CL. BERNARD). La stimolazione in via centrale del nervo auricolare posteriore, determina il più delle volte una dilatazione dei vasi auricolari del coniglio, ma qualche volta la dilatazione è preceduta oppure seguita dalla costrizione vasale (SNELLEN e LOVÈN) stimolando il nervo dorsale del piede, si osserva nel cane la dilatazione dell'arteria safena; stimolando il nervo infraorbitale o il mentoniero, si ha dilatazione dell'arteria mascellare esterna (LOVÈN). L'eccitamento in via centrale dello sciatico, del vago, o delle radici posteriori spinali produce per solito una costrizione riflessa dei vasi del rene; si ha invece dilatazione degli stessi vasi, quando si eccitano le radici posteriori dell'11° e del 12° paio dorsale, perchè in questo caso l'eccitamento si riflette per le radici anteriori delle dette due paia, che contengono fibre dilatatrici (BELFORT).

« I riflessi vasali si possono estendere da un lato all'altro del corpo. Così p. s. l'eccitamento centrale dello sciatico rende più calda la zampa del lato opposto (MASIUS e VAULAIR) la stimolazione della mucosa nasale fa dilatare i vasi di tutta la testa, ma più intensamente quelli dello stesso lato (FRANCOIS FRANK).

« Finalmente dagli allievi del LUDWIG furono dimostrati e ben localizzati i centri nervosi nei quali avvengono i riflessi vasomotori e con una serie di esperienze consistenti nello studio dei fenomeni vasomotori ottenuti per via riflessa dopo successivi tagli in senso longitudinale e trasversale, fu potuto stabilire che i centri di detti riflessi hanno la loro esistenza e sede nel bulbo. Finalmente soprattutto dal GOLTZ furono dimostrati analoghi centri secondari scaglionati nel midollo ».

Dopo questa rapida disamina dei fenomeni vasomotori e dell'influenza che su di essi ha il sistema nervoso, è chiaro che si debba ammettere una analogia funzionale tra il tono vasale e quello cardiaco e se il primo è certo un fenomeno riflesso è logico pensare che lo sia anche il secondo. È troppo banale la concezione di ammettere che il sangue entrando in gran copia nelle cavità cardiache dilati queste per una forza distensiva meccanica.

Tutti i fenomeni riflessi di cui abbiamo accennato d'accordo con le moderne vedute sul tono cardiaco ne stabiliscono l'analogia anzi l'identità in quanto questo è in relazione a una causa riflessa più che meccanica e probabilmente lo stimolo principale è dato dalle alterazioni circolatorie che si verificano a distanza e che per la via nervosa fanno modificare il tono e la funzione del cuore in maniera che venga ristabilita, nei limiti del possibile, la normalità del circolo in tutto il letto vasale.

Il LA FRANCA che ha compiuto un pregevole studio sul meccanismo dei riflessi cardiaci in condizioni normali e patologiche (R. M. N. 16-22) dopo essersi intrattenuto sulle vie dei riflessi cardiaci distingue diverse specie di riflessi e noi qui ci intretteremo su quelli ad effetto tonotropo.

Il LA FRANCA, dopo aver fatto rilevare che già il CASTELLINO aveva introdotto il concetto della proprietà tonotropica del cuore che, se spesso va congiunta a quella inotropica, qualche volta può essere da essa dissociata, insiste su le indagini del LOEWE riguardanti speciali gangli simpatici situati nella parete atriale, i quali costituiscono le stazioni centrali per il determinarsi dell'arco riflesso che origina e mantiene il tono della fibrocellula cardiaca. Secondo il LOEWE, stimoli determinati dalla pressione dominante negli atri e nei ventricoli seguendo le fibre afferenti, giungono ai gangli atriali e da questi vengono a loro volta trasmessi gli accitamenti tonici attraverso le fibre centrifughe.

Il LA FRANCA ammette col MACKENZIE che le cavità del cuore abbiano allo stato normale una ampiezza che permette alla fibrocellula di contrarsi con efficacia ed il riflesso da cui si origina il tono abbia appunto il compito di mantenerla costante così che alle oscillazioni di tono nel senso dell'aumento delle cavità non può con un altro meccanismo riflesso non essere richiamata all'adattamento compensatorio l'altra proprietà inotropica della fibra.

Con un meccanismo inverso invece, alla diminuzione della proprietà inotropica conseguirebbe il processo di dilatazione (dilatazione miogena del MORITZ) ed io aggiungo che in questo caso la distensione della fibra ha valore compensatorio in quanto rappresenta in parte lo stimolo per determinare il riflesso che migliora la proprietà inotropica indebolita.

Sui riflessi cardiaci hanno certamente influenza lo stato di equilibrio neuroendocrino ed i fenomeni che si verificano a distanza nell'organismo possono rappresentare degli stimoli che hanno per effetto una modificazione riflessa del tono del cuore e già il POTAIN aveva notato la dilatazione dell'organo che si verifica in molti disturbi gastrointestinali e in affezioni epatiche. Tale dilatazione è stata interpretata come un riflesso che determini una vasocostrizione sul territorio polmonare e quindi una dilatazione del cuore per le aumentate resistenze nel piccolo circolo. Ma molto opportunamente il LA FRANCA fa osservare che tale meccanismo spiega la dilatazione del ventricolo destro, ma non del sinistro e questo A. pensa che sia più logico ammettere l'intervento del vago che esplica la sua azione tonotropica negativa ed in tal caso si tratterebbe di riflessi vago-vagali.

Se si pensa che nelle asistolie volgari è quasi sempre presente una notevole stasi epatica non sarebbe azzardato il concetto che dagli organi dove più facilmente si stabilisce una stasi, debbano partire degli stimoli che per via riflessa abbiano l'effetto compensatore di modificare la proprietà tonotropica e inotropica del miocardio. Si può pensare che queste siano intimamente connesse per una proprietà insita alla natura della

fibra muscolare o piuttosto che esse subiscano modificazioni per due riflessi distinti, ma che ordinariamente vanno in gran parte insieme.

Ma su questa questione torneremo a parlare più ampiamente altrove.

Qui dobbiamo insistere sul concetto che la distensione tonogena del cuore è un fenomeno non passivo, ma attivo, come il PENDE ha stabilito fin dal 1919, ed essa è in intima relazione con la forza contrattile della fibra secondo la legge del cuore da FRANK STARLING formulata nel 1918. È così che tutte le volte che il cuore deve compiere un superlavoro aumenta la capacità delle sue cavità dove può esser contenuta una maggior copia di sangue che con più intensa energia sistolica viene spinto in circolazione.

Quando questo meccanismo compensatorio raggiunge i suoi limiti massimi e il potere inotropo è anch'esso impari alle richieste è allora che entriamo nella vera fase dell'insufficienza cardiaca: le contrazioni sistoliche non raggiungono quella energia occorrente ai nuovi bisogni e il sangue comincia a ristagnare prima nelle cavità del cuore e poi nei vari territori della circolazione sanguigna.

Recentemente il SICILIANO ha confutato in parte l'assolutismo di questi concetti mettendo in dubbio che il cuore per potersi contrarre con maggiore forza debba necessariamente distendersi.

La maggiore energia sistolica, secondo i concetti di questo A., sarebbe la conseguenza della maggiore massa di sangue che il cuore è costretto a sospingere piuttosto che dovuta alla distensione delle sue fibre.

Le suddette proprietà del cuore sono regolate dal sistema nervoso vegetativo autonomo e simpatico nel senso che la loro azione insieme con quella chimica dei ioni *K* e *Ca* agiscono sul metabolismo del muscolo e sulla sua funzione.

KRAUS e ZONDEK hanno stabilito che il vago agisce sul miocardio sinergicamente al potassio e il simpatico sinergicamente col calcio.

Come il PENDE e L'HERING avevano già ammesso oggi si ritiene che il vago sia il nervo espansore del ventricolo e il simpatico il nervo costrittore, sull'atrio invece il vago ha effetto costrittore. Il vago ha influenza anabolica e risparmiatrice di energie il simpatico ha influenza catabolica.

In determinate circostanze, come il WEISER ha fatto notare, si può avere restrizione tonogena delle cavità cardiache e ciò avviene in molti casi di diminuite resistenze periferiche e come ha fatto notare STACEY WILSON in molte tossinfezioni acute o negli stati marantici o dopo profuse emorragie. In questi casi si tratta di un'altra specie di compenso circolatorio nel quale interviene il simpatico con la sua azione cardio-costrittrice arterio-costrittrice e vasocostrittrice.

Però nei casi riferiti dal WILSON si comprende poco bene il significato compensatorio mentre questo risulta più evidente in alcuni iper-

tesi con lieve scompenso nei quali, studiando le modificazioni ortocardiografiche causate dalla stasi venosa provocata, io ho supposto che dovesse preesistere una costrizione del ventricolo sinistro.

La minore quantità di sangue, che come conseguenza di ciò è lanciata dal V. S. ad ogni sistole può avere il significato compensatorio di diminuire la pressione arteriosa primitivamente aumentata e causa dello scompenso stesso.

Queste forme fisiopatogenetiche di compenso che si stabiliscono come abbiamo detto per un ipertono simpatico, sono necessarie a conoscersi giacchè è in questi casi dannosa la digitale, la quale con la sua azione stimolante del vago verrebbe ad annullare l'effetto utile dell'ipertono simpatico.

I concetti dello scompenso cardiaco così stabiliti, non solo ci fanno vedere tutti i meccanismi di cui si avvale il cuore per mantenere più che sia possibile normale la circolazione nelle varie contingenze, ma essi hanno importanza pratica, perchè molte volte guidano il medico nell'esplicazione delle finalità ultime del suo operato: nel campo della prognosi e della cura.

---

---

---

## PARTE PRIMA.

### CAPITOLO I.

## NOZIONI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL MIOCARDIO

---

Il cuore è un muscolo cavo nel quale si distinguono essenzialmente due apparecchi o organi distinti.

Il primo è la sede della formazione e della conduzione dello stimolo, il secondo è l'organo essenziale della contrazione, la quale esplicandosi ritmicamente lancia il sangue nella circolazione polmonare e generale.

Prima di intraprendere lo studio e l'esposizione anatomica e fisiologica di questi due organi dobbiamo accennare alla vecchia questione se la funzione miocardica sia automatica o riflessa e se a determinare la contrazione prenda parte essenzialmente la fibra muscolare o il sistema nervoso intra- ed extracardiaco.

Alcune esperienze fisiologiche, consistenti in tagli o legature praticate in diverse altezze del cuore, ci dimostrano che la parte sottostante ad esse continua a battere con un ritmo speciale che per essere intercalato da pause più o meno lunghe, dal LUCIANI venne chiamato *ritmo periodico*.

La punta del cuore, tagliata ed isolata completamente, può in speciali condizioni, continuare a battere.

Il LUCIANI fa rilevare che « con buoni argomenti di fatto si può sostenere che l'automaticità è al massimo grado esplicata nello sbocco delle vene cave e nel seno; che va diminuendo negli atri, che è minima nel ventricolo.

« Spenta l'eccitabilità automatica, persiste generalmente per qualche tempo l'eccitabilità riflessa: quando il cuore venga stimolato, sia con un urto meccanico localizzato, sia con una scossa di induzione, reagisce con una pulsazione o con un serie di pulsazioni le quali, o si trasmettono agli altri segmenti del cuore o rimangono circoscritte nel segmento stimolato ».

Vedremo meglio nel corso di questa esposizione che per la normale contrazione della fibra cardiaca contribuisce sia la sua proprietà automatica che la sua capacità di rispondere per via riflessa agli stimoli.



I cardiologi non sono stati d'accordo nello stabilire se l'attività ritmica del cuore sia l'espressione della sola funzione muscolare dell'organo o se per l'esplorazione di essa avesse azione il sistema nervoso.

### **Teoria nervosa.**

Le ricerche di LEGALLOIS (812-830) stabilirono che in seguito alla distruzione del midollo spinale si produce l'arresto del cuore e l'A. trasse la conclusione che in esso risiedono i centri che presiedono alla funzione cardiaca. In seguito a polemiche con WILSON e PHILIPP e a lavori compiuti dal MAGENDIE, LONGET e I. MULLER si stabilì che l'eccitamento motore passava dal midollo al cuore seguendo la via del gran simpatico e prevalentemente attraverso i filamenti nervosi provenienti dall'ottavo cervicale.

I gangli intracardiaci descritti dal REMAK (1844), dal LUDWIG (1848), dal BIDDER (1866), ampliarono e confermarono il concetto della funzione del sistema nervoso sui battiti del cuore ed essi ebbero una importanza capitale per spiegare come mai il cuore continuasse a battere anche quando veniva isolato da ogni connessione nervosa.

Le note legature dello STANNIUS provavano che le parti del cuore isolato dal sistema nervoso non fossero più capaci di contrarsi.

I fratelli WEBER nel 1845 avevano dimostrato che eccitando il vago per mezzo di correnti faradiche si aveva un rallentamento dei battiti cardiaci e da essi fu attribuito ad una funzione inibitrice del vago, ma da SCHIFF, MOLESCHOTT ed altri ciò fu attribuito ad un esaurimento del nervo. In seguito, però, fu visto che anche correnti di minima intensità determinavano lo stesso fenomeno e da ciò si ammise come esatta la prima interpretazione dei fratelli WEBER.

Nel 1863 VON BEZOLD scopriva nel simpatico il nervo acceleratore del cuore, il CYON nel 1866 fece la scoperta del *nervo depressore*, che porta il suo nome, le cui origini in seguito furono dimostrate in filetti sfioccantisi non nel miocardio, ma nell'aorta.

Tali filetti avrebbero una funzione sensitiva ed essi avrebbero il compito di trasmettere le notizie della pressione arteriosa ai centri bulbari del vago il quale per via riflessa esplicherebbe la sua azione inibitrice nei moti del cuore, regolando questi ultimi in rapporto alla pressione esistente nella prima porzione dell'aorta.

### **Teoria miogena.**

Nel 1866 sembrava accertata e ben definita la parte che ha il sistema nervoso sui moti del cuore quando, nel 1869, fu scoperto che i movimenti degli ureteri avvengono per la sola azione dei loro muscoli in quanto essi non hanno nè connessioni nervose nè gangli nervosi.

Basandosi soprattutto su una questione di analogia nel 1869 lo ENGELMANN sostenne che le eccitazioni motrici sono sviluppate dalla fibra stessa del miocardio e non dai nervi o dai loro gangli ed egli aggiungeva: « le fibre muscolari, situate intorno allo sbocco delle grandi vene, « essendo molto più automaticamente eccitabili che le altre, il restringersi sistolico delle cavità cardiache si origina sempre in primo luogo « nei punti situati più a monte della corrente; di qui si propaga peristalticamente fino alla origine delle grandi arterie, per modo che « il sangue viene spinto nella direzione necessaria. Il propagarsi della « eccitazione motrice avviene per comunicazione diretta da cellula muscolare a cellula muscolare, non essendo queste separate da membrane « isolanti o da spazi intercalari, ma formano una sola ed unica massa « contrattile. In una parola è nelle fibre muscolari stesse che risiede « la periodicità della attività cardiaca, la successione regolare della « sistole e della diastole ».

I miogenisti, con a capo ENGELMANN e GASKELL mossero le seguenti obiezioni ai neurogenisti:

a) La contrazione ritmica del cuore si stabilisce nei primissimi giorni della vita fetale quando ancora l'organo non contiene elementi nervosi;

b) La sezione a zig-zag del cuore, che seziona i filetti nervosi, mantiene nonostante la contrazione muscolare;

c) La velocità di propagazione dell'eccitazione è molto lenta per essere dovuta ad elementi nervosi.

I neurogenisti a questi argomenti opposero i seguenti:

a) Nei primi giorni della vita fetale quando appaiono le prime contrazioni se il cuore non ha nervi esso non ha nemmeno fibre muscolari;

b) La sezione a zig-zag non è detto che abbia dovuto recidere tutti i filetti nervosi di cui il miocardio è ricchissimamente provvisto;

c) Per ciò che riguarda la velocità di propagazione dell'eccitazione contrattile c'è da osservare con KROENECKER che nei movimenti di deglutizione la conduzione nervosa è lentissima.

Finalmente nel 1896 la scoperta di HIS JUNIOR riguardante il fascio che porta il suo nome sembrò dare un valore maggiore alla teoria miogena.

È noto che la conduzione dell'eccitazione contrattile subisce un lieve ritardo nella parte superiore del setto per cui intercede un tempuscolo tra la contrazione delle orecchiette e quella dei ventricoli. Ora mentre ciò si spiega benissimo ammettendo che la conduzione dello stimolo avvenga per la via muscolare, questo fatto rimarrebbe inesplicabile se la conduzione dovesse seguire la via nervosa. L'anatomia patologica, d'accordo con la clinica, hanno dimostrato che alterazioni lungo il fascio di HIS riscontrate al tavolo anatomico potevano mettersi in rapporto con una sindrome riscontrata in vita e consistente in un

maggiore rallentamento nel passaggio dell'onda di eccitazione dall'orecchietta al verticello, fino a determinare, come si dice, un blocco completo nella trasmissione e un ritmo ventricolare più lento e indipendente da quello dell'orecchietta (sindrome di ADAMS STOCKES).

Nonostante i neurogenisti sostennero che se la conduzione avviene attraverso il fascio di HIS, questo è d'altra parte ricchissimo di elementi nervosi attraverso cui si fa strada la conduzione stessa. Non è mancato chi, come il FREDERICQ, abbia cercato di conciliare le due teorie.

La questione, allo stato attuale si può dire non definitivamente risolta, ma, come fa osservare il VAQUEZ, non è indispensabile per la clinica che essa sia risolta; quello che importa in realtà non è tanto di sapere se la contrazione sia di origine miogena o neurogena, quanto di conoscere il punto preciso in cui prende origine, il suo modo di propagarsi e la ragione dell'alternanza dei movimenti di sistole e di diastole, elementi essenziali dell'attività cardiaca.

#### **Apparato eccito-conduttore del cuore e struttura del miocardio.**

Il cuore di un mammifero adulto sembra a prima vista che nulla conservi più nella sua struttura del tubo cardiaco primitivo dell'embrione. Ma una serie di ricerche hanno dimostrato che nella stessa carne del cuore esistono delle formazioni la cui costituzione istologica embrionaria dimostra che esse rappresentano il residuo del tubo cardiaco primitivo.

Nell'orecchietta destra, si trova una formazione situata nel punto di unione della parte destra della vena cava superiore con l'orecchietta stessa. Per la sua sede detta formazione ha preso il nome di *nodo sinusale* o *seno auricolare* e in onore agli Aa. che ne hanno dimostrato l'esistenza nell'uomo ha preso il nome di nodo di KEITH e FLACK.

Questo nodo di 2 mm. di spessore e 2 cm. di lunghezza la cui estremità inferiore è a metà distanza tra le due cave è costituito da fibre muscolari a caratteri embrionari, il cui spessore è molto più sottile delle fibre dell'orecchietta e munito di un nucleo facilmente colorabile; esse si anastomizzano fra di loro formando un plesso immerso e circondato da tessuto connettivo denso; una arteria è devoluta alla sua nutrizione.

Sono stati descritti tre fasci destinati alla connessione di questa formazione con quelle vicine: il fascio di BACHMANN che, a ventaglio raggiungerebbe l'orecchietta sinistra, il fascio di WENCKEBACH riunente il nodo del seno con quello di TAVARA di cui parleremo fra breve, il fascio di THOREL, che raggiungerebbe l'imboccatura del seno coronario.

Viceversa altri Aa., pur avendo adoperato una tecnica istologica delle più perfette non sono riusciti a confermare l'esistenza di questi

tre fasci e secondo le ricerche di ASCHOFF MONCKEBERG e di DOMENICO PACE si può ritenere che il nodo del seno è isolato nell'orecchietta ed esso è in comunicazione diretta con le fibre miocardiche dell'orecchietta stessa. Un altro nodo plessiforme si trova nella parte postero-inferiore dell'orecchietta destra, nel setto interauricolare nei pressi del punto d'impianto del lembo interno della tricuspide. Questo nodo, dal suo scopritore, prende il nome di nodo di TAVARA.

Una nozione anatomica di grande importanza per ciò che vedremo in seguito è che il nodo di TAVARA si divide in due segmenti. Il primo

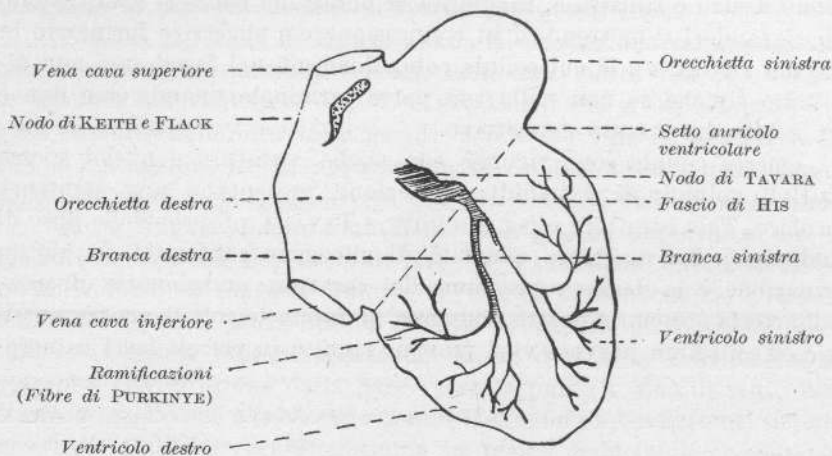


FIG. 3. - Schema del sistema automatico o specifico del cuore (da VAQUEZ e DONZELOT).

di essi (nodo di ZAHN) ha una posizione posteriore e si trova ancora nell'orecchietta. Secondo gli studi di DOMENICO PACE per questa porzione l'enucleazione e la dissezione sono impossibili poichè il passaggio dalle cellule specifiche agli elementi muscolari dell'orecchietta si compie gradualmente e ciò è la causa della impossibilità dell'isolamento completo di questa porzione e per la stessa ragione non si può ottenere una impregnazione completa per mezzo dell'inchiostro di china iniettato nella guaina del fascio.

L'altro segmento del nodo di TAVARA, anteriore e ventricolare, ha una struttura plessiforme simile a quella del nodo di KEITH e FLACK ed è contornato da una guaina di tessuto connettivo che si prolunga nel sottostante fascio di HIS; ciò permette che esso possa essere bene isolato e si possa iniettare con l'inchiostro di china.

Dal nodo di TAVARA si continua il fascio descritto da HIS e che mette in comunicazione le fibre dell'orecchietta con quelle del ventricolo.

Per questo motivo esso prende il nome comunemente usato di fascio auricolo-ventricolare; la sua forma è cilindrica e, come abbiamo già accennato, è contornato da una guaina di tessuto connettivo che lo isola

dalle fibre miocardiche. Partendo dalla inserzione del lembo interno della tricuspide, la prima porzione del fascio percorre dal dietro in avanti e dall'alto in basso la porzione membranosa del setto interventricolare nella quale non ancora vi sono fibre muscolari e i due endocardi ventricolari sono addossati l'uno a l'altro.

Quando questa prima porzione del fascio raggiunge la parte anteriore del setto, si divide in due branche (destra e sinistra) e l'angolo di biforcazione è a cavallo del bordo superiore della porzione muscolare del setto stesso. Le due branche sono destinate rispettivamente al ventricolo destro e sinistro e, raggiunta la punta del cuore si suddividono arborizzandosi e mettendosi in connessione coi pilastri e formando la rete del PURKINYE le cui cellule compaiono già nel fascio, ma non diventano tipiche se non nella sua parte terminale quando esso non è più isolato dal tessuto connettivo.

Queste cellule sono rigonfie con poche striature e nuclei spesso multipli voluminosi e pallidi; in sezione presentano una struttura fibrillare. Tale carattere è per ASCHOFF e TAVARA proprio delle fibre di conduzione. La maggiore quantità di glicogene contenuta in questa formazione è la decisa espressione del carattere embrionario di esse. Dall'arteria coronaria destra giungono al fascio le sottili arterie nutritizie ed esili fibre nervose vi si trovano riunite in piccoli fasci e inerciate.

### Fisiologia.

Il cuore è costituito essenzialmente da un muscolo cavo che si contrae ritmicamente e per la normale esplicazione della sua funzione è necessario che da un punto determinato si formi lo stimolo, che poi si propaga nelle varie sezioni dell'organo seguendo leggi ben determinate.

Nel cuore dei mammiferi le formazioni embrionarie testè descritte sono completamente separate anatomicamente e fisiologicamente dalle fibre cardiache propriamente dette. Queste, a differenza delle prime, hanno i caratteri di fibre adulte ed in esse principalmente è meno abbondante il sarcoplasma ed il glicogene.

Tali differenze anatomiche, chimiche e di sviluppo hanno per noi il significato di una differenziazione funzionale dei due organi.

Le fibre miocardiche si sono specializzate per la contrazione ed hanno perduto molto del loro potere di conduzione. Questo invece si trova sviluppato al massimo nelle formazioni embrionarie che sono anche sede della formazione dello stimolo mentre in esse non esiste alcun potere contrattile. Tenendo conto della loro funzione si parla di *apparato cecito-conduttore*.

Le fibre miocardiche dell'orecchietta hanno una struttura che ricorda un po' più quella embrionaria. Esse poichè debbono spiegare un

lavoro meccanico molto inferiore a quello dei ventricoli hanno un potere contrattile non molto sviluppato e perciò hanno perduto poco del potere di conduzione e per conseguenza lo stimolo che si forma e parte dal nodo del seno si propaga direttamente nelle fibre muscolari della orecchietta senza bisogno di un apparecchio conduttore speciale. Abbiamo accennato che dal nodo di KEITH e FLACK si partono dei fasci di conduzione: il *fascio* di BACHMANN, di WENCKEBACH e di THOREL; ma abbiamo visto altresì che per le ricerche di ASCHOFF di MONCKEBERG e di DOMENICO PACE l'esistenza di detti fasci non è stata confermata malgrado la perfetta tecnica adoperata da questi Aa.

Secondo gli studi di LEWIS l'onda di eccitazione si propaga con una velocità di un metro al secondo nelle orecchiette e di 30 o 50 cm. al secondo nei ventricoli. Questi è necessario che si contraggano con gran rapidità nelle loro varie parti e perciò si è resa indispensabile in essi la formazione di un apparecchio di conduzione nel quale l'onda di contrazione si propaga invece con una velocità di 5 m. al secondo.

Queste ragioni hanno certamente una grande importanza sul significato funzionale del fascio di HIS ma io credo che questo ne abbia un'altra forse di maggior valore. Se l'onda di contrazione proviene dall'orecchietta, e se da questa dovesse propagarsi ai ventricoli direttamente e senza l'intermediario del fascio di HIS la contrazione seguirebbe una direzione dalla base verso la punta e cioè in senso contrario a quello che è necessario perchè il sangue sia lanciato nel sistema arterioso. Dall'elettrocardiogramma in realtà deduciamo che la contrazione ventricolare comincia dalla punta da cui si propaga verso la base dei ventricoli. In base a queste considerazioni si deve pensare che il fascio di HIS, isolato come è da un tessuto connettivo, porti lo stimolo direttamente alla punta del cuore senza che esso si propaghi prima alle porzioni soprastanti del ventricolo. È alla punta che il fascio di HIS, non essendo più isolato è capace di comunicare alle fibre miocardiche l'eccitazione contrattile che ha condotto fin lì e dalla punta, seguendo una direzione dal basso verso l'alto, la contrazione si propaga attraverso i rami non più isolati del fascio di HIS e del reticolo del PURKINYE, che risalgono lungo il ventricolo.

Recentemente il VAQUEZ ha in parte confutato la teoria unicista che ammette la formazione dello stimolo esclusivamente nel nodo di KEITH e FLACK ed egli pensa che il nodo di TAVARA debba avere nei ventricoli uguale funzione.

Seguiamo un po' più da vicino l'esposizione che fa l'illustre cardiologo francese su tale argomento.

Secondo la concezione unicista la funzione fisiologica del nodo di KEITH e FLACK è stabilita sulla base di numerose esperienze di ordine fisico ed elettrico; le prime dovute ad HERING, COTU, KESSEL, FLACK, GAUTER, ZAHN; le seconde a LEWIS, OPPENHEIMER, MECK, EYSTER, WYBAUN, ecc.

Secondo gli Aa. citati il punto di partenza dello stimolo deve essere localizzato al livello del seno, che costituisce il vero centro regolatore del ritmo cardiaco.

Dai loro esperimenti risulta inoltre che la parte superiore del nodo seno-auricolare è normalmente la più sensibile e possiede al massimo la funzione di automaticità. Lo stimolo, uscendo dal seno non trova intorno a sè che fibre muscolari atte a riceverlo, ma come abbiamo visto in questa regione del cuore non esistono formazioni specifiche per la conduzione. Attraverso le fibre miocardiche dell'orecchietta lo stimolo raggiunge nel setto la sezione atrio-ventricolare, dove entra nuovamente in scena l'apparato embrionale eccito-conduttore. Il nodo di TAVARA raccoglie lo stimolo, quivi esso subisce per un tempuscolo un breve arresto e poi rapidamente si incanala nel fascio di HIS e attraverso le sue branche si diffonde rapidamente in tutta la rete del PURKINYE raggiungendo la punta del cuore e quindi, per un cammino retrogrado, la base dei ventricoli. All'onda di conduzione segue l'onda di contrazione che si propaga con la medesima velocità, e si succede alla prima, secondo LEWIS con un ritardo di due centesimi di secondo.

Il VAQUEZ partendo dagli studi della Sig.na VEIL e in base ad altre sue considerazioni espone la sua concezione dualista nella funzione eccito-conduttrice del cuore.

Secondo la Sig.na VEIL si può affermare che la proprietà di formazione dello stimolo ritmico e automatico è spiccatissima nel nodo del seno e in quello di TAVARA; il fascio di HIS invece ha eminentemente sviluppata la proprietà di conduzione.

Partendo da questi concetti, come abbiamo detto, VAQUEZ e DONZELOT basano la loro concezione dualista.

I partigiani della teoria unicista non negano al nodo di TAVARA la capacità di funzionare come centro autonomo dello stimolo, ma loro pensano che essa non possa manifestarsi in condizioni normali perchè sopraffatta dal ritmo sinusale che è più rapido; in tal guisa il nodo di TAVARA nonostante sembri abbia grande importanza a giudicare dalla sua costituzione anatomica, sarebbe tuttavia condannato all'ufficio molto più modesto della semplice conduzione come il sottostante fascio di HIS. Gli unicisti si basano, nonostante queste considerazioni, sull'intimo legame funzionale tra le orecchiette e i ventricoli e su di una serie di esperienze basate su legature, sezioni e compressioni praticate nella regione atrio-ventricolare.

VAQUEZ e DONZELOT affermano che il legame funzionale fra la sistole dell'orecchietta e quella dei ventricoli è soltanto apparente e non determinato da un fenomeno di conduzione; viceversa si tratta di cause identiche che agiscono nelle medesime condizioni su due centri della medesima natura e dotati di medesime proprietà, ma con un ritardo costante da 15 a 16 centesimi di secondo, che crea l'illusione di un legame diretto e necessario.

VAQUEZ e DONZELOT attribuiscono grande importanza alle variazioni della pressione endocavitaria quale causa determinante la formazione dello stimolo. Le orecchiette e i ventricoli si contraggono quando la pressione ha raggiunto una determinata altezza. Per la direzione del sangue e per la disposizione anatomica le orecchiette raggiungono questa pressione prima dei ventricoli; l'automatismo sinusale vien messo in azione e si ha la contrazione delle orecchiette. In seguito a questa contrazione la replezione del ventricolo aumenta e la pressione raggiunge quei valori che sono capaci di mettere in azione nel nodo di TAVARA la formazione e lo sprigionamento dello stimolo a cui segue la sistole ventricolare.

L'unico collegamento diretto fra gli atri e i ventricoli è dato dalla contrazione auricolare che eleva la pressione dei ventricoli.

In seguito alla legatura di STANNIUS, alla legatura del fascio di congiunzione secondo HERING o alla compressione per mezzo di una pinza secondo FREDERICQ si ottiene un ritmo ventricolare più lento di quello auricolare che rimane normale.

Questo è un dato di fatto indiscutibile, ma l'interpretazione ben nota che ne danno gli unieisti non è accettata dai nostri Aa.: essi fanno rilevare che le suddette manovre cadono precisamente sul nodo di TAVARA, che ne rimane per così dire decapitato. Il rallentamento dei ventricoli osservato in parecchi casi non ha nulla a vedere con l'arresto dello stimolo sinusale; esso è piuttosto la conseguenza delle manovre compiute direttamente sull'apparecchio automatico dei ventricoli situato a cavallo sulla zona auricolo-ventricolare.

In conclusione gli Aa. deducono che la rivoluzione cardiaca normale è comandata da un doppio stimolo: auricolare da una parte, ventricolare dall'altra.

Lo stimolo auricolare elaborato nel nodo di KEITH e FLACK ha una importanza secondaria, quello ventricolare elaborato normalmente nel nodo di TAVARA al contrario ha una importanza capitale: esso costituisce la vera scintilla che mette in azione il motore il cui compito è di assicurare la grande e la piccola circolazione.

Noi crediamo di potere accettare, almeno in parte, queste idee di VAQUEZ e DONZELOT facendo però delle riserve.

In linea di massima io penso che per l'attività ritmica del cuore abbia una parte piuttosto secondaria il sangue che entra o esce dalle sue cavità.

Il GOLTZ aveva ammesso che la sistole, allontanando dal cuore lo stimolo (rappresentato dal sangue coi suoi gas) determinava la diastole. Il nostro LUCRANI, molto giustamente fa osservare come il GOLTZ ammettendo ciò non teneva conto del fatto elementare, che il cuore staccato, nel quale non è più possibile un riempimento e vuotamento ritmico, continua a pulsare vivamente. Simile obiezione mi sembra logico possa essere mossa alle idee di VAQUEZ e DONZELOT testè riferite.

D'altra parte se il nodo del TAVARA non dovesse raccogliere nulla dalla contrazione dell'orecchietta e la formazione dello stimolo dovesse avvenire primitivamente in esso col meccanismo di cui abbiamo parlato, c'è da domandarsi come mai tale nodo non si trovi piuttosto nelle vicinanze della punta del cuore da dove in realtà comincia la contrazione. Questa sede sarebbe infatti più opportuna, poichè si potrebbe fare a meno del fascio conduttore sempre che le cose dovessero andare secondo come i due Aa. francesi hanno supposto.

Oltre a tutto questo dobbiamo rammentare che la prima porzione del nodo « *seno-auricolare* » che prende il nome di *nodo di ZAHN*, non ha la struttura plessiforme del nodo di TAVARA, ma è invece formato da fibre, che, secondo gli studi di DOMENICO PACE non sono enucleabili, nè iniettabili per mezzo dell'inchiostro di china poichè si continuano insensibilmente con quelle dell'orecchietta, nè sono contornate ed isolate dal tessuto congiuntivo, così come avviene nel nodo di TAVARA propriamente detto.

Io credo che tutto questo si presti ad una migliore interpretazione, ammettendo che la prima parte del nodo seno-auricolare, per la struttura anatomica, per la mancanza di un vero isolamento e soprattutto per i rapporti diretti che contrae con le fibre dell'orecchietta, abbia il compito di raccogliere lo stimolo condotto dalle fibre auricolari e trasmetterlo nel nodo di TAVARA, nel quale normalmente solo in seguito a questa eccitazione si può sprigionare e mettere in atto lo stimolo già preformato rendendosi così più sicura quella connessione funzionale tra orecchietta e ventricolo, indispensabile per il buon andamento della pompa cardiaca.

Noi dunque, pur accettando il concetto dualista non escludiamo che lo stimolo proveniente dall'orecchietta abbia gran parte nel mettere in azione quello già elaborato nel nodo del TAVARA e se questo può essere influenzato dalla pressione endoventricolare è anche eccitato dallo stimolo proveniente dall'orecchietta che è raccolto dal nodo di ZAHN. Quest'ultimo fattore spiega come il cuore staccato dall'animale e privo di ogni circolazione possa continuare a battere in tutte le sue sezioni.

Ma l'importanza che può avere la pressione endoventricolare nel determinismo della contrazione mi sembra che possa dedursi da una esperienza compiuta da tempo dal nostro LUCIANI.

A proposito dei fenomeni che si osservano in seguito alla legatura degli atri a diverse altezze egli vide che, « facendo la legatura dopo avere introdotto nel cuore di rana una cannula semplice, la cui punta sporga nel ventricolo, si ottengono gli stessi fenomeni dello STANNIUS, ma se poi si riempie la cannula di siero fresco di coniglio o di pecora e si esercita con esso nell'interno del cuore una certa pressione, questo ricomincia a pulsare con forza quale che sia il punto della legatura ».

Non v'è dubbio che, al lume delle conoscenze odierne, questa esperienza del LUCIANI dimostra come la pressione endoventricolare sia

capace di determinare l'elaborazione e lo scatenamento dello stimolo nel centro autonomo ventricolare.

D'altra parte dalle classiche legature dello STANNIUS si può giungere alle due seguenti conclusioni:

a) La legatura praticata a qualsiasi altezza degli atrî dal punto di sbocco del seno venoso dell'atrio destro fino al limite atrio-ventricolare produce istantaneamente l'arresto del cuore nelle parti sottostanti alla legatura;

b) Se dopo la prima legatura se ne applica una seconda nel solco atrio-ventricolare, il ventricolo ricomincia a battere, sebbene con un ritmo più lento.

Ora VAQUEZ e DONZELOT i quali, come abbiamo visto, si mostrano assoluti nell'ammettere l'indipendenza di azione del nodo di TAVARA riferiscono che se il ventricolo continua a battere in seguito alla legatura con ritmo proprio e più lento, ciò è dovuto alla legatura stessa che agisce da stimolo sul nodo del TAVARA il quale di per sè è capace di formazione di stimolo: questo è certamente vero, ma gli Aa. francesi mi sembra abbiano trascurato le prime conclusioni che si possono trarre dalle esperienze dello STANNIUS.

Premesso che il cuore continua a pulsare anche se staccato dallo animale; se i battiti cessano in seguito alla legatura praticata molto in alto, in un punto nel quale certamente non è compreso il nodo del TAVARA, si deve dedurre che abbia grande importanza lo stimolo proveniente dal nodo del seno che come abbiamo detto viene direttamente raccolto dalle fibre auricolari dal nodo di ZAHN.

D'altra parte dopo aver praticato la prima legatura, il ripristino della contrazione ventricolare, ottenuta dal LUCIANI in seguito alla immissione di siero nella cavità ventricolare ci fa pensare all'importanza della pressione endocavitaria nel determinismo dello stimolo nel nodo auricolo ventricolare come hanno ammesso VAQUEZ e DONZELOT.

In conclusione noi crediamo di dovere essere eclettici e che la contrazione ventricolare avvenga per un meccanismo riflesso autonomo, ma sempre in relazione con lo stimolo proveniente dall'orecchietta almeno in condizioni normali.

Come conseguenza di ciò vedremo quale interpretazione si possa dare alle extrasistoli che si producono per insufficienza relativa del ventricolo sinistro nella ipertensione arteriosa.

Prima di finire questo capitolo non posso trascurare l'azione dei nervi extracardiaci sebbene ad essi abbia già accennato nell'espone le questioni riguardanti la teoria neurogena e miogena. A tale proposito abbiamo già visto che il vago è il nervo inibitore e il simpatico il nervo acceleratore dei moti del cuore.

Qui possiamo aggiungere che il vago destro esplica la sua azione inibitrice sul nodo del seno e quindi produce rallentamento del cuore in tutte le sue sezioni.

I due vaghi e prevalentemente il sinistro hanno azione sul nodo del setto e sul fascio di His e quindi producono un blocco con dissociazione atrio-ventricolare.

Il simpatico probabilmente può esplicare la sua azione spostando il punto d'origine dello stimolo. Delle sostanze chimiche circolanti nel sangue il calcio è simpaticotropo e questo territorio nervoso agisce sul cuore nel senso catabolico e sistolico.

Il potassio e vagotropo ed il vago è il nervo anabolico e diastolico.

Molte sostanze di cui ci serviamo a scopo terapeutico hanno il compito di modificare per la via nervosa i processi metabolici del miocardio modificando così la durata della sistole o della diastole ciò che in determinate circostanze può riuscire utile nel senso di migliorare la funzionalità miocardica e di ristabilire l'equilibrio circolatorio.

## CAPITOLO II.

### MEZZI DI ESAME

Nell' esporre i metodi di esame del cuore mi limiterò soltanto a quelli che si eseguono per mezzo di apparecchi o strumenti, tralasciando la semeiotica diretta sul malato essendo questa di comune conoscenza.

Vedremo meglio in seguito quale importanza abbia la dilatazione del cuore nelle sue varie sezioni per giudicare dello stato funzionale di esso. La percussione ci dà dei risultati senza dubbio ottimi per la pratica corrente, ma quando si vogliono notizie più precise e quando si tratta di decidere quale sezione del cuore è maggiormente o prevalentemente dilatata la radioscopia ci fornisce dei dati sicuri e con particolari tali che non possono esser chiesti alla delimitazione ottenuta con la semplice percussione.

Il metodo di indagine in parola è fra i più importanti nell'esame del cuore malato ed io qui mi limiterò ed esporre poche nozioni fondamentali sulla radioscopia, riservandomi di dedicare un capitolo speciale sulla dilatazione del cuore le cui conoscenze sono prevalentemente attinte dallo studio radioscopico dell'organo.

La radioscopia, oltre che essere più precisa ed eliminare molte cause di errore alle quali si va incontro col metodo percussorio, offre il vantaggio di poter fare una determinazione esatta delle modificazioni di volume delle singole sezioni del cuore e soprattutto ci permette di osservare alcune particolarità nei movimenti del cuore.

I raggi X, che hanno una direzione fortemente divergente non si prestano a darci un contorno globale del cuore corrispondente alla realtà e perciò la radiografia nella pratica corrente non ha incontrato alcun favore.

È all'ortocardiografia che è dovuta l'attendibilità maggiore dei risultati. Per mezzo di essa si utilizzano soltanto i raggi centrali che perpendicolarmente raggiungono lo schermo e spostando questi raggi lungo il contorno del cuore si riesce a disegnare la forma di esso che più verosimilmente è prossima alla realtà.

Ottenuto l'ortocardiogramma nella posizione frontale, più comunemente usata, la prima cosa da studiare è il suo contorno. Si comincia da sinistra partendo dal basso, all'altezza del diaframma e proseguendo verso l'alto. Ordinariamente questo contorno si divide in tre sezioni. La prima  $G'G$  è una linea leggermente curva a convessità sinistra diretta obliquamente in alto e a destra; essa corrisponde al contorno del ventricolo sinistro. Il punto  $G$  rappresenta il limite tra il ventricolo e l'orecchietta e viene stabilito radiosopicamente per la contrazione presistolica dell'orecchietta distinta dalla contrazione sistolica ventricolare oltre che per la direzione inversa dell'onda di contrazione peristaltica delle due cavità.

La seconda sezione  $G'A'$  è un segmento avente lo stesso senso e quasi la stessa direzione del primo, è rettilineo o leggermente convesso a sinistra. Esso rappresenta il contorno dell'orecchietta sinistra e della arteria polmonare.

La terza sezione  $A''A'$  situata più in alto della precedente forma un arco a convessità sinistra e corrisponde alla parte discendente dell'arco aortico.

Il contorno destro, studiato, analogamente al precedente dal basso in alto è costituito da un primo segmento  $D'D$  leggermente convesso a destra il quale ordinariamente corrisponde all'orecchietta destra, qualche volta nella sua parte inferiore è compreso il ventricolo destro. Il secondo segmento  $DA$  quasi rettilineo e leggermente convesso a destra ha una direzione quasi parallela alla linea mediana e corrisponde alla vena cava superiore. Il limite inferiore, che corrisponde al ventricolo destro si confonde col diaframma. La punta del cuore che continua il limite inferiore sinistro è in parte nascosta dal diaframma e si rende visibile nelle inspirazioni profonde.

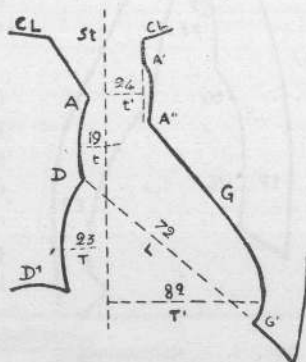


FIG. 4. - Radioscopia - Cuore normale; Esame di fronte:  $A'A''$  arco aortico;  $A'G$  (arco medio) orecchietta sinistra e arteria polmonare;  $GG'$  contorno del ventricolo sinistro;  $DA$  contorno della vena cava superiore;  $DD'$  orecchietta destra e piccola parte del ventricolo destro (da LUTEMBACHER).

Questo contorno del cuore, preso globalmente ci permette di studiare con precisione la direzione dell'organo e i suoi vari diametri.

La direzione del cuore è data dalla direzione del segmento  $D G'$ .

Dei diametri normali del cuore per ora accenneremo ai due principali, riservandoci di parlare degli altri nel capitolo della dilatazione.

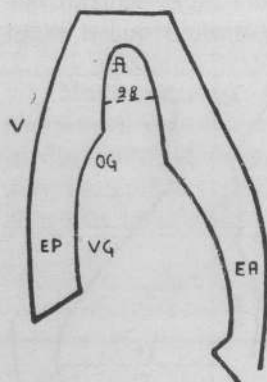


FIG. 5. - Radioscopia - Cuore normale - Esame di profilo (Posizione obliqua posteriore destra  $OPD$  angolo di  $50^\circ$ );  $V$  colonna vertebrale;  $EP$  spazio chiaro retrocardiaco;  $A$  aorta;  $OG$  orecchietta sinistra;  $VG$  ventricolo sinistro;  $EA$  spazio chiaro anteriore (da LUTEMBACHER).

Il diametro longitudinale è dato dal segmento che unisce il punto  $D$  alla punta del cuore e in condizioni normali, nell'uomo adulto esso misura da  $11 \frac{1}{2}$  a  $13 \frac{1}{2}$  cm.

Il diametro trasversale è dato dalla lunghezza massima del cuore e giacchè i punti più estremi nel contorno destro e sinistro non si trovano ordinariamente sulla stessa linea orizzontale si misurano i due semi-diametri corrispondenti riportandosi alla vetricale che passa per la linea medio-sternale e calcolando la somma di essi.

Delle posizioni oblique la più importante è la obliqua posteriore destra ( $OPD$ ).

In questa posizione si ottiene una immagine ortodiografica in cui si distingue: la colonna vertebrale, lo spazio chiaro retrocardiaco, il cuore sormontato dall'aorta e lo spazio chiaro anteriore.

L'ortodiagramma così ottenuto, a preferenza del precedente ci permette di studiare le variazioni di volume, specialmente iniziali,

dell'orecchietta e del ventricolo sinistro. Nella posizione obliqua anteriore sinistra, secondo PEZZI si può identificare la punta del cuore, che altrimenti rimane nascosta dal diaframma.

Su altri particolari di questo importantissimo argomento parleremo, come abbiamo già accennato, nel capitolo della dilatazione del cuore.

### La misura della pressione arteriosa.

La massa del sangue e la sua viscosità, lo stato di tensione arteriosa e la forza sistolica del miocardio sono i tre fattori principali che determinano i valori della pressione arteriosa.

Ad ogni sistole del ventricolo sinistro una nuova onda sanguigna penetra nell'albero arterioso e con la sua massa e la sua forza viva eleva la pressione. I valori raggiunti in questo momento costituiscono la pressione massima o sistolica. Durante la diastole rimane sempre una buona quantità di sangue nel sistema arterioso per cui la pressione non raggiunge mai lo zero e i valori minimi che essa presenta costituiscono la così detta pressione minima o diastolica.

Per la misura della pressione arteriosa ci si basa sul principio di comprimere una arteria (ordinariamente l'omeroale) fin quanto occorra perchè scompaia il suo polso a valle (polso della radiale) e si ammette che la pressione occorrente a raggiungere tale scopo sia uguale a quella esistente nell'interno del vaso.

L'apparecchio più comunemente usato per tale misura è quello del RIVA ROCCI. Esso consta essenzialmente di un bracciale pneumatico rivestito di stoffa inestensibile in comunicazione con un mano-

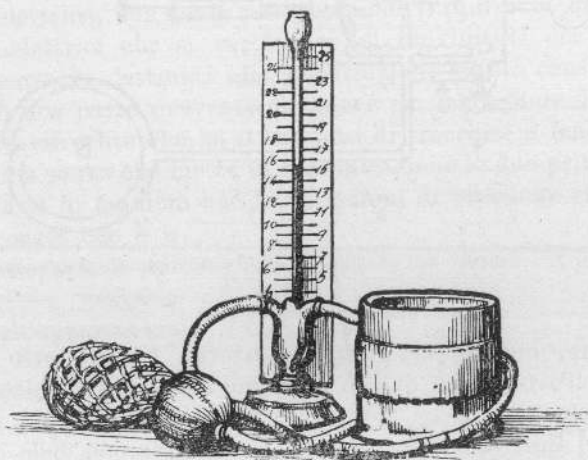


FIG. 6. - Apparecchio di RIVA ROCCI.

metro a mercurio. Applicato il bracciale al di sopra della piega del gomito, si produce la compressione per mezzo di una doppia palla di RICHARDSON o con altro mezzo simile, secondo i fabbricanti. Palpando l'arteria radiale si nota che nel produrre la compressione le pulsazioni vanno gradatamente aumentando di ampiezza e raggiunto un massimo esse vanno diminuendo fino a scomparire; in questo momento si continua a comprimere per pochi altri mm. di Hg. e quindi si decomprime gradatamente fino a che si torna a percepire il polso alla radiale; a questo punto si legge il manometro e il valore trovato si considera corrispondente alla pressione sistolica o massima.

La ricerca si fa comunemente in clinica col metodo ascoltatorio, il quale ci fornisce anche i valori della pressione minima. Applicando lo stetoscopio o un fonendoscopio sull'omeroale alla piega del gomito si nota che a misura che si fa aumentare la compressione si ascoltano dei toni i quali raggiungono ad un dato momento un massimo di intensità per poi decrescere fino a scomparire. Si legge sul manometro la pressione corrispondente ai toni massimi e quella corrispondente al

momento della scomparsa dei toni. I valori della prima costituiscono la pressione minima e quelli della seconda la pressione massima.

Quando la pressione esterna uguaglia la pressione minima esistente nell'interno del vaso le pareti di esso raggiungono il massimo di ampiezza delle loro oscillazioni, queste poi vanno diminuendo fino

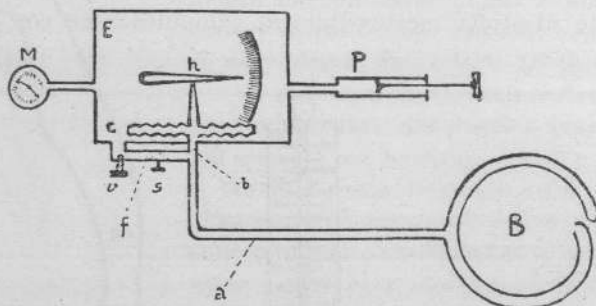


FIG. 7. - Schema dell'oscillometro di PACHON (da LUTEMBACHER).

a scomparire, quando la pressione esterna ha prodotto il collasso completo dell'arteria. Su questo principio sono basati i metodi oscillometrici.

Fra gli apparecchi destinati alla registrazione delle oscillazioni così ottenute, ha incontrato grande diffusione l'*oscillometro sfigmomanometrico* di PASCHON.

Esso è costituito principalmente da una capsula manometrica in comunicazione col bracciale il quale trasmette la sua pressione in un serbatoio d'aria nel quale è immersa la capsula stessa. Con questo dispositivo le pareti della capsula non subiscono differenze di pressione raggiungendo così lo scopo di una maggiore sensibilità. La capsula è in comunicazione con l'indice che traduce le oscillazioni. Applicato il bracciale si produce una pressione tale da sorpassare la massima. Si sopprime così ogni traccia di oscillazione. Quindi per mezzo di una pinzetta a bottone aggiunta all'apparecchio si decomprime progressivamente leggendo via via il comportarsi delle oscillazioni in rapporto al variare della pressione.

Per ciò che riguarda la misura della pressione arteriosa mi sono limitato alla descrizione dei due apparecchi più comunemente usati. Tralasciando tutti gli altri e ogni discussione sul valore dei risultati ottenuti, ciò che ci avrebbe condotto ad una più lunga disamina della questione non proporzionata a quella principale di cui vogliamo trattare. Di minore importanza pratica risultano i metodi di misura della pressione venosa e capillare e qui noi ci asteniamo di darne una descrizione.

### Metodi grafici.

Durante la rivoluzione cardiaca, nel cuore e nei vasi avvengono modificazioni di pressione di volume e di forma degli organi tali che esse possono essere registrate con apparecchi speciali meccanici o fotografici. È intuitivo che con questi mezzi possiamo mettere in evidenza dei particolari che col solo aiuto dei nostri sensi non sarebbe altrimenti possibile.

Relativamente da poco tempo è stato introdotto uno speciale strumento elettrico, col quale noi possiamo tradurre in un tracciato i fenomeni elettrici che si verificano nei movimenti del cuore.

Gli apparecchi destinati alla registrazione grafica constano essenzialmente di una parte ricevente che serve per raccogliere il fenomeno, di una parte scrivente che ha il compito di tracciare il fenomeno raccolto, e di una parte che mette in comunicazione le due prime. Il tutto a tenuta d'aria in maniera che le variazioni di pressione che si verificano nella parte che è a contatto col cuore o col vaso in esame, vengano trasmesse all'apparecchio scrivente.

Per ottenere il cardiogramma si applica l'apparecchio ricevente alla punta del cuore, stando l'ammalato in decubito laterale sinistro.

Quando la punta del cuore pulsa in maniera evidente basta applicare sulla sede di essa un piccolo imbutino di vetro o di metallo che per mezzo di un tubo di caucciù ad esso applicato trasmette le modificazioni di pressione all'apparecchio scrivente.

Ma quando l'itto della punta è appena percepibile, l'imbutino riuscirebbe poco sensibile e in tal caso ci si serve del così detto *cardiografo*, il quale consta di un tamburo ricoperto da una membrana di gomma che porta nel suo centro un dischetto metallico a cui è inserito un perno terminante all'altro estremo con una piccola oliva.

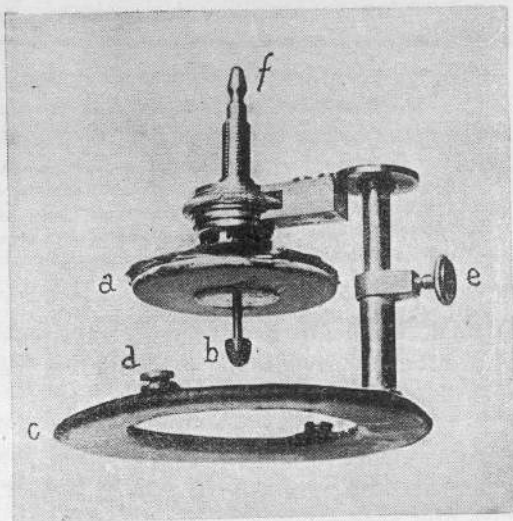


FIG. 8. - Modello di cardiografo.

Il disco *c* viene applicato sulla parete del torace, a cui è tenuto fisso per mezzo di due cinghie attaccate ai perni *a*. Quindi allentando la vite *e* si abbassa il tamburo fino a che la oliva *b* venga a toccare il punto esatto dell'itto della punta. Dal tubo *f* parte un tubo di caucciù che termina a un tamburo registratore (da SEBASTIANI).

Il tamburo è connesso ad un ampio anello metallico, per mezzo di un'asta scorrevole lungo la quale può essere alzato o abbassato, in modo che, dopo applicato l'anello sul torace l'oliva sia messa a contatto con la regione dove batte la punta. È così che l'oliva trasmette le pulsazioni al tamburo e questo, per mezzo delle sue connessioni, all'apparecchio scrivente.

Sullo stesso principio è basato l'apparecchio ricevente che serve a raccogliere le pulsazioni della radiale.

Per i tracciati della giugulare, dovendosi in questo caso raccogliere variazioni di volume più che di pressione, serve meglio l'imbuto,

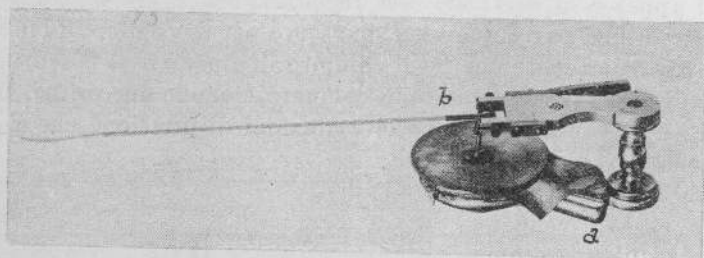


FIG. 9. - Modello di tamburo registratore.

Al tubo *a* arriva il tubo di caucciù che collega il tamburo registratore con un tamburo di cardiografo o di sfigmografo o con una capsula o imbuto. Le oscillazioni di volume o di pressione si ripercuotono sulla membrana elastica, e vengono amplificate per mezzo della leva *b*, il cui lungo braccio funziona da penna scrivente sul cilindro girevole (da SEBASTIANI).

il quale applicato ben aderente alla pelle a tenuta d'aria, trasmette al tamburo scrivente le variazioni di volume dovute al riempirsi o all'afflosciarsi della vena.

Il punto di elezione per raccogliere il flebogramma è al di sopra della clavicola tra i due fasci di inserzione dello sterno cleidomastoideo, ma qualunque punto dove si veda bene l'ondulazione venosa può servire allo scopo.

L'apparecchio registratore è costituito da un tamburo a cui arriva il tubo di caucciù che lo mette in comunicazione con l'apparecchio ricevente. Le variazioni di pressione o di volume vengono comunicate per mezzo di una leva ad una penna scrivente che con la sua estremità poggia su di una carta affumicata, mossa da un movimento di orologeria.

Specialmente per ciò che riguarda l'apparecchio scrivente si sono introdotte varie modificazioni: così alla carta affumicata e alla penna si sono sostituite rispettivamente della carta bianca con delle piccole penne che scrivono con inchiostro contenuto in un piccolo serbatoio. Si sono adoperati dei dispositivi per fare scorrere la carta in senso

orizzontale piuttosto che in un cilindro girante. E infine si è applicata la fotografia nel raccogliere i tracciati sostituendo alla carta un film e alla penna un raggio di luce mobile che va ad impressionarlo.

Prima di finire questo argomento mi limito ad accennare al recente sfigmografo a filamento riscaldato di A. V. HILL e BRIGHTON BRAMWELL.

Esso è basato sul principio che se su di un filamento di metallo mantenuto al calore rosso dalla elettricità, si produce un raffreddamento anche mediante una piccola corrente d'aria, si producono sul filo riscaldato delle variazioni di resistenza elettrica, che possono essere messe in evidenza dalla corda di un galvanometro col quale il filo è in comunicazione.

Le correnti d'aria sono rappresentate dalle variazioni di pressione indotte nei tubi di caucciù in comunicazione col cuore e coi vasi e così con questo mezzo vengono registrati elettricamente i loro movimenti.

Anche nella descrizione di questi apparecchi mi sono voluto limitare al puro necessario esponendo quasi esclusivamente il principio su cui essi sono fondati. La natura di questa opera non ci consente di concedere ad essi una descrizione più lunga e particolareggiata.

Ci intratterremo ora piuttosto nella descrizione delle curve ottenute coi tracciati.

### Lo sfigmogramma.

Lo sfigmogramma è la curva ottenuta dal tracciato preso da una arteria, ordinariamente la radiale. Dallo studio di esso si deduce la forma del polso e la frequenza e il ritmo di esso.

Alla forma dello sfigmogramma si era dato da principio, forse soverchio valore, ma essa non traduceva con precisione i movimenti del vaso esaminato. Oggi però disponiamo di uno strumentario più perfezionato nel quale si adoperano mezzi ottici che danno dei tracciati non deformati (capsule di FRANK).

In un tracciato ottenuto con la capsula del FRANK in una arteria vicino al cuore si possono notare le seguenti particolarità:

Due innalzamenti *ab* e *bc* corrispondono rispettivamente alla sistole atriale e all'innalzamento isometrico della tensione nel ventricolo. Segue un acuto innalzamento *cde* dovuto al sangue che entra nell'albero arterioso - *efg* è il tratto di curva in relazione alle variazioni di pressione endoventricolari - *h g k* indica una rapida caduta della pressione in rapporto alla diastole, quindi la pressione cade più gradatamente.

Lo sfigmogramma raccolto su arterie più lontane dal cuore, è più semplice. La profondità dell'incisura della branca discendente è

minore e si forma l'onda dicrota. Questa si apprezza meglio quando le resistenze periferiche sono poco pronunziate come avviene in molte malattie infettive e più frequentemente nel tifo.

Nello sfigmogramma bisogna considerare, oltre alla forma, l'ampiezza di esso. Una oscillazione ampia è in rapporto con la quantità

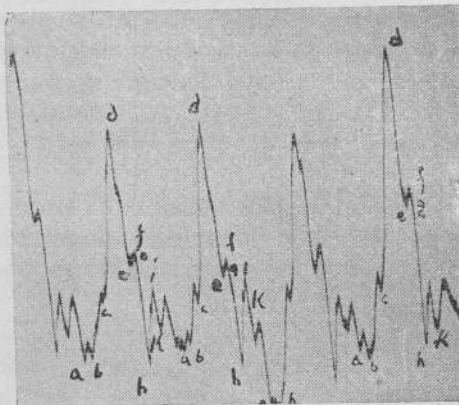


FIG. 10. — Sfigmogramma della succlavia raccolto con capsula di FRANK.

*a-b* = contrazione auricolare; *b-c* = periodo isometrico o di tensione del ventricolo; *c-d-e* = onda primaria o di espulsione; *e-f-g-h* = la pressione nella arteria segue quella del ventricolo e si abbassa per il vuotamento di questo; *h* = incisura del polso centrale (da SEBASTIANI).

dell'onda sanguigna e con le diminuite resistenze periferiche, una oscillazione piccola è l'espressione di condizioni opposte.

Quando c'è differenza nell'ampiezza delle varie pulsazioni si parla di polso ineguale, tale fenomeno è in rapporto con aderenze pericardiche, tumori, ecc., e con alterazioni della contrattilità miocardica (polso alternante). Si ha ampiezza maggiore nella contrazione che avviene dopo la pausa compensatrice post-extrasistolica.

### Il cardiogramma.

Qui ci limiteremo a descrivere il cardiogramma normale. In esso notiamo dapprima una lieve elevazione (1-2) dovuta alla contrazione delle orecchiette, quindi il ventricolo entra in contrazione e produce una rapida ascesa della linea interrotta nel punto (3) da una lieve incisura che viene interpretata come dovuta all'aprirsi delle semilunari. Raggiunto il massimo della sistole viene descritto il noto «plateau»

(3-4-5). Dopo iniziata la discesa notasi quasi nel mezzo della linea discendente una seconda incisura dovuta alla chiusura delle semilunari.

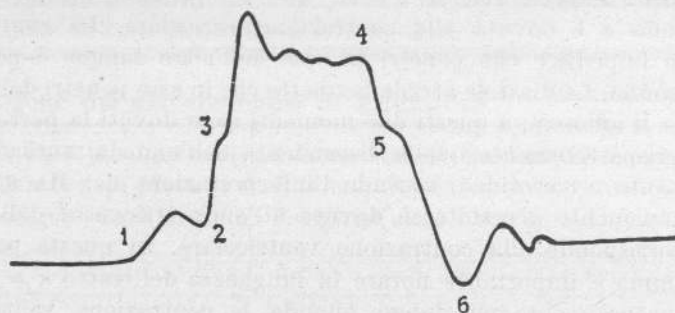


FIG. 11. - Cardiogramma normale, schematico.

1-2 = contrazione auricolare; 3 = apertura delle valvole semilunari; 4 = « plateau » del cardiogramma; 5 = chiusura delle semilunari; 6 = acme della diastole ventricolare (da WENCKEBAC) e (da SEBASTIANI).

Quindi la curva discende ancora fino a divenire negativa e ciò secondo alcuni viene interpretato come dovuto all'allontanamento della punta del cuore dalla parete toracica durante la diastole.

## Il flebogamma.

Il tracciato venoso della giugulare ha grande importanza specialmente se paragonato contemporaneamente allo sfigmogramma o al cardiogramma; noi così possiamo stabilire la successione della contra-

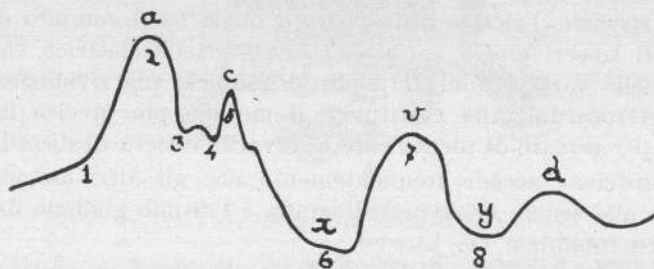


FIG. 12. - Modello schematico.

1-2-3 = contrazione auricolare (onda a); 3-4 = periodo isometrico o di tensione del ventricolo; 4-5-6 = sistole ventricolare (onda c); 6 = apertura delle semilunari; 6-7 = inizio della diastole ventricolare; 7 = apertura della tricuspide; 6-7-8 = onda ventricolare protodiastolica (onda e); b) = onda mesodiastolica (da WENCKEBAC) e (da SEBASTIANI).

zione auricolare e ventricolare e mettere in evidenza molti disturbi del ritmo nei quali non c'è concordanza e successione costante tra la contrazione dell'orecchietta e quella dei ventricoli.

Seguendo la terminazione classica del MACKENZIE noi nel flebogramma distinguiamo tre elevazioni *a c v* e due depressioni *x e y*, che seguono rispettivamente *c e v*.

L'onda *a* è dovuta alla contrazione auricolare. La contrazione dell'atrio impedisce che penetri in esso dell'altro sangue e perciò la vena si gonfia. La diastole atriale permette che in esso penetri del sangue e la vena si affloscia; a questi due momenti sono dovuti la parte ascendente e rispettivamente quella discendente dell'onda *a* (auricolare). Il sollevamento *c* (carotideo) secondo l'interpretazione del MACKENZIE e più comunemente accettata, è dovuto all'onda trasmessa dalla carotide e corrisponde alla contrazione ventricolare. In questa parte del flebogramma è importante notare la lunghezza del tratto *a c* giacchè esso è naturalmente più lungo quando la contrazione ventricolare ritarda più del normale (0, 1, 0, 2 secondi) di fronte a quella auricolare. L'onda *v* (ventricolare) corrisponde al periodo diastolico e precisamente la sua porzione ascendente quando l'orecchietta è più piena ma la tricuspide è ancora chiusa e la parte discendente corrisponde all'apertura di questa ultima, quando l'orecchietta si vuota per opera della aspirazione diastolica del sottostante ventricolo.

### L'elettrocardiografo e l'elettrocardiogramma.

Fra tutte le curve che si possono raccogliere nello studio dei movimenti cardiovascolari oggi ha assunto grande sviluppo l'elettrocardiogramma: tracciato che si ottiene per mezzo di uno strumento elettrico speciale, l'elettrocardiografo, il quale ha il compito di raccogliere e di trascrivere le variazioni di potenziale elettrico che si verificano nelle varie sezioni del cuore durante la sua rivoluzione.

L'elettrocardiografia costituisce il metodo più preciso in nostro possesso per cercare di identificare le diverse varietà di disordini della azione cardiaca; accade frequentemente che gli altri metodi grafici falliscano allo scopo: l'elettrocardiografia è l'ultimo giudizio di appello ed è quasi infallibile (T. LEWIS).

È risaputo che in qualsiasi muscolo che entra in contrazione, la parte che si contrae diviene elettricamente negativa rispetto a quella in riposo. A questa legge, naturalmente, non sfugge la contrazione del muscolo cardiaco. Per la differenza di potenziale così prodotto si stabiliscono delle correnti (*correnti di azione*) che vanno dal punto elettropositivo (in riposo) a quello elettronegativo (in contrazione).

Per ciò che riguarda il cuore, quando si contrae la base, questa diviene elettronegativa rispetto alla punta e da questa si dirige verso la base una *corrente di azione* e un'altra si verifica in senso inverso quando si contrae la punta e la base si rilascia.

Per raccogliere queste correnti di azione e rappresentarle graficamente per mezzo di un tracciato è servito benissimo nella pratica l'elettrocardiografo scoperto da EINTHOVEN di cui diamo la descrizione rilevandola dalla monografia del MAESTRINI.

### Descrizione del galvanometro di Einthoven.

« Il tipo più usato di galvanometri di EINTHOVEN è quello fatto da EDELMANN di Monaco di Baviera. Recentemente venne introdotto in commercio da VERDIN di Parigi un altro buon tipo di galvanometro a corda.

### Galvanometro a corda di Einthoven fabbricato da Edelmann.

« Esso consta essenzialmente di un *doppio elettromagnete*, riunito da un nucleo di ferro a forma di ferro di cavallo (FIG. 13).

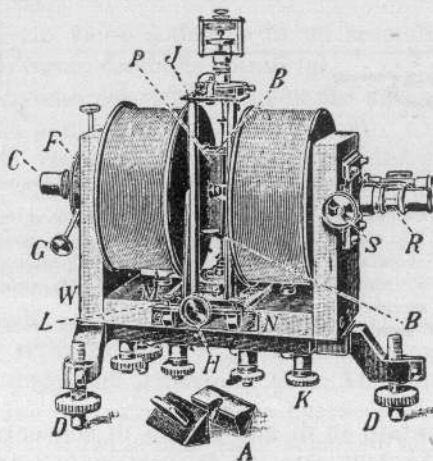


FIG. 13. - Galvanometro a corda di EINTHOVEN.

*W* - zoccolo di ghisa; *D* - viti per livellare; *K* - serrafilii; *P* - pezzi polari delle due elettrocalamite; *J* - pezzo portafilo; *R* - microscopio di lettura o di proiezione; *S* - vite per spostare lateralmente il microscopio di lettura; *F* - placca di concentramento, su cui è montato il microscopio condensatore; *G* - vite che permette di spostare in tutti i sensi il microscopio condensatore; *H* - vite micrometrica per spostare l'intero apparecchio portafili; (*J*); *A* - pezzi di ottone a cuneo; *C* - tubo del microscopio condensatore; *B* - vite micrometrica (da F. MARIANI) e (da MAESTRINI).

« Queste elettrocalamite sono montate su uno zoccolo di ghisa (*W*) con viti calanti (*D*). I fili delle elettrocalamite finiscono nei serrafilii *K* alla base dello strumento.

« Tra i due pezzi polari delle elettrocalamite è teso il filo, portato dal pezzo portafilo.

« I nuclei delle elettrocalamite sono forati totalmente; nel nucleo di destra si trova il microscopio di lettura o di proiezione (*R*) il quale è montato su di una slitta e si può spostare lateralmente mediante una vite (*S*) contrastata da una forte molla. Un'altra vite micrometrica permette di mettere a fuoco l'obbiettivo microscopico. Nel nucleo a sinistra invece si trova il *microscopio condensatore* e d'illuminazione.

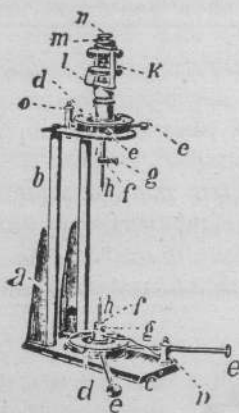


FIG. 14. - Porta filo.

*h* - portafili; *b* - due colonne; *d* - apparecchi per centrare il filo; *e* - viti con manico; *f* - pezzo cilindrico; *i* - bocchette; *k* - tamburo diviso; *l* - indice; *n* - vite di fissazione; *m* - controdado; *o d* - serrafili, che portano la corrente; *h* - piccoli pezzi; *g* - anelli da stringere (da F. MARIANI) e (da MAESTRINI).

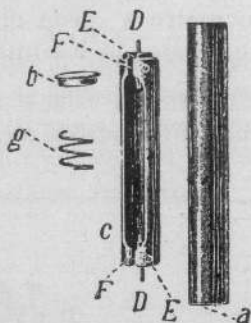


FIG. 15. - Astuccio del filo del galvanometro.

*D* - bocchette a cui è saldato il filo; *E* - viti per fissare le bocchette; *a* - secondo astuccio; *g* - molle spirali; *b* - coperchio (da F. MARIANI) e (da MAESTRINI).

« Questo è montato su di una piastra di concentramento, la quale permette per mezzo della vite (*G*) di spostare in tutti i sensi cardinali il microscopio stesso. Gli spostamenti in avanti e indietro si fanno invece a mano, spingendo ed estraendo il microscopio dalla sua guaina.

« La vite (*H*) situata sullo zoccolo (*W*) serve per il movimento micrometrico dell'intero apparecchio.

« Svitando poi la vite *M* e girando la leva che ruota intorno ad *N* si può estrarre l'intero portafili *S*.

« Due pezzi di ottone a cuneo (*A*) servono per chiudere elettrostaticamente i pezzi polari e in pari tempo per impedire l'accesso dell'aria.

« È molto comodo potere estrarre questo pezzo dall'apparecchio, perchè rimane assai facilitato il collocamento del filo. L'apparecchio portafili è composto di due colonne (*b*) messe sopra una slitta micrometrica (*c*) (FIG. 14).

« Sopra e sotto sono due apparecchi per centrare il filo (*d*). Le viti inferiori (*e*) hanno un manico che si può facilmente togliere.

« I pezzi di concentramento di queste finiscono in un pezzo cilindrico con un anello di pressione (*g*) nel quale è riunito il pezzo portafilò (*h*). Per tendere e rilasciare il filo serve il dispositivo collocato sopra il pezzo superiore di concentramento potendosi con questo alzare ed abbassare le bocchette (*i*).

« La posizione della vite micrometrica viene letta sopra un tamburo diviso mediante un indice.

« Si può regolare la vite micrometrica con movimento rapido o lento (questa ultima non è visibile nelle figure), è così impossibile di tendere troppo e quindi rompere il filo.

« La FIG. 15 dà un'idea dell'astuccio che serve per il trasporto dei fili od anche per il loro collocamento nel portafilò. I fili forniti dalla fabbrica di questo astuccio sono già pronti per essere collocati nel galvanometro. Il detto astuccio consta di un cilindro con una spaccatura. Le bocchette a cui è saldato il filo, da una parte e dall'altra sono fissate per mezzo di due viti.

« Questo astuccio viene collocato in un secondo astuccio (*a*) nel quale viene tenuto fermo da molle spirali (*g*).

« L'astuccio *a* viene poi richiuso mediante un coperchio a vite (*b*) Perciò il filo è così assicurato contro le rotture e contro l'aria. Naturalmente l'astuccio viene imballato per la spedizione in una piccola cassetta di legno, che si può mandare benissimo per posta ».

### Istruzioni per stirare il filo.

« È consigliabile assai di esercitarsi coi fili di rame consegnati insieme con ogni strumento.

« Si estraiga dapprima il portafilò (FIG. 14) e dopo aver centrato già all'ingrosso i due centratore e messo l'astuccio dentro in modo che i piccoli pezzi che si trovano alla parte superiore ed inferiore vengano ad adattarsi nei tagli di (*F*). Quindi si spingono gli anelli da stringere (*g*) e si stringe fortemente.

« Ora si può stringere il filo in *f* e si possono senz'altro aprire le viti dell'astuccio *C* e allontanare il detto astuccio.

« Si stringe poi il portafilò (*S*) adagio nel galvanometro, osservando attentamente che il filo non urti da nessuna parte. Viene poi regolata la tensione del filo in modo che il filo non si muova, soffiando leggermente. Bisogna centrare assai attentamente il filo con gli apparecchi, perchè è dal suo centramento che dipende la possibilità di stirarlo e quindi anche la sua sensibilità per scopi speciali.

« Dopo aver centrato si porta il microscopio vicino al filo e si chiude collocando a posto il cuneo *A*. Collocando il cuneo *A* bisogna procedere con la massima precauzione, per evitare gli effetti pneumatici.

« Lo stirare un filo non è difficile, secondo il nostro dispositivo: domanda solamente un po' di pazienza e di esercizio. I fili così sottili si vedono assai bene o alla luce diretta del sole o in una luce forte e condensata che vi cade sopra.

#### **Istruzioni per l'uso del galvanometro durante la registrazione fotografica.**

« Quando si è messo a posto il filo si avvita l'obbiettivo apocromatico al tubo (*R*) e l'acromatico al tubo (*A*) (FIG. 13).

« Allora si infilano i due tubi nel galvanometro *C* con la massima attenzione per non toccare il filo.

« Bisogna notare che la distanza dal filo stesso deve essere per l'acromatico di 4 mm. e per l'apocromatico di mm. 0.4.

« Si accende la lampada nel modo indicato più sotto e si mette nel posto dove si vuol proiettare e cioè avanti l'apertura dell'*apparecchio di registrazione* un foglio di carta bianca.

« Si vedrà allora sopra di esso un centro luminoso più o meno chiaro, nel quale assai di rado si potrà vedere il filo. Il portare il filo stesso nel campo luminoso è un lavoro che richiede molta pazienza; non è possibile dare norme perchè viene solamente dalla pratica: in linea generale si dirà che bisogna modificare la distanza del microscopio e la sua posizione laterale per mezzo della vite micrometrica fino a quando non comparisce l'immagine netta del filo nel mezzo del campo luminoso. In questa manovra bisogna procedere con la massima precauzione per non rovinare il filo.

« Quando si è fatto ciò, bisogna centrare il microscopio di illuminazione per mezzo delle apposite viti fino a quando gli anelli collocati siano totalmente scomparsi. Per far ciò ci si aiuta anche con l'introdurre e col ritirare il tubo del cerchio luminoso (attenzione al filo!). Per completare il collocamento del cerchio luminoso ci si può anche aiutare con lo spostare la lampada nelle guide dell'apparecchio di illuminazione.

« Quindi si mette l'ombra di proiezione nel tubo (*R*), si vede nuovamente ben netta l'ombra del filo, si porti ancora eventualmente nel centro del campo per mezzo di *S*. Se il centro luminoso non è più regolarmente chiaro, allora bisogna regolare il microscopio di illuminazione; bisogna fare attenzione che la corda dia possibilmente un'ombra intensa e senza margini colorati.

« Finalmente viene chiuso il galvanometro ed allora si può dire pronto.

#### **Istruzioni per il funzionamento dell'elettromagnete.**

« La sorgente migliore di elettricità è rappresentata da una batteria di 4 accumulatori, che possono fornire 5-6 ampères. Per risparmiare nel numero degli elementi dell'accumulatore, i due elettromagneti ven-

gono inseriti parallelamente. L'attacco si fa in questo modo: si congiungono i serrafilii 1-3 e 2-4 insieme e si porta la corrente rispettivamente ad un serrafilii pari e uno dispari. Si caricano gli accumulatori con le misure seguite comunemente per la carica degli accumulatori.

« La lampada ad arco è chiusa nella sua custodia, provvista della lente di concentrazione. Questa lampada ad arco è in sostanza una lampada regolatrice a mano, quale si usa nei cinematografi.

« Il carbone più grosso deve essere congiunto col filo positivo, mentre il carbone più sottile sarà congiunto col negativo.

« L'arco si mette a posto per mezzo delle vere viti, che fanno parte della lampada o che servono ad alzarli ed abbassarli ed a spostarli anche lateralmente.

« Si veda quando l'arco si trova nel punto focale della lampada, mettendo un foglio di carta bianca davanti al microscopio condensatore ed osservando se l'arco si disegna ben chiaro e ben distinto.

« Prima di fare un elettrocardiogramma bisogna regolare sempre esattamente la lampada ad arco.

#### Gli elettrodi.

« Gli elettrodi che servono per condurre l'elettricità, prodotta dal corpo umano, al filo del galvanometro, sono costituiti da bacinelle di zinco della forma data dalla FIG. 16 simili a quelle usate per il bagno elettrico a quattro cellule da REINIGER, GOTBERT e SCHALL.

« Le bacinelle riposano su stativi a tre piedi, che sono isolate da terra per mezzo di legno e di pezzi di cuoio. Dei serrafilii attaccati alle bacinelle, servono ad attaccare i conduttori, che portano l'elettricità al galvanometro.

« Le bacinelle si riempiono con acqua tiepida, in cui sia sciolto del sale da cucina 1. gr. per litro.

#### Dispositivo generale.

« Su una tavola ben solida lunga due metri e mezzo circa e larga 80 cm. si dispongono gli apparecchi in quest'ordine: lampada ad arco, galvanometro, apparecchio registratore fotografico.

« L'apparecchio registratore fotografico si mette alla distanza da mezzo metro ad un metro dal galvanometro.

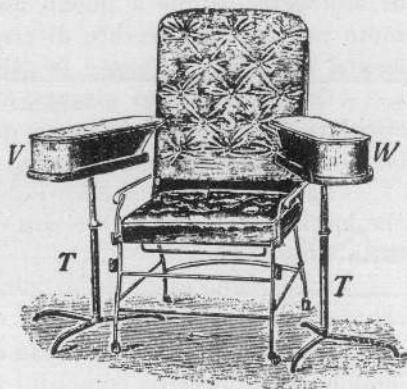


FIG. 16.  
(da MARIANI) e (da MAESTRINI).

« Sulla tavola poi vengono disposte le chiavi interruttrici per il circuito degli accumulatori con l'elettromagnete, per il circuito della corrente, che dal corpo umano va al filo del galvanometro, gli interruttori per manovre del diaframma dell'apparecchio di registrazione. Eventualmente viene posta sulla tavola pure una cassetta di resistenza ed una cassetta per i condensatori.

« Per adoperare questi ultimi apparecchi rimandiamo però ai trattati speciali, perchè si usano solamente per ricerche speciali e per determinare la sensibilità dell'apparecchio e la resistenza del corpo.

### **Apparecchio per la registrazione fotografica dell'elettrocardiogramma.**

« Questo apparecchio consiste essenzialmente in un apparecchio di orologeria, simile a quello usato per i gramofoni, che mette in moto un tamburo girante di circa 30 cm. di diametro, su cui viene fissata la carta sensibile e le pellicole sensibili.

« Questo tamburo girante è racchiuso in una cassetta a forma circolare, che difende la carta dalla luce. Un regolatore permette di far girare il tamburo con varia velocità.

« La cassetta protettrice è provvista di una fessura laterale sottile che lascia entrare la luce e con essa l'ombra del filo proiettato, sulla carta sensibile.

« L'apertura è chiusa da un diaframma, il quale si può aprire e chiudere mediante un tasto od un elettromagnete.

« Un altro elettromagnete fa chiudere l'apertura automaticamente, quando il tamburo ha compiuto un giro completo, e ciò allo scopo di non soprapporre i diversi tracciati ».

### **L'elettrocardiografia.**

Quando il corpo umano è in perfetto riposo il cuore è l'unico muscolo che si contrae ritmicamente e in esso si sviluppano le *correnti di azione* a cui abbiamo accennato.

Per registrare queste ultime si parte dal principio che il corpo animale è un buon conduttore di elettricità e le dette *correnti di azione* raggiungono la sua superficie da cui possono essere derivate.

Queste correnti passano per il filo del galvanometro il quale, essendo in un campo magnetico oscillerà ogni qualvolta passa per esso una corrente d'azione e le oscillazioni avverranno a destra o a sinistra secondo la direzione della corrente. Sono queste oscillazioni che noi fotografiamo ottenendo così la trascrizione grafica dei fenomeni elettrici che si sviluppano nei moti del cuore.

Le correnti sono derivate dal nostro corpo da due punti distinti di esso e ogni coppia costituisce una derivazione. Le più comunemente usate sono le tre seguenti:

DI Braccio destro e braccio sinistro;

DII Braccio destro gamba sinistra;

DIII Braccio sinistro gamba sinistra.

Con i termini abbreviati DI, DII, DIII si intende derivazione prima, seconda e terza. Per lo studio completo dello elettrocardiogramma bisogna tener conto di tutte e tre le derivazioni.

Le parti del corpo da cui si intende ottenere la derivazione vanno messe a contatto degli elettroliti, che come abbiamo visto sono costituiti da due bacinelle contenenti una soluzione cloruro-sodica.

### L'elettrocardiogramma normale e sua interpretazione.

L'elettrocardiogramma è un tracciato, che si ottiene con le modalità che abbiamo descritto. In esso notiamo tre sollevamenti e due depressioni. Seguendo la nomenclatura classica di EINTHOVEN e che è quella più comunemente adottata, indicheremo i tre sollevamenti rispettivamente con le lettere *P*, *R*, e *T*, e le due depressioni con le lettere *q* ed *s*.

La prima elevazione (*P*) è data dalla deviazione del filo verso sinistra. Questo ci dice che c'è una corrente d'azione diretta dalla punta verso la base del cuore, e ciò significa che in un primo momento questa ultima è elettricamente negativa e cioè per quello che si è detto è in contrazione. L'elevazione *P* del cardiogramma in relazione con l'elevazione *a* del flebogramma d'accordo ci dicono che sono le orecchiette le prime a contrarsi.

La depressione *q*, essendo negativa, è data da una deviazione del filo verso destra: c'è stata dunque nella corda del galvanometro una corrente in senso inverso diretta cioè dalla base alla punta divenuta elettro-negativa cioè in contrazione.

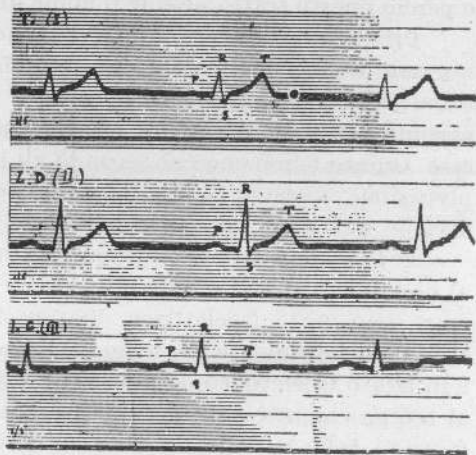


FIG. 17. - Elettrocardiogramma nelle tre derivazioni di EINTHOVEN, in giovane sano di 20 anni (da E. ALBERT-WEIL) e (da MAESTRINI).

Dopo la contrazione delle orecchiette, la sistole ventricolare ha inizio dalla punta e noi abbiamo visto parlando dell'apparato eccit-conduttore come lo stimolo che parte dal nodo di TAVARA, attraverso il fascio di HIS, isolato da tessuto connettivo, venga portato alla punta del cuore dove le prime arborizzazioni del fascio prendono contatto diretto con la rete di PURKINYE per risalire non più isolate lungo il ventricolo e fino alla base di questo ultimo.

La contrazione della base dei ventricoli produce l'inversione nel senso della corrente, ciò che determina l'innalzamento *R*. Dalla base del cuore l'onda ritorna verso la punta per cui si ottiene la piccola deviazione negativa *S*. In questo momento tutto il ventricolo è in contrazione e quindi il cuore si trova in istato isoelettrico a potenziale *O*. A questo momento corrisponde il tratto *S T* che segue la linea delle ascisse.

Terminata la sistole deve cominciare la diastole, ma nel primissimo momento di questa, il ventricolo destro e la base del sinistro sono ancora in contrazione; la punta è la prima a rilasciarsi ciò che produce il sollevamento *T*.

Concludendo il sollevamento *P* è dovuto all'orecchietta. Mentre il tratto *Q R S T* traduce i fenomeni che si verificano nel ventricolo e perciò questo tratto prende il nome di *complesso* o *gruppo ventricolare*.

Prima di chiudere l'interpretazione dello elettrocardiogramma normale debbo aggiungere che secondo VAQUEZ e DONZELOT dopo il sollevamento *P* il tratto *Q R* traduce uno stato isoelettrico del cuore, essendo per poco alla stessa altezza delle ascisse, anzi si confonde con esse. Questo fenomeno che secondo gli unicisti sarebbe di difficile interpretazione, secondo le idee da noi già espresse, di VAQUEZ e DONZELOT diviene una conseguenza logica.

Se lo stimolo si dovesse propagare ininterrottamente dall'orecchietta al nodo del TAVARA e quindi al fascio di HIS non si dovrebbe riscontrare uno stato isoelettrico, ma se si ammette la formazione dello stimolo direttamente nel nodo di TAVARA, il tempuscolo in cui il cuore è in istato isoelettrico dopo la contrazione dell'orecchietta corrisponde al tempo che intercede tra questo fenomeno e la formazione e lo sprigionarsi dello stimolo nel nodo di TAVARA.

Noi che non abbiamo negato al nodo del setto l'importanza funzionale ad esso attribuita dagli Aa. francesi ci associamo a loro nelle interpretazioni di questo tratto dell'elettrocardiogramma.

Nell'elettrocardiogramma, il complesso ventricolare è la risultante dei fenomeni che si verificano nei due ventricoli: esso è secondo LEWIS un bicardiogramma.

Sperimentalmente si sono ottenuti dei monogrammi (levo- o destrogrammi) mediante previa sezione di una delle branche di HIS.

Possiamo affermare che nel complesso ventricolare *R* appartiene prevalentemente il ventricolo destro ed *S* al ventricolo sinistro.

Nelle diverse derivazioni si ha preponderanza dell'uno o dell'altro ventricolo. Dal rapporto specialmente tra la prima e la terza derivazione si può dedurre quale dei due ventricoli sia prevalente e possiamo stabilire se una extrasistole si origini a destra o a sinistra e decidere, molte volte, in casi di blocco, in quale delle due branche del fascio di His esista l'ostacolo alla trasmissione dell'onda contrattile.

Più comunemente l'elettrocardiogramma ci permette di osservare la sistole atriale e quella ventricolare e da esso è facile rilevare quando una delle due manchi o si presenti in ritardo o in anticipo e così possiamo dedurre il percorso normale o anormale e l'origine dell'onda di eccitazione e d'altra parte si può misurare il tempo occupato dalla sistole ventricolare e il rapporto tra sistole e diastole.

---

---

---

## PARTE II.

### CAPITOLO PRIMO.

#### **ALCUNI DISTURBI DEL RITMO CARDIACO IN RELAZIONE CON L'INSUFFICIENZA DEL CUORE**

---

Alla funzione cardiaca sono riconosciute quattro proprietà fondamentali:

- a) inotropia riguardante la contrattilità;
- b) dromotropia riguardante l'eccitabilità;
- c) batmotropa riguardante la conducibilità;
- d) cronotropia riguardante il ritmo.

A queste quattro se ne aggiunge di recente una quinta: la tonotropia, riguardante il tono della fibra cardiaca.

Di tutte queste proprietà prendiamo per ora in esame le prime tre. Noi abbiamo già visto che il cuore dei mammiferi, sviluppandosi ha acquistato in potere inotropo, mentre ha perduto parallelamente del suo potere dromotropo e batmotropo; tanto che in esso si è dovuto differenziare un nuovo organo speciale destinato esclusivamente alla formazione e alla conduzione dello stimolo.

Il primo costituisce il miocardio propriamente detto che possiede eminentemente sviluppato il potere contrattile; il secondo è costituito dal nodo del seno, dal nodo del setto, dal fascio di HIS con le due branche e reticolo del PURKINYE.

Lo stimolo abbiamo visto che si forma nel nodo del seno e fa contrarre le orecchiette, da queste viene propagato secondo gli unicisti nel fascio di HIS, mentre secondo i dualisti un nuovo stimolo si formerebbe nel nodo del setto da dove si incanalerebbe nel fascio di HIS. Noi, per tutte le ragioni che abbiamo già esposto, pensiamo che lo stimolo raccolto dalle fibre auricolari per mezzo del nodo di ZAHN viene portato nel nodo di TAVARA dove rappresenta la prima scintilla perchè il secondo stimolo, che si forma autoctono nello stesso nodo venga sprigionato e, messo in libertà, si propaghi lungo il fascio di HIS.

Il LUTEMBACHER fa una distinzione netta fra i disturbi dovuti al fascio eccito-conduttore, alle proprietà cioè batmotropa e dromotropia

del cuore e quelli dovuti al muscolo cardiaco propriamente detto il quale gode eminentemente della proprietà inotropica.

I primi disturbi, secondo il detto A. costituiscono le *aritmie* e i *secondi* in relazione con la proprietà inotropica, o contrattile del cuore, danno luogo alla sindrome della *insufficienza del cuore*.

Noi crediamo che una distinzione così netta non sempre corrisponda alle sindromi osservate in clinica, ed io penso che, in qualche circostanza, alcuni disturbi del ritmo cardiaco siano prevalentemente o quasi esclusivamente in rapporto con alterazioni della stessa proprietà inotropica del cuore.

Seguendo questo concetto io qui descriverò alcune forme di aritmia che mi sembra possano avere molte volte una migliore interpretazione ritenendole come la conseguenza della insufficienza contrattile del miocardio piuttosto che dovute ad *ipotetiche* modificazioni anatomiche o funzionali dell'apparato eccito-conduttore.

### Le extrasistoli.

Per extrasistoli si intendono delle contrazioni del cuore *in toto* o dei soli ventricoli, che si verificano per uno stimolo prematuro e che fa avvenire la sistole prima di quando essa sarebbe dovuta avvenire. Lo stimolo prematuro prende alla sua volta il nome di *estrasstimolo* ed esso può avere come sede il nodo del seno o il nodo del setto.

Secondo i concetti unicisti nel primo caso si parla di stimolo normale in quanto esso si produce nella sede normale, nel secondo caso si parla di stimolo eterotopo giacchè questo si forma nel nodo del setto in una sede cioè in cui normalmente lo stimolo non si produce; ma se si vuole seguire i concetti dualisti seguiti da VAQUEZ e DONZELOT tale distinzione non può esser più fatta, giacchè come abbiamo visto secondo questi Aa. francesi il nodo del TAVARA è la sede normale della formazione dello stimolo per la contrazione del ventricolo.

Noi che abbiamo accettato in parte questi concetti non parliamo di stimolo eterotopo quando si produce una estrasistole ventricolare, tanto più che la contrazione prematura avviene senza che ad essa sia preceduta quella dell'orecchietta e quindi in questo caso, nessuno stimolo viene da essa condotto attraverso il nodo di ZAHN al nodo del TAVARA ma tutto si produce nella sede di quest'ultimo che rappresenta la sede normale di formazione dello stimolo per la sistole ventricolare.

Per ben comprendere i più importanti fenomeni che si verificano nella estrasistole bisogna tener presente una legge di cardiofisiologia formulata dal MAREY. Tutte le volte che il miocardio si contrae entra in una fase refrattaria durante la quale non è capace di rispondere a qualsiasi stimolo atto a produrre la sistole. Dopo un certo tempo il miocardio esce dalla fase refrattaria assoluta e dapprima è capace di

rispondere ad uno stimolo abbastanza forte e quindi anche ad uno stimolo di intensità minore.

Prendiamo in considerazione soltanto le extrasistoli ventricolari, che sono quelle più comuni e che qui maggiormente ci interessano dal punto di vista della insufficienza del cuore e partiamo dal momento in cui si sia verificata una sistole normale. Per la legge del MAREY, a cui abbiamo testè accennato il miocardio, uscendo dalla fase sistolica

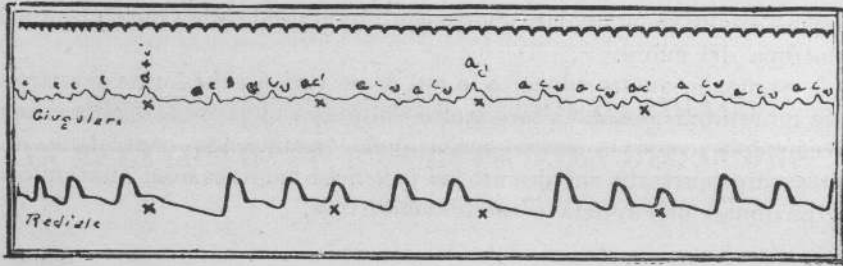


FIG. 18. - Extrasistoli ventricolari.

Flebogramma e sfigmogramma. Nella curva venosa le onde auricolari *a* si succedono a intervalli regolari; dove compare una extrasistole (*x*) questa è rappresentata da una *c* più o meno prematura, talvolta quasi saldata con l'*a*; anche indipendentemente da questa fusione l'*a* immediatamente precedente l'extrasistole è più accentuata perchè l'atrio, contraendosi, non può mandare liberamente il sangue nel ventricolo già in contrazione, e quindi si ha reflusso nella vena. Nello sfigmogramma l'extras. compare come una piccola onda meno o più accentuata, secondo che è più o meno vicina alla contrazione precedente; e, inoltre, l'onda successiva all'extrasistole è più o meno ampia, a seconda che questa è stata più o meno prematura (da SEBASTIANI).

rimane assolutamente ineccitabile, ma poi riprende parte della sua eccitabilità. Se in determinate contingenze un po' prima del tempo in cui si sarebbe dovuta verificare una sistole normale si produce nel nodo del setto uno stimolo prematuro (estrastimolo), il ventricolo divenuto già eccitabile, risponderà ad esso con una contrazione più o meno forte e che farà ricadere il muscolo nuovamente nella fase refrattaria in maniera che quando si sprigiona lo stimolo normale, la contrazione non si verifica perchè, come si è detto, il miocardio per l'estracontrazione precedente non è in grado di rispondere.

La nuova sistole si avrà nel successivo momento di produzione dello stimolo normale. Tra la contrazione extrasistolica e quella sistolica normale intercorre dunque un tempo maggiore che fra due contrazioni normali (*pausa compensatoria*).

E giacchè tra la sistole normale che precede l'extrasistole e quella che segue quest'ultima si sono verificati tre volte gli stimoli normali, che si succedono a intervalli di tempo uguali (il secondo stimolo non ha avuto effetto perchè ha trovato il ventricolo nella fase refrattaria) ne segue che il tempo intercorrente fra la prima e la seconda sistole normale è uguale alla durata di due cicli completi della rivoluzione

cardiaca. In altri termini, la pausa compensatoria è data dalla durata del ciclo normale più il tempo compreso tra l'estrastimolo (che ha prodotto l'estrastistole) e quello stimolo normale che per le ragioni che abbiamo esposto non ha avuto effetto.

Il ventricolo nella contrazione estrastistolica manda nell'albero arterioso una quantità di sangue in genere più piccola di quella delle

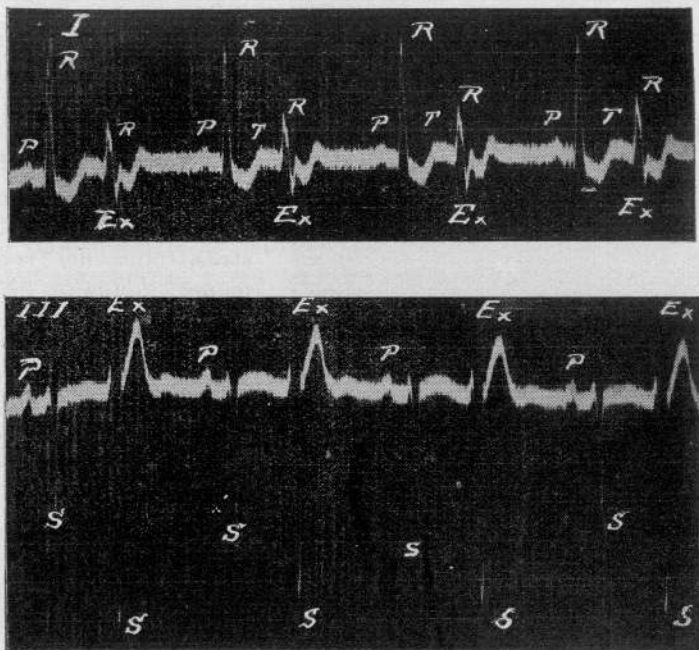


FIG. 19.

Elettrocardiogrammi in I e in III Derivazione. La forma anormale del complesso ventricolare, non preceduto da alcuna manifestazione auricolare, fa subito diagnosticare, in *Ex*, delle extrasistoli ventricolari. Lo sviluppo di *R* in I Derivazione, e la forte accentuazione di *S* in III Derivazione fanno conoscere l'origine delle extrasistole nel ventricolo sinistro (da SEBASTIANI).

sistoli normali e quando l'estrastimolo si produce molto prematuramente l'extracontrazione non è capace di vincere la pressione endoaortica e le valvole semilunari rimangono chiuse senza che il sangue riesca a penetrare nell'albero arterioso.

Nel primo caso, sebbene in grado minore, si percepisce alla radiale una pulsazione e lo sfimogramma dà un corrispondente tracciato di ampiezza minore. Nel seconda caso l'onda sfigmica non si percepisce e la pulsazione estrastistolica non viene registrata dallo sfimogramma.

All'ascoltazione del cuore nel primo caso si sente tanto il primo che il secondo tono, mentre nel secondo caso viene a mancare il tono dovuto alla chiusura delle semilunari.

In alcuni casi di bradicardia nei quali cioè gli stimoli normali si susseguono ad intervalli di tempo più lunghi, può darsi che l'extrasistole si verifichi nella metà del tempo che intercede tra uno stimolo e l'altro ed essendo questo intervallo abbastanza lungo, lo stimolo successivo all'extrasistolico può nonostante provocare la contrazione avendo trovato il ventricolo già uscito dalla fase refrattaria.

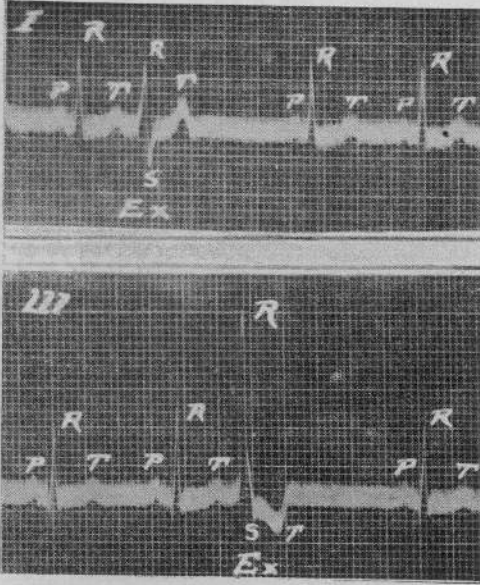


FIG. 20. - Extrasistoli ventricolari destre.

Elettrocardiogrammi in I e III Derivazione. Lo sviluppo di *S* in prima Derivazione (Qui non molto spiccato) e la grande accentuazione di *R* in III Derivazione fanno diagnosticare delle extrasistole a origine ventricolare destra (da SEBASTIANI).

Nel parlare della patogenesi delle extrasistole mi limiterò a quelle che si verificano durante l'insufficienza del cuore e che qui ci interessano, tralasciando di trattare la parte che può avere il sistema nervoso nella produzione di esse. A questo fattore recentemente ha dato grande importanza il BARD, secondo cui le extrasistole sarebbero dovute alla alterazione di un riflesso normale (per maggiore eccitabilità della fibra miocardica) che segue la via nervosa e il cui stimolo principale è dato dal grado di riempimento delle cavità cardiache. Ma questa opinione del BARD mi sembra che debba essere ulteriormente vagliata.

Mantenendoci per ora nel puro campo muscolare dobbiamo ritenere che il muscolo cardiaco quando diviene insufficiente è anche più eccitabile rendendosi più breve il periodo refrattario; per conseguenza se si formano degli estrastimoli, questi con più facilità trovano il ventricolo già uscito dalla fase di refrattarietà e possono produrre la con-

In questi casi la pausa compensatrice manca e si parla di *extrasistole interpolate*.

Nei tracciati c'è da notare che corrispondentemente alla contrazione extrasistolica del ventricolo manca l'onda *a* del flebogramma e nell'elettrocardiogramma l'elevazione *P* o è assente o segue immediatamente quella *R*.

L'elettrocardiogramma, studiato nel suo complesso ventricolare e nelle varie derivazioni ci dice se l'extrasistole è avvenuta nell'uno o nell'altro ventricolo.

Abbiamo già accennato ai caratteri dello sfigmogramma analoghi a quelli del cardiogramma.

trazione. Ma ammettendosi l'ipotesi *dualista* io credo che, almeno in alcuni casi, l'extrasistole possa avere un'altra patogenesi.

Cominciamo intanto con l'osservare che l'aritmia extrasistolica insorge più frequentemente quando il ventricolo sinistro diviene insufficiente per aumento delle resistenze periferiche dovute ad ipertensione arteriosa. In questo caso si è detto che il ventricolo sinistro, nelle sue sistoli, non si vuota completamente e una parte del sangue rimane nella sua cavità.

Alla successiva diastole il *V S* conterrà il sangue che normalmente riceve dall'atrio più quello che era rimasto nella precedente sistole. Tenendo presente questo fatto ammesso da molti Aa. si può pensare che in un certo momento della diastole e prima che essa sia finita si sia già raggiunta nel ventricolo quella pressione per i cui valori normalmente si determina lo sprigionarsi dello stimolo dal nodo di TAVARA e così si può produrre la sistole ventricolare prima che sia avvenuta quella dell'orecchietta, e ciò soprattutto perchè il ventricolo essendo insufficiente è più eccitabile.

A questa concezione si può obiettare che abitualmente la contrazione extrasistolica manda poco sangue nelle arterie e qualche volta non ne manda affatto, ma ciò può avvenire non perchè il ventricolo non contenga sangue a sufficienza ma perchè essendo diminuito il suo potere inotropo esso non si contrae con una forza uguale a quella delle sistoli normali e gran parte del sangue in esso contenuto vi rimane stagnante. Nè si può dire che così non venga rispettata la legge « del tutto o nulla »: il ventricolo, già insufficiente poco tempo dopo la contrazione normale risponde con una extrasistole poco energica corrispondente a tutta la forza di cui in quel momento dispone.

### La fibrillazione auricolare: aritmia completa.

Nella sindrome della insufficienza cardiaca noi siamo abituati di notare molto frequentemente una specie di aritmia nella quale non si può stabilire nessuna regola: le contrazioni del ventricolo si seguono nella maniera più disordinata sia per la loro frequenza che per la loro intensità e di ciò fanno fede le stesse denominazioni attribuite a questo particolare disturbo del ritmo cardiaco: *folia del cuore*, *delirium cordis*, *polso inequidistante ed inequipotenziale*, *aritmia disordinata*, *tachiaritmia*.

Il termine attualmente più usato è quello di « *aritmia completa* » proposto da JOSSUÈ.

Come abbiamo già accennato la caratteristica di questa forma di aritmia è che le pulsazioni del ventricolo si susseguono ad intervalli di tempo irregolarmente disuguali e le singole pulsazioni sono alla loro volta disuguali per intensità. Se ricorriamo ai tracciati per studiare meglio questa grave alterazione della funzione cardiaca, troviamo il fatto fon-

damentale, già messo in evidenza dal MACKENZIE, che nel flebogramma manca l'onda *a*, che, come abbiamo visto è l'espressione della contrazione dell'orecchietta.

Le onde *c* e *v* irregolari per ampiezza e per successione, alcune volte riunite in una sola onda hanno un aspetto caratteristico che, in questa forma di aritmia ha preso il nome di « ventricolare ».

Corrispondentemente al flebogramma, sul tracciato elettrocardiografico manca l'onda *P* e, tra un complesso ventricolare e l'altro, l'onda

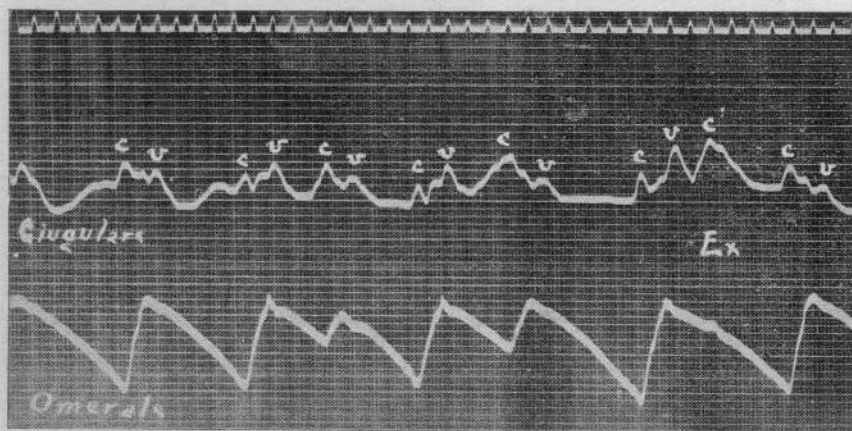


Fig. 21. - Flebogramma e sfigmogramma di fibrillazione auricolare.

Si vede la mancanza, nel tracciato venoso, dinnanzi alle onde *c*, bene identificabili in base allo sfigmogramma, delle relative onde *a*; sicchè, tutte le manifestazioni plebografiche essendo limitate alle onde *c* e *v*, si può ben parlare qui di « forma ventricolare » del polso venoso. Sussiste naturalmente l'ineguaglianza degli intervalli. In *Ex*, probabilmente una extrasistole (da SEBASTIANI).

*P* è sostituita da una linea orizzontale, in tutta vicinanza delle ascisse, che ha la caratteristica di essere dentellata, perchè l'orecchietta non è immobile o paralizzata come si era creduto, ma in preda a fini e frequenti piccole contrazioni fibrillari che se sono messe in evidenza dall'elettrocardiogramma, in genere non possono essere registrate dal tracciato preso sulla giugulare mancando completamente la contrazione valida ed efficace dell'orecchietta, che è causa, nel flebogramma, della produzione dell'onda *a*.

L'aritmia completa si riscontra più frequentemente nelle sindromi di insufficienza cardiaca determinata da vizi mitralici e specialmente da stenosi della mitrale, è pure frequente a riscontrarsi nelle miocarditi croniche scompensate, mentre nelle lesioni aortiche non si riscontra quasi mai.

Da parte di molti Aa. è stato tentato di studiare la sede della lesione che possa essere causa della fibrillazione auricolare, ma su questo punto non esistono dati sicuri e possiamo dire che essa non sia stata determinata.

Di fronte a dati così costantemente negativi noi ci sentiamo autorizzati di dare maggior valore all'ipotesi di una *turba funzionale* dell'orecchietta piuttosto che riferirci ad alterazioni anatomiche bene stabilite nel muscolo atriale o di qualche parte dell'apparato eccitoconduttore.

*Patogenesi.* — Come abbiamo già visto, MACKENZIE, basandosi soprattutto sul flebogramma aveva pensato che nella aritmia completa si trattasse di una paralisi dell'orecchietta e la mancanza dell'onda *a* fosse in relazione con l'assenza della contrazione atriale. Ma nel 1901, lo stesso A., modificando le sue precedenti vedute si era appoggiato all'ipotesi che in questa forma di aritmia tutto fosse dovuto ad un ritmo precipitoso, per mancanza di freno, dell'automatismo nodale e a ciò poteva attribuirsi tanto la fibrillazione auricolare quanto le contrazioni disordinate del ventricolo. Altre ipotesi sono state caldeggiate da molti Aa. e criticate da altri mentre è accettata quella della *fibrillazione auricolare* messa in luce da CUSHNY ed EMUNDS, POTBERGER e WINTERBERG e da T. LEWIS e la sua scuola.

La base essenziale del meccanismo della fibrillazione auricolare è costituita secondo gli Aa. inglesi dal così detto « *movimento circolare* ». Se noi immaginiamo un anello muscolare, il quale eccitato, si contrae conducendo l'onda contrattile lungo la sua circonferenza, tale onda si arresta dopo aver percorso la circonferenza giacchè a questo punto trova innanzi a sè un tessuto muscolare che per essersi di recente contratto è in periodo refrattario e non più in grado di rispondere allo stimolo. Ma quando questo anello muscolare è divenuto ipereccitabile e la fase refrattaria si è enormemente accorciata, allora lo stimolo, percorsa tutta la circonferenza, trova innanzi a sè una porzione di muscolo già uscito dalla fase refrattaria e capace di rispondere ancora con la contrazione: è così che lo stimolo gira indefinitamente intorno a questo anello muscolare producendo sempre la contrazione per il fatto che la fase refrattaria si è enormemente accorciata.

Secondo gli Aa. inglesi si avrebbero così un numero enorme di piccole contrazioni inefficaci che costituiscono lo stato di fibrillazione e in questo caso la funzione del nodo del seno non avrebbe alcuna importanza ed esso sarebbe condannato al silenzio. Questa ultima opinione non è però condivisa da altri Aa., fra cui il VAQUEZ, secondo il quale l'automatismo nodale seguita sempre a dare periodicamente il suo impulso e, come qualche volta dimostra l'elettrocardiogramma, esso con i suoi stimoli periodici, può produrre delle contrazioni efficaci isolate dell'orecchietta.

A questo reperto elettrocardiografico si è dato il nome di *tachistostolia* o di *fibrillo-flutter*.

Noi pensiamo che l'essenza del fenomeno sia la perdita quasi completa del potere inotropo del miocardio auricolare. Indipendentemente dai tracciati e da tutte le nozioni moderne sulla fisiopatologia del cuore che qualche volta possono condurci fuori strada, sta il fatto che l'aritmia

completa va così spesso insieme con la sindrome conclamata della insufficienza del cuore. Fra tutte le sezioni dell'organo l'orecchietta è la meno provvista di muscolatura, e quindi è la prima a stancarsi rendendosi meno capace di rispondere allo stimolo o tutt'al più in essa si produce un accenno di contrazione, che non può essere in grado di farla uscire dallo stato refrattario e perciò ad ogni stimolo (che non trova il suo esaurimento naturale nella sistole energica e perciò persiste più a lungo) le contrazioni inefficaci divengono multiple.

Resta ora a spiegare come mai, in seguito alla fibrillazione auricolare le contrazioni del ventricolo divengano così irregolari. Secondo LEWIS e i suoi collaboratori non tutti gli stimoli passerebbero nel ventricolo e alcuni di essi, o sarebbero bloccati o non giungerebbero nel nodo di TAVARA.

VAQUEZ e DONZELOT, che seguono la teoria dualista danno maggiore importanza alle eccitazioni continue ed irregolari che subisce il nodo di TAVARA specialmente nella sua porzione auricolare dove la cavità, per la mancanza di contrazioni è sempre piena di sangue e a pressione elevata.

Ma a parte tutte le considerazioni da noi già fatte sulla costituzione anatomico-funzionale della porzione auricolare del nodo di TAVARA (nodo di ZAHN) c'è da pensare che questa parte del nodo del setto non possa essere eccitata dalla pressione endocavitaria auricolare per produrre la contrazione del ventricolo, giacchè normalmente lo stimolo si forma nel nodo di TAVARA, e da esso si sprigiona tre centesimi di secondo dopo avvenuta la contrazione dell'orecchietta. In altri termini il nodo di ZAHN, normalmente, dovrebbe essere eccitato dalla pressione esistente nell'orecchietta, nel momento in cui questa, per effetto della sua contrazione si trova già vuota di sangue! Per queste ragioni non c'è da pensare che in condizioni patologiche la pressione endoauricolare possa essere uno stimolo per il nodo del setto.

Noi che abbiamo ammesso che fisiologicamente il nodo di ZAHN raccolga lo stimolo proveniente dalla contrazione auricolare non escludiamo che il ventricolo si trovi continuamente eccitato dallo stato di fibrillazione auricolare ma aggiungiamo che ordinariamente nei casi in cui si stabilisce la fibrillazione dell'orecchietta, anche il ventricolo sinistro si trovi in uno stato di insufficienza, e la diminuzione del suo potere inotropo, renda meno valide le contrazioni accorciando così la fase refrattaria ciò che alla sua volta può esser causa di sistoli meno valide. Di tanto in tanto, può darsi che nel ventricolo, dopo una serie di contrazioni deboli aumenti il potere inotropo per cui si ottiene qualche contrazione più valida a cui segue un più lungo periodo di refrattarietà.

Si spiega così l'irregolarità delle contrazioni in rapporto al ritmo e alla intensità di esse, sempre tenendo conto dello stimolo continuo che dall'orecchietta giunge al ventricolo insufficiente. L'aritmia completa

ci appare così l'espressione dell'insufficienza miocardica durante la quale molto spesso si osserva.

L'aritmia completa piuttosto che dovuta direttamente ad alterazioni dell'apparato eccito-conduttore o a modificazioni funzionali del miocardio riguardanti le fasi della sua eccitabilità o refrattarietà con le nostre vedute ci appare invece più direttamente legata all'insufficienza del cuore e ciò è confermato dalla quotidiana osservazione clinica.

### **Polso alternante.**

Volendo trattare, fra le aritmie soltanto di quelle che, secondo le nostre vedute nel maggior numero dei casi, sono l'espressione dell'insufficienza del miocardio, dobbiamo prima di finire, dare un cenno sul polso alternante.

È questo un disturbo che, *sensu strictiori*, non dovrebbe essere compreso fra le aritmie giacchè in esso ordinariamente il ritmo è conservato normale o tutt'al più esso è alterato in piccola misura e ciò non costituisce l'essenza principale del fenomeno.

Per *polso alternante* noi intendiamo una irregolarità sfigmica secondo la quale ad una pulsazione di ampiezza d'onda normale si succede regolarmente, costantemente e alternativamente una pulsazione di ampiezza d'onda minore.

Tale disturbo è ordinariamente apprezzabile alla semplice palpazione della radiale e allo sfigmogramma si nota che le elevazioni di ampiezza normale si succedono alternativamente con elevazioni di ampiezza minore.

In genere il ritmo è perfettamente conservato e gli intervalli fra una pulsazione e l'altra sono perfettamente uguali; qualche volta la pulsazione più leggera è un po' più vicina alla seguente cioè che distingue nettamente questo tracciato da quello dovuto ad extrasistoli che si alternano con pulsazioni normali.

Nel polso alternante il flebogramma e l'elettrocardiogramma non hanno nulla di caratteristico.

Il cardiogramma ha la caratteristica di non trovarsi d'accordo con lo sfigmogramma e qualche volta è invertito di fronte allo sfigmogramma. In tutti i casi le ondulazioni cardiografiche sono sempre ritmiche, anche quando nello sfigmogramma l'onda minore è più vicina alla seconda normale. Per spiegare questo singolare fenomeno si sono formulate varie teorie, ma nessuna è sicuramente inconfutabile.

È certo che l'onda sfigmica meno ampia è dovuta a una minore quantità di sangue che viene lanciato nell'albero arterioso da una sistole cardiaca meno valida.

Da questo punto di vista il *polso alternante* è la vera espressione della debolezza del miocardio e come tale ha un significato di gravità spiccata.

Si è supposto che alternativamente una parte delle fibre del miocardio non prendano parte alla contrazione o per un blocco interno che ad esse non fa giungere lo stimolo o perchè esse abbiano un periodo refrattario più lungo e quindi si contraggono non in corrispondenza di tutti gli stimoli ma ad uno sì ed uno no. Finalmente c'è chi pensa che una parte delle fibre per un minorato potere inotropo, trovino la facoltà di contrarsi dopo un tempo più lungo.

Qualunque sia l'ipotesi, è certo che il polso alternante lo riscontriamo in clinica nei gradi più estremi di deficienza funzionale del miocardio ed esso come abbiamo già accennato è la vera espressione di un potere inotropo fortemente diminuito.

## CAPITOLO SECONDO.

### L'IPERTROFIA DEL CUORE E L'IPERTENSIONE ARTERIOSA

---

Il cuore, come abbiamo altra volta accennato, lavora normalmente esplicando solo una parte delle sue energie. La forza di riserva viene messa in atto quando, per le circostanze più varie, le richieste sono superiori a quelle abituali.

In un primo momento il cuore si dilata e tale dilatazione, secondo i concetti che esporremo meglio avanti, può avere un significato compensatorio, avente il compito di produrre delle sistoli più energiche, ma essa può essere, almeno in parte, l'espressione di una prima transitoria insufficienza del cuore ed avente il compito di ricevere la maggiore quantità di sangue che ristagna nelle cavità dell'organo.

Ho detto insufficienza transitoria perchè in questo stadio, il cuore, pur lavorando a tutta forza, non riesce a soddisfare i bisogni della circolazione e la sindrome dell'insufficienza sarebbe ben presto stabilita, se non intervenisse un valido e duraturo fattore di compenso: l'ipertrofia.

Le fibre miocardiche aumentano di numero e di volume in maniera che la maggiore energia esplicata dal cuore non più sulle basi provvisorie e caduche dello adattamento funzionale è fondata invece su modificazioni anatomiche, che su basi più durature e più stabili assicurano una funzione adeguata ai nuovi bisogni.

In genere il maggior lavoro non viene richiesto ugualmente a tutte le cavità del cuore e per conseguenza l'equilibrio circolatorio è mante-

nuto a condizione che l'ipertrofia si stabilisca prevalentemente in una o in un'altra sezione del cuore secondo quale di esse lavori di più.

Più frequentemente l'ipertrofia è determinata da alterazioni anatomiche delle valvole, le quali possono divenire insufficienti, stenotiche o l'uno e l'altro insieme.

Nel primo caso il sangue rifluisce in parte nella cavità da cui proveniva, e nel secondo esso incontra maggiore difficoltà nella sua propulsione. In queste circostanze, il miocardio è costretto a lavorare maggiormente giacchè parte della sua energia va perduta inutilmente e il muscolo cardiaco non può seguire la legge generale economica del massimo rendimento col minimo dispendio di energia.

Ma anche quando non esiste alcuna causa perturbatrice di questa legge le richieste di lavoro possono essere maggiori della norma per fenomeni che avvengono al di fuori del cuore stesso e precisamente per aumento della pressione arteriosa o della resistenza che il sangue incontra alla periferia durante la sua circolazione. Queste alterazioni possono riguardare le arterie del piccolo e del grande circolo e l'ipertrofia si stabilisce rispettivamente nel ventricolo destro o nel sinistro.

Il segno facilmente apprezzabile della ipertrofia del cuore è l'aumento di volume dell'organo e il maggiore spessore delle sue pareti.

Dapprima questo aumento di volume, venne designato, soprattutto dal LANCISI, col nome di aneurisma che comprendeva indistintamente l'ipertrofia e la dilatazione. Fu primo il CORVISART che, nel 1806 stabilì i caratteri della ipertrofia e della dilatazione: « Nel primo caso, egli dice, il cuore è dilatato, le sue pareti sono ispessite, la forza della sua azione aumentata: è questo l'aneurisma attivo; nel secondo, aneurisma passivo, vi è parimente dilatazione, ma con assottigliamento delle pareti e diminuzione di forza dell'energia dell'organo ».

Il nome di ipertrofia è dovuto al BERTINI, che lo formulò nel 1811.

Dapprima si pensava che l'ipertrofia fosse una alterazione primitiva e che ad essa seguissero di conseguenza le alterazioni valvolari, ma il BOUILLAUD precisò la successione dei fenomeni stabilendo che ai disturbi meccanici, derivanti dal difettoso funzionamento delle valvole, segue l'ipertrofia del cuore per il superlavoro a cui esso si deve assoggettare.

Dopo tale concezione si ammise che tutte le ipertrofie del cuore fossero legate ad alterazioni valvolari, ma verso la metà del XIX secolo il BRIGHT segnalava l'ipertrofia del ventricolo sinistro, non accompagnata da alcuna alterazione valvolare e consecutiva a nefrite.

Noi oggi possiamo affermare che l'ipertrofia è sempre l'espressione di un aumentato lavoro da parte di quella o di quelle sezioni del cuore nella quale essa si è prodotta.

« Oltre il lavoro, dice il COHNHEIM, non vi è alcun fattore, fisiologico o patologico, che possa provocare un aumento del volume di un muscolo al di là dei suoi limiti di sviluppo naturali. Non ad ogni au-

« mento del lavoro di un muscolo segue l'ipertrofia di questo, ma in  
« ogni caso che si constati in un muscolo l'ipertrofia, cioè l'aumento del  
« numero e dello spessore delle sue fibre, si può dedurne con certezza che  
« quel muscolo è stato sottoposto per un certo tempo ad un lavoro  
« maggiore dell'usuale.

« Finora non abbiamo alcun dato per ritenere che nel cuore possa  
« accadere qualche cosa di simile al gigantismo degli arti, perciò io  
« ritengo che il miocardio, come ogni altro muscolo, si ipertrofizza solo  
« in seguito a un aumento di lavoro: quindi in ogni caso di ipertrofia  
« del cuore nell'uomo il nostro compito consiste nel ricercare la causa per  
« cui esso avrà subito un aumento di lavoro ».

Questa causa per l'ipertrofia del V. S. non da lesioni valvolari oggi è universalmente riconosciuta nella ipertensione arteriosa la quale spesso si stabilisce in conseguenza di alterazioni renali, che non sono secondarie alla ipertrofia cardiaca, come si era creduto un tempo.

Servendosi della palpazione del polso e della sfigmografia il RIEGEL aveva già notato che in molti casi l'ipertensione precede l'ipertrofia e che questa si istituisce quando la prima dura da qualche tempo.

Tali concetti sono stati pienamente confermati coi moderni metodi di misurazione della pressione arteriosa. Quest'ultima è determinata da tre fattori fondamentali: le modificazioni qualitative e quantitative del sangue circolante, le resistenze periferiche e la forza contrattile del cuore. Essi però non sono sempre in relazione intima con alterazioni renali e non sono infrequenti casi di ipertensione senza lesioni renali nè d'altra parte tutte le nefriti sono accompagnate da aumento della pressione arteriosa e da ipertrofia cardiaca.

Il TRAUBE aveva dapprima sostenuto che si avesse ipertensione nei casi di sclerosi del rene, per l'aumento delle resistenze che si istituiscono nella circolazione dell'organo. Ma in seguito lo stesso A. riconobbe che un così ristretto territorio vascolare non potesse avere tanta influenza sulla pressione arteriosa generale ed egli dette maggiore importanza alla pletora sierosa dovuta alla diminuita escrezione d'acqua nella secrezione urinaria.

Il TRAUBE si esprime:

« La retrazione del parenchima renale avrà due specie di conseguenze. In primo luogo sarà minore la quantità di sangue che defluisce nell'unità di tempo dal sistema arterioso in quello venoso. In secondo luogo diventerà minore la quantità dei liquidi che nello stesso tempo, dall'alveo arterioso passerà nei reni per la secrezione urinaria. Per questi due fatti, e specialmente pel secondo, la tensione media del sistema arterioso deve aumentare. Ne risulta così un aumento delle resistenze che si oppongono allo svuotamento del ventricolo sinistro: questo viene allora a trovarsi nelle stesse condizioni, che è quello destro in un caso di stenosi dell'ostio venoso sinistro. Quindi, come fa allora il ventricolo destro, il ventricolo sinistro si dilaterà e gra-

«datamente alla sua dilatazione si associerà l'aumento del numero «dei fascicoli muscolari che ne costituiscono la parete».

A queste idee del TRAUBE c'è da opporre con sicurezza che non tutte le volte in cui c'è ipertensione e sclerosi renale, esiste contemporaneamente ritenzione d'acqua nell'organismo.

Si è allora pensato di incolpare piuttosto la ritenzione di altre sostanze le quali non trovassero via d'uscita nelle proporzioni normali, attraverso il rene alterato. Queste sostanze dovrebbero avere il compito di aumentare in maniera eccessiva il potere contrattile del miocardio e secondo ROTHERMUND esse costituirebbero dei veleni ad azione analoga a quella della digitale.

Da ricerche sperimentali noi sappiamo quale importanza abbia l'urea nel determinismo della contrazione cardiaca.

Il LUDWIG fu il primo ad adoperare il metodo della circolazione artificiale in organi staccati per studiarne la sopravvivenza e fin dai suoi tempi, questo metodo, adoperato per mantenere in vita il cuore di diversi animali, fece conoscere l'importanza che possono avere svariate sostanze sul funzionamento cardiaco.

Fu visto dapprima infatti che la soluzione fisiologica di solo cloruro di sodio era meno capace di mantenere a lungo in attività il cuore di rana staccato, mentre tale attività era più duratura in presenza di altre sostanze e precisamente si erano dimostrate più adatte le soluzioni di RINGER e di LOCKE, la cui composizione è ben nota.

Ma il LOCKE stesso aveva notato che per mantenere il cuore in attività si dimostrava infinitamente più vantaggiosa una soluzione costituita per metà di quella da lui proposta e l'altra metà di siero di sangue di bue. L'A. dedusse che nel siero di sangue debbono esistere delle sostanze che si dimostrano ottime per mantenere a lungo e favorire l'attività cardiaca.

Più difficile fu stabilire quale di queste sostanze avesse spiccata tale azione.

Il BAGLIONI sperimentò sul cuore isolato dei selaci partendo dal fatto già noto che il sangue di tali animali contiene una quantità rilevantissima di urea alla quale sono dovuti gli alti valori della concentrazione molecolare del loro sangue corrispondente ad una soluzione del 35‰ di *NaCl*. Il cuore staccato di questi selaci non può essere mantenuto in attività, neppure per breve tempo se in esso si fa circolare una soluzione salina di concentrazione molecolare pari a quella del loro sangue.

Il BAGLIONI viceversa ha notato che se a tale soluzione si aggiunge dell'urea questa è capace di mantenere in funzione il cuore per lungo tempo.

Egli trovò ottima una soluzione contenente due gr. di urea e due di *NaCl* in 100 cme. di acqua di condotta nella quale è contenuto il Ca. indispensabile alla attività cardiaca.

Il BAGLIONI da queste sue esperienze dedusse che l'urea ha una spiccata azione favorevole nel determinismo della sistole cardiaca.

Questi dati sperimentali non possono essere trascurati dalla clinica per dare il giusto valore, in casi di nefrite cronica, alla ritenzione della urea come causa di una più energica contrazione sistolica del miocardio.

Ma se noi riteniamo che la causa della ipertensione è legata ad una più energica sistole cardiaca, dobbiamo ammettere che l'ampiezza di onda debba essere aumentata e inoltre dovrebbe essere accorciata la durata della circolazione sanguigna.

Ma da alcune esperienze del PLESCH risulta che l'ipertensione arteriosa sarebbe accompagnata invece da una più lunga durata del tempo impiegato dal sangue per compiere un ciclo circolatorio.

Questo dato dedotto dall'esperimento infirmerebbe molto la supposta maggiore energia sistolica del miocardio come causa della ipertensione.

HOUCHARD aveva dato la colpa dell'ipertensione ad uno spasmo delle arteriole causato dai veleni che si accumulano nell'organismo per effetto della alimentazione specialmente carnea, ma in seguito questa concezione è stata ritenuta molto esagerata.

Analogamente si è pensato che tale spasmo fosse determinato dalle sostanze urinarie che vengono trattenute nel sangue nella insufficienza renale. Ma, mentre non si è riuscito a precisare quale di queste sostanze abbia tale azione, si è visto che l'ipertensione non sempre si può mettere in rapporto col grado di insufficienza renale e in molti casi di ipertensione venuti a morte si sono trovati i reni con trascurabili alterazioni anatomiche.

D'altra parte il reperto frequente negli ipertesi di una iperplasia delle capsule surrenali ha fatto pensare che una maggiore attività di queste ultime possa essere la causa della ipertensione. A questa teoria si è associato il VAQUEZ, il quale ammette che se in alcuni casi di pressione arteriosa aumentata non si è riscontrata l'ipertrofia dei surreni bisogna tuttavia pensare che non contribuiscono questi soli alla produzione della adrenalina, ma esiste un sistema di organi, disposti lungo il simpatico ed aventi a comune uguali reazioni colorate per cui costituiscono il così detto *sistema cromaffine*.

Esso ha il compito di mantenere la tonicità degli elementi muscolari che sono sotto il dominio del simpatico e in special modo nel territorio di innervazione dell'apparato cardio-vascolare.

Ma gli argomenti addotti a favore di questa teoria sono indiretti e non sicuramente dimostrativi e d'altra parte oggi non si dà più alcun valore alle esperienze che dimostrano la presenza di maggiore quantità di adrenalina nel sangue degli ipertesi, giacchè le reazioni che dovrebbero svelare la presenza di essa possono riuscire positive per altre cause. Né le ricerche sul tasso glicemico di questi malati hanno dato risultati sicuri e concordi.

Probabilmente la ragione vera di tutto questo apparente disaccordo è perchè non esiste una causa unica della ipertensione e, alcune volte essa è dovuta alla iperplasia del sistema cromaffine, altre volte alla insufficienza renale o ad altre cause ancora.

L'arteriosclerosi è conseguenza della ipertensione che alla sua volta è dalla prima aggravata.

Che l'aumento della pressione arteriosa possa alterare i vasi, è provato dalle modificazioni arteriosclerotiche comuni a riscontrarsi nel territorio dell'arteria polmonare in casi di stenosi mitralica nei quali esiste certamente aumento della pressione in quel territorio vasale.

Fra i sintomi dovuti alla ipertensione mi limiterò a trattare soltanto di quelli riguardanti l'apparato cardio-vascolare tralasciando i disturbi nervosi, della deambulazione, ecc., che qui non ci riguardano e per la stessa ragione non mi intrattengo sulla ipertensione che si riscontra nel saturnismo, nella eclampsia gravidica e nelle crisi tabetiche.

Passiamo quindi a descrivere i disturbi cardiaci degli ipertesi.

Essi non sempre sono isolati e spesso coincidono con altri disturbi arrecati in altri organi dalla ipertensione stessa ma in alcuni casi le alterazioni a carico dell'apparato cardiovascolare predominano nel quadro nosologico e gli altri sintomi passano in seconda linea.

Non di rado il medico ha occasione di visitare l'ammalato perchè questi si lagna di vertigini e come fatto episodico si riscontra nell'anamnesi qualche epistassi più o meno imponente.

Tali malati sono stati divisi in due categorie: ipertesi rossi e ipertesi pallidi. Questa distinzione fatta dapprima da HUSCHARD nel 1889 è stata sancita dal VOLHARD nel Congresso Tedesco di medicina interna del 1923.

I primi sono in genere brachitipi, pletorici, con vasodilatazione periferica; i secondi presentano spiccata costrizione dei vasi della cute.

Quando si esaminano questi malati, anche se non esistono altri segni sabbiettivi all'infuori di quelli citati, si trovano i segni di una ipertrofia del ventricolo sinistro, l'aorta è notevolmente aumentata di volume e l'ottusità dietro il manubrio dello sterno deborda notevolmente a destra dalla margino-sternale destra assumendo all'indagine plessica quella configurazione detta da POTAIN a « *cimiero di casco* ». Il primo tono alla punta è più breve e più netto, accentuato. Ma soprattutto sul focolaio di ascoltazione aortico si nota il secondo tono accentuatissimo, breve, vibrato, metallico a colpo di martello. Questa è l'espressione più caratteristica e sicura della ipertensione arteriosa.

Il polso di frequenza piuttosto aumentata di fronte alla norma è pieno, valido, ad onda significa ampia a tensione elevatissima.

I malati in questo stadio presentano le note della insufficienza renale: orinazione più abbondante di notte, basso peso specifico, piccole quantità di albumina, qualche raro cilindro ialino o granuloso. La misura della pressione arteriosa dà valori elevati tanto della P.m. che della P.x.

In questi casi sono notevolmente aumentate le resistenze opposte al normale funzionamento del ventricolo sinistro e questo può cominciare a non essere più sufficiente a superare tali resistenze le quali episodicamente possono subire delle crisi improvvise di esacerbazione. In tali casi, specialmente di notte, l'ammalato, dopo il primo sonno è improvvisamente svegliato da un accesso di dispnea intensa. Egli è pallido in viso e spesso ha la fronte imperlata di sudore, è costretto di star seduto sul letto e di far ricorso ai mezzi sussidiarii della respirazione; qualche volta è anche costretto di alzarsi dal letto in cerca di un'aria più ossigenata vicino alla finestra aperta.

Non di raro, subiettivamente, insorge nella regione retrosternale un dolore intenso a tipo costrittivo che può propagarsi lungo il braccio sinistro. Se l'accesso è ancora più grave il respiro diviene rantoloso, all'ascoltazione rantoli fini umidi invadono con gran rapidità tutto l'ambito polmonare, interviene una tosse stizzosa tanto molesta all'infermo, accompagnata da un escreato, talora abbondantissimo, schiumoso, commisto a piccole bolle d'aria, di colore bianco e qualche volta roseo.

È l'accesso dell'edema polmonare acuto che può condurre a morte in breve tempo o regredire in seguito a un energico intervento terapeutico.

Tutti questi sintomi, quando non sono gravissimi possono attenuarsi dopo qualche ora spontaneamente e in genere nelle prime ore del mattino torna la calma e l'ammalato può riprendere con tranquillità il suo sonno così penosamente interrotto.

Il ventricolo sinistro è, durante questi accessi, più o meno dilatato e dopo la fine dell'accesso la persistenza o la rapida scomparsa di tale dilatazione ha gran valore prognostico come vedremo meglio quando parleremo della insufficienza del ventricolo sinistro.

Non di rado si istituiscono segni di insufficienza della valvola mitrale ordinariamente di origine funzionale e dovuta allo sfiancamento del ventricolo sinistro, o secondo moderni concetti, alla diminuita funzionalità miocardica, come vedremo meglio in seguito.

Spesso nel primo stadio dei disturbi dovuti alla ipertensione si ascolta il rumore di galoppo che ordinariamente scompare quando la sindrome dell'insufficienza diviene più grave e il ventricolo sinistro si dilata. Ma tutti questi sintomi li tratteremo più dettagliatamente e ampiamente nel capitolo della insufficienza del ventricolo sinistro.

## CAPITOLO TERZO.

## LA DILATAZIONE DEL CUORE

La dilatazione del cuore assume oggi in tema di insufficienza cardiaca, una grande importanza, meritevole che sia dedicato ad essa un capitolo speciale.

Nelle pagine precedenti abbiamo già dato il concetto di tono cardiaco, abbiamo visto come esso sia il risultato di meccanismi riflessi che hanno il compito di adattare l'ampiezza delle cavità cardiache agli svariati bisogni circolatori ed abbiamo anche stabilito, seguendo la *legge del cuore* che la proprietà contrattile del miocardio è spesso una conseguenza e dirò così una funzione (nel senso matematico) della distensione delle sue fibre.

Però questa proprietà innegabile della fibra miocardica non è la sola che governa i due fenomeni: distensione e forza contrattile. Se è vero che queste sono in parte in relazione tra di loro e l'una una conseguenza dell'altra, per la natura stessa del muscolo cardiaco, noi tuttavia abbiamo recentemente dimostrato che in gran parte la distensione e la contrattilità del miocardio avvengono per due meccanismi riflessi che se ordinariamente vanno uniti, sono altresì ben distinti.

Col metodo della provocazione della stasi venosa degli arti il Prof. SICILLIANO ed io abbiamo osservato allo schermo, che in molti casi si ottiene una riduzione del volume del V. S. e contemporaneamente abbiamo notato una maggiore ampiezza dei suoi battiti.

Quest'ultima essendo stata accompagnata in qualche caso da un aumento della *p. a.* io l'ho interpretato non tanto dovuta ad una maggiore escursione del contorno cardiaco ma piuttosto come l'espressione di una maggiore energia contrattile del miocardio. Tale osservazione fatta allo schermo ci dice che la proprietà inotropa e tonotropa del cuore possono essere l'una una conseguenza dell'altra solo in parte; ma che in realtà sono due proprietà ben distinte le cui modificazioni avvengono per due meccanismi riflessi che tuttavia ordinariamente si stabiliscono insieme.

Seguendo questo concetto noi riteniamo che, entro certi limiti, la distensione della fibra miocardica possa avere un valore compensatorio in quanto ad essa segue per conseguenza una maggiore energia sistolica, ma in realtà, superati questi limiti le due proprietà vanno in genere d'accordo ma sono indipendenti tra di loro. La dilatazione quindi si stabilisce per un riflesso avente lo scopo di dar posto nelle cavità cardiache ad una mag-

giore quantità di sangue, mentre, per un altro meccanismo riflesso, che perlopiù va di pari passo col primo, aumenta l'energia sistolica. Quando questa ultima non risponde più adeguatamente al riflesso si continua ancora ad avere la dilatazione ma ad essa non corrisponde più una proporzionata contrazione e si stabiliscono i fenomeni dello scompenso.

Per noi la dilatazione del cuore è in molti casi attiva e si stabilisce per via riflessa; ma essa ha il compito molto più modesto di far contenere una maggiore quantità di sangue nelle cavità dell'organo. La maggiore energia contrattile che si verifica per un riflesso distinto può non corrispondere più allo stimolo e ridursi di intensità mentre la dilatazione persiste e in questi casi non è più attiva ma passiva.

Seguendo queste vedute la dilatazione del cuore solo in parte può farci formare un concetto della funzionalità del miocardio, giacchè quando essa si verifica vuol dire soltanto che nel cuore è contenuta una quantità di sangue superiore alla norma; ma, come avviene specialmente in condizioni normali in seguito ad uno sforzo, la dilatazione può essere accompagnata da sistoli energiche e sufficienti.

Perciò bisogna sempre tener presenti gli altri sintomi clinici, e soprattutto i valori della pressione arteriosa e la frequenza del polso.

Tuttavia, fatte queste riserve, possiamo affermare che la dilatazione si verifica sempre quando il cuore deve esplicare un lavoro superiore alla norma o quando esiste una diminuzione del suo potere inotropo.

Per giudicare esattamente il volume del cuore oggi non possiamo fondarci soltanto sui risultati plessici (dei quali qui non tratto perchè si possono trovare in qualsiasi libro di semeiotica) ma dobbiamo dare molta importanza all'esame radioscopico, il quale ci fornisce dei dati importanti sia sulla ampiezza dei battiti che sulle dilatazioni parziali delle singole sezioni del cuore.

Il BORDET insiste giustamente sul valore della ampiezza dei battiti. Quando il cuore è all'inizio della dilatazione e ad un punto tale che i suoi diametri sebbene aumentati, rientrano tuttavia nei limiti normali, secondo il suddetto A., le pulsazioni anche in questa fase sono aumentate di ampiezza.

A tale proposito in seguito alla provocazione della stasi venosa degli arti, io ho notato un aumento dei battiti in alcuni casi in cui si era ottenuta una riduzione dell'ombra cardiaca ed ho interpretato perciò la maggiore ampiezza delle pulsazioni non in relazione con la dilatazione del cuore bensì con la forza contrattile del miocardio specialmente perchè molte volte si accompagnava anche un aumento della pressione arteriosa.

Queste osservazioni sembrami confermino l'idea che non sempre l'energia contrattile sia una conseguenza della distensione della fibra miocardica, e che questi due fattori che, come abbiamo già detto, ordinariamente vanno insieme, sono tuttavia indipendenti l'uno dall'altro e sono determinati da due riflessi distinti.

Il miocardio può essere disteso o dilatato mentre la proprietà inotropica può nonostante diminuire, perchè non più capace di rispondere al proprio stimolo che per via riflessa tende ad intensificarla.

Abbiamo così precisato quale sia la vera importanza della dilatazione del cuore e in parte abbiamo ristretto il campo del suo significato.

Tuttavia essa è sempre un indice importantissimo dello stato funzionale del miocardio, del quale, per formarci un concetto esatto, dobbiamo tener conto di tutti gli altri fattori a cui abbiamo accennato.

\* \* \*

Nella esposizione dei metodi di esame, quando abbiamo parlato della radiologia del cuore abbiamo esposto i dati principali dell'ortocardiogramma in posizione anteroposteriore. Dobbiamo ora accennare alla figura dell'ombra cardiaca ottenuta nelle varie posizioni del paziente ed infine tratteremo dei particolari che si possono rilevare nell'ortocardiogramma, soprattutto in condizioni patologiche.

Nelle diverse posizioni del corpo: inclinazione laterale, anteriore e posteriore il cuore subisce degli spostamenti. Nella posizione orizzontale il cuore si adagia, nella posizione verticale si stira e si abbassa.

Hanno grande importanza i movimenti respiratori. Nelle espirazioni profonde il cuore si adagia sul diaframma che si innalza, ed aumenta di volume; nella inspirazione profonda, con l'abbassarsi del diaframma il cuore si distende e si restringe.

Fra le posizioni laterali; la più frequentemente usata è l'obliqua posteriore destra (*O P D*) nella quale il soggetto, volgendo il dorso all'osservatore, appoggia la spalla destra sullo schermo. L'angolo formato dalla spalla sinistra col piano dello schermo deve essere di  $50^\circ$ . In questa posizione si vede, da dietro in avanti; la colonna vertebrale, lo spazio chiaro retrocardiaco, il cuore e al di sopra di esso l'aorta e lo spazio chiaro anteriore.

Il contorno posteriore è formato da una linea continua leggermente convessa. Di essa la metà inferiore corrisponde al ventricolo sinistro e la metà superiore all'orecchietta sinistra. Al di sopra di essa si vede l'aorta.

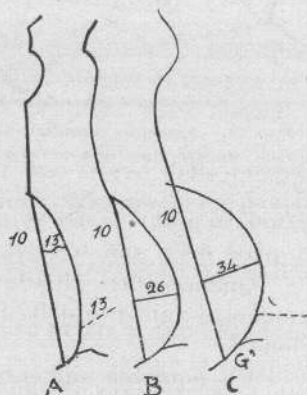


FIG. 22. — A allungamento ipertrofico del ventricolo sinistro; B dilatazione ipertrofica; C dilatazione predominante (da BORDET).



## CAPITOLO QUARTO.

**I METODI DI INDAGINE  
DELLA FUNZIONALITÀ DEL CUORE**

Il cuore si contrae normalmente senza esplicare tutta la energia di cui è capace: esiste una forza di riserva che viene messa in atto quando aumentano le richieste imposte al miocardio in condizioni normali e patologiche.

Se le richieste in un dato momento superano le energie di riserva di cui dispone il miocardio entriamo allora nella vera fase della insufficienza cardiaca.

Studiando la funzionalità cardiaca, noi ci proponiamo, con metodi speciali di esame di indagare sull'entità delle energie di riserva di cui dispone il miocardio. All'uopo sono stati proposti vari metodi dei quali citerò i principali.

In genere si tien conto, in seguito ad uno sforzo delle modificazioni plessiche o radiologiche e delle variazioni della pressione arteriosa e della frequenza del polso.

STÄHELING, MAX, HERZ, MENDELSON hanno studiato le modificazioni della frequenza del polso.

STÄHELING registra la frequenza del polso prima e dopo la marcia, partendo dal principio che in un individuo a cuore debole la frequenza del polso aumenta in misura maggiore. Ma questo procedimento, come hanno fatto osservare ATHANOSIU e CARVALHO non tiene conto dello stato di eccitabilità nervosa dell'individuo in esame la quale ha grande importanza nel determinare la frequenza del polso indipendentemente dallo stato funzionale del miocardio.

MAX HERZ ha studiato le modificazioni della frequenza del polso provocate dalla flessione dell'avambraccio e secondo l'A., negli individui a cuore debole, si avrebbe una maggiore frequenza del polso. Ma questo procedimento, in esperienze di controllo è risultato incostante ed infido.

MENDELSON ha tenuto conto di un altro fattore: la durata dell'acceleramento del polso dopo lo sforzo.

Secondo questo procedimento, gli individui a cuore valido ripristinano rapidamente la frequenza normale del polso dopo la fatica, mentre il polso rimane per più lungo tempo accelerato nei soggetti il cui cuore è deficiente. Ma anche qui, oltre allo stato funzionale del cuore

entrano diversi fattori a determinare il fenomeno, fra cui principalissimo lo stato di eccitabilità del sistema nervoso intra- ed estracardiaco.

Lo studio delle modificazioni della frequenza del polso, preso isolatamente non può quindi avere valore per giudicare sullo stato funzionale del miocardio.

Sulle modificazioni della pressione arteriosa in seguito allo sforzo, c'è da fare l'appunto che questi dati ci rivelano lo stato funzionale del V. S. e non delle altre sezioni del cuore.

Col metodo KATZENSTEIN-CARDARELLI si comprimono le due femorali al triangolo di SCARPA e negli individui a cuore valido, secondo questi Aa. si avrebbe un aumento da 5 a 15 mm. di Hg. della pressione arteriosa e una diminuzione della frequenza del polso mentre negli individui a cuore debole la pressione si abbassa e il numero dei polsi aumenta. Questo metodo, sebbene si trovi generalmente usato, ha subito tuttavia delle critiche da parte di vari Aa., i quali sono concordi di giudicarlo incostante e nel ritenere contraddittori i risultati.

\* \* \*

Col metodo di AZOULAY-VARISCO, all'infermo, in decubito supino, si fanno tenere gli arti inferiori alzati ad un angolo di circa 100° ottenendo così dei risultati simili ai precedenti.

Ma in questo metodo interviene certamente lo sforzo che deve compiere il paziente per tenere gli arti inferiori alzati almeno un quarto d'ora.

*Metodo MINERBI.* — Questo A., ha notato che nei cuori validi, si ottiene un restringimento dell'area di ottusità relativa del cuore in seguito alla percussione fatta con una ventina di colpi sulla regione cardiaca. Tale restringimento mancherebbe nei cuori atonici, fiacchi e indeboliti.

*Il riflesso cardiaco di ABRAMS* è un fenomeno riflesso simile al precedente. Lo stimolo invece che dai colpi è rappresentato da frizioni sulla regione cardiaca, praticata per esempio con un pezzo di caucciù.

*Metodo di REHFELICH.* — Facendo inginocchiare parecchie volte il soggetto in esame, si nota un leggero indebolimento del II tono se il cuore è valido, una accentuazione del medesimo se il cuore è moderatamente insufficiente, e un indebolimento marcato se l'insufficienza è più inoltrata.

Secondo VAQUEZ e DIGNE il ritardo e l'incostanza nella eliminazione dei cloruri sarebbe un segno di deficienza funzionale del cuore.

La maggior parte di questi metodi studiano la funzionalità del cuore imponendo all'organo un superlavoro; io invece ho adoperato un metodo che diminuisce il lavoro del cuore, riducendo la massa del

sangue circolante con l'applicazione di lacci alla radice dei quattro arti in maniera che in essi si istituisca una stasi venosa.

Con questo metodo ho studiato le modificazioni plessiche e ortocardiografiche del volume del cuore congiunte alle variazioni della pressione arteriosa e della frequenza del polso.

I risultati a cui sono giunto sono i seguenti:

Quando il cuore diviene insufficiente, esso, per poter far fronte a tutte le esigenze, si serve, come risorse fondamentali della distensione delle sue fibre, ciò che gli permette una contrazione più energica; quando questo non basta aumenta il numero dei battiti e, nonostante ciò la forza miocardica può continuare ad essere insufficiente ed in tal caso la pressione si abbassa e si stabilisce la sindrome dello scompenso.

Provocando la stasi venosa degli arti riduciamo certamente il lavoro imposto al cuore. Questa riduzione potrà lasciarsi ancora al di là dei limiti del maggiore lavoro esplicito dal centro circolatorio quando esso ha messo in atto le risorse accennate; potrà condurci presso a poco nei limiti del maggior rendimento delle risorse stesse o portarci al di qua di esse.

Nel primo caso nessuna riduzione dei diametri e della frequenza del polso con riduzione della p. a. Nel secondo caso, invariati i diametri, aumento della pressione e riduzione della frequenza del polso.

Nel terzo caso riduzione dei diametri, del polso e della pressione. I risultati da noi ottenuti, conformi e queste vedute, ci dicono se le risorse di cui si avvale il cuore per lavorare meglio siano impiegate tutte col massimo rendimento o se esse siano impari ai bisogni.

In un successivo lavoro, nel quale ho studiato la modificazione della figura radioscopica del cuore in seguito alla stasi venosa degli arti, ho notato che qualche volta l'energia contrattile del miocardio aumenta anche quando l'ombra cardiaca si è ristretta. Ciò mi ha indotto a pensare, come ho già accennato, che non sempre la forza sistolica è in relazione con la maggiore distensione del cuore e alle precedenti conclusioni ho aggiunto le seguenti modificazioni:

Secondo lo stato funzionale del miocardio, la stasi venosa degli arti, producendo un riposo del cuore può far sì che il potere contrattile se eccessivamente debilitato non risenta affatto di tale riposo e la dilatazione del cuore non subisce alcuna modificazione. In altri casi in seguito al riposo può il potere contrattile migliorare al punto di fare diminuire il numero dei polsi e aumentare le p. a. senza però giungere a modificare l'ampiezza delle cavità cardiache nelle quali ristagna ancora molto sangue.

Quando si ha una buona funzionalità cardiaca, la riduzione della massa circolante fa sentire maggiormente i suoi effetti: il volume del cuore si riduce, e, nonostante la maggior forza esplicita dall'organo (ampiezza maggiore dei battiti) la p. a. si riduce essendo notevolmente diminuita la quantità di sangue lanciata in ogni sistole.

Finalmente in altri casi di funzionalità ancora migliore non solo si riduce il volume del cuore, la p. a. e la frequenza del polso, ma il miocardio che prima lavorava esplicando un'energia quasi normale, ricevendo una minore quantità di sangue, si contrae con forza minore (diminuzione dell'ampiezza dei battiti).

\* \* \*

Nei metodi grafici ed elettrocardiografici possiamo trovare delle particolarità che denotano una minore attitudine funzionale del cuore e spesso anche allo stato iniziale.

Lo sfigmogramma, come aveva fatto notare MAREY non può informarci sulla attitudine funzionale del miocardio perchè il tracciato preso su di una arteria, spesso è profondamente modificato dall'apparecchio ricevente.

Nel flebogramma, quando l'orecchietta, durante la presistole non si svuota completamente l'onda *V* è prematura e più vicina all'onda *C* che al successivo sollevamento *a*. L'onda *V* è dovuta al riempirsi dell'orecchietta durante la diastole, ma è evidente che tale riempimento sarà più precoce se l'orecchietta durante la presistole non era riuscita a vuotarsi completamente.

Un'onda *h*, che, nel cardiogramma, precede il sollevamento *a*, è stata detta da alcuni *Aa*. onda da stasi; essa ha il significato che il ventricolo non si è completamente svuotato.

Finalmente le estrasistoli, il polso alternante e l'aritmia completa sono l'espressione di una diminuita funzionalità miocardica.

Dall'elettrocardiogramma si può dedurre in maniera sicura che l'orecchietta non si sia contratta, quando manchi il sollevamento *P*.

Il complesso ventricolare *QRS* sembra che sia indipendente dalla forza sistolica, tanto è vero che esso è sempre uguale nel polso alternante, nel quale indubbiamente a una contrazione forte segue ritmicamente e alternativamente una contrazione debole.

Secondo ARRILAGA l'elettrocardiogramma ci ha rivelato delle alterazioni della conduzione intracardiaca, dovute al blocco di una delle branche del fascio e specialmente a quella di destra, oppure a blocco delle arborizzazioni del PURKINYE. Come indizio di insufficienza cardiaca si notano le così dette aberrazioni di *QRS*: questo spazio è alcune volte allungato, oltrepassando  $\frac{1}{10}$  di secondo - *R* è più largo, spesso dentellato e meno alto del solito. Quanto più larga è la base, più piccola è l'altezza di *QRS*, tanto più grave è il prognostico; e ciò che lo aggrava maggiormente è l'associazione dell'aberrazione di *QRS* con una negatività del sollevamento *T* e ciò ha un significato da paragonarsi, secondo CLERC, al polso alternante o al ritmo di galoppo.

\* \* \*

Le alterazioni dell'elettrocardiogramma che si riscontrano nell'insufficienza del cuore sono state interpretate come dovute ad alterazioni del fascio di conduzione.

Recentemente DEGLAUDE mette in dubbio questa spiegazione classica ritenendo esagerata la supposizione di una coesistenza quasi costante tra le alterazioni del fascio e l'insufficienza miocardica.

Questo A., basandosi su criterii clinici, anatomico-patologici e sperimentali è piuttosto del parere che le alterazioni del complesso ventricolare siano dovute alla stanchezza e alla insufficienza del muscolo cardiaco.

Noi che abbiamo attribuito a quest'ultimo la produzione di alcune aritmie, ci associamo pienamente alle idee del DEGLAUDE.

---

---

## PARTE III.

### CAPITOLO PRIMO.

## L'INSUFFICENZA DEL CUORE

### L'insufficienza volgare del cuore.

Nel 1856 BEAU ha descritto la sindrome della insufficienza cardiaca, alla quale egli dette il nome *asistolia*, che è stato in seguito ritenuto improprio e, per proposta del BERNHEIM sostituito con quello di *insufficienza cardiaca*.

Il cuore infatti esplica una energia impari ai bisogni, ma le sistoli, sebbene insufficienti, continuano a prodursi contrariamente al significato della primitiva denominazione del BEAU, che farebbe pensare all'assenza delle sistoli, cosa che sarebbe assolutamente incompatibile con la vita.

La cianosi, gli edemi, la dispnea, l'epatomegalia e l'oliguria rappresentano i sintomi classici i quali, senza altre distinzioni comprendevano tutto il capitolo della insufficienza cardiaca.

Successivamente si è visto che molti altri disturbi potevano essere attribuiti a deficienza funzionale del miocardio e modernamente si è fatta una distinzione precisa e forse troppo netta delle varie sindromi della insufficienza cardiaca.

Il cuore, normalmente, non funziona con la stessa energia in tutte le sue cavità ed ogni singola sezione lavora in proporzioni e con compiti molto diversi.

Durante la diastole il sangue entra dall'atrio nel sottostante ventricolo per opera della forza aspirativa di questo e, in tale fase della rivoluzione cardiaca, l'orecchietta rimane assolutamente inerte; è soltanto alla fine della diastole, durante la presistole, che esso si contrae per spingere l'ultima porzione di sangue che era rimasto nelle sue cavità e forse tale contrazione, più che il valore di una vera spinta ha il compito di annullare la cavità atriale giacchè senza quest'ultimo fattore la forza aspirativa del ventricolo sinistro, non potrebbe vuotare completamente del suo contenuto la cavità soprastante.

Comunque, si comprende benissimo quanto piccola sia l'energia esplicita dall'orecchietta per soddisfare pienamente al suo modesto compito.

I due ventricoli invece debbono impiegare maggior forza per lanciare il loro contenuto in due territori arteriosi, che però hanno una estensione molto diversa.

È notevolmente minore l'energia richiesta al V. D. che deve spingere il sangue nelle arterie polmonari, di fronte alla forza sistolica occorrente al ventricolo sinistro che deve provvedere ai bisogni idraulici della grande circolazione. In tutti i modi, come abbiamo altra volta accennato, il cuore funziona in maniera tale che ogni sua parte si contrae con tanta energia, quanta occorre perchè nell'unità di tempo la quantità di sangue che entra nel cuore sia perfettamente uguale a quella che ne esce.

La distribuzione anatomica delle fibre miocardiche è in relazione con la diversa funzione delle varie sezioni dell'organo e lo spessore delle pareti cardiache che è minimo nelle orecchiette, va aumentando nel ventricolo destro e molto più nel sinistro.

Analogamente l'ipertrofia, che si stabilisce nelle varie sezioni del cuore, in circostanze di superlavoro, non colpisce l'organo *in toto* in misura uguale, ma in alcuni casi aumenta prevalentemente il ventricolo sinistro, in altri il destro o l'orecchietta sinistra, e molto eccezionalmente la destra. Non deve quindi sorprendere che, quando si stabilisce la sindrome dell'insufficienza cardiaca, questa sia dovuta prevalentemente ad una più che ad un'altra sezione del cuore, anzi allo squilibrio che così si produce nella funzione del cuore sono dovuti i maggiori disturbi idraulici della circolazione sanguigna.

I sintomi di insufficienza variano naturalmente secondo la sezione del cuore che prevalentemente ha ceduto e la sindrome classica della asistolia del BEAU, quella che per lungo tempo fu considerata come l'unica dell'insufficienza del cuore si ritiene dovuta specialmente al ventricolo destro.

La causa occasionale, quella che volgarmente sembra il determinante essenziale della insufficienza cardiaca, è lo sforzo fisico.

La dispnea da sforzo, come vedremo, è spesso il primo segnale di allarme di una diminuita funzionalità del cuore.

La storia riporta un esempio classico nel corridore di Maratona morto dopo una lunga corsa per portare ad Atene la notizia della vittoria.

In qualche raro caso, uno sforzo veramente eccessivo potrebbe essere l'unica causa della caduta della funzione cardiaca. Certo, dal punto di vista dell'infortunistica, non si è ancora dimostrato che il cuore, precedentemente sano possa cedere per effetto dello strapazzo; ma la dilatazione che ad esso segue è stata considerata in alcuni casi come l'esagerazione di un fenomeno fisiologico che si verifica in tali circostanze.

Senonchè, MORITZ e DIETLEN hanno dimostrato che il cuore, piuttosto che dilatarsi si restringe dopo una corsa che duri qualche tempo. Questo fatto singolare è stato contraddetto da SCHOTT, ma le sue asserzioni sono state criticate da RAOB.

Recentemente BORDET ha chiarito esaurientemente questo punto, con lo studio del fenomeno allo schermo radioscopico, paragonando

l'ortodiagramma di individui normali prima e dopo lo sforzo.

Egli vide che dopo lo strapazzo il cuore realmente si restringe, ma ha dato l'interpretazione che questo fenomeno è soltanto apparente se si tien conto della posizione del diaframma prima e dopo la corsa.

BORDET ha sperimentato su soggetti sani, i quali venivano sottoposti ad uno sforzo di breve durata, facendo loro salire di corsa una scala di 140 gradini.

L'ortodiagramma veniva in ogni caso tracciato

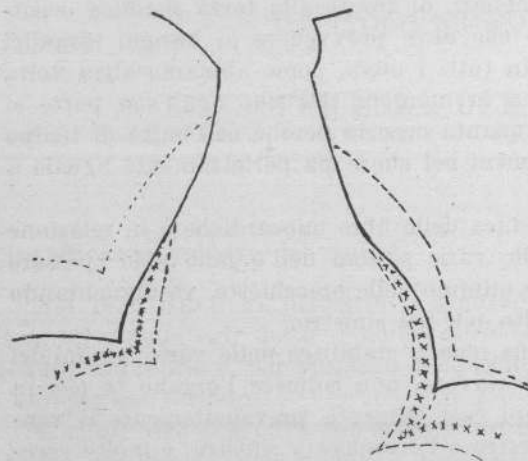


FIG. 24. - Tratto pieno - prima della corsa, respirazione tranquilla - Tratto punteggiato prima della corsa, espirazione forzata; tratteggiato, prima della corsa inspirazione forzata - A croci, dopo la corsa in apnea (da BORDET).

in posizione verticale e in apnea. La figura del cuore ottenuta prima della corsa presentava una ampiezza maggiore di quella tracciata dopo.

Ma il BORDET fa notare che, quando si impone l'apnea in un individuo a riposo il diaframma acquista una posizione media, mentre dopo uno sforzo violento di breve durata, poichè l'individuo ha molto bisogno di aria, l'apnea si verifica nella fase di inspirazione profonda e il diaframma è in una posizione più bassa; l'asse cardiaco cambia direzione e diviene più antero-posteriore per cui viene ridotta l'ombra proiettata. La diminuzione reale del volume del cuore dopo un esercizio moderato è dunque illusoria, ma l'ortodiagramma non è però in grado di dirci se l'organo sia realmente dilatato.

Per risolvere questo problema BORDET dà molta importanza all'aumento dell'ampiezza dei battiti che si riscontra allo schermo dopo lo sforzo ed egli così conclude:

«La diminuzione dell'ombra del cuore dopo uno sforzo intenso, «ma breve, non è l'espressione di una diminuzione reale dell'organo; «piuttosto che diminuire le cavità cardiache si dilatano, e il loro accre-

«scimento si manifesta allo schermo con la maggiore ampiezza dei « battiti, che ha il significato di una maggiore replezione diastolica ».

Resta così assodato che in condizioni fisiologiche lo sforzo produce realmente una dilatazione del cuore, ma essa è certamente di poca entità, se è potuta sfuggire all'indagine e se il fattore respiratorio è capace non solo di mascherare il fenomeno, ma di farlo apparire invertito.

In un mio recente lavoro ho studiato radioscopicamente le modificazioni dell'ombra del cuore in seguito alla stasi venosa degli arti provocata e tale artificio ha prodotto dei fatti che mi hanno permesso di concludere che la maggiore ampiezza dei battiti è l'espressione di una più intensa energia sistolica esplicata dal cuore e che la dilatazione e la forza sistolica del cuore se sono due fattori che ordinariamente vanno di pari passo, essi sono in gran parte indipendenti l'uno dall'altro.

Comunque, la dilatazione permanente del cuore è sempre patologica e, anche quando è accompagnata da un buon potere contrattile del muscolo, è la prima espressione di una diminuita funzionalità cardiaca, sia questa dovuta a maggiori richieste imposte al cuore che ad un minor potere inotropo dell'organo.

Quando il cuore sta per cedere, la dispnea è il segno rivelatore più importante e più precoce, e lo sforzo costituisce spesso la causa occasionale e determinante.

Le affezioni del *polmone* e della *pleura* possono essere causa di insufficienza delle cavità destre. BARD nel 1879 ha studiato la sindrome di insufficienza destra dovuta a sclerosi polmonare per tisi fibrosa. LUTEMBACHER ha descritto in questi casi l'insufficienza della tricuspide dovuta sia a dilatazione del cuore destro che a fatti di endocardite in essa localizzati e istituiti secondariamente come conseguenza dei disturbi meccanici della circolazione così alterata.

Le aderenze pleuriche quando siano molto estese costituiscono una causa di maggior lavoro per il cuore, giacchè si sa che le oscillazioni della pressione intratoracica sono un potente fattore che facilita lo svuotamento delle vene. Ma contrariamente a come pensano: più, io non credo che ciò possa costituire una causa di insufficienza delle cavità destre, giacchè le aderenze pleuriche ostacolando la circolazione venosa fanno giungere meno sangue al ventricolo destro, e per conseguenza questo lavorando di meno non può divenire insufficiente.

DELBET e DONAY hanno fatto notare che la retrazione sistolica del cuore crea intorno all'organo una specie di vuoto virtuale subito colmato dai lembi polmonari che si espandono e si retraggono seguendo, nella misura richiesta, i moti del cuore. Questo fenomeno facilita enormemente il lavoro evitando all'organo, che si contrae di vincere la resistenza elastica della parete toracica e degli organi che lo circondano. Quando i polmoni sono aderenti, il cuore deve contrarsi esplicando

una energia insolitamente maggiore perchè deve trascinare con sè, durante la sistole, parete toracica e polmoni i quali oppongono una notevole resistenza elastica.

Quest'ultimo fattore è maggiormente sentito dal ventricolo destro per la sua conformazione anatomica. Non è da escludere d'altra parte che la sindrome di stasi venosa che così si istituisce sia coadiuvata dall'altro fattore precedentemente esposto.

La diminuita escursione respiratoria, per le ragioni che abbiamo detto, contribuisce alla produzione della stasi venosa e probabilmente alla stessa patogenesi è dovuta l'insufficienza miocardica che insorge in individui affetti da gravi deformità scheletriche del torace e della colonna vertebrale.

DELPECH aveva attribuito allo spostamento del cuore e dei grossi vasi i disturbi circolatori che insorgono in tali malformazioni, ma dobbiamo tener presente che spesso queste ultime si riscontrano anche in grado notevole in persone che vivono lungamente senza mai accusare disturbi attribuibili a deficienza funzionale del cuore.

Negli scoliotici il polmone, spesso sclerotico per processi flogistici cronici, è spinto contro le costole e così schiacciato e ridotto di volume non può espandersi come di norma; perciò è probabile che l'insufficienza cardiaca degli scoliotici sia principalmente dovuta allo stato di compressione nel quale si trova il polmone, che per la mancanza di espansione non può agevolare i moti cardiaci.

È d'accordo con queste vedute il fatto segnalato da BARÈ che i disturbi cardiaci sono più frequenti negli scoliotici che nei eifotici e CULLEN aveva attribuito a disturbi respiratori l'insufficienza cardiaca che insorge in questi soggetti. LAUBRY, ROUTIER e LARGEAU hanno giustamente rilevato che le lesioni comuni pleuro-polmonari non possono opporre una grande resistenza al funzionamento del cuore destro; e basta pensare che nel collasso polmonare che rapidamente si istituisce nel pneumotorace, non si hanno mai disturbi circolatori apprezzabili.

L'insufficienza destra, secondo questi Aa., è attribuibile piuttosto alla sclerosi diffusa nel territorio dell'arteria polmonare.

Alcune alterazioni dello stomaco, dell'intestino e del fegato, possono contribuire alla insufficienza, specie in un cuore già malato.

Il POTAIN aveva già notato la dilatazione del cuore che si verifica in molti disturbi gastro-intestinali ed in affezioni epatiche. Per spiegare il meccanismo patogenetico di tali dilatazioni si era pensato ad un riflesso che determinando una vasocostrizione nei polmoni facesse sfiancare il cuore per l'aumento delle resistenze nel piccolo circolo. Ma questa ipotesi, non confortata certamente da dati di fatto sicuri ed attendibili, è giustamente criticata dal LA FRANCA, il quale fa osservare che tale meccanismo spiega la dilatazione del ventricolo destro, ma non del sinistro, e questo A. pensa che sia più logico ammet-

tere l'intervento del vago, che esplica la sua azione tonotropica negativa ed in tal caso si tratterebbe di riflessi vago-vagali.

Noi pensiamo d'accordo con ciò che abbiamo recentemente espresso in un altro lavoro, che la stasi circolatoria che spesso non manca in questi disturbi dell'apparato digerente, abbia una funzione simile alla stasi che si verifica per insufficienza cardiaca nei più svariati territori vasali dell'organismo, e che può rappresentare uno stimolo che agisce a distanza sulle proprietà inotropica e tonotropica del cuore ed avente valore compensatorio. In tal caso uguale significato patogenetico potrebbe avere qualche volta la dilatazione del cuore che può seguire a malattie gastro-epatiche.

Accennerò soltanto che i disturbi di cuore sono stati attribuiti alle più svariate alterazioni che anche a distanza si possono riscontrare nell'organismo, ma si è visto che spesso sono autoctoni e dovuti a lesioni dell'apparato circolatorio.

Uguale interpretazione etiologica si è data ai tumori uterini ed è risultata assolutamente insussistente l'entità nosologica del *Myomherz* dei tedeschi, ammenochè non si sia trattato di tumori enormi che abbiano sollevato il diaframma e provocato per via meccanica dei disturbi circolatori.

Le aritmie non sempre sono la causa, ma la conseguenza e spesso l'espressione della insufficienza cardiaca.

Però in alcuni rari casi degli accessi di tachicardia parossistica possono avere una lunga durata e produrre i segni della stanchezza del miocardio. Il prolungarsi dell'accesso di tale aritmia non tarda ad essere accompagnato da cianosi, edemi e polmoni, fegato e reni da stasi; e se l'accesso di tachicardia non finisce spontaneamente, in casi rari si è arrivato finanche alla morte per insufficienza miocardica.

### **I sintomi dell'insufficienza volgare.**

I sintomi dell'insufficienza volgare hanno una enorme importanza.

Dapprima, come abbiamo già accennato, essi furono considerati gli unici sintomi dovuti alla insufficienza del cuore per la quale non si faceva distinzione delle singole sezioni dell'organo.

La sindrome che stiamo per descrivere è la più frequente: basta infatti pensare che essa si verifica ordinariamente nei vizi mitralici e in molte miocarditi.

La caratteristica dell'insufficienza volgare è che la sua insorgenza è graduale e dirò così subdola. Individui affetti da miocardite o da una lesione della mitrale per lungo tempo portano il loro vizio di cuore senza sentire disturbi apprezzabili. Ma a un certo momento, nell'occasione di uno sforzo non eccessivo, nel salire la scala con passo un po' affrettato; nel camminare in salita o in altra occasione simile, cominciano ad avvertire dell'affanno che è giudicato un po' eccessivo.

Col tempo questo affanno li obbliga a desistere dalla fatica: se portano un peso debbono posarlo, se camminano in salita o salgono una scala sono costretti a fermarsi. La dispnea è piuttosto forte e la cute e soprattutto le mucose visibili acquistano un colorito cianotico.

In questo periodo l'ammalato è ancora in grado di compiere gran parte delle fatiche ordinarie e camminando in pianura o compiendo dei lavori leggeri egli non sente alcun disturbo. Ma con l'ulteriore indebolirsi della forza cardiaca la dispnea insorge ad ogni minima fatica. Le digestioni divengono più difficili e l'ammalato si lagna di un senso di ingombro e di dolenzia all'epigastrio, che qualche volta guadagna anche l'ipocondrio destro. Non di rado questi pazienti si credono dei gastropatici e vanno a consultare il medico per i loro disturbi di stomaco. Ma l'esame obiettivo richiama l'attenzione sul cuore e sul fegato che si è ingrossato e presenta i caratteri della stasi. HUSCHARD ha detto: spesso il malato entra nel gabinetto del medico come gastropaziente e ne esce come cardiopaziente.

In questo periodo della malattia la sera si trovano i malleoli un po' edematosi e le urine sono divenute un po' più scarse, dense, di colore scuro contenenti spesso una piccola quantità di albumina, della urobilina e nel sedimento si possono riscontrare delle emazie e qualche volta dei cilindri ialini.

A questo punto l'ammalato spontaneamente, ma più spesso per consiglio del medico, è costretto a mettersi a letto ed a ridurre l'alimentazione. Anche senza il sussidio di farmaci il riposo a letto compie il miracolo. Dopo pochissimi giorni l'ammalato non avverte più alcun disturbo. La respirazione è tranquilla, lo stomaco non è più dolente, le urine sono divenute anche più abbondanti del solito, gli edemi ai malleoli completamente scomparsi.

Dopo questo breve riposo il cuore pare che abbia recuperato tutte le sue energie. L'ammalato può lasciare il letto e in breve riprende le sue ordinarie occupazioni. Lo stato di benessere può durare un tempo variabilissimo: da pochi giorni a qualche mese e raramente a qualche anno. In tutti i modi i disturbi precedenti non tardano a ricomparire e questa volta per sforzi minori e anche in assenza di essi, con intensità ed estensione maggiori della prima volta. Il solo riposo a letto può ricondurre tutto al normale, ma più spesso in questa fase si rende necessario ricorrere ai cardiocinetici.

Finalmente le ricadute si fanno più frequenti e più gravi. L'ammalato deve stare a letto: è cianotico, costretto a star seduto e appoggiato su molti guanciali per potere respirare meglio: è la posizione coatta *ortopnoica*. Si vedono in contrazione i muscoli del collo come coadiutori dei muscoli della respirazione; le vene giugulari sono turgide e l'affanno che è continuo si esacerba ad ogni minimo movimento. Alcune volte nelle vene del collo inturgidite si osserva il così detto *polso venoso negativo*, in relazione, secondo POTAIN, alla contrazione dell'o-

recchietta, la quale essendo eccessivamente ripiena fa refluire una certa quantità di sangue nelle vene soprastanti. Gli edemi delle estremità guadagnano in estensione: dai malleoli passano alle gambe alle cosce, ai genitali esterni, alle pareti dell'addome ed anche agli arti superiori, specialmente alle mani. Qualche volta, anche in assenza di lesioni infiammatorie renali può esser gonfio anche il viso. Questi edemi hanno la caratteristica di seguire la legge della gravità e perciò cominciano dagli arti inferiori e possono essere prevalenti da un lato se su questo l'ammalato preferisce decumbere; non di rado si riscontra una abbondante raccolta edematosa in corrispondenza del sacro; spesso vi è una raccolta trasudatizia nelle cavità pleuriche e peritoneali.

Le urine sono scarsissime, non raggiungendo nelle 24 ore i 300 cmc.; esse sono albuminuriche, urobilinuriche e nel sedimento presentano globuli rossi e cilindri ialini.

Il fegato è molto dolente spontaneamente e con più intensità alla palpazione. Esso è fortemente aumentato di volume potendo raggiungere in alto il 3° spazio sulla emiclaveare e in basso debordare cinque o sei dita dall'arco costale. La superficie dell'organo è liscia, il margine smuso, la mobilità sotto gli atti respiratori notevolmente ridotta.

Tracciato in brevi linee il quadro generale della insufficienza volgare del cuore, ci intratterremo ora più estesamente sui singoli sintomi e sulle alternazioni anatomiche e funzionali che subiscono, specialmente alcuni organi, per effetto della stasi circolatoria.

La sindrome a cui BEAU che la descrisse, dette il nome di *asistolia*, era attribuita a insufficienza cardiaca totale e sebbene il CORVISART avesse intuito la possibilità di insufficienza di singole sezioni del cuore, pure egli come altri suoi contemporanei e successori non aveva fatto dichiarazioni di questo genere.

Nel 1880 PRAENTZEL segnalò la sindrome di insufficienza del ventricolo sinistro e in seguito questa ultima fu confermata e descritta da LAUDER BRUNTON, MERKLEN, FRANCOIS FRANCK, LIAN, ecc.

L'insufficienza delle orecchiette è stata messa in luce solo da poco tempo e ad essa è dovuto specialmente un disturbo particolare del ritmo cardiaco, che va sotto il nome di *aritmia completa*.

Io però credo che se è giusto fare distinzione tra l'una e l'altra sindrome, d'altra parte penso che in clinica non sempre anzi forse mai si possa fare una distinzione così precisa e parlare senz'altro di insufficienza destra o sinistra o delle orecchiette.

D'altra parte, anche molti sintomi comunemente attribuiti al ventricolo destro sono determinati nella loro produzione anche da insufficienza del ventricolo sinistro.

Ne risulta che non solo nella pratica non ci troviamo mai di fronte ad aggruppamenti sintomatologici, netti precisi e bene individualizzati, ma ciascuno di essi, anche se si presentasse in forma pura non è mai determinato dalla caduta funzionale di una sola sezione del cuore.

Nel corso di questa esposizione avremo modo di chiarire, illustrare e ribadire meglio questo concetto.

Intanto per non compromettere la patogenesi della sindrome, di cui ora ci occupiamo, abbiamo parlato di insufficienza volgare piuttosto che di insufficienza delle cavità destre a cui comunemente essa è attribuita.

Più frequentemente tale sindrome è determinata dalle alterazioni della valvola mitrale; ma essa si riscontra anche nelle miocarditi ed in quelle lesioni che producono un ostacolo allo svuotamento del ventricolo destro: in molte alterazioni croniche dei polmoni e nelle estese sinfisi pleuriche o pericardiche.

Ma come abbiamo già detto, i primi disturbi cominciano con la dispnea, che non è parossistica nè spontanea, e in una fase molto inoltrata essa è leggera e insorge soltanto in seguito ad uno sforzo o nel camminare in salita.

Io credo che in un primissimo stadio non si debba parlare di stasi e la dispnea che insorge nei cardiaci, in seguito allo sforzo, sia dovuta piuttosto al deficiente rifornimento di ossigeno che subisce l'organismo per la fiacchezza del cuore nel momento in cui, per lo sforzo, ne avrebbe maggior bisogno.

In un periodo più avanzato la stasi venosa è ben costituita e allora l'ossigenazione è ancora più scarsa e la dispnea insorge anche se l'ammalato è a perfetto riposo.

Dal punto di vista *anatomo-patologico* il polmone da stasi dapprincipio, si presenta aumentato di consistenza e di colore rossastro: è il così detto *induramento rosso*. I capillari sono dilatati, allungati e serpiginosi nel loro decorso; essi sporgono nel lume dell'alveolo che risulta così più ristretto.

L'epitelio alveolare si tumefà, prolifera e si desquama; esso subisce una degenerazione per cui presenta sostanze lipoidee (mielina).

La cavità è riempita da queste cellule desquamate, da cellule rotonde e da grossi macrofagi. Intanto il sangue stagnante nei capillari trasuda, in parte si emolizza e in parte si trasforma in emosiderina; questo pigmento bruno viene essunto dalle suddette cellule che, emesse con l'escreato costituiscono le così dette *cellule cardiache*. Si possono riscontrare dei grossi focolai emorragici che assumono un colore scuro e possono simulare un infarto da cui si distinguono per i contorni che non sono netti e per la forma non a cuneo.

Intanto il connettivo prolifera per cui il polmone assume una consistenza nettamente dura e per le cellule cariche di emosiderina un colore brunastro: È l'*indurimento bruno* o cirrosi venosa. Non di rado come conseguenza della stasi di lunga durata si formano dei veri focolai infiammatorii, per cui l'organo assume un aspetto che ricorda la polpa splenica d'onde il nome dato di *splenizzazione*.

Quando le cose sono arrivate a questo punto l'ossigenazione del sangue è scarsissima, la dispnea raggiunge i gradi più estremi ed è con-

tinua, pur essendo l'ammalato completamente a riposo, anzi gli impedisce i movimenti anche minimi. Egli è cianotico e il suo aspetto è fra i più caratteristici. La posizione è obbligata e prende il nome di *ortopnoica*: il paziente è costretto a sedere a letto appoggiato su numerosi guanciali e tutti i mezzi sussidiari della respirazione sono messi in atto. Nei gradi più estremi questi malati preferiscono al letto la poltrona e sui fianchi di essa puntellano le mani per fare funzionare al massimo i muscoli ausiliari della respirazione e per liberare l'addome dalla pressione della superficie anteriore delle cosce. Questa posizione ha anche il vantaggio che una maggiore quantità di sangue ristagna negli arti inferiori e ciò naturalmente produce uno sgravio al polmone e al cuore stesso.

Come causa di questa dispnea da stasi si era pensato alla ectasia dei capillari alveolari che con l'ingrandimento del loro volume ne ostruivano il lume riducendo così la quantità d'aria contenuta nel polmone. A ciò si può aggiungere che l'alveolo è pieno di trasudato e di cellule desquamate, come abbiamo già descritto e tutto ciò certamente produce una diminuzione nel contenuto d'aria nei polmoni.

Ma secondo alcune ricerche di V. BASCH i capillari, quando sono più turgidi distendono l'alveolo e il polmone finisce col contenere una maggiore quantità d'aria e in tal caso la dispnea dipenderebbe dalla rigidità che assume il polmone e dalla diminuzione delle escursioni respiratorie; l'organo acquisterebbe, per effetto della stasi, una posizione inspiratoria dirò così quasi fissa. Ma il KRAUSS ha contraddetto queste vedute avendo trovato che nella stasi le escursioni respiratorie sono anzi più ampie. C'è da pensare col SAHLI che la dispnea venga spiegata non dalla rigidità polmonare, ma dalla circostanza che la superficie respiratoria dei vasi polmonari ectasici è impieciolita, relativamente al rapporto del loro contenuto.

Ma in molti casi di polmonite bilaterale in cui la superficie respiratoria rimasta libera è piccolissima se si pensa che la dispnea e il grado di cianosi non sempre raggiungono l'intensità che comunemente si osserva nello scompenso cardiaco grave, bisogna ammettere che in essi contribuisca molto la stasi circolatoria generale e l'ostacolata ossigenazione dei tessuti.

L'escreato è mucoso e qualche volta purulento; può essere leggermente sanguigno o nettamente emottico. Spesso il sangue è rilevato solo dal colore scuro dell'escreato ed all'esame microscopico, col quale oltre alle emazie si mettono in evidenza le cellule cardiache di cui abbiamo già parlato.

Nella stasi forte che si stabilisce rapidamente si possono avere delle vere emottisi.

Si tratta qui della *apoplessia polmonare* conclamata.

Le emottisi in genere non sono abbondanti ma si ripetono con ostinata frequenza e per un tempo piuttosto lungo che può arrivare a qualche settimana. L'esame fisico ci fornisce dati poco importanti: la zona di

soffio, circondata da rantoli crepitanti descritta dal TROUSSEAU raramente si riscontra. L'apoplessia polmonare è rivelata come fa notare il VAQUEZ dall'esame della sputacchiera piuttosto che da quello del petto.

Tale eventualità assume una forma straordinariamente grave nelle donne incinte affette più frequentemente da stenosi della mitrale.

Spesso le pazienti non avevano mai avuto alcun sintomo che tradisse il loro vizio di cuore. Verso il terzo o quarto mese di gestazione insorge dispnea da sforzo e dolore puntorio al torace, accompagnati da escreato sanguigno o da sangue puro. L'esame fisico rileva focolai di ottusità, rantoli umidi a medie e piccole bolle, qualche volta soffio bronchiale. I sintomi su descritti possono far pensare a focolai flogistici o ad infarto che spesso si trovano confermati all'autopsia.

La morte può avvenire al quinto o sesto mese di gestazione, ma molte volte l'interruzione della gravidanza fa cessare ogni disturbo. Alcune volte i fenomeni di insufficienza acuta del cuore insorgono con uguale gravità subito dopo il parto, probabilmente per gli sforzi a cui si è sottoposta la donna nell'espulsione del feto.

\* \* \*

Non è molto raro di riscontrare nei cardiaci i segni di un versamento pleurico, specie a destra, che può essere trasudatizio o infiammatorio.

Il più sovente è l'infarto la causa dell'essudato pleurico che qualche volta può mancare e tutto ridursi a deposizioni fibrinose nella pleura in corrispondenza dell'infarto e che clinicamente sono rivelati, degli sfregamenti che presto o tardi scompaiono per l'assorbimento della fibrina, altre volte l'essudato è sieroso. La febbre è leggera o manca del tutto. La dispnea diviene più intensa. L'ottusità assoluta alla base del torace con diminuzione del fremito, l'egofonia e il soffio bronchiale dolce che si rileva al di sopra del limite d'ottosità tradiscono la presenza del liquido, che, alla puntura esplorativa si trova di colore citrino o anche emorragico. All'esame microscopico vi si riscontrano grosse cellule epiteliali, e più tardi molti leucociti che possono contenere del pigmento ematico, quando la pleurite sia stata determinata dall'infarto. Molto eccezionalmente in questi casi il liquido pleurico diviene purulento.

#### **Gli edemi cardiaci.**

Quando il muscolo cardiaco comincia ad essere insufficiente ai bisogni, specie per lesioni mitraliche, miocardiche o pleuro-polmonari, accanto alla dispnea da sforzo e quasi contemporaneamente ad essa si nota un gonfiore edematoso dei malleoli specie di sera.

Il riposo a letto è in questo stadio sufficiente a fare scomparire al mattino seguente ogni traccia di edema.

Col progredire dell'insufficienza cardiaca parallelamente all'aggravarsi degli altri sintomi il gonfiore dei piedi è continuo e persistente e guadagna in estensione e intensità. Dai malleoli l'edema si estende alle gambe, alle cosce, ai genitali esterni, alle pareti addominali, alle mani e qualche volta agli avambracci e al viso. Gli ammalati sono costretti a letto, ma il riposo coadiuvato da una cura appropriata dietetica e medicamentosa può con maggiore o minore facilità fare scomparire l'edema e per un tempo talvolta lungo può essere ristabilito il benessere.

La ricaduta non tarda tuttavia a ripresentarsi e questi malati alternano dei periodi di apparente buona salute con altri nei quali i segni dell'insufficienza si manifestano sempre con maggiore intensità e tenacia fino all'esito letale.

\* \* \*

Gli edemi cardiaci hanno senza dubbio una patogenesi di ordine meccanico. È la stasi circolatoria che determina una più forte pressione nel lume dei capillari e per tale azione meccanica il siero sanguigno trasuda nei tessuti. Si aggiunga che per effetto della stasi è ostacolato il deflusso della linfa.

Ma non bisogna trascurare che la stasi produca delle alterazioni nutritive nelle pareti dei capillari che divengono più permeabili.

Gli edemi cardiaci a differenza di quelli nefritici seguono generalmente la legge della gravità e si accumulano nelle parti più declivi del corpo: ai piedi se l'ammalato è in piedi, nella regione sacrale se l'ammalato sta a letto in decubito supino. Se egli giace sul fianco gli edemi si accumulano prevalentemente sul lato nel quale il paziente decombe. Queste particolarità naturalmente si mettono bene in evidenza quando gli edemi sono non molto cospicui.

Analogamente si forma una raccolta trasudatizia nelle grandi cavità sierose: pleura, pericardio, peritoneo. Qui dobbiamo accennare che per la stasi del fegato qualche volta la cellula epatica soffre nella sua nutrizione e degenera in grasso. Quando la stasi è lenta, continua e dura a lungo, si produce una vera cirrosi per proliferazione connettivale e ciò, indipendentemente dai disturbi circolatori, è causa di ascite, che continua a persistere anche durante i periodi di buon funzionamento cardiaco.

### **Reni da stasi.**

Accanto alla dispnea e agli edemi le alterazioni anatomiche e funzionali dei reni occupano un posto importantissimo nella sindrome della insufficienza volgare del cuore.

Noi studiamo soprattutto le modificazioni quantitative e qualitative che subiscono le urine.

Si sa che la pressione arteriosa è un elemento importantissimo per la secrezione urinaria, ma oggi più che ad essa si dà maggior valore alla velocità circolatoria.

Il rene riceve il sangue da una arteria che si stacca direttamente dall'aorta dove regna la maggiore pressione, ed émette il suo sangue per la vena emulgente che si scarica nella cava dove regna il minimo della pressione. Per questa disposizione anatomica, quindi, la circolazione renale si compie con grandissima velocità.

Ma la cellula del rene di fronte a tutte le altre dell'organismo ha bisogno della maggiore quantità di ossigeno. HAIDENHEIM aveva intuito che nei casi di stenosi delle arterie e delle vene renali l'anuria dipende da affissia dei glomeruli e che la cessazione della funzione fosse determinata dall'assenza di ossigeno.

Questo concetto è stato confermato e illustrato dalle ricerche di BARCROFT e BRODIE sugli scambi gassosi del rene. Secondo questi Aa. il rene, che è l'organo meglio irrorato di sangue ha uno scambio gassoso attivissimo, che supera quello degli stessi muscoli e del cuore.

Un grammo di cuore consuma ogni minuto 0.010 cmc. di ossigeno, mentre una stessa quantità di rene in uguale unità di tempo ne consuma 0.026 cmc. e cioè una quantità più che doppia. Il CULLIS ha sperimentato sul rene di rana e facendo circolare una soluzione salina satura di ossigeno ha ottenuto una diuresi otto volte maggiore di quella che si produceva con la inoculazione della stessa soluzione priva di ossigeno.

Si comprende quindi come nella stasi circolatoria si debba avere nel rene un grave perturbamento circolatorio a preferenza di altri organi.

Secondo KOVESI e ROLT-SCHULZ il rene da stasi presenterebbe il tipo dell'insufficienza glomerulare pura e cioè: Ritenzione di acqua e proporzionalmente di cloruro sodico; idremia con conservazione del punto crioscopico normale pel sangue liberato dall'acido carbonico; oliguria, urina più concentrata del normale, con prevalenza degli elementi liberi da cloro sui cloruri; scomparsa della capacità di diluizione, cioè della capacità di secernere urina poco concentrata.

Riferendoci alle alterazioni anatomiche il rene da stasi si presenta all'inizio aumentato di volume, duro, di colore rosso scuro; sulla superficie esterna sono molto evidenti le vene stellate inturgidite e sulla superficie di taglio, anch'essa di colore rosso scuro, spiccano come punteggiature rossastre i glomeruli. La capsula è facilmente svolgibile e al taglio l'organo sanguina abbondantemente. La sostanza corticale e la midollare si continuano con confini sfumati e in essa si riscontrano screziature giallastre dovute alla degenerazione albuminosa e grassa del parenchima.

Accanto a queste alterazioni dell'elemento secernente si nota una proliferazione del connettivo che conferisce maggior durezza all'organo e, quando la stasi persista da molto tempo e ci siano stati fatti di vera e propria nefrite causata dalla infezione, che ha determinato il vizio di

cuore, allora si può arrivare alla sclerosi renale e in tal caso si parla di *reni grinzosi da stasi*.

Bisogna però ritenere che nel rene da stasi non solo sul principio, ma anche per lungo tempo dopo che si è istituita l'insufficienza cardiaca le alterazioni non debbono essere molto profonde a giudicare dalla facilità con cui l'organo riprende la sua funzione al punto da produrre una abbondantissima diuresi appena si sia ristabilito il compenso cardiaco.

Le urine da stasi hanno la caratteristica, come abbiamo visto, di essere scarse e molto concentrate. La densità raggiunge cifre elevate: 1025-1035, il colore è scuro, la reazione acida. Lasciando l'urina in riposo i sali precipitano e perciò essa appare torbida. In genere l'albumina è presente in quantità non molto forti 0.50 ‰ o poco più; si tratta di siero albumina o nucleo-albumina. La concentrazione molecolare, determinata col metodo crioscopico si mostra aumentata. All'esame microscopico si riscontrano cilindri ialini, quasi mai epiteliali, ammenochè non esista un processo nefritico, epitelii renali isolati, leucociti ed emazie.

La tendenza agli edemi è probabile che sia anche determinata dalle alterazioni da stasi del rene oltre che dal fattore meccanico circolatorio a cui abbiamo accennato e che certamente ha la maggiore importanza per la produzione di essi. Mentre, come abbiamo visto, la concentrazione dell'urina da stasi è maggiore del normale, il suo contenuto in Na Cl è diminuito, di fronte alla norma.

Il KORANYI aveva già notato che l'insufficienza del cuore determina l'abolizione della armonia fisiologica tra la composizione dell'urina e il ricambio materiale.

Nell'uropoiesi normale esiste una spiccata variabilità della concentrazione dell'urina in rapporto ai bisogni dell'organismo. Nell'insufficienza cardiaca tale variabilità manca e il rene elimina un'urina di concentrazione costante. Un fenomeno analogo succede nella insufficienza renale; ma in questa le urine presentano una diluizione costante e la loro concentrazione osmotica è uguale a quella del sangue. Nell'urina da stasi invece le prime sono ugualmente iperconcentrate: *iperstenuriche*. La quantità di Na Cl è sempre uguale, mentre varia quella dell'N.

L'N. in genere è eliminato normalmente e nei casi di rene da stasi difficilmente si riscontra nel sangue aumento dell'N residuo. Quando in rari casi di maggiore gravità è diminuito il potere di concentrazione non si riscontra la poliuria compensatoria, giacchè, per produrre questa ultima manca al rene da stasi l'irrorazione sanguigna e l'ossigenazione necessaria. La diminuita secrezione dell'acqua e del Na Cl si ritiene dovuta alla minore offerta che di queste sostanze giunge al rene e in tal caso gli edemi sono la causa e non l'effetto della diminuita secrezione idrica e di Na Cl. Che così stiano le cose si può dedurre dal seguente ragionamento:

I glomeruli secernono un'urina molto diluita e ai tubuli è affidata la funzione di concentrare: ora si capirebbe male come mai essi nel rene

da stasi conservino la capacità di concentrare l'N e non il Na Cl. La diminuzione della eliminazione del Na Cl è quindi dovuta a un minore apporto del sale al rene più che ad una diminuzione della funzionalità dei tubuli.

A questo concetto io aggiungerei che appena ripresa la funzionalità cardiaca per effetto di una cura appropriata quando gli edemi cominciano a scomparire, allora il rene precocemente elimina una forte quantità di urina a peso specifico più basso e contenente una forte quantità di cloruri, molto superiore alla norma; ora ciò non potrebbe avvenire così presto se, per la stasi fosse stata compromessa la funzionalità renale nella sua capacità di concentrare i cloruri.

### **Disturbi che insorgono per un troppo rapido assorbimento degli edemi.**

Quando il cuore, in seguito al riposo ed alla cura medicamentosa riprende a funzionare sufficientemente uno dei primi segni del ripristino normale del circolo è il riassorbimento degli edemi. Le gambe divengono meno dure e il dito si infossa più facilmente nel tessuto edematoso, ma in questo primo stadio, che dura in genere un giorno o poco più, la diuresi ancora non è aumentata e il peso del corpo non è diminuito. In breve però gli edemi si assorbono in maggior copia, il rene elimina tre o quattro litri di urina nelle ventiquattro ore, il peso del corpo diminuisce rapidamente di parecchi chili; l'ammalato si sente libero da ogni sofferenza e uno stato di benessere torna a ripresentarsi.

Dopo qualche giorno l'infermo può lasciare il letto, può permettersi una alimentazione più sostanziosa e può anche assoggettarsi a qualche leggera fatica senza risentire danno. Tutto sembra tornato nell'equilibrio normale e ogni sofferenza è scomparsa, tanto che in questo stadio gli ammalati credono di essere guariti. Certo lo stato di benessere, come abbiamo già detto, è soltanto transitorio e presto o tardi i segni dello scompenso non tardano a ripresentarsi.

In tutti i modi il regredire dei sintomi minacciosi va accolto sempre come un segno buono giacchè rappresenta quasi sempre una promessa di un periodo più o meno lungo di benessere.

Senonchè le cose non è detto che sempre debbano andare così bene.

In alcuni casi, fortunatamente piuttosto rari, il rapido assorbirsi degli edemi cardiaci così come avviene per gli edemi renali, può cagionare dei disturbi molto gravi che possono giungere e mettere a rischio la vita dell'infermo o cagionare perfino la morte, proprio quando le speranze cominciavano a risorgere e all'orizzonte della battaglia combattuta si delineava la vittoria.

I fenomeni di cui vogliamo ora occuparci sono stati studiati nei nefritici da RILLET, MONAD, GRAVES, BORTELS; nei cardiaci da ANDRAL, TRAUBE, EICHHORST KOSTKEVITCH, MERKLEN HEITZ HIRTZ, LEMOIRE COUGET.

In seguito all'assorbimento degli edemi esistono molto frequentemente disturbi leggeri: vertigine, cefalea, angoscia cardiaca, debolezza generale, senso di crampo ai polpacci. Questi disturbi presto si dileguano e il senso di benessere aspettato non tarda a ripristinarsi.

Ma altre volte ci troviamo di fronte a fatti più gravi: al riassorbimento degli edemi segue un senso di sonnolenza invincibile o, al contrario, una insonnia ostinata, agitazione, uno stato di eccitazione, delirio, accompagnato da sete intensa e da dolori muscolari violenti. Si può avere vomito e qualche accesso convulsivo a cui segue uno stato di coma, durante il quale le pupille sono miotiche. Nonostante la gravità della sindrome, tutto può tornare rapidamente alla norma senza che rimanga alcuna traccia.

EICHHORST ha descritto dei casi nei quali la sindrome era caratterizzata da intensa congestione della faccia fino al punto che questa aveva assunto un colore rosso vinoso; respiro di CHEINE-STOKES ed espettorazione albuminosa.

ANDRAL ha riportato un caso in cui al riassorbimento improvviso delle congestioni sierose si ebbe uno stato comatoso e apoplettico seguito in poche ore dalla morte.

Anche KOSTKEVITCH ha descritto un caso simile senza che all'autopsia si fosse trovato alcun dato che chiarisse la causa della morte.

COUGET ha richiamato l'attenzione su alcuni casi nei quali, dopo iniziata la diuresi si ebbero a lamentare dolori e tumefazioni articolari così come si possono riscontrare negli accidenti da siero.

Per spiegare questi fenomeni che insorgono in modo così strano e inaspettato, molte ipotesi sono state invocate:

La prima ipotesi è dovuta ad ANDRAL, il quale ha invocato una specie di riflusso della sierosità verso i centri nervosi, ma l'anatomia patologica non sempre ha confermato la verità di queste vedute.

Viceversa più tardi si è pensato ad una ischemia dei centri nervosi dovuta ad una eccessiva e rapida perdita di liquidi da parte dell'organismo. Ma gli accidenti da riassorbimento degli edemi non si verificano mai quando la sierosità viene eliminata per via esterna in seguito alle scarificazioni.

Altri Aa. hanno pensato ad una specie di autointossicazione specie dovuta ad una troppo abbondante quantità di Na Cl che circolerebbe per l'organismo nel momento dell'eliminazione degli edemi, ma nessuno ha dimostrato, specie nei centri nervosi, un aumento del Na Cl.

È più probabile, secondo alcuni, che nel riassorbimento della sierosità avvengano nell'organismo dei fenomeni anafilattici la cui iniezione preparante è potuta essere determinata da precedenti lievi assorbimenti.

I sintomi osservati infatti richiamano alla mente lo *shock emoclastico* e sebbene non si sia trovata leucopenia, pure è frequente a riscontrarsi un abbassamento della pressione arteriosa e un'abbondante e transitoria albuminuria e, specialmente per ciò che riguarda questa ultima, mal si comprenderebbe altrimenti la sua produzione nel momento della migliorata funzionalità cardiaca e renale.

### Fegato da stasi.

Quando lo squilibrio circolatorio per insufficienza cardiaca produce una stasi venosa, uno degli organi in cui il sangue ristagna in maggior copia è il fegato, il quale in casi venuti a morte per insufficienza acuta del cuore, si presenta aumentato di volume e un enorme ingorgo di sangue si riscontra nelle sovraepatiche e nei capillari nei quali la stasi improvvisa è l'unico reperto riscontrabile, non essendoci stato tempo perchè si producessero alterazioni apprezzabili del parenchima.

Le cose procedono diversamente quando la stasi si sia istituita lentamente e nei casi in cui i disturbi circolatorii si sono varie volte succeduti a periodi di normale funzionalità cardiaca.

L'effetto di aumento di pressione si fa sentire in senso centrifugo: dalla vena centrale verso la così detta periferia dell'acino. Dapprima si avrà una dilatazione della vena centrale e dei capillari della zona centrale dell'acino.

Nel territorio di tale dilatazione si osserva un colore rosso scuro. La pressione che questi vasi esercitano nelle cellule parenchimali e il deficiente ricambio determinato dalla stasi, producono atrofia e degenerazione di essa. L'atrofia della cellula epatica può giungere fino alla sua scomparsa, secondo FOÀ probabilmente per fermenti proteolitici e senza l'intervento di fagociti. A misura che si procede dal centro verso la zona intermedia dell'acino e più ancora verso la periferia di esso, la circolazione si compie sempre meglio e per conseguenza i fenomeni atrofici e degenerativi si riscontrano con minore intensità. Le cellule epatiche di quest'ultima porzione si dimostrano infiltrate più del normale di grassi e di lipoidi, ed inoltre hanno un volume maggiore con grosso nucleo o con più nuclei, secondo alcuni per una ipertrofia compensatoria di elementi a contatto di un territorio vasale la cui circolazione si compie ancora bene.

Per tutte queste alterazioni l'acino appare nel suo centro di colore rosso scuro, e infossato per l'atrofia delle cellule, mentre alla periferia esso è di colore giallognolo grigiastro e sporgente per la persistenza o anzi per l'ipertrofia degli elementi parenchimali di questa regione. Si osserva così in tutto l'organo una variegatura rosso-scuro e giallognola diffusa, che però appare irregolarmente distribuita secondo i gradi delle alterazioni circolatorie delle singole sezioni.

Come conseguenza di tutto ciò, sia per un fenomeno *ex vacuo* che per uno stimolo irritativo determinato dal ristagno del sangue, si ha una produzione più intensa del connettivo sia interlobulare che intra-lobulare e per conseguenza si osserva una maggiore consistenza del fegato per cui si parla di induramento *cianotico*.

Per quest'ultimo fenomeno, il fegato da stasi, che dapprima è molle, aumentato di volume a margine smusso arrotondato, diviene col tempo più piccolo del normale coi caratteri della cirrosi: è l'*atrofia cianotica o da stasi*.

Accanto a questa dobbiamo ricordare la così detta *cirrosi cardiaca* nella quale si osserva che la superficie di taglio del fegato appare granulosa, ma tale irregolarità è data dall'aumento di volume di una parte delle cellule dell'acino, le quali come abbiamo visto sono quelle situate alla periferia e meglio irrorate di sangue.

A tale fenomeno vi contribuiscono anche i fatti di stasi che si alternano con periodi in cui la circolazione si compie bene ed è durante questi ultimi che alcune cellule epatiche fanno un tentativo di rigenerazione e di ipertrofia e sporgono sulle altre, dando alla superficie di taglio l'aspetto granuloso a cui abbiamo accennato.

L'infiltrazione di pigmento biliare, facile a riscontrarsi e che dà una screziatura giallognola verdastra, fa assumere al fegato quello aspetto caratteristico e dirò così classico, che è stato paragonato alla *noce moscata*.

Il fegato da stasi si verifica più facilmente nei vizi mitralici, nella miocardite e nella sinfisi pericardica. I vizi aortici danno ordinariamente una sintomatologia diversa dall'insufficienza volgare e in essi si riscontra il fegato da stasi solo nel periodo inoltrato e terminale.

Quando comincia l'ingorgo circolatorio del fegato i primi disturbi sono quasi esclusivamente soggettivi; la digestione diviene più difficile e penosa, l'ammalato si lamenta di andar soggetto ad eruttazioni di gas e di un senso di ingombro e di tensione all'epigastrio ed agli ipocondrii che si esacerba nella stazione eretta, nel camminare e specialmente in seguito agli sforzi anche lievi. Spesso esistono turbe gastro-intestinali e si può avere costipazione o crisi diarroiche.

In questo periodo i dati obiettivi rilevabili all'esame fisico sono scarsissimi. Si nota un leggero timpanismo gastrico. La palpazione dell'epigastrio e dell'ipocondrio destro riesce molto dolorosa e la resistenza muscolare è tale che impedisce di apprezzare l'ingrandimento del fegato. Qualche volta tuttavia con un esame metodico e condotto con dolcezza si riesce a notare che il margine inferiore dell'organo deborda dall'arcata costale. I disturbi della circolazione epatica producono spesso un leggero ittero con una tinta lievemente gialla delle sclere e della cute.

Più di rado l'ittero è grave con emorragie, epistassi, porpora, ecc.

Quando la stasi è più pronunziata l'ingrandimento dell'organo è apprezzabile obiettivamente. Il margine superiore si delimita con

la percussione verso il quarto spazio o quarta costola lungo la mammillare. Il bordo inferiore, smusso, piuttosto molle si palpa a tre, quattro o più dita' trasverse al di sotto dell'arco costale. La superficie dell'organo è liscia e la mobilità ben evidente sotto gli atti respiratori.

Se si applica la mano sinistra nella regione lombare e la destra sulla superficie dell'organo esercitando una pressione, si nota un movimento di espansione dell'organo, che costituisce il *polso epatico*.

Accanto a quest'ultimo in alcuni casi si può mettere in evidenza il così detto *riflusso epatogiugulare* su cui ha richiamato l'attenzione il PASTEUR londinese. Per constatare il fenomeno si spinge con la mano l'organo in alto contro l'arcata costale in modo da esercitare su di esso una certa pressione. Il maggiore ostacolo nel deflusso della vena cava inferiore, che così si produce si fa sentire anche nella vena cava superiore per cui si determina un inturgidirsi delle giugulari.

Abbiamo visto come la sindrome della insufficienza del cuore si alterni con periodi di buon funzionamento del centro circolatorio e durante questi ultimi il fegato ritorna in condizioni normali; ma col tempo, alcune volte il succedersi sempre più frequente della stasi epatica, determina la cirrosi dell'organo con tutti i sintomi di essa. Subittero, rete venosa nelle pareti addominali, fegato piccolo duro a superficie finemente granulosa, ascite.

La raccolta liquida peritoneale è di colore citrino, raramente emorragico coi caratteri del liquido trasudatizio. Le urine sono scarse, scure e contengono urobilina e pigmenti biliari. L'urea e l'acido urico sono notevolmente diminuiti. Spesso questi malati passano dei periodi anche lunghi in cui gli altri sintomi dell'insufficienza cardiaca scompaiono, ma rimangono quelli dovuti alla cirrosi epatica che ormai è divenuta una alterazione stabile irreparabile e in continua progressione.

Alcune volte i segni della stasi epatica si istituiscono improvvisamente e in maniera acuta. Altre volte la stasi è progressivamente lenta. In molti casi specie in quelli di sinfisi pericardica tubercolare la stasi epatica è irriducibile. Non dobbiamo trascurare le così dette sindromi di insufficienza distrettuale, nei quali l'aggruppamento di sintomi non è completo e ora prevale o è soltanto evidente uno o un altro di essi e non mancano casi, sebbene rari, nei quali l'insufficienza cardiaca si manifesta prevalentemente con la stasi epatica mentre gli altri sintomi possono mancare o essere appena accennati.

## CAPITOLO SECONDO.

## L'INSUFFICENZA DELLE CAVITÀ DESTRE

Sebbene l'insufficienza volgare, da noi testè descritta, sia attribuita oggi alle cavità destre del cuore, pure ho tenuto separati i due capitoli spinto dalla considerazione che non sempre sia giustificata una distinzione così netta e precisa.

Quando il cuore cede spesso sono compromesse tutte le sezioni, sia pure in grado diverso e il volere attribuire la sindrome ad una sola di esse, può sembrare, per molti fatti, un assolutismo troppo esagerato.

Io ritengo, d'accordo con altri Aa.: LAUBRY, ROUTIER, LARGEAU, che gli edemi da stasi siano determinati, più che dalla diminuita forza aspirativa del ventricolo destro, da una minore spinta dal ventricolo sinistro, per cui il sangue non riceve una sufficiente vis a tergo che lo faccia giungere fino dove si può estendere, con effetto utile l'azione aspirativa del V. D.

Riservandomi di precisare meglio questi concetti, qui, seguendo i testè menzionati Aa. francesi, farò una breve esposizione della sindrome che più verosimilmente può essere attribuita alle cavità destre.

La *tachicardia* più o meno spiccata (da 90 a 120 o più pulsazioni al minuto) non manca mai. Essa persiste anche durante il riposo e si accentua al minimo movimento. Ma questa tachicardia in dipendenza delle cavità destre, è caratterizzata dalla mancanza di effetto dei cardiocenetici e la digitale anche a forti dosi produce una lieve e passeggera riduzione della frequenza del polso, che rimane tuttavia al di sopra del normale.

Nell'insufficienza destra non esistono vere aritmie ad eccezione della aritmia completa in qualche mitralico, la quale è però da attribuirsi piuttosto all'orecchietta sinistra. La dilatazione del ventricolo destro si rivela alla semplice ispezione della regione xifoidea. La percussione e l'ortocardiogramma la riconfermano.

Frequentemente si riscontra il ritmo di galoppo destro che molte volte è facile giudicarlo tale, ma in alcuni casi sorge il quesito se esso sia destro o sinistro o l'uno e l'altro insieme. In questi casi raccogliendo il cardiogramma dalla regione xifoidea, quando c'è ritmo di galoppo destro, si ottiene un tracciato molto simile o quasi uguale al flebo-gramma.

Quando esiste, ha grande importanza il *soffio diastolico di insufficienza polmonare*, il quale è l'espressione di una fiacca contrazione del

ventricolo destro, e a tale patogenesi più che a quella classica si dà oggi maggiore importanza in seguito alla concezione di GERAUDEL sul meccanismo di chiusura delle valvole cardiache, di cui noi abbiamo già parlato nella introduzione di questo lavoro.

Secondo i già citati Aa. francesi il soffio sistolico da insufficienza della tricuspide è molto raro e spesso va confuso con quello sistolico da insufficienza della mitrale, che si propaga alla regione xifoidea. L'elettrocardiogramma non fornisce indicazioni sicure e costanti.

I dati radiografici sono stati da noi già descritti.

Fra i segni funzionali la dispnea non ha nulla di caratteristico ed essa è comune a tutte le insufficienze del cuore. Ma quando si tratta prevalentemente del ventricolo destro due sintomi assumono una intensità maggiore: la cianosi e la stasi epatica, questa ultima assume proporzioni rilevanti e si stabilisce precocemente, viceversa gli edemi, l'anasarca e l'oliguria assumono in genere proporzioni piuttosto modeste.

La caratteristica più importante della insufficienza ventricolare destra è di avere un decorso rapido e da quando comincia la dispnea, la cianosi, il ritmo di galoppo destro, passano in genere soltanto pochi mesi per arrivare all'esito letale. Lo scompenso è continuo e raramente regredisce. Il ventricolo destro, con la sua debole muscolatura, risponde poco anche all'azione dei cardiocinetici più potenti.

Secondo le forme etiologiche la sindrome acquista aspetti diversi.

Nei visi congeniti del cuore, quando il V. D. comincia a cedere, la cianosi diviene il sintoma prevalente al punto che si è parlato di *morbo azzurro*. Alla radioscopia si nota inoltre un aumento dell'arco medio e dell'arco della polmonare specie in *O A D*.

Le polmoniti e le bronchiti croniche, l'enfisema polmonare, le dilatazioni bronchiali e le tisi fibrose costituiscono una causa di insufficienza destra. Queste alterazioni anatomiche polmonari si è pensato che producessero un ostacolo al progredire del sangue nel piccolo circolo.

Ma in molte di tali affezioni manca ogni segno di insufficienza cardiaca la quale è molto più costante in casi nei quali si sia riscontrato delle alterazioni arteritiche o ateromatose nel campo circolatorio della polmonare.

A questo ultimo reperto secondo i citati Aa. e in base agli studi di GIRAUX è da attribuire piuttosto l'insufficienza delle cavità destre le quali si trovano di fronte ad un notevole aumento delle resistenze che si oppongono al loro lavoro. In casi determinati possono avere grande importanza le mediastiniti compressive e le sinfisi pleuro-pericardiche.

L'esame radiologico dimostra un aumento del volume del ventricolo destro mentre l'orecchietta dello stesso lato appare quasi di ampiezza normale.

Fra le cause di insufficienza del ventricolo destro, sebbene piuttosto rare, vanno ricordati gli aneurismi dei grossi vasi della base e gli aneurismi artero-venosi.

L'insufficienza del cuore sinistro può ripercuotersi, secondo la teoria classica, alle cavità destre, ma in realtà nessun dato di fatto positivo esiste che possa convalidare tale veduta. Così nelle lesioni della mitrale tutti i sintomi di insufficienza possono essere spiegati con la caduta funzionale del V. S., mentre il V. D. cede più sovente (e solo in questi casi si ha la riprova anatomica), quando esistono lesioni nel campo dell'arteria polmonare e tali da opporre ad esso una resistenza superiore alla norma.

Analogamente i disturbi acuti gravido-cardiaci da noi già descritti, più che al V. D. sono da attribuirsi al sinistro, il quale rappresenta la sezione del cuore che sopporta principalmente il superlavoro circolatorio durante la gestazione.

L'insufficienza volgare che spesso interviene come sindrome finale consecutiva a quella dovuta alle cavità sinistre, non è anch'essa da attribuirsi al V. D. Questo può esser compreso dall'enorme distensione del V. S., ma di una partecipazione diretta e attiva dell'asistolia del V. D. noi non abbiamo alcuna prova nè troviamo abitualmente alcun sintomo decisivo e, per spiegare il quadro nosologico, non è neanche necessario invocare la sua partecipazione.

Questo modo di interpretare le varie sindromi di insufficienza ha importanza pratica, per il prognostico e per le nostre attese sui risultati terapeutici.

---

## CAPITOLO TERZO.

**L'INSUFFICENZA DELL'ORECCHIETTA**

La sindrome dell'insufficienza volgare noi riteniamo che in genere sia dovuta a tutte le sezioni del cuore le quali in misura diversa sono compromesse; ma quando una parte dell'organo è colpita prevalentemente, la sintomatologia pur mantenendo spesso l'impronta dell'insufficienza totale si distingue per alcune caratteristiche speciali. Così abbiamo visto nella descrizione precedente quale impronta assuma l'insufficienza delle cavità destre ed analogamente quando le orecchiette più che le altre sezioni non esplicano bene la loro funzione si stabilisce un quadro nosologico che in genere pur essendo simile a quello della insufficienza volgare, presenta tuttavia alcuni sintomi che lo differenziano e lo caratterizzano.

L'orecchietta con la sua muscolatura scarsa raggiunge i massimi gradi della difficoltà di contrazione e il suo potere inotropo si riduce al punto che le sistoli divengono appena abbozzate e, come conseguenza di ciò, noi pensiamo che il miocardio auricolare non raggiunga quella fase refrattaria che ordinariamente segue ad ogni sistole normale. Lo stimolo che automaticamente si produce nel nodo del seno, non trova il suo esaurimento naturale nella contrazione valida che tende a produrre e persiste perciò più a lungo.

L'orecchietta, non più capace di contrarsi, rimane sempre eccitabile per la mancanza di una vera fase di refrattarietà e per di più si trova continuamente sotto l'azione di uno stimolo che non ha potuto esaurirsi. La conseguenza di questo stato di cose è la fibrillazione auricolare che produce l'*aritmia completa del ventricolo*. Noi abbiamo già manifestato la nostra opinione nell'interpretare l'aritmia completa come espressione dello stato di insufficienza miocardica e qui abbiamo brevemente ricordato la nostra concezione.

Quando l'orecchietta cede, uno dei sintomi più importanti è l'aritmia completa i cui caratteri clinici, grafici ed elettrocardiografici abbiamo già descritto nel capitolo delle aritmie e non stiamo qui a ripeterli.

L'aritmia completa consiste molto spesso in una accelerazione notevole e nella produzione di un aggruppamento più o meno numeroso di battiti frequentissimi e deboli separati tra di loro da un numero variabile di pulsazioni normali. In casi più rari può succedere l'inverso: l'aggruppamento dei battiti frequenti e deboli è intercalato fra le pulsazioni normali.

L'aritmia completa si verifica, in genere nell'età adulta e ciò può far pensare che essa, non sia un disturbo funzionale ma dovuta piuttosto ad una alterazione patologica a lento sviluppo nella tessitura stessa delle orecchiette (VAQUEZ). Le fatiche, la pubertà e le menopause possono essere una causa ed analogamente le malattie infettive o le intossicazioni alcoliche ma le cause di gran lunga più frequenti sono i vizi della mitrale (specialmente la stenosi) e le miocarditi.

Come abbiamo già accennato alla aritmia completa seguono o coesistono tutti gli altri sintomi della insufficienza volgare e la morte spesso improvvisa o in seguito a lunghe sofferenze è l'epilogo sicuro a cui i malati che ne sono affetti vanno incontro.

Lo STRUMPELL aveva notato che nella stenosi mitrale quando per insufficienza dell'orecchietta si stabilisce l'aritmia completa, può mancare il rullo presistolico tanto che la cardiopatia è in alcuni casi diagnosticata come miocardite. HUCHARD nel 1894 attribuì il fatto all'esistenza del ritmo di galoppo che tendeva ad annullare e mascherare il rullo diastolico presistolico.

In realtà bisogna pensare che se i rumori classici che si producono nella stenosi mitralica possono mancare è perchè essi sono dovuti alla contrazione dell'orecchietta la quale nell'aritmia completa non si contrae più ed entra in fibrillazione come ci dimostrano il flebogramma e l'elettrocardiogramma secondo l'esposizione precedentemente fatta.

Riguardo alla patogenesi dell'aritmia completa da noi già trattata dobbiamo qui fare alcuni appunti alla teoria del LEWIS sui movimenti circolari, seguendo il BARD e ricorderemo la recente ipotesi di quest'ultimo il quale per la produzione della aritmia completa invoca delle alterazioni di alcuni riflessi intracardiaci e premette delle critiche giuste alla teoria del movimento circolare. Secondo il BARD l'aritmia completa, che si verifica negli stati di avanzata insufficienza miocardica, non può essere sostenuta da uno stato di ipereccitabilità e di diminuito periodo refrattario poichè questi elementi starebbero piuttosto per una maggiore capacità funzionale.

È ugualmente irrazionale di attribuire alla fibrillazione sperimentale un substrato fisiologico di alterazioni funzionali a sede muscolare, dimenticando completamente l'importanza degli elementi nervosi che le eccitazioni in causa non hanno potuto certamente lasciare indifferenti.

La teoria del movimento circolare è poi completamente insufficiente a spiegare l'irregolarità e l'ineguaglianza dell'intensità delle contrazioni ventricolari, mentre ogni qualvolta lo stimolo riesce a passare nel fascio di HIS dovrebbe produrre sempre contrazioni ventricolari di uguale intensità secondo la legge del tutto o nulla.

Infine c'è da ricordare che la fibrillazione colpisce anche i ventricoli e qui le fibre sono longitudinali e non esiste alcun anello muscolare continuo che il movimento circolare dovrebbe percorrere.

Il BARD, dopo aver fatto la suesposta critica alla teoria del LEWIS si fonda sulle recenti idee espresse da VAQUEZ e DONZELOT riguardanti il meccanismo che regola la successione della sistole e della diastole nell'orecchietta e nei ventricoli. Noi ci siamo già intrattenuti su questa quistione e non stiamo qui a ripeterci.

Secondo il BARD l'aritmia completa è determinata da una alterazione dei riflessi intracardiaci i quali vengono modificati in condizioni patologiche specie in rapporto al determinarsi di quella pressione intracavitaria che secondo VAQUEZ e DONZELOT rappresenta lo stimolo effettivo della sistole e della diastole.

Il BARD dice che esistono due ordini di riflessi: sistolizzanti i primi e diastolizzanti i secondi e dati rispettivamente dall'aumento e dalla diminuzione successiva della pressione endocavitaria ed esiste un momento ben determinato in cui si deve passare dall'uno all'altro ordine di riflessi.

Il BARD così si esprime:

« S'il existe un rétrécissement mitral, le coup de pompe est amorti, « la pression intra-auriculaire se prolonge anormalement, la pression « intra-ventriculaire monte plus lentement, le virage de sens des réflexes « fait défaut ou subit un retard anormal; le ventricule reste encore sous « l'influence de ses propres réflexes diastolisants en cours, alors cepen- « dant que lui arrivent déjà des réflexes d'association systolisants, ou « vice versa. Ainsi est amorcée la dysmetrie, qui frappera la contrac- « tion ventriculaire, lorsque la discordance des deux réflexes superposés « atteindra le seuil nécessaire. Un légère discordance peut être parfaite- « ment tolérée, suffisamment effacée par l'adaptation, ou ne se révéler « que par les procédées l'observation qui décelent les faibles écarts « d'intensité des contractions ventriculaires successives; tels sont les pro- « cédés qui, ayant permis à RIMBAUD de faire connaître les arythmies « de tension, peuvent trouver ici une de leurs applications. Le désordre « du jeu des pressions, qui substitue la superposition des kinesies de signe « contraire à leur alternance normale, entraîne nécessairement un « certain décalage des durées ordinaires de chacune d'elles; d'où, il « résulte que les inégalités d'intensité, qui relèvent de cette superpo- « sition elle même, s'accompagnent des inégalités d'intervalles en rap- « port avec ces décalages ».

A questo modo di vedere del BARD però mi pare si possa fare la grave obbiezione che nella stenosi mitralica non si riscontra ordinariamente l'aritmia completa, mentre questa si verifica soltanto quando il miocardio diviene insufficiente.

Analoga obbiezione si può fare per i casi di aritmia completa dovuti a sclerosi miocardica nei quali, BARD ammette in gioco una alterazione dei riflessi a causa della sclerosi miocardica che determina « delle discordanze nella soglia e nella intensità dei riflessi d'origine tensionale delle due cavità ».

D'altra parte la prima obiezione mossa al LEWIS dal BARD non ha certo valore giacchè, come noi abbiamo esposto altrove è proprio la deficiente contrattilità del miocardio che rende più breve il periodo refrattario e il muscolo più facilmente eccitabile.

È più probabile quindi che l'aritmia completa sia dovuta alla fibrillazione auricolare per l'incapacità di contrarsi che a un dato momento può avere il miocardio e più specialmente quello auricolare. Secondo le idee da noi già esposte si spiega meglio perchè questa aritmia si riscontri soprattutto nell'insufficienza miocardica conclamata. L'ineguaglianza delle contrazioni del ventricolo sono dovute alla sua insufficienza la quale può variare di intensità nelle diverse rivoluzioni cardiache.

Dobbiamo qui rammentare che in alcuni casi di stenosi della mitrale si può verificare un tipico accesso di edema acuto polmonare per una insufficienza improvvisa dell'orecchietta sinistra mentre le altre sezioni del cuore funzionano ancora bene.

Sulla patogenesi di questo fenomeno ci riserviamo di parlare fra breve nel prossimo capitolo nel trattare dell'insufficienza relativa del V. S.

## CAPITOLO QUARTO.

**L'INSUFFICENZA RELATIVA  
DEL VENTRICOLO SINISTRO**

I disturbi che comunemente sono oggi attribuiti a deficienza funzionale del ventricolo sinistro molto spesso, per determinarli vi contribuisce specialmente l'ipertensione arteriosa e perciò noi a questo capitolo abbiamo dato il titolo di insufficienza relativa intendendo con tale espressione che lo scompenso, più che a debolezza del miocardio è dovuto viceversa a fattori extracardiaci e principalmente a crisi ipertensive per l'innalzarsi soprattutto della pressione minima, ciò che produce in modo brusco un aumento delle richieste di lavoro già precedentemente eccessive.

Nel descrivere l'insufficienza del ventricolo sinistro, noi seguiremo principalmente il GASBARRINI e il SEGRÈ.

L'insufficienza del V. S. si verifica per lo più in un cuore stanco e malato che deve lottare contro un ostacolo periferico superiore alle sue forze e che consiste in un sovraccarico di lavoro imposto al V. S.

La causa più importante è l'ipertensione arteriosa essenziale o secondaria a nefrite cronica, ad arteriosclerosi generalizzata o circoscritta, ad intossicazioni, ecc.

Seguono per ordine di frequenza:

Le miocarditi circoscritte al V. S., le lesioni delle coronarie con infarto del miocardio, sinfisi cardiaca, stati anginosi, la tachicardia e la tachiaritmia.

Le aortiti e le nefroaortiti luetiche. Le cardiopatie aortiche e mitroaortiche e più raramente le cardiopatie mitraliche. Finalmente non sono da escludere gli sforzi fisici eccessivi.

\* \* \*

L'insufficienza del cuore sinistro, ha per sintomo subiettivo principale il *dolore costrittivo al precordio*.

È un dolore che per i suoi caratteri, per la sua insorgenza e qualche volta per la sua diffusione ricorda molto l'angor: ma si può senz'altro identificarlo con esso?

L'angina di petto che per molto tempo fu ritenuta quasi senza contrasti come dovuta a sclerosi delle coronarie, è stata più recentemente attribuita a lesioni dell'aorta. Secondo VAQUEZ non è necessario che le placche ateromatose siano molteplici e diffuse nell'organo perchè sia de-

terminato l'angor: egli dà piuttosto importanza alla sede dell'alterazione e, come è dimostrato da un caso da lui riportato può bastare una sola placca ateromatosa situata vicino all'orifizio della coronaria perchè si abbia una sindrome anginosa delle più classiche.

Recentemente GALLAVARDIN senza tuttavia mostrarsi troppo esclusivista, dà minore importanza alla distensione del cuore e dell'aorta per richiamare in onore le lesioni coronarie.

Io credo che le precordialgie, in realtà possono avere delle cause molteplici e per avvalorare l'importanza delle lesioni aortiche basta ricordare la sindrome dolorosa descritta dal MARCHIAFAVA e NAZARI nella malattia dagli Aa. denominata di TAKE JONESCO nella quale l'indagine anatomica dimostrò una *aortite ulcerosa tifica*.

Si trattava dello statista rumeno TAKE JONESCO, il quale, pochi giorni dopo avere superato una infezione tifosa, ebbe un nuovo rialzo termico in 52<sup>a</sup> giornata di malattia e alla elevazione della temperatura corrispose l'inizio di una sindrome dolorosa, vagamente accennata da alcuni giorni, che dominò poi tutto l'ulteriore decorso della malattia. I dolori cominciarono nella regione anteriore e inferiore dell'addome; dapprima si risvegliarono soltanto nei movimenti, si esacerbavano nella defecazione e alla palpazione e avevano sede nella metà inferiore del muscolo retto anteriore di sinistra, in molto minor grado in quello di destra e più verso la loro inserzione al pube. Dai muscoli retti i dolori si diffusero nei giorni successivi alla regione pubica, alle regioni iliache, alle cosce, specialmente alla sinistra nella sua regione anteriore, e alla regione lombare della colonna vertebrale, e si mantennero, variando di intensità nelle diverse sedi.

All'autopsia di questo caso interessantissimo fu trovato che, a circa un centimetro al di sopra della biforcazione dell'aorta addominale nella superficie interna e posteriore, appariva una perdita di sostanza di figura rotondeggiante, leggermente ovale, del diametro di circa cm. 2.5, con margini irregolarmente dentellati e frastagliati, dai quali sporgevano piccoli lembi di intima risparmiati dal processo, che aveva distrutto le tonache sottostanti.

La diagnosi anatomico-patologica fu di aortite ulcerosa addominale.

Le sezioni microscopiche dimostrarono trattarsi di aortite ulcerosa acuta, rivelando nello spessore delle tonache dell'arteria, e a preferenza della media e dell'avventizia, una ricca infiltrazione di leucociti. In alcuni punti dell'ulcera furono trovati dei bacilli, che, per i loro caratteri morfologici e di colorazione furono identificati per bacilli del tifo.

Qui la sindrome dolorosa è chiaro che sia stata determinata dall'ulcerazione acuta dell'aorta e questo caso mi sembra possa aver valore per indurci a dare importanza alla parte che può avere l'aorta nella sindrome anginosa. Ma noi non escludiamo che questa possa essere determinata da altre cause, ciò che probabilmente determina le varietà sintomatologiche.

Di fronte ad un cardiopaziente, che accusa dei dolori alla regione cardiaca dobbiamo subito porci il quesito se il dolore sia in realtà espressione di insufficienza del V. S. o piuttosto se esso abbia un significato diverso.

Si può escludere con facilità i dolori dovuti alla pericardite o quelli che insorgono nel corso della stenosi mitralica per compressione di un nervo intercostale da parte dell'orecchietta fortemente dilatata.

Precordialgie da angor possono essere dovute, come abbiamo visto, ad aortite o a sclerosi delle coronarie. Ma quando il dolore è dovuto a insufficienza del V. S., ordinariamente è accompagnato dagli altri sintomi della insufficienza e questi non tardano molto a manifestarsi nell'ulteriore decorso della sindrome.

Il dolore può essere modico, ma qualche volta è intenso, localizzato alla regione cardiaca e si diffonde verso il collo, la faccia, la scapola, al lato interno del braccio e dell'avambraccio sinistro, raramente alle regioni omonime destre. Può originarsi però in qualunque altro punto delle regioni accennate ed avere le irradiazioni più varie.

Nella maggior parte dei casi il dolore è di poca intensità e limitato alla sola regione cardiaca; la pressione col dito fatta negli spazi intercostali corrispondenti al ventricolo sinistro, sveglia o accentua un dolore che il paziente sente di localizzare nelle carni del cuore. Lo sforzo è quasi sempre il determinante della sindrome dolorosa, ma questa può insorgere anche nel riposo completo (*angina da decubito*).

I dolori anginosi da insufficienza del V. S. possono aversi soltanto negli ipertesi con o senza aortite e nelle cardiopatie d'origine arteriosa.

L'HUCHARD ha formulato le due seguenti leggi fondamentali:

a) Nell'endocardite acuta ed in quella cronica, in tutte le cardiopatie valvolari di origine reumatica (afezione della mitrale, della tricuspide e dell'aorta) non si vedono mai fenomeni anginosi; in altri termini l'angina di petto non diventa mai una complicazione delle afezioni mitraliche endocardiche e reumatiche;

b) Nei casi di coesistenza dell'angina di petto con un soffio sistolico alla punta, questo è sintomatico, sia di una insufficienza mitralica funzionale, per semplice dilatazione dell'orifizio, sia di una insufficienza mitralica organica di origine endoarteriosa.

GASBARRINI e SEGRÈ non si mostrano però così assoluti e ritengono che si possa avere l'angor anche in qualche raro caso di malattia mitrale d'origine endocarditica di natura reumatica e ciò è dagli Aa. documentato con la descrizione di qualche esempio del genere.

Sulla patogenesi di questi dolori anginosi i più ammettono una distensione acuta del V. S. ordinariamente causata da un improvviso elevarsi della pressione arteriosa.

È questa la patogenesi che noi dobbiamo invocare quando si parla di insufficienza ventricolare. La dilatazione dell'aorta e la sclerosi delle

coronarie sono fattori determinanti l'angor vero. Uno spasmo relativo delle coronarie può essere invocato in un momento in cui per l'ipertensione acuta istituitasi probabilmente per iperadrenalinemia, il ventricolo sinistro deve lavorare di più e ad esso non giunge la maggiore quantità di sangue necessario perchè le coronarie risentono anch'esse l'influenza delle cause che hanno determinato la vasocostrizione generale.

GALLAVARDIN si mostra contrario alle idee più comuni riguardanti la distensione dolorosa di fronte alla dilatazione che non duole più e non è prepenso ad accettare il noto paragone con l'indolore dilatazione di una vescica prostatica di fronte ai vivi dolori di una distensione acuta. Il GALLAVARDIN pensa di non poter fare un simile paragone col cuore che è un organo dotato di una parete così attiva e cedevole; ma poi domanda egli: « de quelle dilatation affirmer qu'elle n'a pas été précédée de distension ? ».

Ma il punto fondamentale è piuttosto di attribuire il dolore alla distensione che precede la dilatazione e, secondo il parere condiviso dalla maggior parte degli Aa. il V. S. molto più frequentemente del destro oppone grande resistenza alla dilatazione e la distensione che in esso ordinariamente si verifica è acuta, e aggiungiamo noi, sotto l'influenza di cause poco durature e che insorgono improvvisamente.

Certo, quando si pensi che qualche volta si può avere l'angor in casi di malattia mitrale da endocardite, mentre queste affezioni nella maggior parte dei casi decorrono senza sindrome dolorosa, dobbiamo col GALLAVARDIN ammettere che per la determinazione dell'angor vi concorra un fattore speciale che non si riesce a precisare.

Le precordialgie, in assenza di altri sintomi da insufficienza del V. S. debbono renderci molto dubbiosi di attribuire a quest'ultimo il disturbo e dobbiamo tenere presente che si possono avere dolori al cuore in molti intossicati per caffè e soprattutto per tabacco.

Molti nevrosici accusano precordialgie le quali in qualche caso possono essere l'espressione di nevralgie intercostali e i sintomi di queste non mancheranno a chiarire il dubbio.

Dobbiamo infine ricordare che qualche volta una eccessiva distensione dello stomaco può cagionare dei dolori al cuore.

\* \* \*

Qualche volta negli ipertesi, negli arteriosclerotici e aortici, il supralavoro a cui è sottoposto il V. S. si traduce con una sensazione subiettiva di cardiopalmo o di palpitazione.

GASBARRINI e SEGRÈ non danno grande importanza alla dilatazione del V. S. come espressione di insufficienza di esso.

Abbiamo già parlato dei caratteri di tale dilatazione messi bene in luce dal BORDET in uno studio radioscopico e qui non sto a ripeterli.

I due citati Aa. nostri fanno giustamente osservare che non sempre la dilatazione è accompagnata da segni di stanchezza del muscolo, anzi essa, quando ubbidisce alle legge di STARLING è da considerarsi come un meccanismo di cui si avvale il cuore per lavorare con maggior energia.

In un recentissimo studio sulle modificazioni ortocardiografiche ottenute mediante la stasi venosa provocata degli arti, io ho notato che negli ipertesi nel primissimo stadio dello scempenso il V. S. si restringe piuttosto che dilatarsi ed ho interpretato questo fatto come un adattamento da parte del cuore che, con la riduzione della cavità ventricolare tende a moderare l'altezza della pressione arteriosa mandando una minore quantità di sangue ad ogni singola sistole.

Io credo che abbiano maggiore importanza le variazioni successive della dilatazione ventricolare durante il decorso della insufficienza.

VAQUEZ, a tale proposito riporta alcuni casi nei quali in seguito a crisi di insufficienza acuta del V. S. la dilatazione di questo in alcuni si ridusse prestissimo mentre in altri persistette. Il successivo decorso fu favorevole nei primi, mentre nei secondi la sindrome dell'insufficienza andò rapidamente aggravandosi fino alla morte.

\* \* \*

Fra le aritmie bisogna escludere l'aritmia completa dovuta a fibrillazione auricolare o la bradicardia, ordinariamente legata a lesioni del fascio di His.

Le estrasistoli ventricolari sono invece frequentissime a riscontrarsi negli ipertesi quando il V. S. comincia a stancarsi e noi, quando abbiamo parlato di esse abbiamo visto quale significato possano avere e in che modo debbano essere considerate quale espressione di insufficienza ventricolare.

Il *ritmo di galoppo* è da tutti i cardiologi considerato come un segno sicuro iniziale dello scempenso del V. S. Quando però si tratta di decidere sulla patogenesi di esso l'accordo non esiste più.

Alcuni ritengono che il *ritmo di galoppo* sia dovuto alla percezione delle contrazioni dell'orecchietta sinistra, che, riempita più della norma, si contrae precocemente e con maggiore forza. PEZZI attribuisce il fenomeno della esagerata attività dell'orecchietta all'accorciamento della diastole il quale è in relazione alla tachicardia.

Altri pensano ad una ipotonicità del ventricolo che cede e si distende successivamente sotto l'influenza dell'onda proveniente dalla contrazione auricolare e in tal caso il ritmo di galoppo sarebbe un urto percepibile così come lo interpretava POTAIN.

Possiamo affermare che, mentre di tutte le teorie nessuna soddisfa pienamente, c'è un dato di fatto certo: negli ipertesi che cominciano a scompensarsi si ode il ritmo di galoppo; in seguito, quando il ventri-

colo si dilata e si sfianca, quando la p. a. si abbassa e compaiono i soffi di insufficienza funzionale della mitrale, allora il galoppo scompare e spesso non si ascolta più.

Il soffio di insufficienza relativa della mitrale, che ordinariamente si verifica negli stadi avanzati di dilatazione del V. S. è dovuto, secondo alcuni, alla maggiore ampiezza che acquista l'anello fibroso di impianto dei due pizzi valvolari. Secondo altri, per la dilatazione, è l'allontanamento dei muscoli papillari che impedisce la perfetta chiusura della mitrale.

Le due ipotesi sono da altri Aa. invocate contemporaneamente.

Noi abbiamo accennato nella introduzione di questo lavoro al meccanismo di chiusura valvolare secondo come l'ha supposto GERAUDEL e in tal caso il soffio da insufficienza relativa della mitrale sarebbe dovuto ad una deficiente contrazione dei muscoli papillari e secondo questa ipotesi esso sarebbe più direttamente l'espressione della insufficienza miocardica.

Secondo LAUBRY-ROUTIER e OURY in alcuni casi si può ascoltare sul focolaio aortico un soffio diastolico di insufficienza funzionale delle valvole semilunari.

Secondo questi Aa. e DOMNER normalmente la funzione delle valvole aortiche è coadiuvata dallo stato di contrazione delle pareti dell'infundibulo aortico durante la prima fase diastolica. Questo fattore verrebbe a mancare quando il V. S. è dilatato e le sue pareti sono divenute fiacche e così le semilunari non possono da sole sostenere lo squilibrio di pressione e divengono insufficienti.

Nell'introduzione di questo lavoro noi abbiamo descritto l'importanza che può avere il grande lembo della mitrale nel coadiuvare la funzione delle semilunari nel primo momento della diastole. Per l'indebolimento dei muscoli papillari, anche questo fattore vien meno in casi di insufficienza del V. S. ed esso può essere invocato nella patogenesi del rumore diastolico dell'aorta.

Durante la fase di insufficienza del V. S. accanto ad una pressione arteriosa di regola aumentata esiste una notevole tachicardia: il polso supera sempre le 90 pulsazioni, ma molto spesso raggiunge le 100-120 e più al minuto.

Dopo uno sforzo la frequenza del polso aumenta sempre notevolmente e a differenza del normale impiega un tempo più lungo per ritornare alla norma. Parlando della « legge del cuore » abbiamo visto quale importanza abbia dato il MURRI alla maggior frequenza del polso nei cuori deboli. Essa può essere interpretata come un meccanismo di compenso da parte del cuore stanco il quale manda ad ogni sistole una minore quantità di sangue.

Se esistono delle extrasistoli, queste dopo lo sforzo spesso scompaiono quando il miocardio è abbastanza valido, mentre il persistere di esse denota una maggiore stanchezza del muscolo cardiaco.

Il polso alternante si può qualche volta riscontrare in casi di deficienza funzionale del V. S. Di esso noi abbiamo già parlato e qui non sto a ripetere i suoi caratteri palpatori e grafici, nè i criteri differenziali con alcune varietà di extrasistoli.

Aggiungerò piuttosto che molto frequentemente il *polso alternante* è l'espressione di una intossicazione per lo più dovuta a ritenzione azotica. Per quanto questa opinione sia discutibile è certo tuttavia che il polso alternante è l'espressione di un grave indebolimento del miocardio, e se è verò che esso non sempre, come si ammette, abbia una prognosi molto severa, non si deve disconoscergli però un significato piuttosto serio.

La pressione sanguigna, in casi di insufficienza del V. S. è molto alta e, come vedremo fra breve, l'elevazione soprattutto della Pr. Mn. è forse la causa principale di tale insufficienza. Infatti ordinariamente la Px. si abbassa per la diminuita forza contrattile del ventricolo mentre la Pm. rimane invariata o anche aumentata. Ne segue che la P. D. è molto ridotta.

In seguito a crisi acute di insufficienza del V. S. io ho visto ridursi notevolmente tanto la Pm. che la Px. dopo la provocazione della stasi venosa degli arti. Questo fatto mi fa pensare che probabilmente in questi soggetti doveva essere aumentata anche la Pm. oltre alla Px.

\* \* \*

Il disturbo più importante e più drammatico dell'insufficienza del V. S. è l'asma cardiaco, che nei suoi gradi estremi giunge all'edema polmonare acuto.

Ordinariamente di notte, dopo qualche ora di sonno tranquillo l'ammalato che, spesso fino allora non aveva avuto nessun disturbo o solo qualcuno di lieve entità, è svegliato improvvisamente da un forte affanno. Il viso è pallido e imperlato di sudore freddo, il bisogno d'aria è dei più prepotenti e costringe l'ammalato a star seduto sul letto e qualche volta a correre alla finestra in cerca di aria più ossigenata. Il respiro è fortemente dispnoico. Il polso è frequentissimo, pieno e duro e la pressione arteriosa raggiunge i gradi più elevati. In alcuni casi più gravi si produce una stasi polmonare fortissima. Il siero trasuda negli alveoli i quali vengono rapidamente invasi dalla base fino agli apici dei polmoni. Dapprima si ascoltano dei rantoli fini a piccole bolle solo alle basi, in seguito i rantoli invadono tutto l'ambito polmonare. In questi casi l'aspetto dell'ammalato è dei più drammatici. La dispnea e il pallore del viso raggiungono i gradi più estremi e la morte sembra che debba per fine da un momento all'altro a queste sofferenze. Interviene una tosse stizzosa molestissima accompagnata da escreato talvolta abbondantissimo, schiumoso, alcune volte bianco, altre volte rossastro striato di sangue. In qualche caso nettamente emottico.

Dopo qualche ora di queste sofferenze, spontaneamente o nei casi estremi solo in seguito a cura energica, la calma ritorna gradatamente e nelle prime ore del mattino il paziente può riprendere il suo sonno. Al risveglio perlopiù non esiste più alcuna sofferenza subiettiva e può passare un periodo più o meno lungo non molestato da alcuna turba.

L'obiettività dimostra che in genere si tratta di persone di età avanzata ipertesi per arteriosclerosi diffusa, spesso con aortite e sclerosi cardio-renale.

Per quanto l'ammalato senta di star bene non mancano segni di deficienza funzionale del cuore. La tachicardia è frequente, il V. S. si mostra fortemente ipertrofico o dilatato, spesso esiste ritmo di galoppo, aritmia extrasistolica e polso alternante. Nei gradi di maggiore deficienza miocardica si può ascoltare un soffio sistolico alla punta del cui meccanismo patogenetico abbiamo già parlato. Le urine sono piuttosto chiare a peso specifico relativamente basso, contengono una lieve quantità di albumina e non di rado si riscontra qualche cilindro ialino nel sedimento.

La radiografia del cuore eseguita ripetutamente nei giorni successivi può far rilevare la persistenza della dilatazione o mettere in evidenza qualche volta un graduale e rapido restringimento dell'ombra riferibile al V. S. Sono questi ultimi i casi a prognosi migliore e alcune volte possono passare anche degli anni prima che altre crisi di scompenso si ripetano. In genere però queste non tardano a ripresentarsi a più o meno breve scadenza finché a un certo momento compaiono i segni classici della asistolia volgare. In questa fase della malattia i disturbi riferibili al V. S. sembrano attenuarsi, ma l'insufficienza totale del cuore progredisce inesorabilmente fino all'esito letale che non tarda a sopravvenire.

Non sempre però gli ammalati riescono a raggiungere questa fase terminale, alcune volte la crisi di edema polmonare acuto è mortale ammeno che non si riesca a scongiurare tale eventualità con una terapia bene appropriata (salasso, cardiocinetici, morfina, provocazione della stasi venosa degli arti).

Dopo una crisi acuta di insufficienza del V. S. se nei giorni successivi questo dimostra allo schermo di mantenere sempre lo stesso grado di dilatazione senza accennare a diminuire di volume, per questo fatto la prognosi diviene molto seria: una nuova crisi più grave non tarda a prodursi o qualche volta la morte coglie l'individuo improvvisamente.

#### **Patogenesi dell'insufficienza relativa del ventricolo sinistro.**

Abbiamo già accennato alle ragioni, che ci hanno indotto di dare a questo capitolo il titolo di insufficienza *relativa* del ventricolo sinistro e non sto nuovamente a ripeterle.

Mentre, ordinariamente la parte principale dei disturbi circolatori è attribuibile alla deficienza funzionale del miocardio, la sindrome che è oggetto di questo capitolo, a parer nostro è dovuta più che al muscolo cardiaco alle enormi resistenze che si oppongono al suo lavoro.

I soggetti nei quali riscontriamo i sintomi attribuiti a insufficienza del V. S. sono in genere degli ipertesi per arteriosclerosi o per nefrite cronica, o sono affetti da insufficienza dell'aorta arteriosa o da aortite.

Alcuni Aa. hanno voluto riprodurre sperimentalmente l'edema polmonare ed il WELCH ha dimostrato che se nei conigli si lega più o meno completamente l'aorta si produce edema polmonare e perciò ha attribuito il fenomeno ad insufficienza del V. S.; viceversa il SAHLI non sempre poté ottenere l'edema con tale esperimento ed egli dice che, perchè esso si produca, è necessaria l'abolizione completa della funzione del V. S. e in tal caso si riscontrano altri fenomeni generali, fra cui quelli dovuti ad anemia cerebrale, cosa che ordinariamente non si verifica in clinica negli accessi di edema polmonare acuto.

Alcuni Aa. (FRUGONI, PISANI) hanno invocato una condizione di maggiore carbossiemia, controdimostrata dall'aumento notturno dell'emoviscosità, dalla scarsa eliminazione di CO<sup>2</sup> e soprattutto da deficiente assorbimento di ossigeno. Ma GASBARRINI e SEGRÈ fanno notare come questi malati difficilmente siano cianotici, anzi sono notevolmente pallidi.

Secondo LEWIS si tratterebbe di una maggiore acidità del sangue che stimolerebbe maggiormente il centro respiratorio.

La ritenzione dei cloruri invocata da alcuni Aa. non trova una spiegazione soddisfacente e così la ritenzione azotata, caldeggiata dall'HUCHARD non sempre è proporzionalmente corrispondente ai sintomi di insufficienza, che si possono riscontrare.

Alcuni, come il BOUVERET attribuiscono i fenomeni a turbe del sistema nervoso e pensano che l'edema polmonare sia dovuto ad un riflesso anormale dei vasomotori locali del polmone per una azione tossica o per una alterazione dei nervi stessi. TREISSIER e GUINARD hanno dimostrato sperimentalmente che, perchè si produca edema polmonare è necessario il concorso simultaneo di diversi fattori: meccanico, tossico e nervoso, e ciascuno di essi preso isolatamente non è capace di riprodurre il fenomeno.

Finalmente la teoria surrenale (JOSSNÉ) sembra abbia incontrato maggior favore. Essa è confortata dai risultati sperimentali di BOUTCHARD e JOSSNÉ, i quali, introducendo nelle vene di un coniglio una certa dose di adrenalina, videro prodursi un tipico accesso di edema polmonare con ipertensione arteriosa.

Questi fatti sembrano d'accordo con quelli che comunemente osserviamo in Clinica. I nefritici ipertesi e gli ateromasiaci sarebbero degli ipersurrenali e questi malati vanno soggetti a delle rapide eleva-

zioni della pressione arteriosa, probabilmente perchè ad un dato momento si versa nel sangue dell'adrenalina più attiva, o in maggior quantità.

È chiaro che ad una richiesta improvvisa di maggior lavoro al V. S. possa rispondere una insufficienza di questo ultimo, ma anche qui dalla teoria surrenale si torna evidentemente a quella meccanica, che sembrava, come abbiamo visto, definitivamente demolita dalle esperienze del SAHLI.

Noi crediamo di dare maggiore importanza alle condizioni del circolo periferico più che alla insufficienza funzionale del V. S. ed infatti non possiamo conciliare l'ipotesi di tale insufficienza con i valori elevati della pressione arteriosa così comuni a riscontrarsi durante l'accesso di edema acuto polmonare.

Se il SAHLI non riuscì a produrre l'edema polmonare col suo esperimento nel quale faceva intervenire il fattore meccanico, ciò può essere spiegato pensando che i valori minimi della p. a. così prodotti dovevano diminuire la vis a tergo nel circolo venoso e quindi al V. D. doveva mancare l'offerta di sangue necessaria perchè nel piccolo circolo ne potesse giungere tanto da prodursi la stasi.

L'esperienza del SAHLI così interpretata dimostra che il determinante dell'edema polmonare non possa essere l'insufficienza del V. S., ma noi pensiamo piuttosto che ad una elevata ed improvvisa iperpiresi, probabilmente per iperadrenalinemia, può corrispondere una *relativa* insufficienza del V. S. la cui funzione, pur abbastanza valida, se non è capace di superare le nuove ed improvvise richieste di lavoro (per cui si ha dilatazione più o meno duratura del V. S.) è tuttavia sufficiente ad assicurare una buona offerta al V. D. e quindi al piccolo circolo, dove in tali circostanze può prodursi l'edema.

L'insufficienza del ventricolo sinistro deve essere considerata come secondaria alle crisi di ipertensione arteriosa e la sindrome che comunemente si attribuisce ad esso si verifica quando in realtà il V. S. funziona ancora bene. Il VAQUEZ nel suo trattato sulle malattie del cuore fa notare, come abbiamo già accennato, che negli accessi di edema polmonare il V. S. è dilatato. Ciò non è in contraddizione con le nostre vedute perchè la dilatazione può coesistere con una funzione ancora buona. Il VAQUEZ riporta inoltre dei casi nei quali alla dilatazione era seguito nei giorni successivi un rapido ritorno al volume normale; ciò potrebbe dimostrare la buona capacità funzionale la quale aveva ceduto solo in parte di fronte a un brusco e considerevole aumento della pressione arteriosa.

Viceversa lo stesso A. riporta dei casi a prognosi sfavorevole nei quali, dopo un accesso di edema polmonare la dilatazione del V. S. era persistita a lungo e la pressione arteriosa era caduta di parecchi mm. di Hg. Ciò vuol dire che il V. S. non funzionava più bene per cui la sua dilatazione si manteneva inalterata e la p. s. era notevolmente diminuita.

Quando il V. S. infatti non è più capace di contrarsi con energia sufficiente la p. a. deve cadere necessariamente e i suoi valori che spesso osserviamo molto elevati durante gli accessi di edema polmonare acuto, mi sembrano atti a dimostrare che in questi casi il V. S. funzioni ancora abbastanza bene e che la causa di tutto lo squilibrio circolatorio si debba ricercare soprattutto nella crisi di ipertensione a cui il miocardio non è stato capace di tener fronte completamente.

La clinica ci dimostra che questi pazienti in una fase terminale della loro malattia presentano una dilatazione permanente del V. S.

La pressione arteriosa è più bassa, la frequenza del polso è maggiore. Il ritmo di galoppo non si ascolta più e ad esso si sostituisce un soffio sistolico alla punta da insufficienza funzionale della mitrale della cui patogenesi abbiamo già parlato.

In questo stadio ordinariamente non si hanno più crisi dolorose né di edema polmonare acuto. Le urine divengono scarse, gli arti cominciano a gonfiare, il fegato è aumentato di volume. Alla sindrome primitiva si sostituisce quella dell'insufficienza volgare. Molti hanno detto: questa è dovuta ad insufficienza del V. D. ma io credo che in uno stadio terminale dopo una lunga lotta contro le aumentate resistenze periferiche il V. S. comincia a cedere e la p. a. si abbassa; la vis a tergo viene a mancare nel territorio venoso e il sangue non ha la forza sufficiente per giungere nella quantità necessaria fino al V. D. Con questo meccanismo si possono produrre tutti i fatti di stasi dell'insufficienza volgare.

Io ho osservato un caso di miocardite con ipertensione per sclerosi renale nel quale alla sindrome di insufficienza del V. S. si era sostituita nello stadio terminale quella della insufficienza volgare.

Il V. S. all'indagine radiologica si mostrava enormemente dilatato, la pressione si manteneva piuttosto alta, ma oscillava molto in rapporto allo stato funzionale del miocardio che in questo periodo era molto influenzato dall'azione della digitale.

I periodi di scompenso si alternavano a brevi intervalli con altri di migliore funzionalità. Durante questi ultimi si notava che il limite destro del cuore raggiungeva circa 3 cm. dalla margino-sternale destra; all'ascoltazione era apprezzabile un ritmo di galoppo sinistro. Esistevano scarsi edemi e l'orinazione era abbondante. I valori della p. a. erano: Pm 113 Px 165. Il V. S. durante il decorso si mostrava molto aumentato di volume e indipendentemente dallo stato funzionale del miocardio.

Durante i periodi di peggiore funzionalità le urine diventavano scassissime, gli edemi più cospicui. La p. a. misurata col Riva Rocci dava: Pm 110 Px 145. Il limite destro debordava un solo cm. dalla margino-sternale destra e alla punta si ascoltava un soffio sistolico ed estra-sistoli.

In questo caso il comportamento del limite destro controllato ripetutamente allo schermo radioscopico, poteva sembrare in contraddi-

zione coi sintomi dello scompenso, specie se questo si voleva attribuire alle cavità destre.

L'apparente contraddizione a parer mio si può spiegare meglio ammettendo che nei periodi di peggiore funzionalità questa fosse dovuta principalmente al V. S. il quale mandava meno sangue nell'albero arterioso. Per questa ragione la p. a. si abbassava, si istituivano fatti di stasi per la minore spinta che riceveva il sangue nel territorio venoso mentre il V. D. riduceva la sua cavità per la minore quantità di sangue che ad esso arrivava.

Ma nei periodi di migliorata funzione, il V. S., a cui era dovuto lo scompenso precedente spingeva il sangue con maggior forza: la p. a. si elevava, la circolazione venosa riceveva una spinta maggiore e i segni della stasi scomparivano mentre il V. D., a cui giungeva una maggiore quantità di sangue, si mostrava, per questa ragione, alla indagine clinica e radiologica aumentato di volume.

LAUBRY, ROUTIER e OURY hanno riportato dei casi di insufficienza volgare nei quali l'esame anatomico del cuore dimostrava una insufficienza del solo V. S. Questo infatti si mostrava enormemente aumentato di volume e a pareti flaccide, mentre il V. D. era normale e in alcuni casi anche impicciolito. Questa ultima constatazione mi sembra pienamente d'accordo col decorso clinico del caso che noi abbiamo testè riferito e che ci sembra abbastanza dimostrativo.

Gli stessi Aa. francesi distinguono diverse sindromi di insufficienza ventricolare sinistra in rapporto alle varie forme etiologiche di essa.

Così secondo i citati Aa. quando si tratta di aortitici prevalgono i sintomi dolorosi.

Negli ipertesi la pressione cade rapidamente; ma qui dobbiamo notare secondo quanto abbiamo esposto che la caduta della pressione insieme con la dilatazione del V. S. si ha quando questo è realmente insufficiente, ma negli ipertesi si possono avere delle crisi acute di ipertensione le quali di per sè, come abbiamo già visto, sono causa di una insufficienza relativa del V. S. e questa si distingue per una dilatazione moderata del miocardio che rapidamente regredisce dopo la crisi; e da valori molto elevati della p. a.

Le crisi di insufficienza del V. S. nei valvolari sono determinate sempre secondo i citati Aa. francesi da una riacutizzazione dell'infezione che ha provocato il vizio valvolare e finchè questo si mantiene come processo spento e nella fase cicatriziale non si avrebbero sintomi di insufficienza. Ma a questo concetto noi opponiamo che nelle lesioni miocardiche delle tossi-infezioni acute non si hanno mai segni di insufficienza cardiaca, e se in questi casi si può pensare che la debolezza colpisca tutte le sezioni del cuore in modo uniforme in maniera che non si ha squilibrio circolatorio, simile meccanismo non può essere invocato nei casi di endocardite lenta *con vizi valvolari* nei quali la durata molto

lunga di un processo attivo non produce quasi mai segni di scompenso cardiaco e l'ammalato muore piuttosto stremato di forze, anemizzato e con una sindrome che prevalentemente si deve attribuire alla tossi-infezione generale mentre il cuore si mantiene valido quasi fino alla fine.

Ho già accennato che in casi di insufficienza della orecchietta sinistra per stenosi della mitrale si possano avere qualche volta delle crisi di edema polmonare acuto ed io ho già riferito un caso di questo genere in un mio lavoro precedente riguardante la patogenesi dell'edema polmonare acuto. In esso l'orecchietta sinistra era enormemente dilatata, mentre le altre sezioni del cuore si dimostravano nei limiti normali la pressione arteriosa presa prima che l'accesso fosse completamente risoluto, si dimostrò uguale a quella che l'inferma aveva avuto in una precedente degenza nella Clinica Medica di Firenze durante un periodo di perfetto compenso e cioè Px 95 Pm 60.

In un caso come questo non si può parlare di insufficienza del V. S. sia perchè questo era nei limiti normali, sia perchè la pressione arteriosa non era certo notevolmente diminuita di fronte ai valori precedenti.

La patogenesi dell'edema polmonare acuto che insorge in casi di stenosi mitralica si può riferire allo scompenso dell'orecchietta sinistra la quale si dimostra enormemente dilatata.

Il V. S. abbastanza valido assicura una buona offerta di sangue al V. D. il quale può irrorare sufficientemente il p. c. ma da questo la deplezione non avviene normalmente per la diminuita contrattilità dell'orecchietta sinistra che improvvisamente si sfianca. Se abitualmente nella fibrillazione auricolare non si istituisce l'edema polmonare è perchè in questi casi ordinariamente è anche insufficiente il V. S. e quindi viene a mancare al V. D. quell'offerta necessaria perchè si possa determinare una stasi notevole nel piccolo circolo; a ciò si aggiunga che la fibrillazione auricolare non è un disturbo che si istituisce acutamente.

Alla fine di questa nostra disamina possiamo mettere in evidenza i fatti seguenti:

a) alcune aritmie non sono l'espressione di una alterazione dell'apparato eccito-conduttore del cuore, ma d'accordo con quanto ci dimostra la clinica sono piuttosto da interpretarsi come dovute alla insufficienza del cuore;

b) il quadro della insufficienza volgare non è l'espressione esclusiva dell'insufficienza del V. D. ma di tutte le sezioni del cuore e qualche volta si può verificare anche quando la deficienza funzionale colpisce prevalentemente e direttamente il miocardio del V. S.;

c) la così detta insufficienza del V. S. va considerata in modo relativo nel senso che perchè si istituisca la sindrome è necessario che il V. S. sia abbastanza valido sebbene non arrivi a tenere completamente fronte alle eccessive richieste dovute a crisi ipertensive in individui che già avevano una pressione arteriosa abbastanza alta.

## BIBLIOGRAFIA

### INTRODUZIONE.

- GÉRAUDEL. — *Conformation intérieure et fonctionnement du ventricule gauche* « Arch. des mal. du cœur », n. 9, 1923.
- KÜRSCHNER. — *Herzthätigkeit, Wagner's Hand wörterbuch der Physiol.* « Zweiter Band », S. 30-107. Braunschweig, 1844.
- LUDWIG. — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* « Zweite auflage, Zweite Band », Leipzig und Heidelberg, 1861.
- TIGERSTEDT. — *Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes.* Leipzig, 1863.
- LUCANT. — *Dell'attività della diastole cardiaca.* « Rivista Clinica », Bologna, 1971-74-76.
- CERADINI. — *Il meccanismo delle valvole semilunari del cuore.* « Gazzetta medica italiana-lombarda ». Milano, 1871.
- PALADINO. — *Contribuzione all'anatomia, istologia e fisiologia del cuore.* « Movimento medico chirurgico ». Napoli, 1876.
- LUCIANI. — *Delle oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale.* « Archivio di Bizzozero », Anno II. Torino, 1877.
- FREDERICH. — *La pulsation du cœur chez le chien.* Travaux du laboratoire, Tome II, 87-88. « Arch. international de Physiol. », Vol. V, 1907.
- TIGERSTEDT. — *Intrakardialer Druck und Herzstoss-Ergebnisse der Physiologie,* 1902.
- EBSTEIN. — *Die Diastole des Herzens-Ergebnisse der Physiologie,* 1906.
- SCHIFF. — *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems.* Frankfurt s. M. 1855. « Lerhbuch der Phys. », I. Lahr, 1859. « Recueil des mémoires physiologiques », Lausanne, 1894.
- PAGANO. — *Sulla sensibilità del cuore e dei vasi sanguigni.* « Arch. ital. de biologie, Vol. XXXIII, 1900.
- BERNARD. — *Leçons sur la physiologie du système nerveux.* Paris, 1858.
- LUDWIG und GON. — *Ber. d. sächs. Gesellsch. d. wiss.,* 1866.
- BROWN-SÉQUARD. — *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs.* Paris, 1872.
- MOSSO. — *Ber. d. sächs. Gesellsch. d. wiss.,* 1874.
- HEIDENHAIN und GRÜTZNER. — « Arch. f. d. ges. Phys. », 74-75.
- GASKELL. — *Journal of anat. and phys.,* 87.
- DASTRE et MORAT. — *Recherches sur le système nerveux vaso-moteur.* Paris, 1884.
- PATRIZI. — « Arch. ital. de Biologie », Vol. XXVIII, 1897.
- CAVANI. — *Ibidem,* Vol. XXXIX, 1903.

- ASHER. — *Die Innervation der Gefäße*. « *Ergebnisse der Physiologie* », I. Jahrg., 2. Abteil, 1902.
- BAYLISS. — *Die Innervation der Gefäße*. « *Ergebnisse der Physiologie* », V Jahrg., 1906.

### ANATOMIA E FISIOLOGIA.

- ARGAND. — *Considérations nouvelles sur les fibres de PURKINYE et leur mode de vascularisation*. « *Arch. Mal. du cœur* », janv. 1922.
- ASCHOFF. — *Die Leutige Lehre v. d. pathologisch-anatomischen Grundlagen d. Herzscläche*. Jena, 1906.
- ATHANASIN. — *Sur la prétendue existence d'une onde d'excitation qui se propagerait dans le myocarde*. « *Acad. des Sciences* », nov. 1923.
- BUSQUET. — *Le paradoxe du potassium sur le cœur isolé de lapin*. « *Soc. Biologie* », déc. 1921.
- CLERC et PEZZI. — *Le rythme septal du cœur en expérimentation*. « *Arch. mal. cœur* », mars 1922.
- ID. — *Troubles de la conductibilité intracardiaque sous l'influence de la quinine*. « *Soc. Biologie* », 1921.
- COHN et CASSEL. — *The function of the sino-auricular node*. « *Arch. of int. med.* », février 1911.
- DANIÉLOPOLU et DANULESCO. — *Sur la conductibilité rétrograde et sur la phase réfractaire de l'oreillette*. « *Arch. maladies du cœur* », 1922.
- DEMOOR et RYLAUT. — *Contribution à la physiologie générale du cœur*. « *Arch. int. de Physiologie* », 1923.
- DOMENICO PACE. — *Dix années de recherches sur le tissu spécifique du cœur*. « *Arch. maladies du cœur* », 1924.
- DONZELOT. — *La dualité normale de l'automatisme cardiaque*. « *Arch. maladies du cœur* », 1924.
- ID. — *La dualité de l'automatisme cardiaque*. « *Arch. maladies du cœur* », 1924.
- EYSTER et MEEK. — *Expériences sur l'origine et la conduction de l'excitation cardiaque - Heart-block sino-auriculaire et sino-ventriculaire*. « *Arch. of int. med.* », 1917.
- JANO et BADANO. — *Sur la physiologie du cœur de l'embryon de poulet aux premiers stades du développement*. « *Arch. per le scienze med.* », 1889.
- FRÉDÉRICQ L. — *Physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire*. « *Arch. intern. de physiologie* », 1905.
- GAUTER et ZAHN. — *Localizzazione dei centri automatici ventricolari*. « *Centralblatt f. Physiologie* », 1913.
- GASKELL. — *Résumé des recherches sur le rythme et la physiologie des nerfs du cœur et sur l'anatomie du système nerveux sympathique*. « *Arch. de BROWN-SÉQUARD* », 1888.
- GÉRAUDEL. — *Technique pour l'examen du faisceau de HIS*. « *Presse méd.* », 1913.
- GROSS. — *The Blood supply to the heart in its anatomy and clinical aspects*. New York, 1921.

- HIS junior. — « Congresso internazionale di fisiologia di Losanna, 1895, e Congresso tedesco di medicina interna ». Carlsbad, 1908.
- KEIT et MACKENZIE. « The Lancet », 1910.
- KEIT et FLACK. — *The auriculo-ventricular bundle of the heart.* « The Lancet », 1906.
- LASLET. — *Gli effetti relativi del vago destro e sinistro sul cuore umano.* « Heart », Vol. VII, 1920.
- LEWIS TH. — *Apparecchio muscolare eccitatore e conduttore del cuore.* « Congresso intern. di scienze », Londra, 1913.
- MACKENZIE. — *Apparato muscolare eccitatore e conduttore del cuore.* « Congr. intern. delle scienze ». Londra, 1913.
- MATHIEU. — « *Etude expérimental et clinique su l'automatisme du cœur.* » Paris, 1914.
- MOLLARD. — *L'automatisme du cœur.* « Lyon médical », 1920.
- PALADINO. — *Contributo all'anatomia, istologia e fisiologia del cuore.* « Movimento medico chirurgico ». Napoli, 1876.
- ROJAS. — *Considerazioni sulla struttura del sistema di conduzione atrio-ventr.* « Rivista dell'Ass. medica argentina », 1924.
- ZAHN. — *Arch. f. die. Gesam. Physiol.*, 1913.
- WIBAUW. — *Sul punto d'origine della sistole cardiaca nell'orecchietta destra.* « Arch. inter. phys. », 1910.

### MEZZI DI ESAME.

- DEGLAUDE. — *L'électrocardiographie et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque.* Paris, Le François, 1926.
- DELLA ROSA. — *Elettrocardiografia.* Bologna, Ed. Cappelli, 1927.
- SEBASTIANI. — *I disturbi del ritmo cardiaco.* Ed. Pozzi. Roma, 1924.
- MAESTRINI. — *Cardiografia - Elettrocardiografia - Angiografia.* Ed. Pozzi. Roma, 1923.
- LUTEMBACHER. — *Les troubles fonctionnelles du cœur.* Masson éd., Paris, 1924.
- VAQUEZ et DONZELOT. — *Les troubles du rythme cardiaque.* Baillière éd. 1926.
- VAQUEZ. — *Le malattie del cuore.* Trad. it., U. T. E. T., 1922.

### DISTURBI DEL RITMO CARDIACO.

- GALLI. — *Il significato prognostico delle extrasistoli.* « Policlinico », 1918.
- KAUFFMANN u. ROTHBERGER. — *Aritmia extrasistolica.* « Wien. Klin. Woch. », 1920.
- Id. — *Zeitsch. f. die. ges. exp. Mediz.*, 1920.
- LECONTE. — *L'extrasystole.* « Thèse. Paris », 1911.
- LEMIERRE. — *Vertige stomacal et extrasystole.* « Gazette des Hôp. », 1921.
- PLETNEW. — *Données expérimentales concernant l'origine de l'arythmie extrasystolique.* « Arch. mal. du cœur », 1916 et 1917.
- RIHL. — *Klinische Beobachtungen ueber die Beziehung der Vagus zu extrasystolen.* « Verhandl. d. deut. Kong. jür inn. Médiz. », Wiesbaden, 1912.

- ROUTIER. — *L'extrasystole*. « *Mouvement médical* », 1913.
- ARRILAGA. — *La chinidina nella fibrillazione auricolare*. « *Revista de la assoc. méd. argentina* », 1921.
- CLARAC. — *L'arythmie complète*. « *Thèse Paris* », 1913.
- CLERC. — *Pathogénie et traitement de l'arythmie complète*. « *La médecine* », 1923.
- CLERC et DESCHAMPS. — *Traitement de l'arythmie complète par la quinidine*. « *Soc. méd. Hôp.* », 1922.
- DONZELOT. — *Les crises d'arythmie complète*. « *Paris médical* », 1924.
- GALLAVARDIN. — *Mouvement circulaire de l'oreille*. « *Journ. méd.* », Lyon, 1923.
- LEWIS. — *Auricular fibrillation*. « *Heart* », I, n. 4, 1910.
- ROTILBERGER u. WINTERBERG. — *Sulla patogenesi della fibrillazione auricolare*. « *Wiener Klin. Woch.* », 1914.
- SCHIRUMPF. — *Le phlebogramme dans l'arythmie complète*. « *Arch. mal. cœur* », 1919.
- SEBASTIANI. — *I disturbi del ritmo cardiaco*. Ed. Pozzi. Roma, 1924.
- VAQUEZ et DONZELOT. — *Les troubles du rythme cardiaque*. Baillière, 1926.

## L'IPERTROFIA DEL CUORE E L'IPERTENSIONE ARTERIOSA.

- ALWENS. — *Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der mechanischen Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerung*. « *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* », 1898, S. 137.
- AMBARD et BEAUYARD. — *Causes de l'hypertension artérielle*. « *Arch. gén. de Méd.* », 1881.
- BIER. — *Ueber Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten*. « *München. med. Woch.* », 1900.
- BORBERG. — *Das chromaffine Gewebe*. « *Skandinav. Arch.* », Bd. 28, S. 91.
- FISCHER. — *Ueber die Beziehungen zwischen anhaltender Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung*. « *Deutsches Arch. f. Klin. Med.* », 109, S. 470.
- FRIEDLANDER. — *Ueber Herzhypertrophie*. Dubois. « *Arch. f. Physiol.* », 81, S. 168.
- HIRSCH. — *Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie*. « *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* », 64, S. 597, n. 65, S. 55.
- HORNER. — *Der Blutdruck des Menschen*, 1913.
- JARER. — *Ueber die Beziehungen der Schrumpfnieren zur Herzhypertrophie — von patholog-anat-Standpunkt*. « *Arch. f. Klin. Med.* », 1894, S. 1.
- KATZENSTEIN. — *Nephritis und Herzhypertrophie*. « *Virchow Arch.* », 182, S. 327.
- MAYET. — *Démonstration expérimentale du rôle des néphrites dans la production de l'hypertrophie du cœur*. « *Lyon Méd.* », 1898.
- MOSLER. — *Ueber Blutdrucksteigerung und doppelseitige Nierenexstirpation*. « *Zeit. f. Klin.* », 74, Heft 3, n. 4.
- FORLANINI. — *Sulle nefriti e sull'ipertensione*. « *Lez. di clin. med.* », Pavia, 1904.

- FOY. — *Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle*. « Thèse de Paris », 1911.
- GALLAVARDIN. — *La tension artérielle en clinique*. Paris, 1920.
- BERTOLIN. — *Fisiopatologia e semeiotica clinica delle nefropatie — Ritenzione clorurata ed edemi — Patogenesi e sintomatologia della uremia*. « Pathologica », 1921.
- MELDOLESI. — *Ipertensione e ipertonìa*. « Mal. del cuore », 1921.
- MORELLI EUGENIO. — *Nota sulla ipertensione arteriosa*. « Boll. della Soc. Med. chir. di Pavia », 1919.
- OBENDORFER. — *Herzhypertrophien im frühesten Kindesalter*. « W. m. », W., 1906, 41.
- PRYM. — *Ueber die Veränderungen der Arteriellen Gefäße bei interstitiellen Nephritis*. « Wirsch. Arch. », 1904.
- SCHMIDT R. — *Ueber essentiellen Hochdruck*. « Med. Klin. », 1916.
- VIGEVANI. — *Osservazione diretta della pressione sanguigna dei capillari*. « Arch. di Pat. e clin. med. », 1923.
- GALLI. — *L'arteriosclerosi e il suo trattamento*. Milano, 1926.
- VOLHARD. — *Ueber arterielle Hochdruck*. « Kong. inn med. », Wien, 1923.

## I METODI DI INDAGINE DELLA FUNZIONALITÀ DEL CUORE.

- ABRAMS. — « Medical record », 5 gennaio 1911.
- AVEZZÙ. — *La stasi venosa provocata quale prova dello stato funzionale miocardico*. « Rivista di Clinica medica », n. 18, 1926.
- AZOULAY. — *Les attitudes du corps comme méthode d'examen*. « Journal de Méd. et de Chir. pratiques », 1892.
- BARLOCCO. — *Cardiopatie e servizio militare in guerra*. « Le malattie del cuore », 1918.
- BRECCIA. — *La ricerca dell'energia cardiaca, preconizzata dal KATZENSTEIN, o metodo del CARDARELLI*. « Riv. Crit. di Clin. Med. », 1917, n. 11.
- ID. — *Contributo all'esame funzionale del cuore*. « La Riforma medica », 1917.
- CARDARELLI. — *La cura delle cardiopatie*. « Resoconto I Congr. di Med. int. ». Roma, 1888.
- ID. — *Sul così detto metodo del KATZENSTEIN per l'esame funzionale del cuore*. « La Riforma medica », 1908.
- DE AGOSTINI. — *Ricerche ortodiografiche sulle modificazioni di grandezza del cuore in rapporto alla fatica*. « Riv. crit. di Clin. Med. », 1910.
- GIUFFRÈ. — *Sforzo e stanchezza del cuore in seguito agli sforzi muscolari*. « Atti VIII Congr. di med. int. ».
- HERZ. — *Eine Funktionsprüfung des Kranken Herzens*. « Deut. Med. Woch », 1905.
- KATZENSTEIN. — *Ueber eine neue Funktions prüfung des Herzens*. « Deut. med. Woch. », 1904.
- MARTINET. — *Epreuve fonctionnelle circulatoire — Appréciation de la puissance de réserve du cœur*. « La Presse Méd. », 1916.
- MINERBI. — *Un processo pratico, contributo alla valutazione clinica della capacità funzionale del miocardio*. « Riv. crit. di Clin. med. », 1917.

- MORELLI. — *Sulla misura della funzionalità cardiaca*. « Soc. med. chir. di Pavia », 1910.
- PERITI. — *La provocazione della stasi venosa degli arti come metodo di indagine della funzionalità del cuore*. « Riv. di Clin. med. », n. 22, 1926.
- POGGIO e OLIVIERO. — *Reazioni del cuore nella fatica e nelle emozioni*. « Riv. Crit. di Clin. med. », 1913.
- SICILIANO. — *La reazione del cuore alla fatica*. « Riv. Crit. di Clin. med. », 1913.
- ID. — *Il tono del cuore*. « Riv. di Clin. med. », n. 20, 1926.
- TORRI. — *Sul valore clinico del metodo del KATZENSTEIN per l'esame funzionale del cuore*. Arti Grafiche, « Folchetto », Pisa, 1920.
- VARISCO. — *Contributo alla valutazione clinica della capacità funzionale del cuore*. Ed. Mattei Speroni. Pavia, 1909.

### LA DILATAZIONE DEL CUORE.

- BORDET. — *La dilatation du cœur. Etude radioscopique*. Baillière, Paris 1926.
- GHETTI. — *Del rapporto tra riflessi cardiaci e tono del cuore*. « Folia Medica », n. 32, 1919.
- HERING. — *Deut. Med. Woch.*, 1921.
- LA FRANCA. — *La Riforma medica*, 1922.
- MAESTRINI D. — *La legge del « lavoro del cuore » dimostrata mediante uno speciale preparato cardiovascolare (preparato cardiovascolare) ed un nuovo apparecchio atto al suo funzionamento*. « Arch. di Farm. sper. e sc. aff. », Vol. XXXVI, Fasc. III, anno 1923.
- MAESTRINI. — *L'influenza del peso sulla corrente d'azione e sul lavoro meccanico del muscolo cardiaco*. « Arch. di Farm. sper. e sc. aff. », anno XIV, Vol XX, 1915.
- ID. — *Loc. cit.*, 1915.
- ID. — *Un nuovo dispositivo per la circolazione artificiale del cuore di animali inferiori*, loc. cit., anno XX, Vol. XXXII, 1921.
- ID. — *La « legge del cuore » in clinica; cuore e circolazione*. 1925, n. 12.
- MURRI. — *La legge del cuore...* « Policl., sez. med. », 1919.
- MELDOLESI G. — *Contributo allo studio semiologico e clinico del tono miocardico*. *Cuore e circ.* Fasc. 7, 1926.
- MELDOLESI GASTONE e MELDOLESI GINO. — *Contributo allo studio radiologico delle pulsazioni cardiache negli stati fisiologici e patologici del circolo*. « La Radiologia Medica », 1926, n. 9.
- MILANI e MELDOLESI. — « *Le mal. del cuore* », 1923.
- MINEBBI. — « *Le mal. del cuore* », 1919.
- MORITZ e DIETLEN. — « *Munch. Med. Woch.* », 1908.
- MORITZ. — « *Handbuch der Allg. Path.* », 1913.
- PENDE. — « *Arch. di Pat. e Clin. med.* », 1922.
- ID. — « *Rinnovamento medico* », aprile 1926.
- PERITI. — *Modificazioni dell'ortocardiogramma in seguito alla provocazione della stasi venosa degli arti*. « La Riforma Medica », 1927.

- ROSSI. — *Atti Ist. Veneto*, 1917-20.  
 ID. — *Morfologia clinica e fisiopatologica del cuore*. Ed. Pozzi, 1925.  
 SACCONAGHI. — *Arch. di Pat. e Clin. Med.*, 1923.  
 STARLING. — *Law of the heart*. Longmans Green and Co. London, 1918.  
 ID. — *Loc. cit.*, 1918.  
 TH. LEWIS. — *Clinical disorders of the heart beat*. London, Shaw and Lons, 1918.

### L'INSUFFICENZA DEL CUORE.

- AMBLARD. — *La tension artérielle dans l'oedème aigu du poumon*. « La Presse médicale », 12 avril 1911.  
 ID. — *Appréciation clinique de la valeur fonctionnelle du ventricule gauche par l'étude des modifications apportées à la circulation artérielle par l'effort*. « Paris Médical », 1917.  
 ID. — *Tension artérielle et bruit de galop*. « La Presse Médicale », 1920.  
 ID. — *Oedème aigu du poumon et tension artérielle*. « Paris Médical », 1920.  
 ATHANASIU et CARVALHO. — *Des modifications circulatoires qui se produisent dans les membres en activité, étudiées à l'aide du pléthysmografe*. « C. R. de la Soc. de Biol. », 1898.  
 AUBERTIN. — *L'épreuve de la Tachycardie d'effort*. « La Presse Médicale », 1917.  
 BARD. — *Du bruit de galop de l'hypertrophie du cœur gauche: son mécanisme et sa signification clinique*. « Semaine Médicale », n. 20, 1906.  
 ID. — *De la phtisie fibreuse chronique. Les rapports avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit*. « Thèse de Lyon », 1879.  
 ID. — *De la recherche par l'auscultation des artères des degrés légers du pouls alternant*. « Arch. de Mal. du cœur », 1915.  
 ID. — *Du rôle des pressions intra-cardiaques dans le mécanisme du rythme normal et des rythmes extra-systoliques et tachycardiques*. « Arch. des Mal. du cœur », nov. 1925.  
 ID. — *Loc. cit.*, 1926, n. 1.  
 ID. — *Du rôle des perturbations des réflexes intra-cardiaques dans le mécanisme pathogéniques de l'aritmie désordonnée*. « Arch. des Mal. du cœur », déc. 1926.  
 BARIÉ. — *Le cœur polisarcique*. « Semaine médicale ». Paris, 1894.  
 ID. — *Des épanchements pleuraux chez les cardiaques*, *loc. cit.*, 1902.  
 ID. — *Le cœur dans les déviations du rachis et dans les déformations thoraciques*, *loc. cit.*, 1904.  
 BAZZINGHER. — *L'etiologia dell'insufficienza del cuore*. « La Presse médicale », 1921.  
 BERNHEJM. — *De l'asystolie*. « Journal des méd. Pratic. », 1910.  
 ID. — *De la dispnée dans les maladies du cœur; asthme cardiaque et aortique*, *loc. cit.*, 1911.  
 BEZANÇON DE JONG. — *De la dispnée des cardio-renaux; l'asthme cardiaque*.  
 JACQUELIN. — « La Presse médicale », 1921.  
 BAUER. — *Recherches sur le foie cardiaque*. « La Presse méd. », 1907.

- BAUMLER. — *Ueber obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungeelastizität als Ursache von Herzhypertrophie.* « Deut. arch. f. klin. med. », Vol. XIX, Leipzig.
- BOUVERET. — *Oedème pulmonaire brightique surraigu.* « Revue de médecine », Paris, 1890).
- BROUARDEL. — *La mort et la mort subit.* Paris, 1895.
- CASTAIGNE. — *Accidenti cardiaci nelle nefriti croniche uremigena.* « Gazzetta degli Osp. e delle Cliniche », 1913.
- ID. — *Etude clinique de l'insuffisance ventriculaire gauche dans les néphrites chroniques hypertensives.* « Journal méd. français », 1918.
- CASTELLI. — *Insufficienza del cuore sinistro.* « Riv. crit. di Clin. med. », n. 4, 1915.
- CHALIER et COUTAMAINE. — *Alternance cardiaque et azotémie.* « La Presse Médicale », 1920.
- CLARAC. — *Arythmie complète.* « Thèse de Paris », 1913.
- CORVISART. — *Traité des maladies du cœur.* Paris, 1806.
- CHWOSTEK. — *Asthme cardiaque et stenocardie.* « La Presse Médicale », n. 3, 1922.
- DE BOERRI. — *L'alternance du cœur.* « Arch. des mal. du cœur », 1916.
- ID. — *Cuore alternante.* « Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche », n. 9, 1923.
- DESCAS. — *La sindrome d'insuffisance ventriculaire gauche; asistolie gauche.* « Lyon médical », 1920.
- ELIZOGARAY. — *Crisi acute d'insufficienza cardiaca.* « Archives des maladies du cœur », 1921.
- EIGER. — *Die physiologischen Grundloggen der Elektrokardiographie.* « Pflüger Arch. f. d. ges. Physiol. », 1913.
- EINTHOVEN. — *Ueber die Form. des menschlichen Electrocardiogramme,* loc. cit., 1895.
- ESMEIN. — *Note sur le pouls alternant transitoire et sa valeur pronostique.* « Arch. des mal. du cœur », 1913.
- FARINI. — *Rumore di galoppo.* « Gazzetta degli ospedali e delle Clin. », 1913.
- FRAENKEL. — *Asma cardiaco e angina pectoris.* « Deut. med. Vach. », 1906 e « Policlinico, sez. prat. », 1906.
- PIESSINGER. — *Les insuffisances cardiaques.* « Journal des praticiens », 1923.
- GALLAVARDIN. — *De la dégénérescence graisseuse du myocarde.* « Thèse de Lyon », 1900.
- ID. — *La syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.* « Journ. de Méd. de Lyon », 1921.
- ID. — *Les angines de poitrine.* Masson, Paris, 1925.
- GOUGET et MOREAU. — *Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'oedèmes.* « Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris », 1912.
- GROSSMANN. — *Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von acuten allgemeinen Lungenwedem.* (« Zeit. f. Klin. med. », Berlin, 1889.
- GALLI G. — *Un metodo per facilitare il giudizio sulla capacità dinamica del cuore.* « Policl. sez. prat. », 1918.
- HEZZ. — *L'angoscia dei cardiopatici.* « La Gazzetta degli ospedali e delle Cliniche », 1910.

- HANOT. — *Note sur le mécanisme de l'asystolie hépatique*. « Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris », 1895.
- HERZ MARX. — *Eine Funktionsprüfung des Kranken Herzens*. « Deut. Med. Voch », Berlin, 1905, n. 6.
- HUCHARD. — *Les pseudo-hypertrophies cardiaques de croissance*. « Congrès français de médecine ». Lyon, 1894.
- JOSSUÈ et BLOCH. — *Oedème aigu du poumon expérimental par injection intraveineuse d'extrait de couches corticales des capsules surrénales*. « Soc. méd. des Hôp. de Paris », 1908.
- JOSSUÈ et BELLOIR. — *L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié; Son origine surrénale; L'asystolie surrénale*. « Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris », 1914.
- KREHL. — *Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzerkrankheiten*. « Myomherz ». Leipzig, 1913.
- LÉA. — *Auricular fibrillation*. « Quarterly Journ. of Medic. », Oxford, luglio 1911.
- LAUBRY et MARRE. — *Sur un cas d'insuffisance ventriculaire gauche lente et progressive à une oblitération de l'origine aortique*. « Arch. des mal. du cœur », 1918.
- LAUBRY et MOUGEOT. — *Mécanisme et signification du bruits de galop mésodiastolique et protodiastolique*. « Soc. méd. des Hôp. de Paris », 1921.
- LAUBRY ROUTIER et LORGEAU. — *L'insuffisance ventriculaire droite*. « La Presse médicale », n. 66, 1924.
- LAUBRY ROUTIER et OURY. — *L'insuffisance ventriculaire gauche*. « La Presse médicale », 4 avril 1925.
- GASBARRINI e SEGRÉ. — *L'insufficienza del V. S.* « Arch. di Pat. e Clin. med. », 1924, 1925.
- LAURET. — *Asistolia del cuore destro e del cuore sinistro*. « Gazette hebdomadaire des sciences méd. », 1911.
- LEWIS. — *Mechanism of the Heart-beat*. London, 1911.
- ID. — *Auricular fibrillation and its relation with clinical irregularity of the heart*. « Heart », 1910.
- ID. — *Clinical disorders of the heart*. Beut, London, Show and Sons, 1918.
- MACKENZIE. — *Diseases of the Heart*. Hodder e Stoughton, London, 1918.
- MARAGLIANO. — *Le insufficenze relative latenti del cuore*. « Le malattie del cuore e dei vasi », 1917.
- MERKLEN et HEITZ. — *Des accidents cérébraux au cours de la résorption de certains oedèmes*.
- MORGAGNI. — *Delle sedi e cause delle malattie*. Firenze, 1839, 40.
- MORELLI. — *Della capacità funzionale del miocardio*. « Boll. Soc. med. chir. Pavia », 1910.
- PENDE. — *Sul problema clinico del tono del cuore*. « Arch. di pat. e clin. med. », 1923.
- PEZZI. — *Ritmo di galoppo*. « Policlinico sez. med. », 1910.
- ID. — *L'allungamento dello spazio intersistolico As-Vs, nel ritmo di galoppo presistolico*. « Le malattie del cuore e dei vasi », 1920.
- RIPIERRE. — *Les formes cliniques de l'insuffisance cardiaque*. « Paris médical », 1914.

- ROSSI. — *Il dolore nelle cardiopatie*. « Gazzetta degli ospedali e delle cliniche », 1909.
- SALOZ et FROMMEL. — *L'œdème aigu du poumon au cours de rétrécissement mitral: sa pathogénie*. « Arch. des mal. du cœur », 1925.
- SCHMIDT. — *Contribution à l'étude des aortologies (angine de poitrine). Le symptôme de la douleur à la pression sur le plexus brachial gauche*. « La Presse Médicale », 1912.
- SERIO. — *Determinazione della capacità funzionale e del lavoro del cuore*. « Le malattie del cuore e dei vasi », 1922.
- STARLING. — *The law of the heart*. Lougmann Gremm and Co., London, 1918.
- ID. — *Sur le mécanisme de compensation du cœur*. « La Presse médicale », 1922.
- TALAMON. — *Recherches anatomo-pathologiques sur le foie cardiaque*. « Thèse de Paris », 1881.
- TEISSIER et GUINARD. — *Nouvelles recherches expérimentales sur la pathogénie de l'œdème aigu du poumon*. « Jour. de phys. et de path. générales ». Paris, 1901.
- TORRI. — *Sul valore clinico del metodo di KATZENSTEIN per l'esame funzionale del cuore*. « Attività medica italiana », 1920.
- TRICOIRE. — *Mort subite par dilatation aiguë du cœur, consécutive au surmenage chez un homme porteur d'un gros thymus*. « Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris », 1919.
- VAQUEZ et BORDET. — *Le cœur et l'aorte*. Paris, Baillière, 1918.
- VAQUEZ et DONZELOT. — *Les troubles du rythme cardiaque*. Baillière, Paris, 1926.
- VAQUEZ. — *Le maladie del cuore*. Trad. ital. U. T. E. T., 1922.
- VARISCO. — *Polso alternante*. « Gazzetta medica italiana », 1914.
- VAQUEZ. — *L'asystolie du cœur gauche*. « Monde médical », 1913.
- ID. — *L'insuffisance cardiaque*. « Rapport au Congrès de Londres », 1913.
- ID. — *Les arytmies*. Baillière, Paris, 1911.
- WELCH. — *Zur pathologie des Lungenädems*. « Virchow's Archiv f. pathol. anat. », Vol. LXXII, Berlin, 1878.

de 6730









PREZZO LIRE 22