



Viaggio dell' A.

DOTT. UMBERTO DEGANELLO

Maran

SOPRA UN CASO DI TACHICARDIA PAROSSISTICA ESSENZIALE

Contributo clinico alla fisio-patologia e alla genesi delle tachicardie



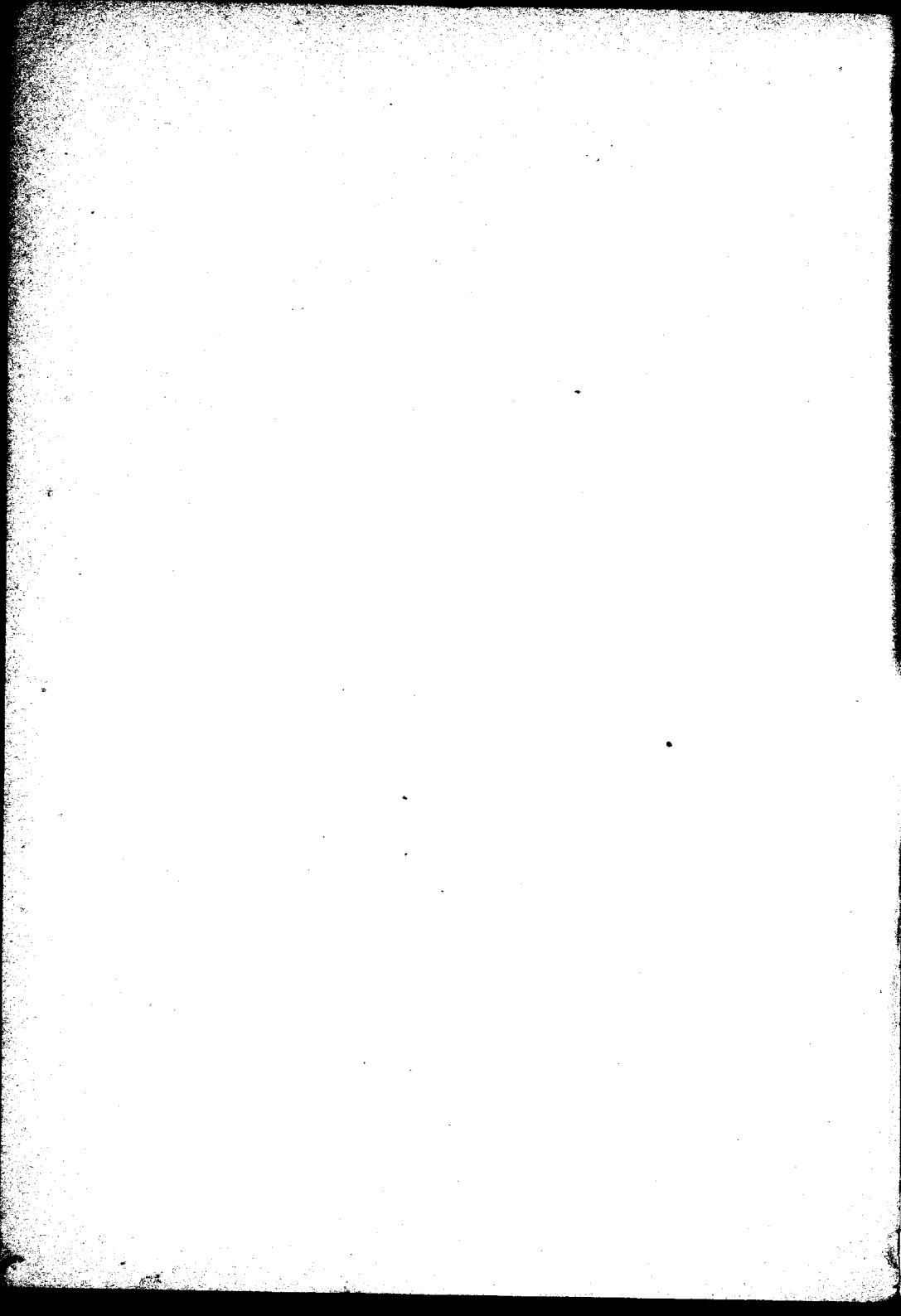
Estratto dal POLICLINICO, vol. XV-M., 1908

*mk.
B
65
7*

ROMA

AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE "IL POLICLINICO",
N. 219 - Corso Umberto I - N. 219

1908



DOTT. UMBERTO DEGANELLO

SOPRA UN CASO DI TACHICARDIA PAROSSISTICA ESSENZIALE

Contributo clinico alla fisio-patologia e alla genesi delle tachicardie

Estratto dal POLICLINICO, vol. XV-M., 1908



ROMA

AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE "IL POLICLINICO",
N. 219 - Corso Umberto I - N. 219

1908

Proprietà letteraria

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

diretto dal prof. GUIDO BACCELLI

Sopra un caso di tachicardia parossistica essenziale

Contributo clinico alla fisio-patologia e alla genesi delle tachicardie

per il dott. UMBERTO DEGANELLO.

Un infermo di tachicardia parossistica essenziale, da me studiato in questa Clinica, mi offre l'opportunità di portare un contributo alla conoscenza di tale forma morbosa. Mi soffermerò, in special modo, su due questioni che rappresentano la parte fondamentale e più oscura dell'argomento, e cioè: 1° sul meccanismo intimo per cui il cuore passa improvvisamente (qualunque sia la causa determinante, che può risiedere nel cervello, nel bulbo, nel cuore, ecc.), dalla frequenza normale a una frequenza molto superiore alla norma (doppia, quadrupla); 2° sulla patogenesi della forma morbosa nel suo complesso, il cui sintoma predominante però, talvolta unico, è rappresentato dalla tachicardia.

Su questo infermo il prof. Baccelli (1) tenne una conferenza clinica, alla quale mi riservo di ritornare più tardi. Faccio ora seguire la storia clinica del malato.

Anamnesi. — M... A..., di anni 48, celibe, maestro elementare. Il padre è morto all'età di 70 anni, sembra in seguito a emorragia cerebrale; la madre all'età di 64 anni per un'affezione acuta dell'apparecchio respiratorio; due fratelli morirono per tubercolosi.

Il paziente non abusò mai di alcoolici, non è fumatore, nè contrasse mai sifilide, dice che fu sempre studioso e talvolta eccessivamente. Egli nacque al 7° mese di gravidanza e nei primi mesi di vita soffrì di eclampsia, alla

quale residuò uno strabismo convergente che esiste tuttora. Indi, fino all'età di 14 anni godette sempre buona salute all'infuori di un breve periodo in cui soffersse la scarlattina (all'età di 2 anni). Verso i 14 anni andò soggetto a frequenti attacchi di emicrania e il suo carattere divenne facilmente impressionabile.

All'età di 25 anni (in seguito a grave patema d'animo, per quanto narra il paziente) cominciò a soffrire di accessi epilettici, più o meno tipici, che duravano, in generale, 1'-3' e che mai non lo abbandonarono ripetendosi (pure tuttora) a intervalli di tempo variabili (1-2-4 mesi). A 30 anni contrasse uretrite blenorragica e ulceri veneree. Da un anno soffre spesso di stitichezza.

L'attuale processo morboso ebbe un insorgere non bene determinato. L'infermo racconta che fin dall'età giovanile (?) quando soffriva di emicrania era turbato spesso da accessi di cardiopalmo, durante i quali egli avvertiva maggiore la frequenza del polso. Questi accessi, di breve durata (soltanto di qualche minuto primo), hanno continuato fino al luglio 1906. A questa data risalgono i primi attacchi di tachicardia parossistica. Talora senza cause apprezzabili, talora, invece, dopo un pasto più abbondante dell'ordinario, o dopo lieve (eccezionale!) abuso di vino era colto da una vaga sensazione di dolore ai precordi e da un senso di malessere che duravano qualche minuto, raramente $\frac{1}{4}$ d'ora o $\frac{1}{2}$ ora. Subito poi il polso diveniva frequentissimo (140 battiti e più al minuto) e, a detta del paziente, irregolare. Dopo 5'-10' cessava il parossismo tachicardico previa una speciale, disgustosa sensazione alla regione cardiaca, accompagnantesi a secrezione di sudore e a poliuria notevole. Nei primi tempi (luglio 1906) questi accessi si ripetevano più volte nella giornata ed erano brevissimi, poi divennero sempre più lunghi fino a durare per parecchie ore di seguito. Nel settembre 1906 ebbe due accessi di tachicardia, ciascuno della durata di 8-10 ore. Il 27 gennaio 1907, preceduto dalla solita sensazione di vago malessere, di dolore ai precordi, ecc., si iniziò un nuovo accesso di tachicardia (circa 200 pulsazioni al 1', a detta del paziente); pure nei giorni successivi il polso si mantenne sempre assai frequente (fra 160 e 220 pulsazioni al 1', a detta dell'infermo). In queste condizioni il paziente veniva colto facilmente da dispnea e durante la notte riposava poco, costretto a mantenere una posizione quasi ortopnoica; la diuresi era scarsa (500 cmc. di urina al giorno), l'alvo stitico, l'appetito si manteneva discreto.

In tali condizioni il paziente ricovera nella Clinica il giorno 8 febbraio 1907.

Stato presente (del giorno 8 febbraio 1907). — Uomo di media statura, con sviluppo scheletrico regolare, con masse muscolari mediocrementemente sviluppate e pannicolo adiposo discreto. La cute è di colorito roseo-pallido, lievemente cianotica ai pomelli e al naso, presenta leggeri edemi nella regione dei malleoli. Il sensorio è integro, la fisionomia è di persona lievemente sofferente.

P. 220. R. 30 al 1', Temp. 36° 3'.

Decubito preferibilmente laterale destro; quando decombe sul fianco sinistro, aumenta il senso di oppressione al torace e prova una sensazione dolorosa al precordio.

L'esame del sistema ghiandolare linfatico fa apprezzare nelle regioni laterali del collo numerosi gangli di grandezza varia (fino a quella massima di un fagiuolo), di consistenza molle elastica, indolenti, spostabili; meno numerosi, però con eguali caratteri, se ne palpano nelle regioni ascellari e inguino-crurali.

Nulla di notevole all'esame del cranio. I bulbi oculari presentano un discreto grado di strabismo convergente; le pupille sono eguali, bene reagenti

alla luce e all'accomodazione. Labbra lievemente cianotiche. Lingua coperta di sottile patina biancastra. Faringe un po' arrossata; riflesso faringeo mancante. Deglutizione e fonazione normali.

Collo cilindrico, piuttosto corto: sono visibili delle pulsazioni ritmiche, deboli e molto frequenti, lungo il decorso della carotide in ambo i lati; fossa del giugulo poco pronunciata: infossando in essa il dito indice non si raggiunge l'arco aortico.

Il torace è bene proporzionato nei suoi diversi diametri; angolo del Louis poco pronunciato; spazi intercostali di media ampiezza. Le fosse sopra- e sotto-claveari sono poco pronunciate; l'angolo epigastrico è leggermente acuto, quasi retto. Le scapole si trovano ad eguale altezza, sono bene aderenti al torace e si sollevano normalmente durante gli atti del respiro. Il tipo della respirazione è misto, prevalentemente addominale; vi è tachipnea (30 respirazioni al l'). Colla palpazione non si provoca dolore in alcun segmento del torace; si percepisce il fremito vocale tattile in modo normale su tutto l'ambito polmonare, sopra il quale non si palpa alcun rumore anormale. Colla percussione si ottiene su tutto il detto ambito, suono chiaro polmonare; i limiti d'ambidue i polmoni sono ovunque normali; gli spazi complementari sono liberi. All'ascoltazione si nota il murmure vescicolare normale su tutta l'area polmonare, eccettuato alla base ove si odono scarsi rantoli a piccole bolle. L'ammalato non ha tosse, non espettorazione, nè presenta dolori spontanei al torace.

All'esame del cuore si vede la regione precordiale alquanto sporgente e un urto diffuso in corrispondenza della punta, ritmico, frequentissimo, non molto forte. Colla palpazione si percepisce l'impulso coi suddetti caratteri e avente il suo massimo d'intensità in corrispondenza del 5° spazio intercostale sinistro subito all'esterno della mammillare. Nessun rumore o fremito riesce palpabile. La punta del cuore, nel passaggio dell'infermo dal decubito supino a quello laterale sinistro, si sposta di centimetri 3 verso sinistra.

Colla percussione si limita la punta al 5° spazio intercostale sinistro 1 centimetro e mezzo all'esterno della mammillare; l'estremo destro corrisponde al 4° spazio intercostale destro, 2 centimetri all'esterno della linea sternale destra; l'estremo superiore corrisponde al 2° spazio intercostale sinistro, $\frac{1}{2}$ centimetro all'esterno della sternale sinistra. All'ascoltazione i toni si percepiscono deboli su tutti i distretti e abbastanza netti, ad eccezione del tono sistolico alla punta che è leggermente soffiante: il tono diastolico sulla polmonare è rinforzato. Detti toni si susseguono rapidamente l'uno all'altro con ritmo embriocardico.

Sulle regioni carotidi si nota un visibile fremito ondulatorio trasmesso dalle pulsazioni delle arterie carotidi.

Il polso, alla palpazione della radiale o della carotide, si presenta assai piccolo, ineguale, frequentissimo (circa 200 pulsazioni al l'); colla palpazione non si riesce, però, a valutarne esattamente l'eccessiva frequenza).

All'ascoltazione della carotide si odono due toni deboli in rapporto collo stato di espansione o di contrazione della parete arteriosa. L'esame delle vene nulla offre di notevole.

L'addome non è voluminoso e presenta forma normale; è trattabile, si provoca leggero dolore premendo in corrispondenza dell'ipocondrio destro, che appare un po' più sporgente del sinistro.

Il fegato riesce facilmente palpabile sotto l'arcata costale dalla quale sporge lungo la mammillare destra per quasi tre dita trasverse; la sua superficie è liscia, regolare; la consistenza un po' aumentata. Alla percussione il limite superiore dell'ottusità (relativa) si trova al 4° spazio intercostale lungo la parasternale e la mammillare, al 5° spazio lungo l'ascellare anteriore, alla

6^a costa lungo l'ascellare media; il limite inferiore del fegato deborda, sulla mammillare, di 5 centimetri dall'arco costale e incrocia, a sinistra, l'arcata costale subito all'esterno della linea parasternale. Il diametro verticale dell'organo, lungo la mammillare, misura centimetri 22.

La milza non riesce palpabile al disotto dell'arcata costale, nemmeno nelle profonde ispirazioni. Colla percussione si trova che il suo margine superiore arriva alla 9^a costa sulla linea ascellare mediana, anteriormente non oltrepassa l'ascellare anteriore.

Nulla di notevole all'esame dello stomaco e dell'intestino. L'appetito è discreto, l'alvo è alquanto stitico.

Nell'esame del sistema nervoso nulla si riscontra a carico del facciale e degli altri nervi della base. Leggera ipo-estesia della congiuntiva e della cornea; anestesia del faringe. Nulla a carico degli arti superiori, del tronco, e degli arti inferiori, sia per quanto riguarda la motilità, sia per quanto riguarda le diverse sensibilità. Riflessi tendinei e cutanei normali. Nessun disturbo nell'equilibrio del corpo.

L'urina, secreta in scarsa quantità (150-500 cc. *pro die*), è acida, torbida, di color giallo intenso, con peso specifico 1026; contiene albumina nella proporzione del 0.5 per mille; tracce di acetone e indacano.

All'esame del sangue si trova: Hb 85 % (emom. del Fleischl), eritrociti 4,134,000, globuli bianchi 9786; nulla di notevole per quanto riguarda i caratteri istologici degli elementi figurati.

Diario. — Dall'8 al 16 febbraio il numero delle pulsazioni (irregolari e piccole) fu superiore a 230 al 1'. R. 30 al 1'. Stato apiretico.

Dal 16 febbraio al 2 marzo furono praticate al paziente iniezioni endovenose di strofantina (da $\frac{1}{2}$ -a 1 mgr. per giorno: prima quotidianamente, poi a giorni alterni) secondo le norme della scuola. Pei particolari di questa terapia rimando il lettore alla lezione del Prof. Baccelli, pubblicata da Crispolti (1). Qui mi limito di accennare che alla fine del suddetto trattamento il polso si fece eguale, ritmico, valido, con una frequenza che oscillava fra 60 e 70 battiti al 1'; il cuore si ridusse nei suoi diametri, ritornando entro i limiti normali; il fegato diminuì di volume, la diuresi divenne più intensa.

Il 20 marzo 1907, cioè dopo 18 giorni di pieno benessere, si iniziò, coi soliti caratteri, un nuovo accesso di tachicardia: circa 250 pulsazioni al 1', sintomi di stasi generale, ecc. Applicata un'altra volta la cura delle iniezioni endovenose di strofantina, il polso diminuì progressivamente la sua frequenza sino a raggiungere, il 3 aprile 1907, gli 80 battiti al 1', mentre, nello stesso tempo, si faceva più intensa la secrezione urinaria e tutti gli altri sintomi da stasi gradatamente scomparivano.

Raggiunto così nuovamente uno stato di benessere, l'infermo uscì dalla Clinica il 20 maggio 1907 e nulla più, di preciso, si seppe intorno alla sua salute fino al giorno 8 luglio successivo.

In questo giorno (8 luglio 1907) rividi il paziente che, dietro mio invito, erasi presentato in Clinica: egli mi raccontò che il suo stato attuale di salute era soddisfacente e che attendeva alle sue occupazioni ordinarie (impiegato presso un'amministrazione privata) fin dall'epoca in cui aveva lasciato la clinica (20 maggio 1907). Durante questo frattempo, però, egli fu colto dai soliti accessi epilettici e da due attacchi di tachicardia: gli uni, per l'epoca della loro comparsa, indipendenti dagli altri.

Gli accessi tachicardici si manifestarono uno verso la fine di maggio, l'altro il 20 giugno, e durarono 8-10 ore soltanto: il paziente dice che le pulsazioni erano più di 200 al 1'.

Esaminando il cuore (8 luglio 1907), riscontrai che l'urto della punta, debole, non diffuso, era visibile nel quinto spazio intercostale sinistro all'interno della mammillare; colla palpazione si percepiva tale urto in detto spazio e coi caratteri rilevati mediante la semplice ispezione. Nessun rumore era palpabile sulla regione cardiaca. Colla percussione notai che le regioni destre del cuore non oltrepassavano la marginale destra dello sterno; l'estremo superiore era nel secondo spazio intercostale sinistro, subito all'esterno della linea sternale; la punta era nel quinto spazio sulla linea mammillare sinistra. Facendo assumere al paziente il decubito laterale sinistro, la punta del cuore si spostava verso sinistra di due centimetri. All'ascoltazione si notavano i toni un po' deboli e netti su tutti i distretti. Da un esame sommario degli altri organi nulla riscontrai di degno di nota. R. 20 al 1', T. (all'ascella) 36° 7.

La pressione arteriosa, misurata collo strumento di Riva-Rocci, fu di mm. 130 di Hg.

Le pulsazioni erano in numero di 90 al 1', ritmiche, poco ampie, piuttosto deboli. Ecco (fig. 1) il tracciato del polso (arteria radiale destra) da

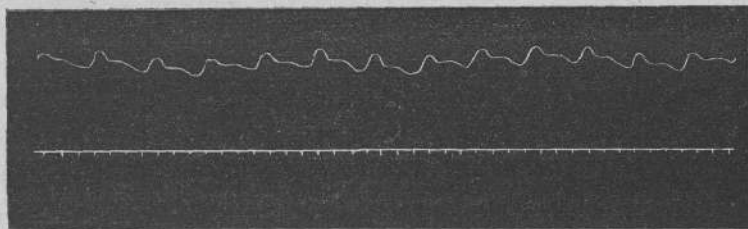


FIG. 1ª — Sfigmogramma preso sul paziente in condizioni normali (al di fuori dell'accesso), l'8 luglio 1907.

La durata media di una pulsazione è $= \frac{8.333}{5}$ di 1''.

me registrato in quell'epoca mediante lo sfigmocronografo di Jacquet.

Il tracciato di questo polso, all'infuori di un certo aumento di frequenza (90 battiti al 1'), nulla presenta di notevole: la curva sfigmica da me ottenuta è assai simile (si può dire anzi identica) a quella riportata da Martius (6), che la registrò, al di fuori dell'accesso, dalla radiale di un uomo che soffriva di tachicardia parossistica ed è pure simile a quella registrata da Hoffmann (2) (fig. 7) sopra un paziente nelle stesse condizioni.

Tre giorni dopo, cioè l'11 luglio 1907, il nostro paziente fu colto all'una di notte da uno dei soliti accessi di tachicardia (alla distanza di 20 giorni dall'ultimo attacco). Avvisato di ciò, lo invitai a venire subito in Clinica, ove lo visitai alle ore 17 dello stesso giorno.

Il malato mi raccontò che, precedendo la solita disgustosa sensazione ai precordi, la frequenza del polso salì, all'ora suindicata e improvvisamente, a circa il doppio della norma (circa 170 pulsazioni al 1', a detta del paziente) mantenendosi, poi, immutata.

Esaminando il paziente, a carico del suo cuore nulla io riscontrai di diverso dall'esame praticato tre giorni prima, se si eccettui un lieve spostamento (di $\frac{1}{2}$ cm.), in confronto del precedente esame, della punta verso sinistra: i toni sono netti su tutti i distretti d'ascoltazione, deboli, con spiccata tendenza al ritmo embrio-cardico. Nel passaggio del paziente dal decubito dorsale a quello laterale sinistro, la punta del cuore si sposta, verso sinistra di 2 cm. Nulla di nuovo a carico degli altri organi. — R. 21 al 1'. — T (all'ascella) 36° 6.

La pressione arteriosa, misurata collo sfigmomanometro di Riva-Rocci, è di mm. 115 di Hg.

Il polso batte 180 volte al 1', è piccolo, molle, e, alla palpazione, ritmico.

Eccone il tracciato (fig. 2) tolto dall'arteria radiale destra mediante lo sfigmocronografo di Jacquet:

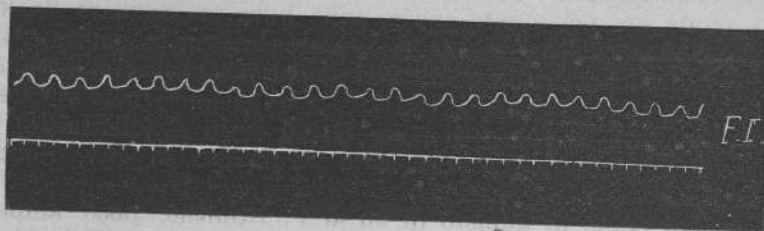


Fig. 2° — Sfigmogramma preso sul paziente durante un accesso di tachicardia (11 luglio 1907).

La durata media di una pulsazione è $= \frac{1.666}{5}$ di 1''.

* * *

La curva (fig. 2) di questo polso tachicardico (come la massima parte di quelle raccolte, in casi analoghi, da altri autori) non presenta il sollevamento dicroto, che è, invece, bene manifesto nella curva del polso registrata all'infuori (tre giorni prima) dell'accesso (fig. 1).

In alcuni tratti del mio tracciato una pulsazione più piccola si alterna regolarmente con una più ampia, ottenendosi una grafica quasi identica a quella riportata nella figura 256 dell'opera di Mackenzie (7), che la registrò dalla radiale di un uomo durante un accesso di tachicardia parossistica; il tracciato in discorso è pure simile a qualcuno degli sfigmogrammi che l'Hoffmann (2) tolse dal suo paziente n. XI durante l'accesso tachicardico.

Hoffmann (5) ottenne in qualche caso il tracciato di un vero polso alternante: tale forma di polso si riscontra con più facilità (secondo Hoffmann) durante il primo accesso, che caratterizza la tachicardia parossistica, anzichè nei successivi, oppure, sebbene più raramente, — come osservò Lommel (8) in un uomo di anni 36, affetto da neurastenia e da tachicardia parossistica — proprio all'inizio di un accesso, cioè durante il periodo di passaggio dalla frequenza normale del polso alla frequenza raddoppiata di esso (*).

Io non ebbi la fortunata combinazione di eseguire le ricerche sfigmografiche nelle condizioni più favorevoli per la formazione di un ben manifesto polso alternante; mi sembra, però, che le curve da me ottenute ricordino, più o meno lontanamente — in qualche tratto — il tipo del polso alternante.

Ma oltre che per questo carattere le grafiche qui riportate presentano

(*) La scomparsa del polso alternante negli accessi successivi al primo o nei periodi inoltrati di uno stesso accesso viene da Hoffmann (3, S. 64) interpretata coll'ipotesi che le fibre muscolari cardiache si sono già adattate, successivamente, alle nuove condizioni per cui reagiscono con eguale intensità tanto agli stimoli normali quanto agli extrastimoli.

un certo interesse, avuto riguardo alla frequenza delle rispettive pulsazioni. Confrontando lo sfigmogramma registrato sul paziente in condizioni normali (3 giorni prima dell'accesso) collo sfigmogramma registrato nell'accesso, si trova che il numero delle pulsazioni (al 1') durante il periodo tachicardico è esattamente il doppio del numero delle pulsazioni, che si verificano al di fuori del periodo tachicardico.

Il primo che rivolse l'attenzione al rapporto esistente tra la frequenza del polso durante l'accesso e la frequenza del polso al di fuori dell'accesso fu Augusto Hoffmann [(5), (2)], in base alle cui accurate osservazioni (2) dobbiamo ammettere essere tutt'altro che un' accidentalità il raddoppiamento della frequenza durante gli accessi di vera tachicardia parossistica essenziale.

Dalla constatazione di questo semplice e meraviglioso fenomeno in alcuni pazienti di tachicardia parossistica essenziale — caduti sotto l'osservazione di Hoffmann negli anni 1901-1903 — l'Hoffmann (2) fu indotto a prendere in opportuno esame tutti i casi di tachicardia parossistica, dagli autori e da lui stesso (9) in precedenza pubblicati. Mediante l'esame delle grafiche annesse ad alcuni di detti lavori e mediante il rilievo dei dati numerici (ove esistevano), l'Hoffmann (2) poté dimostrare che, nei non pochi casi in cui erano riportate le necessarie notizie, il rapporto tra la frequenza del polso durante l'accesso e la frequenza del polso al di fuori dell'accesso era precisamente di 2 : 1 oppure (più raramente) di 4 : 1. Ne veniva che molti autori i quali avevano descritto casi di tachicardia parossistica essenziale, pur non avendo posto attenzione al fenomeno del raddoppiamento numerico (o quadruplicamento) delle pulsazioni, in realtà lo avevano (senza saperlo) matematicamente dimostrato.

In base a quest'ampia constatazione del fenomeno (confermata da successive osservazioni di Lommel (8), di Schmoll, (15) ecc.), l'Hoffmann (2) è portato a concludere che una delle principali caratteristiche della tachicardia parossistica essenziale è appunto il raddoppiamento numerico (o quadruplicamento) delle pulsazioni, il quale, invece, mancherebbe nelle forme sintomatiche di tachicardia (da manifeste lesioni anatomiche del bulbo, ecc.).

Per quale intimo meccanismo (inteso come complesso di modificazioni delle funzioni fondamentali della fibra muscolare cardiaca) il cuore *raddoppia* improvvisamente il numero delle sue sistoli?

L'Hoffmann (2) invoca, a proposito, le esperienze di von Kries (10). Questo autore, proseguendo le ricerche di Gaskell (*), raffreddò, mediante un piccolo

(*) Nel 1882 il GASKELL (W. H. GASKELL, On the rhythm of the heart of the frog. Philos. Transact., London, vol. CLXXIII, p. 993) sperimentando sul cuore di rana dimostrò che, col variare della temperatura, la frequenza delle pulsazioni auricolari stava a quella delle pulsazioni ventricolari ora nel rapporto di 1 : 1, ora nel rapporto di 2 : 1, ora nel rapporto di 3 : 1; quella cioè era sempre un multiplo intero di questa.

tubo nel quale circolava acqua fredda, il solco atrio-ventricolare del cuore di rana e, nello stesso tempo, riscaldò il seno e l'orecchietta registrando, col metodo della sospensione, i movimenti del ventricolo e dell'orecchietta.

Variando gradatamente e in modo opportuno la temperatura (cioè riscaldando le orecchiette e raffreddando il solco atrio-ventricolare) il von Kries ottenne delle grafiche, le quali dimostrano che il numero delle pulsazioni auricolari sta al numero delle pulsazioni ventricolari nei semplici rapporti successivi di 2:1, di 4:1, di 8:1, di 16:1. Il passaggio poi della frequenza da un rapporto al rapporto successivo (da 1:1 a 2:1, oppure da 2:1 a 4:1, oppure da 4:1 a 8:1, ecc.) non avviene gradatamente ma bruscamente, senza alcuna formazione di stadi intermedi.

Sempre col mezzo della temperatura il v. Kries ottenne anche delle grafiche che rappresentano il passaggio della frequenza in senso inverso, cioè dal rapporto di 8:1 al rapporto di 4:1, oppure dal rapporto di 4:1 al rapporto di 2:1. Questi rapporti, adunque, ci indicano che la frequenza auricolare (nelle esperienze di v. Kries) è un multiplo della frequenza ventricolare, e che il quoziente di tali frequenze è sempre una potenza di 2.

Giova qui ricordare l'interpretazione che il v. Kries (10) dà al fenomeno.

Si supponga che nella zona più riscaldata (zona *a*), nella quale si producono gli stimoli, si formino n stimoli al 1'. Allontanandoci da questa zona nella direzione del normale cammino degli stimoli, troveremo un'altra zona del cuore (zona *b*) la quale, avendo una temperatura alquanto più bassa, sarà meno eccitabile e meno conduttrice della precedente zona. Le fibre muscolari di questa zona *b* non risponderanno, quindi, con una contrazione ad ogni stimolo che proviene dalla zona superiore *a*, ma si contrarranno ogni due stimoli (essendochè uno di questi due stimoli provenienti dalla zona *a* arriva alle fibre muscolari della zona *b* mentre queste si trovano nel periodo della contrazione — periodo o *fase refrattaria* — la quale *fase*, come è noto, nelle fibre meno riscaldate è più lunga che nelle fibre maggiormente riscaldate).

Perciò, in questa zona *b* gli stimoli efficaci si riducono a $n/2$, ed $n/2$ è il numero delle contrazioni che ivi si producono al 1'. Al disotto di quest'ultima zona, procedendo sempre verso la punta del cuore, se ne troverà un'altra (zona *c*) con temperatura alquanto più bassa e, per conseguenza, in condizioni tali di eccitabilità e di conducibilità da rispondere con una contrazione solamente ad ogni 3° stimolo che proviene dalla zona *a*, e da produrre quindi $n/3$ contrazioni al 1'. Ma la zona *c* non giace immediatamente contigua alla zona *a*, ove si producono n stimoli, bensì confina colla zona *b*, nella quale gli stimoli sono ridotti a $n/2$: per cui nella zona *c* arrivano soltanto $n/2$ stimoli. Ora, per le stesse osservazioni fatte a proposito della zona *b* in confronto della zona *a*, le fibre muscolari della zona *c* non possono rispondere con una contrazione ad ognuno degli $n/2$ stimoli, ma si contraggono soltanto ogni due stimoli: in

questa zona *c*, adunque, il numero degli stimoli efficaci, cioè il numero delle contrazioni compiute è rappresentato da n_1 . Lo stesso ragionamento si ripete per le zone successive sempre più vicine alla punta e si troverà, così, che in due zone limitrofe o esiste una stessa frequenza, oppure esiste una frequenza che in una delle due zone è ridotta alla metà della frequenza esistente nell'altra zona.

Una simile attività del cuore per cui zone poste l'una dopo l'altra (limitrofe) si contraggono con una frequenza semplice, doppia, quadrupla, ecc., viene indicata da v. Kries coll'appellativo di « attività poliritmica » (del cuore) e viene attribuita a *effetti batmotropi e dromotropi positivi* (rispettivamente negativi).

I risultati sperimentali e l'interpretazione del v. Kries possono, fino a un certo punto, essere utilizzati a scopo illustrativo del fatto clinico osservato nel nostro paziente (improvviso raddoppiamento numerico dei battiti cardiaci al cominciare dell'accesso e improvvisa riduzione dei medesimi, col finire dell'accesso, alla metà numerica). Ma nel campo sperimentale esistono delle altre autorevoli osservazioni che, per quanto mi sembra, ancora più strettamente si collegano col fatto clinico sopra accennato.

Strömberg e Tigerstedt (11) eccitando con un solo colpo di corrente indotta il seno venoso isolato dalle altre parti del cuore (di rana) ottennero un raddoppiamento del numero dei battiti che durò due minuti e che insorse e svanì improvvisamente.

Engelmann (12) osservò qualche cosa di analogo nelle grosse vene in tutta prossimità del cuore (di rana): applicando uno stimolo istantaneo alla fine della diastole su dette vene ottenne un improvviso aumento nella frequenza dei battiti che era perfettamente o quasi perfettamente il doppio della frequenza di prima: il ritorno alla frequenza primitiva si verificava pure improvvisamente.

L'Engelmann (12) inoltre osservò che, talvolta, i suddetti fenomeni si avveravano affatto spontaneamente senza alcuna manifesta causa esterna. Non si può, quindi, negare l'esistenza di una certa analogia tra i fatti sperimentali osservati (oltre che da v. Kries) da Strömberg insieme a Tigerstedt e da Engelmann, col fatto clinico del raddoppiamento dei battiti cardiaci quale fu osservato nei casi di tachicardia parossistica essenziale (da Hoffmann Aug., da Lommel, da me, ecc). Orbene, l'Engelmann (12) attribuisce il raddoppiamento della frequenza da lui ottenuto nei suoi esperimenti, principalmente a *effetti dromotropi positivi*.

In armonia, quindi, coi risultati sperimentali e coi concetti di Engelmann (12) e di v. Kries (10), possiamo ammettere che *il raddoppiamento dei battiti cardiaci, quale si osserva negli accessi di tachicardia par. essenziale è intimamente connesso con un'alterazione (esaltazione) di alcune funzioni fondamentali*

proprie della cellula muscolare cardiaca, cioè dell'eccitabilità e della conduttività, ed è da ricondursi, in ultima analisi, ad un'alterazione fisico-chimica del protoplasma cellulare (Loeb) () o ad un'alterazione dei processi metabolici che si svolgono nelle cellule stesse componenti il miocardio [Stefani (19), Luciani (18)].*

* *

Arrivati così a stabilire, sulla base di osservazioni sperimentali, il meccanismo intimo del fenomeno più imponente che si osserva nella tachicardia par. essenziale (raddoppiamento dei battiti cardiaci), cerchiamo ora di fissare alcuni particolari relativi al meccanismo esteriore, più grossolano, con cui il cuore modifica la sua frequenza. Come vedremo, questi particolari ci avvicineranno alla conoscenza (certo ancora incompleta) della *patogenesi* di questa forma morbosa, e potranno rappresentare il *trait d'union* fra il capitolo del « meccanismo intimo » e quello della « patogenesi ».

Il Wenckebach (4), ammette che sia fortemente aumentata la produzione degli stimoli in grembo alle cellule muscolari cardiache e precisamente da parte di quegli elementi situati in vicinanza dello sbocco delle cave nell'orecchietta. Gli effetti cronotropi positivi, ammessi dal Wenckebach, sarebbero provocati dal sistema nervoso extra-cardiaco (che vi concorrono anche effetti batmotropi positivi, pure d'origine nervosa, è, secondo Wenckebach, assai probabile). Si avrebbe così un maggior numero di sistoli fisiologiche e non di extrasistoli, le quali ultime presupporrebbero, secondo Wenckebach, uno stimolo straordinario, forte e persistente, oltre agli effetti cronotropi e batmotropi positivi.

Il Mackenzie (7) (d'accordo con altri autori, come vedremo più sotto) invece interpreta l'accesso tachicardico come una serie lunghissima di sistoli premature o extrasistoli, presupponendo quindi, che esse siano determinate da stimoli abnormi, al di fuori dell'ordine fisiologico. Quali siano questi extrastimoli il Mackenzie non ci dice. A sostegno della sua interpretazione, egli adduce le seguenti considerazioni:

- 1° Che essa è l'unica che spieghi la straordinaria durata degli accessi;
- 2° Che in molti casi il polso tachicardico si dimostra composto di gruppi di sistoli premature (extrasistoli) che succedono l'uno all'altro;
- 3° Che gli accessi tachicardici offrono qualche analogia con certe forme di polso irregolare.

Hoffmann (2, 3, 5), in armonia con le ricerche e colle conclusioni di v. Kries (10), ammette in via di ipotesi che al di sopra dello sbocco delle vene cave nel cuore si formino (pure nelle condizioni normali) degli stimoli in numero

(*) Sul'a natura degli stimoli che si producono nelle cellule muscolari cardiache, e sull'eccitabilità di queste, gettano un po' di luce le ricerche eseguite da Loeb (26) nei muscoli striati. Secondo le medesime, la formazione degli stimoli nelle cellule muscolari starebbe in rapporto con la dissociazione intracellulare di determinati joni.

maggiore (doppio, quadruplo, per esempio) del numero delle sistoli cardiache; il cuore, però, in condizioni normali, risponde con una contrazione soltanto ad ogni quarto stimolo che nelle vene cave si forma, essendochè l'eccitabilità e il potere conduttore del miocardio progressivamente diminuiscono dalle cave verso la punta del cuore. Ma se si determinano, negli elementi miocardici, effetti batmo- e dromotropi positivi, allora il cuore potrà rispondere ad ogni stimolo che normalmente si forma nelle vene cave (quadruplicamento dei battiti) oppure ad ogni secondo stimolo (raddoppiamento dei battiti). Gli effetti batmo- e dromotropi positivi sono dall'Hoffmann attribuiti a influenze nervose aventi, per lo più, la loro sede nel bulbo. Molto opportunamente questo autore, continuando a sostenere la sua ipotesi, ha *quasi* abbandonato, nel suo ultimo lavoro (2), l'idea delle extrasistoli da lui caldeggiata, unitamente all'ipotesi, in pubblicazioni precedenti (5, 3): a me sembra che il concetto di un'extrasistole determinata da stimoli che si producono dagli elementi miocardici stessi e per di più anche in condizioni normali, secondo l'ipotesi di Hoffmann, sia completamente errato. Ed essenzialmente per questo mi sembra poco sostenibile l'ipotesi, per quanto ingegnosa e commoda, del valoroso allievo di Riegel: la massima parte degli autori, infatti, riconosce nell'accesso tachicardico la presenza di numerose extrasistoli (che pure l'Hoffmann anche nel suo ultimo lavoro (2) ammette in modo più o meno esplicito).

E ciò per le seguenti ragioni:

1° Immediatamente prima dell'accesso, come immediatamente dopo, si osservano delle forme di aritmia, nelle quali è facile rilevare la presenza di extrasistoli [Hoffman (5-2), Gerhardt D. (13), Kraus (14), Lommel (8), Schmoll (15), Mackenzie (7), ecc.]: all'inizio e alla fine dell'accesso, dunque, esiste nel cuore una spiccata tendenza alla formazione di extrasistoli;

2° Il polso venoso, almeno durante alcuni accessi, è veramente sistolico (vero polso venoso ventricolare) per la formazione di extrasistoli ventricolari (*) [Gerhardt (13), Schmoll (15)].

L'accesso tachicardico, adunque, sarebbe determinato dall'azione di stimoli abnormi (extrastimoli) i quali si fanno risentire sopra un miocardio che presenta le già accennate alterazioni di eccitabilità e di conduttività (effetti batmotropi e dromotropi positivi).

Ma di che natura sono questi stimoli abnormi (extrastimoli)? e di che natura sono le cause che determinano gli effetti positivi sopra accennati?

E' chiaro che risolvendo (se fosse possibile) questi due quesiti, si verrebbe a risolvere l'oscura patogenesi della tachicardia.

(*) Il MACKENZIE (7) in due casi di tachicardia parossistica essenziale constatò, durante l'accesso, un vero polso venoso ventricolare, ch'egli considera non come effetto di extrasistole ventricolare, ma come la conseguenza di uno scarico incompleto del cuore (iposistole). Alla fine di ogni sistole rimane, quindi, nel ventricolo una quantità sempre maggiore di sangue che, col suo ristagno nel ventricolo, disturba la chiusura delle valvole



Onde ottenere sperimentalmente delle extrasistoli si impiegano gli stimoli elettrici, termici, meccanici e chimici, che si fanno agire direttamente sul cuore. Per analogia, si potrebbe ammettere che in alcune forme di tachicardia, nelle cosiddette forme riflesse (a) da disturbi gastrici e soprattutto da dispepsie; b) da malattie epatiche; c) da malattie intestinali; d) da malattie delle vie urinarie: cistite, ecc. (*), gli extrastimoli fossero rappresentati appunto da sostanze chimiche: altrettanto si può ammettere per quelle forme di tachicardia che riconoscono come momento eziologico un morbo infettivo pregresso (influenza, tifo, sifilide, ecc.) o in atto (tubercolosi, cancro) e specialmente per quelle che si manifestano in casi di avvelenamento acuto (da belladonna, da carbolo) e cronico (da alcool, da tabacco, ecc.) (**).

L'esistenza di extrastimoli meccanici (aumento della pressione intracardiaca) può ammettersi in quei casi di tachicardia i quali insorgono dopo uno strapazzo fisico, che porta con sé un eccessivo lavoro del cuore (marcia o corsa forzata) (***).

Circa la natura delle cause che determinano gli effetti batmo- e dromotropi positivi basta ricordare i fenomeni che si ottengono eccitando l'accelerante o paralizzando il vago [v. Luciani (18), Stefani (19), Engelmann (17)]: evidentemente dette cause riconoscono un'origine nervosa. Per l'azione di esse l'eccitabilità del muscolo cardiaco può subire un aumento così notevole che il più lieve stimolo (abnorme) è capace di provocare una extrasistole [Wenckebach (4)].

Con ciò si comprende come spesso, e al clinico specialmente (il quale è costretto a osservare i fenomeni in condizioni non così bene determinate come, talvolta, sa procurarsele lo sperimentatore) sfugga la percezione della natura degli extrastimoli, tanto più che, secondo Engelmann, esiste la possibilità di ottenere degli effetti cronotropi primitivi in senso positivo (cioè delle extrasistoli) per influenze puramente nervose (****).

atrio-ventricolari: ne viene che durante la sistole una certa quantità di sangue rigurgiterà nel sistema venoso (polso venoso ventricolare) attraverso gli orifici atrio-ventricolari incompletamente chiusi.

A me sembra che simile fenomeno (comparsa di una linea ascendente, nel tracciato preso dalla vena giugulare, sincrona colla sistole dei ventricoli) avrebbe potuto spiegarsi anche ammettendo la formazione di un'extrasistole ventricolare.

Mentre MACKENZIE ammette una iposistole, CARDARELLI con PANSINI (16) e HOFFMANN (5) ammettono, invece, una ipodistole durante l'accesso tachicardico.

(*) Per quanto riguarda queste diverse specie di tachicardia (v. CARDARELLI e PANSINI (16), cap. II), è facile comprendere che non sempre si riesce a distinguere nettamente la forma sintomatica dalla forma essenziale.

(**) Nella *Monografia di HOFFMANN sulla tachicardia* (9) sono citati, e brevemente riassunti, casi di tachicardia parossistica insorta durante o dopo malattie infettive, nonché per avvelenamenti acuti e cronici (S. 63-73). Anche qui non è sempre possibile una distinzione netta tra la forma sintomatica e la forma essenziale.

(***) Casi di questo genere sono descritti nella citata *Monografia di HOFFMANN* a pagina 84-93.

(****) Vedi a questo proposito il lavoro di ENGELMANN, *Ueber die Wirkungen der Nerven*, ecc. (17), p. 343-353 e la pubblicazione di WENCKEBACH (4), p. 63-67.

La massima parte, infatti, degli autori, tenendo presente l'importanza di queste *cause nervose*, ad esse principalmente attribuisce l'insorgenza della tachicardia parossistica essenziale. Non è da ammettersi che questa, come opinano alcuni autori [West, Renaut (*)], dipenda soltanto da alterazioni anatomiche della cellula muscolare cardiaca, oltre che per i motivi già sopra enunciati, anche per la considerazione che mentre sono assai frequenti le lesioni anatomiche degli elementi miocardici (miocarditi) la tachicardia è assai più rara [Cardarelli e Pansini (16), Hoffmann (9)].

Ma se nel concetto generale dell'*origine nervosa* della tachicardia parossistica essenziale (concetto che, come abbiamo visto, bene armonizza coi risultati sperimentali) si accorda la generalità dei Clinici e Patologi, varie sono le opinioni circa la *sede* (nel campo del sistema nervoso) dell'*alterazione funzionale* da cui dipenderebbe la forma morbosa.

Si possono fare, in proposito, le seguenti distinzioni:

1. *Forme di tachicardia parossistica essenziale da alterazioni (**) risiedenti negli emisferi cerebrali.* Accessi tachicardici furono osservati nel corso di malattie organiche del cervello. Nel caso di Bunz-Federn (***) esistevano sintomi di origine cerebrale: blefaroptosi bilaterale, paralisi dell'accomodazione, rigidità riflessa della pupilla, ecc. Reinhold (21) descrive due casi di tachicardia parossistica in soggetti che presentavano lesioni meningo-encefaliche, constatate all'autopsia: in un caso si trattava di meningite basilare sifilitica con arterite sifilitica delle arterie vertebrali e basilare; nell'altro caso esisteva un tumore (glioma) nello strato midollare dell'emisfero cerebrale sinistro. In quest'ultimo caso l'accesso tachicardico si accompagnava a convulsioni epilettiche.

Fu osservata, inoltre, l'insorgenza di accessi tachicardici consecutivamente a traumi sul capo e col corredo di sintomi cerebrali (Dentu, Kelly, Lécorché-Talamon) (****).

Altre volte la tachicardia parossistica fu osservata in persone epilettiche, o neurasteniche, o sofferenti di emierania [Nothnagel, Schlesinger (20), Lommel (8), Hoffmann (9)]. Anzi il Nothnagel e l'Hoffmann (5) fanno rilevare i caratteri di analogia esistenti fra la tachicardia parossistica e la epilessia (improvvisa insorgenza dell'accesso, stato di paralisi di alcuni organi nervosi centrali, ecc.), e il Talamon la considera addirittura come un equivalente epilettico. Contro questa esagerazione parla però il fatto, già constatato da molti autori, che la tachicardia spesso si manifesta in persone che nulla hanno di epilettico.

(*) Cit. da CARDARELLI e PANSINI (16), pag. 763.

(**) Faccio notare ancora una volta che quando parlo di *alterazioni* a proposito della tachicardia parossistica essenziale, intendo sempre *alterazioni funzionali* o *a base anatomica, finora, ignota*; e ciò in conformità alla definizione che della tachicardia parossistica essenziale danno gli autori [Baccelli (1), Romberg (22), ecc.].

(***) Cit. da SCHLESINGER (20), p. 8.

(****) Cit. da SCHLESINGER (20), p. 8.

E' chiaro però che in tutti, o quasi tutti, questi casi la tachicardia parossistica non è che un sintoma delle diverse affezioni cerebrali sopra accennate e più o meno bene localizzate. Evidentemente si tratta in questi casi di una tachicardia parossistica *sintomatica* che è bene tenere distinta, almeno per ora (e quantunque non sempre si riesca a distinguerla), dalla tachicardia parossistica *essenziale*, della quale solo intendo qui occuparmi. Ad ogni modo ho creduto opportuno di ricordare qui le suddette forme *sintomatiche* perchè mentre alcune rappresentano chiaramente un sintoma accessionale di un complesso morboso a base anatomo-patologica ben definita (processi infiammatori meningo-encefalici, tumore, ecc...), altre delle suddette forme sintomatiche (quelle legate a epilessia essenziale o a sindromi istero-nevrasteniche, il cui substrato anatomico, da ricercarsi probabilmente nel cervello, è tuttora così malsicuro e indefinito) rappresentano — per quanto mi sembra — una varietà di tachicardia che non è schiettamente sintomatica, nè schiettamente essenziale. Esse rappresenterebbero quasi una forma di passaggio fra la tachicardia sintomatica e la vera tachicardia essenziale, intesa quest'ultima come semplice *disturbo funzionale* sviluppantesi in persone che nessuna alterazione presentano, sia anatomica sia funzionale (rilevabile coi mezzi odierni d'indagine), in alcun organo, all'infuori di quella, puramente funzionale, del cuore [Baccelli (1), Romberg (22)]. Questo passaggio per gradini dalla forma sintomatica alla forma essenziale ci può, forse, autorizzare ad ammettere una certa *uniformità di sede* nelle alterazioni che sono capaci di provocare la tachicardia parossistica in generale: come esiste una specie di tachicardia parossistica sintomatica da alterazioni (bene rilevabili cogli odierni mezzi di indagine) risiedenti negli emisferi cerebrali, così non è improbabile che esista una specie di tachicardia parossistica essenziale da alterazioni (non bene o punto rilevabili cogli odierni mezzi d'indagine) risiedenti pure negli emisferi cerebrali.

Il nesso fra lesioni del cervello e tachicardia riceve un po' di luce dal fatto, ben noto, che la frequenza dei moti cardiaci rimane influenzata per certe condizioni psichiche: gioia, dolore, ecc., e dal fatto che alcuni hanno l'abilità di far variare volontariamente i loro moti cardiaci [Luciani (18)]. Anzi Cardarelli e Pansini (16) fanno cenno di una *tachicardia volontaria*, osservata (da Tarchanoff) nel famoso studente, che a volontà portava il polso da 70 a 105 battute.

E' da ritenersi, scrive il Luciani (18), che i due centri cardiaci (centro bulbare dei nervi diastolici e centro spinale dei nervi sistolici) siano in rapporto coi centri cerebrali corticali e subcorticali, sebbene non siano ancora ben determinate le rispettive vie anatomiche di congiunzione.

2. *Forme di tachicardia parossistica essenziale da alterazioni risiedenti nel bulbo (centro del vago).*

Esistono forme sintomatiche di tachicardia con manifesta localizzazione bulbare: embolie, emorragie, tumori [Cardarelli e Pansini (16)]. Che esistano forme analoghe (per sede) di tachicardia parossistica essenziale sembrami ammissibile, oltre che per ragioni di analogia (simili a quelle sopra esposte) anche per l'avvenuta constatazione durante l'accesso di alcuni fenomeni che in favore di tale sede depongono: poliuria, profuso sudore, fatti vasomotori (rossore della cute), ecc. [v. Hoffmann (9)].

3. *Forme di tachicardia parossistica essenziale da alterazioni risidenti nel midollo spinale (porzione cervicale superiore: centro dell'accelerante).*

Cardarelli e Pansini (16) parlano di localizzazioni nel midollo cervicale, come cause di tachicardia parossistica (naturalmente sintomatica). Lo Schlesinger (20) ne osservò un caso che si accompagnava a sintomi pronunciati di tabe dorsale.

Per le sopra enunciate ragioni di analogia ci sembra ammissibile l'esistenza di una tachicardia parossistica essenziale da alterazioni risidenti nella porzione cervicale del midollo spinale (centro dell'accelerante): in favore di una tale sede deporrebbe la mancata reazione dell'iride allo stimolo luminoso, ciò che venne constatato durante gli accessi di una tachicardia la quale aveva, del resto, tutti i caratteri di essenziale [v. la completa raccolta di Hoffmann (9)].

4. — *Forme di tachicardia parossistica essenziale da alterazioni risidenti nel nervo vago (paralisi periferica del vago).*

Cardarelli e Pansini (16) notano che le paralisi del vago da lesione periferica sono di straordinaria frequenza. Lo Schlesinger (20) riferisce un caso di tachicardia parossistica (che dobbiamo considerare sintomatica) nel quale, all'autopsia, si constatò che il vago di destra era impigliato, all'entrata nel cavo toracico, in un ammasso di gangli sclerotici che avevano prodotto l'atrofia delle fibre nervose, alla quale l'A. attribuisce l'insorgenza degli accessi tachicardici. Il materiale anatomico, però, relativo a lesioni periferiche del vago nella tachicardia parossistica, è tutt'altro che abbondante [v. Schlesinger (20)].

Ad ogni modo, per le solite ragioni di analogia, possiamo ammettere l'esistenza di una tachicardia parossistica essenziale da alterazioni risidenti nel nervo vago: forse a favore di una tale sede depone il fatto che, in qualche caso, la compressione del vago, al collo, determina la fine immediata dell'accesso [v. raccolta di Hoffmann (9)].

5. — *Forme di tachicardia parossistica essenziale da alterazioni risidenti nel nervo accelerante (eccitazione dell'accelerante da lesioni periferiche).*

Lo Schlesinger (20) riassume il caso pubblicato da Pal (*), che in una donna sofferente di tachicardia parossistica (sintomatica) constatò, all'autopsia, la compressione di alcune fibre del simpatico (subito al disopra della

(*) PAL. J., *Spitzenpneumonie und Tachykardie*. Wiener med. Woch., 1906, n. 1, cit. da SCHLESINGER (20).

località in cui la vena azygos, formando un arco, sbocca nella cava) per parte di briglie connettivali, residui di pregressa pleurite. Pal attribuisce a questa speciale condizione anatomica del simpatico la causa dell'eccitamento di questo e, quindi, degli accessi tachicardici. Anche qui, per le solite ragioni, ammettiamo la possibilità di una tachicardia parossistica essenziale da alterazioni risiedenti nell'accelerante. Siccome si ritiene che l'eccitazione dell'accelerante aumenti di poco la frequenza del cuore (meno che non la paralisi del vago), si ammette uno stato di eccitazione del simpatico in quei casi in cui la tachicardia non è notevole [Cardarelli e Pansini (16)].

6. — *Forme di tachicardia parossistica essenziale da alterazioni risiedenti nei gangli intracardiaci.*

Il Baccelli (1), esposta la differenza che passa fra il plesso e il ganglio nervoso, considera i gangli intracardiaci come la fusione di tutti i poteri d'innervazione cardiaca, come veri organi registratori del cuore. Nel sangue che, non sufficientemente svelenato dalla ghiandola epatica, porta la sua azione nociva sui gangli intracardiaci, specie su quelli dell'atrio destro, il Baccelli ravvisa la più probabile delle origini della tachicardia parossistica essenziale. Avendo ottenuto in alcuni casi la cessazione dell'accesso tachicardico subito dopo l'iniezione endovenosa di 1 mgr. di strofantina, il Clinico di Roma (1) riconosce in questo fatto una giustificazione della sua teoria. A sostegno della quale si può anche invocare la tendenza che hanno oggi i fisiologi (*) di attribuire ai gangli intracardiaci (per quanto riguarda la produzione del ritmo cardiaco) una importanza assai maggiore di quella che fu a loro assegnata in questi ultimi anni. Il v. Cyon (23), in una monografia di quest'anno, considera addirittura le cellule nervose poste allo sbocco della vena cava come il luogo d'origine del ritmo cardiaco e da esse fa dipendere la normale frequenza dei battiti cardiaci, che può essere più o meno aumentata dall'alterata funzione di dette cellule [v. Cyon (23), S. 42].

Pur trattandosi di un neurogenista troppo partigiano, qual è il v. Cyon, mi pare che le sue vedute a proposito dei gangli intracardiaci, data l'odierna tendenza dei fisiologi, meritino una certa considerazione; esse suffragano, evidentemente, l'opinione del Baccelli circa l'origine nervosa intracardiaca di alcune forme di tachicardia parossistica essenziale.

Da quanto sopra fu esposto si può concludere:

1° Una delle principali caratteristiche della tachicardia parossistica es-

(*) Il MANGOLD (24), dell'Istituto fisiologico di Jena, in una rassegna sintetica (1906) sulle teorie dell'origine del ritmo cardiaco, conclude che la dottrina miogena e la dottrina neurogena si equilibrano in modo che non è possibile stabilire quale delle due meriti il sopravvento. Il BAGLIONI (25), dell'Istituto fisiologico di Roma, pure in una rivista sintetica (1907) sull'argomento, conclude che la bilancia tende a traboccare verso la dottrina neurogena.

senziale è l'improvviso raddoppiamento numerico (o quadruplicamento) delle pulsazioni durante gli accessi (Aug. Hoffmann).

2° Esiste una certa analogia fra il suddetto raddoppiamento numerico (o quadruplicamento) dei battiti cardiaci durante l'accesso tachicardico e il raddoppiamento (o quadruplicamento) numerico ottenuto da alcuni sperimentatori, sul cuore isolato di rana, mediante opportuna applicazione di stimoli termici ed elettrici [v. Kries, Strömberg e Tigerstedt, Engelmann].

3° Il raddoppiamento numerico dei battiti cardiaci, quale si osserva nell'accesso tachicardico, è intimamente connesso con un'alterazione (esaltazione) di alcune funzioni fondamentali proprie della cellula muscolare cardiaca — cioè dell'eccitabilità e della conduttività — ed è da ricondursi, in ultima analisi, ad un'alterazione fisico-chimica del protoplasma cellulare (Loeb) o ad un'alterazione dei processi metabolici che si svolgono nelle cellule stesse componenti il miocardio (Stefani, Luciani).

4° L'accesso tachicardico è determinato da extrastimoli (extrastisoli) i quali si fanno risentire sopra un miocardio che presenta le già accennate alterazioni di eccitabilità e di conduttività (effetti batmotropi e dromotropi positivi).

5° Gli extrastimoli determinanti l'accesso tachicardico possono essere di *natura chimica* [come nelle tachicardie per avvelenamento acuto (da belladonna, carbolo, ecc.) e cronico (da alcool, da nicotina, ecc.)], nelle tachicardie da infezione pregressa o in atto (influenza, polmonite, tifo, sifilide, tubercolosi, etc.), nelle tachicardie da disturbi gastrici, da dispepsie, da malattie epatiche, etc.] oppure possono essere di *natura meccanica* (aumento della pressione intracardiaca) come in quei casi di tachicardia che insorgono dopo uno strapazzo fisico che porta con sé un'eccessivo lavoro del cuore (marcia o corsa forzata) (*).

6° La fisiologia ci apprende che le cause d'origine nervosa specialmente (eccitazione dell'accelerante, paralisi del vago) sono atte a determinare gli effetti batmotropi e dromotropi positivi nelle cellule miocardiche.

E' quindi ammissibile che le cause determinanti simili effetti nel miocardio dei tachicardici sieno essenzialmente di *natura nervosa*.

7° In base al fatto che fra la tachicardia parossistica sintomatica [da lesioni anatomiche bene rilevabili cogli odierni mezzi d'indagine] e la tachicardia parossistica essenziale [da lesioni anatomiche punto rilevabili cogli odierni mezzi d'indagine] esistono delle forme di passaggio [da lesioni anatomiche più o meno bene rilevabili], e in base al criterio dell'analogia — come dissi più sopra — sembrami possibile la seguente classificazione delle diverse forme di tachicardia parossistica essenziale. Tale classificazione è basata sulla diversa sede

(*) Per quanto riguarda queste diverse specie di tachicardia, non è sempre possibile (come già feci osservare) distinguere nettamente la forma sintomatica dalla forma essenziale.

(presunta!) delle alterazioni (puramente funzionali o a base anatomica, finora, ignota) che possono provocare la tachicardia parossistica essenziale.

A. Tachicardia parossistica essenziale da alterazioni dell'innervazione extracardiaca:

- α) da alterazioni dell'encefalo:
 - 1° degli emisferi cerebrali,
 - 2° del bulbo (centro del vago).
- β) da alterazioni del midollo spinale (centro dell'accelerante).
- γ) da alterazioni dei nervi periferici:
 - 1° paralisi del vago,
 - 2° eccitazione dell'accelerante.

B. Tachicardia parossistica essenziale da alterazioni dell'innervazione intracardiaca (cioè dei gangli intracardiaci). — Forma del Baccelli.

Per quanto riguarda il caso clinico da me studiato, riassumendo, dirò:

- 1° La tachicardia par. essenziale si sviluppò sopra un soggetto epilettico;
- 2° Non esisteva alcun sintoma che deponesse per una lesione organica degli orifici o delle valvole cardiache. [La punta del cuore, nel passaggio dell'infermo dal decubito supino a quello laterale sinistro, si spostava (sia fuori che durante l'accesso) di cm. 2-3 verso sinistra (*)];
- 3° Durante l'accesso l'area di ottusità del cuore subiva un lieve ingrandimento tanto a carico del ventricolo sinistro, quanto del ventricolo destro;
- 4° Durante l'accesso, la pressione arteriosa (misurata col Riva-Rocci) scendeva a 115 mm. di Hg. da 130 mm. in condizioni normali;
- 5° Durante un accesso (nel quale fu potuto registrare il polso del paziente) il numero delle pulsazioni — registrate collo sfigmocronografo — fu di 180 al 1', mentre 3 giorni prima (in condizioni normali) il numero delle pulsazioni, registrate collo sfigmocronografo, era stato di 90 al 1' (preciso raddoppiamento).

Non è improbabile che in questo paziente abbia esistito anche un quadruplicamento preciso del numero dei battiti cardiaci là ove la storia clinica accenna a cifre come 200, 220, 250 pulsazioni (dedotte colla semplice palpazione del polso);

- 6° La curva del polso durante l'accesso si differenzia dalla curva del polso in condizioni normali, oltre che per la frequenza raddoppiata, per l'ac-

(*) Alcuni autori attribuiscono importanza alla spostabilità eccessiva del cuore, nel senso che questa può produrre degli stiramenti sugli organi posti alla base del cuore stesso e influire, quindi, più o meno direttamente sulla funzione cardiaca. Hoffmann (5) la osservò costantemente in cinque casi di tachicardia parossistica essenziale: lo spostamento che subiva la punta verso sinistra — nelle condizioni sopra cennate — variava fra 5 e 9 cm.

cenno alla forma del polso alternante e per la mancanza di ogni crotismo, il quale è, invece, bene manifesto nella curva presa al di fuori dell'accesso.

* * *

Al mio Venerato Maestro Prof. Guido Baccelli, che gentilmente mi permise la pubblicazione di questo caso, rinnovo qui i miei rispettosi ringraziamenti.

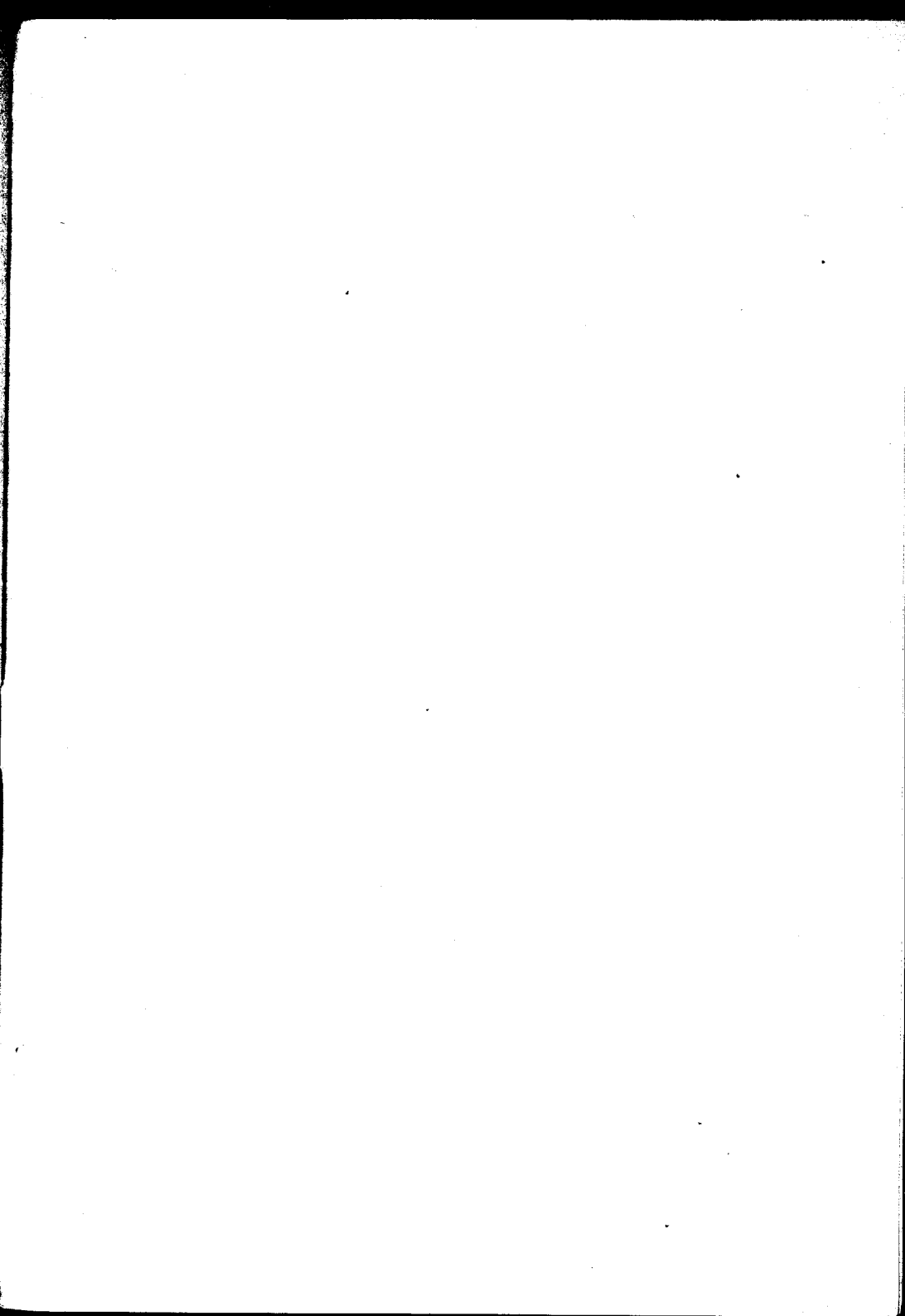
Roma, agosto 1907.

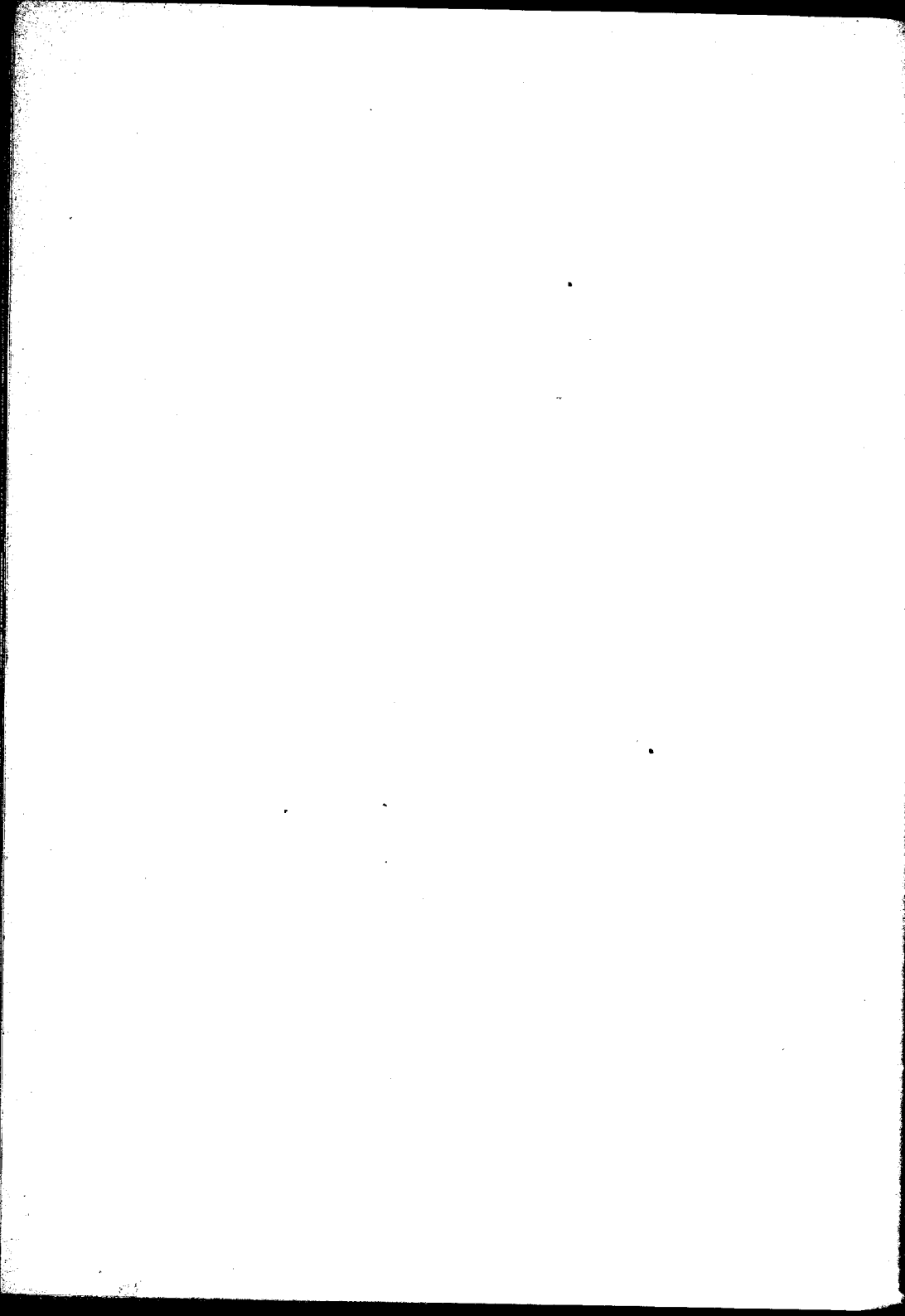
BIBLIOGRAFIA.

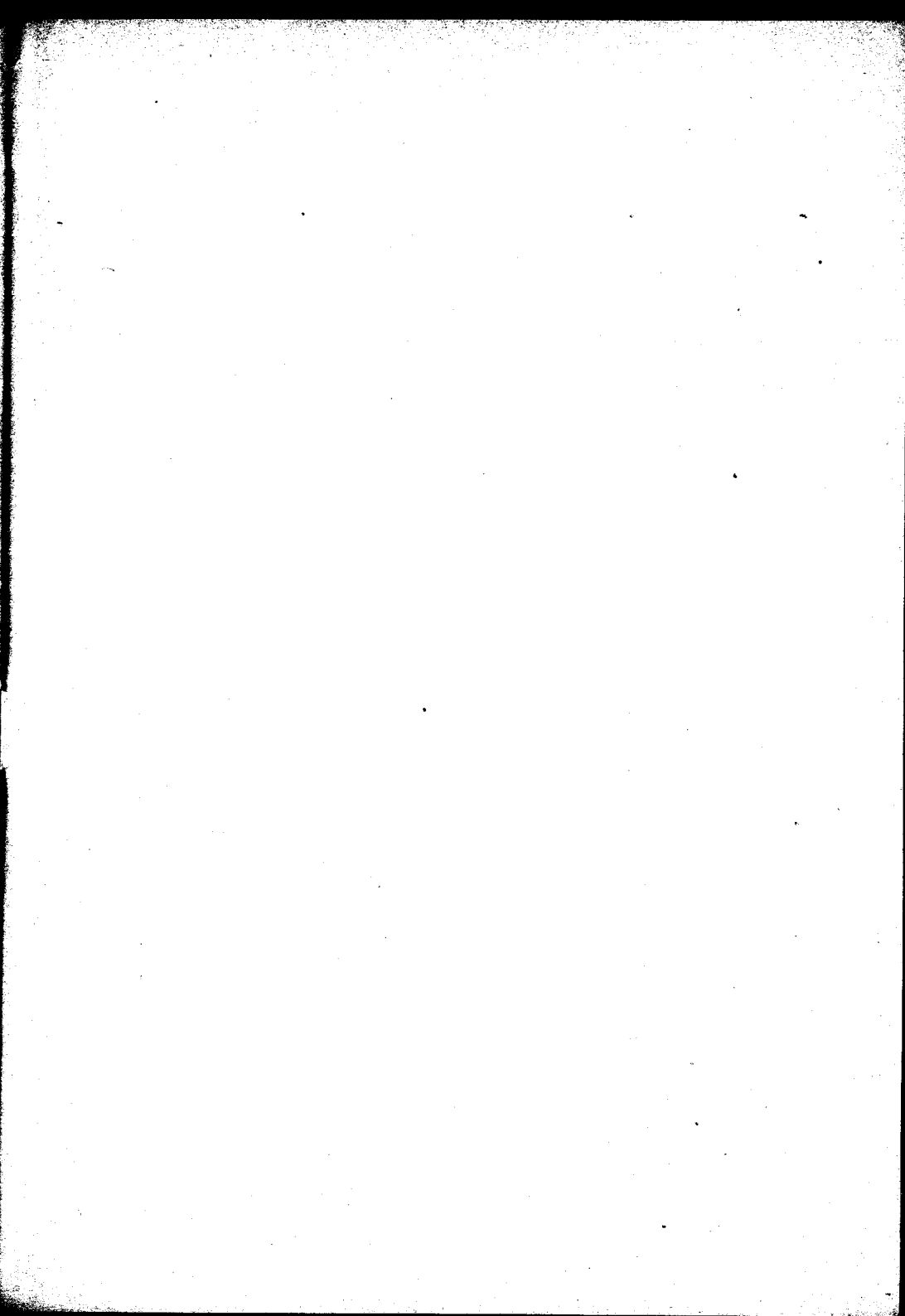
1. BACCELLI G. *Sulla tachicardia parossistica essenziale*. Lezione clinica raccolta da C. A. CRISPOLTI. Policlinico. sezione pratica, 1907.
2. HOFFMANN AUG. *Ueber Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmässigen Pulses*. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 53, 1904, Sep. Abdr. (Riegel-Festschrift).
3. ID. *Tachykardie und Bradykardie*. « Die Deutsche Klinik », 1903.
4. WENCKEBACH K. F. *Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Functionsstörungen des Herzens*. Leipzig, 1903, Vol. di 193 pag. con 7 Tav.
5. HOFFMANN AUG. *Neue Beobachtungen über Herzjagen*. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, Sep. Abdr.
6. MARTIUS F. *Tachycardie*. Eine klinische Studie. Stuttgart, 1895, Vol. di 96 p.
7. MACKENZIE J. *Die Lehre vom Puls*. Aus dem engl. von A. Deutsch. Frankfurt a/M. 1904, Vol. di 306 p. con 340 Fig.
8. LOMMEL F. *Ueber anfallsweise auftretende Verdoppelung der Herzfrequenz*. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, S. 495-508, 1905.
9. HOFFMANN AUG. *Die paroxysmale Tachycardie*. (Anfälle von Herzjagen), Wiesbaden, 1900, Vol. di pag. 215.
10. v. KRIES J. *Ueber eine Art polyrhythmischer Herzthätigkeit*. Arch. f. Anat. u. Physiol. Jahrg. 1902, Phys. Abth., S. 477-491.
11. STRÖMBERG u. TIGERSTEDT. *Mitth. vom physiologischen Laboratorium in Stockholm* 5, 1888, cit. in TIGERSTEDT R., *Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes*. S. 199, Leipzig, 1893.
12. ENGELMANN Th. W. *Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches*. Pfüger's Archiv, Bd. 65, 1896.
13. GERHARDT D. *Beitrag zur Lehre von den Extrasystolen*. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 82, S. 509-519, 1905.
14. KRAUS FR. *Einiges über funktionelle Herzdiagnostik*. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1905, S. 90-93.
15. SCHMOLL E. *Paroxysmale Tachycardie*. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 89, S. 594-603, 1907.
16. CARDARELLI A. e PANSINI S. *Malattie nervose e funzionali del cuore*. in Trattato ital. di Pat. e Ter. Medica, diretto da CANTANI e MARAGLIANO, Vol. IV, P. II. Milano, Vallardi. Senza data.
17. ENGELMANN Th. W. *Ueber die Wirkungen der Nerven auf das Herz*. Arch. f. Anat. u. Physiol.; Physiol. Abtheil. 1900, S. 315-361.
18. LUCIANI L. *Fisiologia dell'uomo*. Vol. I, 1^a Ediz., Milano, 1902. Cap. IX. *La fisiologia del miocardio e dei nervi cardiaci*, (Pag. 260-303).
19. STEFANI A. *Cardiovolumi, pressione pericardica e attività della diastole*. Esperienze. Memoria letta all'Accademia Medico-Chirurgica di Ferrara il 5 agosto 1891, vol. di pag. 130.

20. SCHLESINGER H. *Ueber die paroxysmelle Tachykardie und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Nervensystems*. Sammlung klinischer Vorträge. Inn. Mediz. n. 131. Leipzig, 1906.
21. REINHOLD H. *Beitrag zur Pathogenese der paroxysmellen Tachykardie*. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 59, Heft. 2/4, 1906.
22. ROMBERG E. *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße*. Stuttgart, 1906, Vol di pag. 548.
23. von CYON E. *Die Nerven des Herzens. Ihre Anatomie und Physiologie*. Uebersetzt von Heusner, Berlin, 1907.
24. MANGOLD E. *Die neurogene und myogene Theorie des Herzschlags*. Münch. med. Woch. 1906, n. 10-11.
35. BAGLIONI S. *Le teorie neurogena e miogena dell'attività cardiaca secondo le più recenti ricerche*. Rivista sintetica. Il Policlinico, Sez. pratica, 1907, Fasc. 27.
26. LOEB J. *Ueber Ionen, welche rhythmische Zuckungen der Skelettmuskeln hervorrufen*. Beiträge zur Physiologie. Festschr. f. Prof. A. Fick, 1899.









IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

DIRETTO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI | FRANCESCO DURANTE

DIRETTORE DELLA R. CLINICA MEDICA
DI ROMA

DIRETTORE DEL R. ISTITUTO CHIRURGICO
DI ROMA

con la collaborazione di altri Clinici, Professori e Dottori Italiani e stranieri

si pubblica in tre Sezioni distinte:

Medica — Chirurgica — Pratica

IL POLICLINICO

chirurgia e dell'igiene.

nella sua parte originale (Archivi) pubblica i lavori dei più distinti clinici e cultori delle scienze mediche, riccamente illustrati, sicché i lettori vi troveranno il riflesso di tutta l'attività italiana nel campo della medicina, della

LA SEZIONE PRATICA

che per sé stessa costituisce un periodico completo, contiene lavori originali d'indole pratica, note di medicina scientifica, note preventive e tiene i lettori al corrente di tutto il movimento delle scienze mediche in Italia e all'estero. Pubblica perciò numerose e accurate riviste su ogni ramo delle scienze suddette, occupandosi soprattutto di ciò che riguarda l'applicazione pratica. Tali riviste sono fatte da valenti specialisti.

Pubblica brevi ma sufficienti relazioni delle sedute di Accademie, Società e Congressi di Medicina, e di quanto si viene operando nei principali centri scientifici, speciali corrispondenze.

Non trascura di tenere informati i lettori delle scoperte ed applicazioni nuove, dei rimedi nuovi e nuovi metodi di cura, dei nuovi strumenti, ecc. ecc. Contiene anche un ricettario con le migliori e più recenti formule.

Pubblica articoli e quadri statistici intorno alla mortalità e alle malattie contagiose nelle principali città d'Italia, e dà notizie esatte sulle condizioni e sull'andamento dei principali osp-dali.

Pubblica le disposizioni sanitarie emanate dal Ministero dell'Interno, potendo esserne informato immediatamente, o una scelta e accurata Giurisprudenza riguardante l'esercizio professionale.

Pubblica in una parte speciale tutte le notizie che possono interessare il ceto medico: Promozioni, Nomine, Concorsi, Esami, Condotte vacanti, ecc.

Tiene corrispondenza con tutti quegli abbonati che si rivolgeranno al *Policlinico* per questioni d'interesse scientifico, pratico e professionale.

A questo scopo dedica una rubrica speciale e fornisce tutte quelle informazioni e notizie che gli verranno richieste.

IL POLICLINICO contiene ogni volta accurate recensioni bibliografiche, e un indice di bibliografia medica, col titolo dei libri editi recentemente in Italia e fuori, e delle monografie contenute nei Bollettini delle Accademie e nei più accreditati periodici italiani ed esteri.

A questo proposito si invitano gli autori a mandare copia delle opere e delle monografie da loro pubblicate.

LE TRE SEZIONI DEL POLICLINICO adunque, per gli importanti lavori originali, per le copiose e svariate riviste, per le numerose rubriche d'interesse pratico e professionale, sono i giornali di medicina e chirurgia i più completi possibili e che meglio rispondono alle esigenze dei tempi moderni.

ABBONAMENTI ANNUI:

	Italia	Unione postale
1. Alla sezione medica e alla sezione pratica . . L.	15	20
2. Alla sezione chirurgia e alla sezione pratica . .	15	20
3. Alle tre sezioni insieme	> 20	27
4. Alla sola sezione pratica	> 10	12.50

Un num. separato della sezione medica o chirurgica Lire UNA

Un num. separato della sezione pratica cent. 50.



Gli abbonamenti cominciano a decorrere dal primo di gennaio di ogni anno.

Il *Policlinico* si pubblica sei volte il mese.

La sezione medica e la sezione chirurgia si pubblicano ciascuna in fascicoli illustrati di 48 pagine, che in fine di anno formeranno due distinti volumi.

La sezione pratica si pubblica una volta la settimana in fascicoli di 32 pagine.