



ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
CLINICA FISIOLÓGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

Dott. OSCAR SOSSI

RICERCHE ELETTROCARDIOGRAFICHE NEI TUBERCOLOTICI POLMONARI

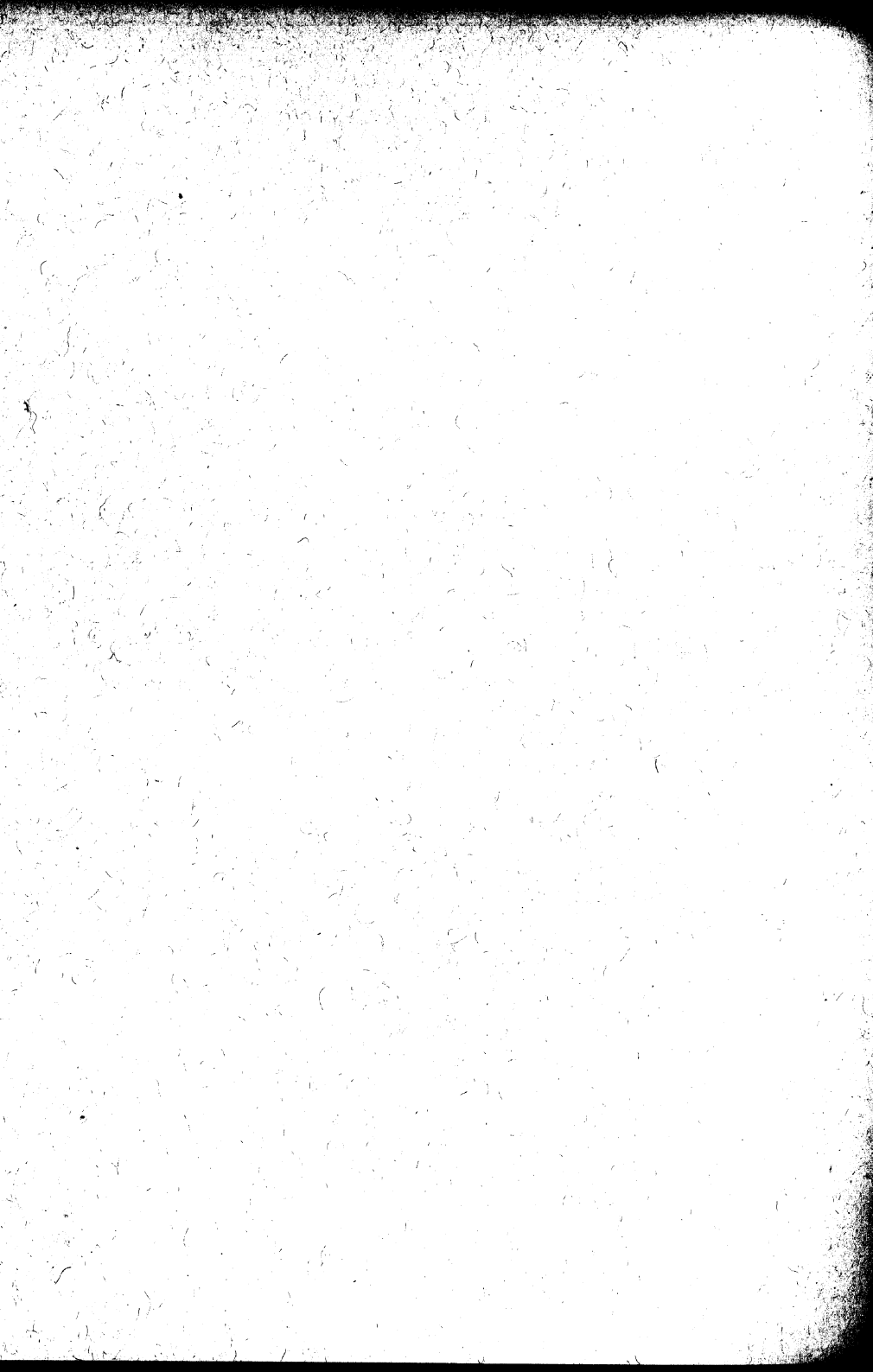
Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO «CARLO FORLANINI»

Anno IV, N. 1-2, Pag. 135-156



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

—
1940-XVIII





RICERCHE ELETTROCARDIOGRAFICHE NEI TUBERCOLOTICI POLMONARI

Dott. OSCAR SOSSI

La conoscenza delle condizioni cardio-vascolari e in particolare dello stato del miocardio è nei malati di tbc. polmonare indispensabile sia ai fini di un'esatta valutazione prognostica, sia per quanto riguarda la possibilità e opportunità di alcuni interventi terapeutici.

Vari sono i fattori che possono concorrere a provocare disturbi della funzionalità cardiaca nel tubercoloso polmonare; tra questi essenzialmente: 1) processi specifici tubercolari a localizzazione cardiaca; 2) azione di tossine o in genere di prodotti tossici sulle proprietà fondamentali del cuore; 3) le nuove condizioni circolatorie create dagli ostacoli nel circolo polmonare.

Comunque si tratti di alterazioni del cuore di origine tubercolare o di lesioni cardiache aspecifiche secondarie alla tubercolosi polmonare, esse costituiscono un capitolo di alta importanza, che interessa non solo la cardiologia, ma deve essere tenuto ben presente anche dal tisiologo.

Le lesioni tubercolari specifiche del muscolo cardiaco, analogamente a quanto si rileva per gli altri muscoli sono rare. Le forme sotto le quali si manifestano sono quella del tubercolo, eccezionalmente solitario, più sovente multiplo, quella della granulazione miliare e quella della miocardite tubercolare.

Quest'ultima si presenta sia sotto l'aspetto istologico della lesione causale, cioè di una miocardite follicolare, sia senza alcun elemento specifico della tubercolosi, cioè di una miocardite non follicolare. Si tratta di miocarditi interstiziali, istologicamente banali, ammesse già da BARD e PHILIPPE, constatate da CARPENTIER, ROSENSTEIN e su cui ha studiato con particolare interesse MASSINI, mentre una forma emorragica del tutto caratteristica è stata descritta da SOTTI. Che anche alcune di queste miocarditi banali, la cui patogenesi è riferita da diversi AA. (KOSTIONRINE, KRAINSKY) all'influenza di tossine, devono esser riportate da una causa bacillare è confermato dalla presenza di bacilli tbc. rilevata da LIEBERMAISTER e LENOBLE.

La sintomatologia delle lesioni specifiche del miocardio è molto incerta. Il loro reperto è spesso un reperto di autopsia ed è difficile attribuire retrospettivamente a queste affezioni disturbi presentati in precedenza dal malato. La sintomatologia è sovente silenziosa anche in casi di grossi tubercoli del cuore. Le lesioni miocardiche possono però dar luogo talora a qualche sintomo funzionale: le palpitazioni sarebbero il sintomo più frequente; accessi improvvisi di dispnea e cianosi costituirebbero pure delle manifestazioni caratteristiche della miocardite tubercolare; inoltre sarebbero state descritte talvolta come espressione clinica di miocardite tubercolare interstiziale delle

crisi di asistolia. Più eccezionalmente la tbc. miocardica sarebbe rilevata da disturbi di ritmo, tachicardia, aritmie.

Si può in genere pensare dalla maggioranza delle osservazioni, che mentre il tubercolo si caratterizza per la sua espressa latenza, a meno di particolari localizzazioni sull'orecchietta destra o sul fascio di His, ed anche la granulazione miocardica è per lo più povera di manifestazioni cliniche, sia la miocardite tubercolare quella che più facilmente dà luogo alle manifestazioni suddette.

In ogni modo le localizzazioni tbc. del cuore, anche se in realtà sono forse più frequenti di quanto si ammette, non sono certamente la causa maggiore dei disturbi che tanto frequentemente la tbc. causa all'apparato circolatorio.

Infatti oltre ai disturbi legati ad una tbc. locale, il cuore del tbc. va incontro ad altre più frequenti turbe funzionali, sia come risultato dell'impregnazione tossica e tossinica dell'organismo, sia come ripercussione sul miocardio dei disturbi circolatori, e mentre la prima non implica necessariamente l'idea di una insufficienza miocardica, queste tradiscono sempre una insufficienza sia pure relativa del muscolo.

Segni di debolezza cardiaca si riscontrano spesso nella tbc.: dai segni cardiovascolari più lievi, quali tachicardia, ipotonia, ipotensione, che denunciano una lieve insufficienza relativa, una leggera diminuzione dell'energia di riserva, ai segni più gravi, quali la cianosi, la dispnea, la stasi venosa, la diminuzione della diuresi, gli edemi.

Se in rapporto a questi segni gravi molto difficile è giudicare se l'insufficienza sia dipendente da un disturbo primitivo della funzione cardiaca e quanto concorra a sostenerla una componente cardiaca, perchè molto spesso il cuore è chiamato in causa solo secondariamente. Il valore della componente cardiaca appare in pieno ed esclusiva nei casi di processi localizzati, senza disturbi circolatori, dove possiamo trovare tachicardia, pressione arteriosa bassa, ipotonia, tutte manifestazioni di un risentimento cardico vero e proprio certamente legato a fenomeni tossici.

Certi stati di debolezza cardiaca, in assenza di vizi organici e non giustificati da altri disturbi circolatori, non possono non mettersi in rapporto allo stato di tossiemia che si riscontra in questi ammalati. A favore di una miocardite tubercolare tossica stanno, oltre l'analogia con quanto si verifica in altre malattie acute, (basti ricordare le gravi alterazioni miocardiche per effetto della tossina difterica), la possibilità di produrre sperimentalmente negli animali lesioni miocardiche banali con iniezioni ripetute di tubercolina, (KOSTIONRINE e KRAINSKY) e le dimostrazioni sperimentali (MAESTRINI) che la tossina tubercolare esercita sul cuore un'azione particolarmente deprimente sul tono sia dell'atrio che del ventricolo; tale azione ipotonica riscontrata anche sul cuore isolato non legata ad una eventuale azione della tossina tbc. sul vago, ma all'azione dannosa che si determina sulla stessa fibra muscolare cardiaca.

Oltre alle tossine specifiche però notevole e forse maggiore importanza, per quanto riguarda l'etiologia di miocarditi tossiche, sembra debba essere accordata anche ai prodotti tossici formati nell'organismo, (prodotti tossici derivati dalla disintegrazione dei tessuti e prodotti catabolici derivati da un ricambio organico alterato). La miocardite da autointossicazione è infatti ritenuta la più comune delle miocarditi tossiche (MERKLEN e ROBÈ).

A comprovare l'esistenza di queste azioni tossiche e tossiniche che intervengono nel caso della tubercolosi polmonare a ledere la muscolatura cardiaca stanno i reperti istopatologici, che rivelano nella tubercolosi con molta frequenza processi degenerativi della muscolatura cardiaca e alterazioni interstiziali (LEYDEN, DUPUY, NORRIS, FIESSINGER, DIONISI, MAESTRINI, ecc.).

A carico del parenchima si possono rilevare rigonfiamento delle miofibrille, vacuolizzazioni del citoplasma e degenerazione grassa, atrofia bruna; contemporaneamente e con frequenza si possono rilevare segni di ispessimento del connettivo con aumento dei fibrociti, e leggere meso e periarteriti, il che non fa dubitare dell'esistenza di vere miocarditi tossiche.

L'azione delle tossine tubercolari ed organiche però prima di provocare lesioni anatomiche, siano esse ancora reversibili o siano durature, non può non essere causa di alterazioni funzionali d'importanza non indifferente, come comprova la possibile comparsa di segni di relativa insufficienza cardiaca in assenza di lesioni evidenti del muscolo cardiaco.

Queste lesioni miocardiche portano ad una diminuzione della capacità funzionale del cuore incidendo prima sull'energia di riserva, per cui la sua capacità di adattamento ad un maggior lavoro si fa sempre minore, poi su quella di riposo.

In casi molto gravi, come abbiamo ricordato, quando la lesione dura da tempo e le condizioni di lavoro del cuore sono rese sempre più difficili per la resistenza nel piccolo circolo, l'affezione del miocardio si manifesta coi segni più gravi dell'insufficienza; sfiancamento del cuore, cianosi, dispnea, edemi, fatti di stasi polmonare, epatica ecc.

Più frequentemente invece l'insufficienza è solo relativa, si manifesta solo di fronte a maggior richiesta di lavoro; i sintomi più frequenti sono palpitazione e cardiopalmo, spossatezza, lieve dispnea, tachicardia, diminuzione della pressione arteriosa, ecc.

Molto più spesso però se i casi non sono molto avanzati l'affezione del miocardio può decorrere in modo asintomatico o perchè rimane in sott'ordine nel quadro del processo polmonare o perchè non si riesce a rilevare con i comuni mezzi diagnostici o perchè non può dare per la sua scarsa entità sintomi obbiettivi o soggettivi di lesione in atto.

Nessuno dei mezzi per stabilire la capacità funzionale di un cuore raggiunge veramente lo scopo, perchè i fattori che concorrono a determinare la capacità funzionale di un cuore sono parecchi e non tutti valutabili. In molti casi è l'esame elettrocardiografico (e.c.g.) che anche quando l'affezione è sintomatica, permette di rilevare dei segni preziosi per una diagnosi esatta. Tale ricerca e.c.g. è tanto più importante in quanto più che nelle alterazioni anatomiche bisogna cercare nell'elemento funzionale la causa di possibili complicazioni cardiache, elemento funzionale che dipendendo da molti svariati fattori (forza del cuore, innervazione, energia di riserva, stato di nutrizione, resistenze periferiche ecc.), spesso imponderabili, sfugge talora ad ogni altro metodo di valutazione.

E nell'intento di rilevare questi segni di una sofferenza cardiaca ancora latente che abbiamo voluto sottoporre a controllo e.c.g. una lunga serie di ammalati di tubercolosi polmonare.

Osservazioni sulle modificazioni del cardiogramma elettrico nel tbc. polmonare specie su grandi serie di ammalati sono fino ad oggi molto scarse. MEYER riferisce come reperto caratteristico di alcuni casi l'esistenza di una T invertita, che diviene ancora più bassa dopo sforzi fisici; anche HOFFMANN riferisce dei casi con T negativa. HANSEN e KING hanno constatato nel 29 % dei loro casi una preponderanza del ventricolo D. KOGANAS dallo studio e.c.g. di 80 malati ha rilevato con una certa frequenza la tachicardia abituale dei tbc., più raramente una bradicardia e un ritmo nodale. Un gran numero di tracciati mostra una predominanza del ventricolo D (23 su 50) mentre in un solo caso esisteva predominanza del ventricolo S. Maggiore importanza però egli attribuisce alle modificazioni del complesso QRS riscontrate in 6

ammalati, analoghe o identiche a quelle che si osservano in presenza di una miocardite tossica (KISS) o degenerativa (MOSLER).

Quanto alla T ha rilevato talora l'abbassamento e la scomparsa, mai l'inversione.

Secondo LA FRANCA da ricerche eseguite da PASTORE nei bambini e da TESTA negli adulti gli e.c.g. nei tubercolosi rilevano per lo più una tachicardia d'origine sinusale, ma talvolta si possono verificare disturbi della conducibilità caratterizzati da blocco incompleto seno-atriale e più spesso da blocco incompleto atrio-ventricolare.

LENTINI pure ha potuto confermare in questo Istituto in casi di empiemi tossici aumento del tempo di conduzione ventricolare e segni di deficienza miocardica.

Altre modificazioni sono state osservate dagli AA. per effetto di interventi collassoterapici, particolarmente del pneumotorace (HANSEN e KING, REHBERG, CECCHINI, SICILIANO, DUBROW, ANDERSEN, NANNINI, LUCACER, AGNELLO), della frenicoexeresi (HANSEN e MALY, NANNINI, CAVAZZUTI RAMON e GRIECO) e della toracoplastica (ANDERSEN), modificazioni che per il nostro studio con hanno importanza, perchè espressione dello spostamento del cuore o della sua rotazione, con corrispondente spostamento dell'asse elettrico.

WITZENRATH invece su 100 tracciati eseguiti nei tbc. ne ha trovato uno solo, anormale.

I risultati finora riferiti dagli AA. non sono sempre concordanti e univoci, perchè generalmente le ricerche sono state condotte su determinati gruppi di ammalati, presentanti caratteristiche diverse per tipo e gravità della forma e non su vaste serie di casi.

Da ciò l'interesse di un esame sistematico di un notevole numero di ammalati di varia forma e in vario grado di evoluzione.

* * *

I casi da noi esaminati sono stati 200, affetti da forme di varia entità e durata e precisamente: 24 casi con processi isolati, sia di tipo nodulare produttivo che prevalentemente essudativo (infiltrati, caverne isolate); 16 con forme broncopneumoniche, quindi ad impronta nettamente essudativa; 16 con forme sclerotiche a tipo fibrotorace; 14 con forme miliari fredde o riacutizzate; 32 con forme particolarmente tossiche, (talvolta per la coesistenza di empiemi); 88 con forme ulcerocaseose di varia estensione e gravità.

Abbiamo escluso i casi sottoposti a particolari interventi collassoterapici, per evitare la sovrapposizione di modificazioni dipendenti dal trattamento stesso, su quelle provocate dal processo tbc. vero e proprio.

Gli esami e.c.g. sono stati praticati con elettrocardiografo della Gorla-Siama con amplificatore Siemens, (a bobina mobile con amplificazione a valvole termoioniche), che consente la registrazione contemporanea nelle tre derivazioni.

Passando all'esposizione dei risultati ottenuti vediamo che uno di quelli che tra i primi si è imposto alla nostra attenzione è la relativa frequenza dei casi a basso voltaggio.

Queste curve caratterizzate da un'ampiezza molto ridotta delle varie onde sono da porsi in dipendenza dello stato di ipoeccitabilità del sistema eccitoconduttore e ciò sia in rapporto a cattiva nutrizione, sia per fatti degenerativi o infiammatori del muscolo cardiaco, sia per una particolare impregnazione tossica dello stesso.

A differenza di altri, che considerano a basso voltaggio tracciati in cui la R. misura non più di 8 o 10 o 5 mm. a seconda dei vari AA., noi seguendo

il consiglio di CASSIDZ e RUSSEL di misurare l'altezza dal vertice di R positivo e quello di S negativo, abbiamo considerato a basso voltaggio solo i tracciati in cui queste misure non superano i 7 mm.

Molto frequente è il basso voltaggio in III derivazione, ma questo reperto non presenta alcun carattere patologico; così pure dicasi dei casi in cui trovasi isolato in I derivazione, cosa molto frequente da verificarsi nei cuori a goccia o comunque spostati verticalmente.

Il basso voltaggio acquista invece tutto il suo valore quando si riscontra in due derivazioni o anche isolatamente in II perchè allora è indice di profonde affezioni miocardiche (FRANCO). Noi abbiamo riscontrato basso voltaggio contemporaneamente in I e III nel 15 % dei nostri casi. In nessun caso invece

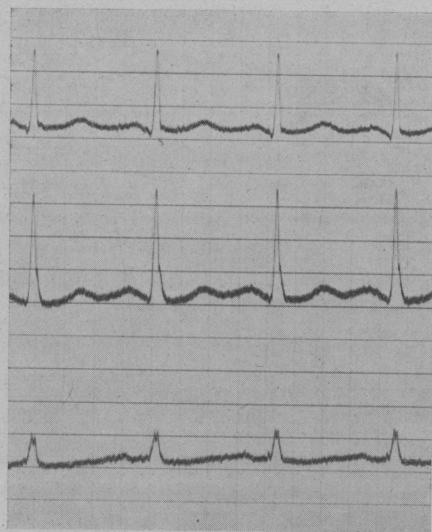


Fig. 1.

Tachicardia sinusale.

abbiamo rilevato il basso voltaggio nel senso su specificato in tutte e tre le derivazioni, segno questo di degenerazione miocardica gravissima e di prognosi sempre molto severa, in cui la mortalità sarebbe superiore al 60 % (LEVY, SPRAGUE e WHITE, HEPBURN e JAMIESON).

Altra alterazione comune è rappresentata dai *disturbi del ritmo* e tra questi il disturbo di gran lunga il più frequente è rappresentato dalla *tachicardia*. Tale tachicardia è sempre assolutamente sproporzionata alla temperatura presentata dal malato e compare anche in assenza del minimo movimento termico.

Considerando frequenze superiori a 80 pulsazioni al minuto vediamo che nei nostri malati questo fatto si rileva nel 92 % dei casi; nel 66 % esso è superiore a 90, nel 52 % superiore a 100, nel 37 % supera i 110, nel 24 % è maggiore di 120, in 8 casi supera i 130, in un caso raggiunge i 140 e in uno i 150 battiti al minuto.

Si tratta generalmente di una tachicardia normotropa, di un'aritmia cioè caratterizzata esclusivamente dalla frequenza degli stimoli, la cui origine però avviene regolarmente nel nodo del seno (fig. 1).

Essa può essere una manifestazione collaterale di una insufficienza cardiaca, un segno di indebolimento del cuore e come tale si incontra frequentemente nelle affezioni cardiache. Essa sarebbe causata da un'azione riflessa provocata dai vari organi male irrorati, che si manifesta sia come stimolazione dell'acceleratore sia come depressore del tono vagale (CECONI).

Nella tubercolosi si riscontra però anche in forme leggere iniziali e senza alcun disturbo circolatorio concomitante.

Essa è indubbiamente dipendente dall'azione di prodotti tossici o tossinici circolanti nell'organismo (basta ricordare la tachicardia che compare spesso nelle reazioni tubercoliniche). Questi prodotti tossici immessi in circolo agiscono evidentemente in modo complesso sul nodo del seno, sia immediata-

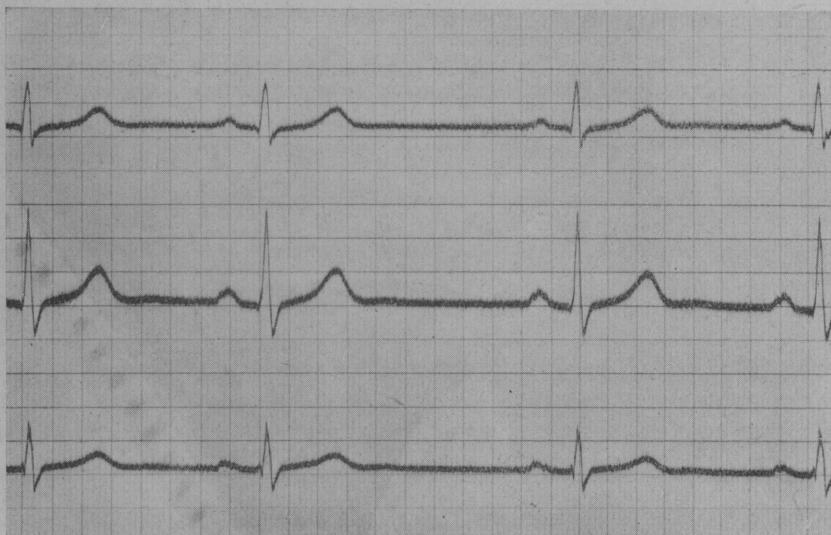


Fig. 2.

Aritmia respiratoria.

mente che mediatamente attraverso i nervi estrinseci. Il regime del nodo del seno si modifica infatti oltre che per azione diretta anche per mezzo dei nervi extracardiaci, che esercitano grande influenza sul seno.

Tale azione tossica o tossinica potrebbe avvenire o deprimendo il vago o eccitando il simpatico o stimolando direttamente il tessuto neuromuscolare del cuore o provocando una migliore vascolarizzazione e nutrizione del nodo del seno inducendo nelle coronarie un'azione vasodilatatrice o elevando il metabolismo basale. Non va dimenticato che gli impulsi ritmici per la funzione cardiaca sono legati al biochimismo del nodo del seno, le cui variazioni devono farsi risentire su quelli.

Addirittura eccezionale dobbiamo ammettere la possibilità di un'altezzazione diretta sui nervi cardiaci per compressione da parte di ghiandole linfatiche come è stato rilevato in un caso da HOFFMANN all'autopsia.

Nell'e.c.g. la tachicardia sinusale si rileva per uno avvicinamento della distanza RR che da una durata normale di 90-80 centesimi di secondo scende a 50-40. Tale avvicinamento è fatto a spese del tratto TP, cioè a spese della diastole, che risulta accorciata. L'eccitazione nasce normalmente nel

nodo del seno e lo stimolo passa regolarmente attraverso l'orecchietta e il fascio di His.

In molti casi come diremo in seguito anche il tempo di conduzione PR è più breve e ciò specie quando prevale il tono dell'acceleratore.

È nei casi di tachicardia più accentuata che noi abbiamo rilevato spesso un aumento in altezza della P come segno di maggior lavoro o di dilatazione dell'orecchietta D, forse per un aumento di sangue nelle vene data la sua impossibilità di scaricarsi completamente nel ventricolo D.

Oltre alla tachicardia abbiamo rilevato con una certa frequenza (16 %) un'altra aritmia sinusale sotto forma di variazioni periodiche del ritmo. Si tratta nella quasi totalità dei casi di *un'aritmia respiratoria*; essa è legata

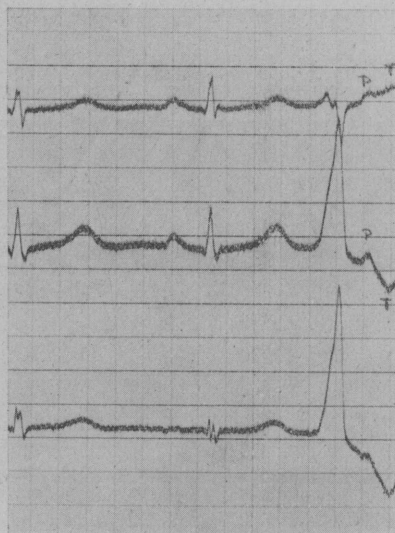


Fig. 3.

Extrasistole ventricolari D. - P inserita sulla T del gruppo extrasinolico.

cioè con le varie fasi del respiro per cui si ha un rallentamento in corrispondenza dell'espiazione e un acceleramento nell'inspirazione (fig. 2).

Tale manifestazione si trova frequentemente negli adolescenti, dove secondo MACKENZIE sarebbe rilevabile nel 30-40 %, è invece rara negli adulti, nei quali la si riscontra durante la convalescenza di malattie gravi. Essa è la conseguenza di un riflesso che partendo dai muscoli inspiratori del torace alla fine dell'inspirazione (MONALDI, FREDERICQ) si trasmette per via riflessa al vago, la cui stimolazione provoca un rallentamento del cuore.

La relativa frequenza nei tubercolosi potrebbe trovare spiegazione in una maggior labilità nella formazione degli stimoli o in una maggiore labilità vagale, confermata anche da altri segni, quali labilità dei vasomotori, ipotonia, ecc.

In qualche caso tale aritmia sinusale appare indipendente dai movimenti respiratori. È verosimile che anche in questi casi essa deve farsi risalire a un'azione vagale e riveli quindi ugualmente uno stato di labilità del sistema nervoso vegetativo.

Veramente rare invece sono tra le aritmie le *extrasistoli ventricolari*. Noi le abbiamo rilevate solo due volte. In ambedue i casi si trattava di extra-

sistole ventricolare D, rilevata da una R di ampiezza enorme in II e in III e da una T profonda negativa nelle stesse derivazioni (fig. 3). L'eccitazione nasce in questo caso nella branca destra del fascio e si trasmette prima al ventricolo destro attraverso la branca D, successivamente per via retrograda dopo aver guadagnato il tronco comune discende nella branca sinistra. L'eccitazione sinusale che segue l'extrasistole non va più oltre perchè trova il ventricolo in stato refrattario per l'extrasistole, e ne risulta una diastole prolungata compensatrice. In una delle curve possiamo rilevare la P positiva, segno del regime normale dell'orecchietta, inserita sulla T del gruppo extrasistolico (fig. 3).

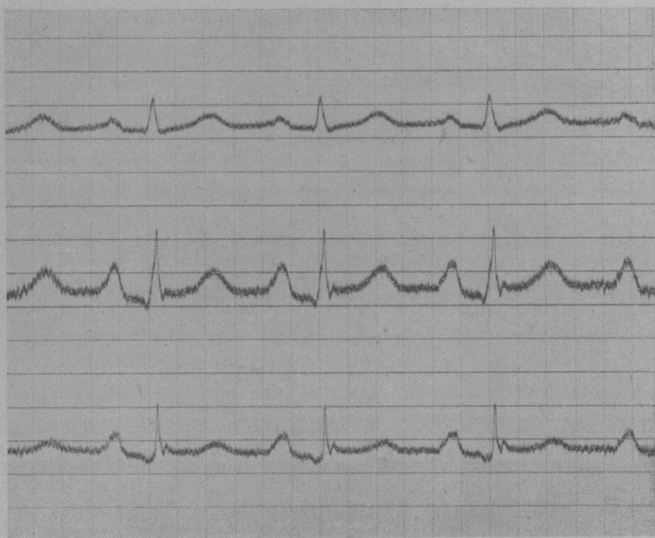


Fig. 4.

P notevolmente aumentata in altezza specialmente in II e III.

L'extrasistole è da attribuirsi all'ipereccitabilità di un centro eterotropo localizzato lungo il decorso della branca destra normalmente inattivo. Lo stimolo potrebbe essere di natura tossica o dipendere da un focolaio infiammatorio posto nelle vicinanze. COBET ritiene però che la maggior parte dei disturbi del ritmo sia di origine meccanica.

Passando ad esaminare dettagliatamente le curve delle singole onde vediamo che la P, l'onda atriale presenta molto frequentemente deviazioni dalla norma. Nel 13 % dei casi essa apparve aumentata di altezza (fig. 4). Gli AA. in genere interpretano tale fatto, che si riscontra anche costantemente nella stenosi mitralica, come un segno di iperlavoro e questo modo di vedere crediamo di poter confermare in base all'osservazione di casi seguiti con ripetuti e.c.g. in cui a mano a mano che si stabilivano difficoltà di scarico del sangue dall'orecchietta destra nel ventricolo per il maggior lavoro di questo o per un acceleramento intenso del ritmo con accorciamento della diastole si poteva osservare un aumento progressivo in ampiezza di P.

In alcuni casi (3 %) si accompagna ad allargamento della base oltre a 10 centesimi di secondo fino a 0,13". Tale fatto sarebbe riferito da vari AA. oltre che a dilatazione dell'atrio anche all'ipertrofia della muscolatura atriale.

Secondo SCHMIDT e GAUBATZ esso sarebbe invece da attribuire a influenze meccaniche, a processi aderenziali che agiscono presso all'ilo, specie sull'atrio destro in zone strettamente in rapporto con la formazione degli stimoli e la conduzione; solo quando tale reperto concorderebbe con altre alterazioni patologiche dell'onda atriale e specialmente con un allungamento del periodo di conduzione, si sarebbe autorizzati a concludere per una alterazione della muscolatura atriale.

Secondo PARDEE però l'altezza di P è sicuramente in rapporto con la estensione di superficie della regione atriale che deve essere percorsa dalla onda di eccitazione; ora tanto nella dilatazione che nell'ipertrofia si ha un



Fig. 5.

P appiattita a decorso quasi isoelettrico.

aumento di percorso dell'onda atriale e contemporaneamente aumenta la differenza di potenziale.

Altre volte, e ciò abbiamo constatato con la frequenza del 4 %, la P è notevolmente appiattita fino ad avere a volte decorso isoelettrico (fig. 5).

Quando la distanza PQ è accorciata il rimpicciolimento di P è segno dell'origine eterotopa dello stimolo in vicinanza del nodo del seno; quando invece il tratto PQ non è diminuito questo è ritenuto uno dei primi segni della diminuita capacità funzionale del muscolo cardiaco, della degenerazione del miocardio o almeno della sua searsa nutrizione.

In nessun caso se non in III derivazione abbiamo rilevato P negativa come quando l'onda di eccitazione si origina nel nodo di TAWARA.

Un'altra alterazione è ancora data dall'uncinamento (fig. 6) o dallo sdoppiamento della P, il primo relativamente frequente (13 %) l'altro rarissimo. Sia che la si possa spiegare con la duplicità di eccitamento del nodo (PACE, BRUNI, SEGRE) sia con un rallentamento della progressione fra i due atri, tale disturbo si osserva in casi di ipertrofia dell'orecchietta ed è un segno costante anche nella stenosi mitralica.

In nessun caso abbiamo trovato il tratto PQ, che nell'elettrocardiogramma misura il tempo di conduzione atrioventricolare, di durata superiore a 0,20'',

Tale rilievo però non è sufficiente per escludere piccole variazioni dei tempi di conduzione.

Solamente tenendo conto delle variazioni dei tempi di conduzione con la frequenza del polso, calcolati da VON DER WETH, per cui per una frequenza di 60 la durata massima di conduzione è di 0,20", per 80 o di 0,18" per 100 è di 0,16", per 140 è di 0,15", abbiamo potuto rilevare in 12 casi (6 %) dei piccoli aumenti di 0,02", 0,03" nella durata di conduzione.

Da queste piccole differenze di conduzione non si può concludere sicuramente per l'esistenza di lesioni miocardiche, perchè tale alterazione di conduzione rilevata in notevole percentuale di casi anche da GAUBATZ, può essere

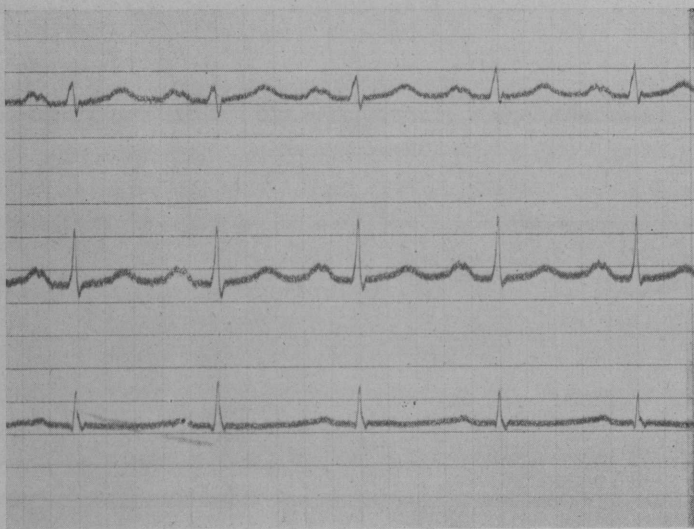


Fig. 6.

P uncinata.

causata da trazioni cicatriziali, aderenze, ecc. che agiscono in prossimità dell'atrio destro, presso l'origine delle cave, zone che hanno stretti rapporti con la formazione degli stimoli e dove la conduzione degli stimoli è più esposta.

Quanto alle variazioni, che si possono riscontrare a carico del complesso ventricolare e in particolare dell'onda QRS, abbiamo già detto a proposito del basso voltaggio delle modificazioni in ampiezza e come non si possa pensare a un'alterazione muscolare che nel caso in cui i rispettivi valori in milivolt siano piccoli contemporaneamente in tutte o almeno in due derivazioni. Aggiungiamo qui soltanto che LUTENBACHER spiega le curve di basso voltaggio per la componente ventricolare con un dissincronismo, del levogramma e del destrogramma; esso si riscontrerebbe quando l'effetto D anzichè precedere, è pressochè sincrono con quello S; questo dissincronismo troverebbe la sua ragione in turbe di conduzione della branca destra.

Particolare valore invece meriterebbero le uncinate, gli ispessimenti, le deflessioni della R (fig. 7) dopo le ultime ricerche di KATZ, SIDNEY e SLATTEN, perchè starebbero ad indicare disturbi di progressione dell'onda di eccitazione nelle branche del fascio e quindi sempre alterazioni del miocardio.

Questo reperto sarebbe un segno precocissimo talora unico oltre che il più costante nei casi di alterazione miocardica. Noi, escludendo le uncinate

lievissime, perchè si potrebbero trovare anche nei sani, (LOUIS, MOSLER, SACHS) abbiamo rilevato alterazioni di questo genere in 1^a e 2^a deviazione nel 32 % dei casi, cifra non lontana al 40 % che GAUBATZ e SCHMIDT danno per queste modificazioni nella tubercolosi polmonare.

Nessuna considerazione meritano invece tali alterazioni in 3^a derivazione dove sono frequentissime e si riscontra anche il profilo a M, a W ecc.

In nessun caso abbiamo rilevato il profilo a W ed M in 2^a derivazione, che denuncia alterazioni muscolari più profonde e secondo qualche A. indicherebbe il blocco delle arborizzazioni, e va ritenuto sempre di prognostico molto grave

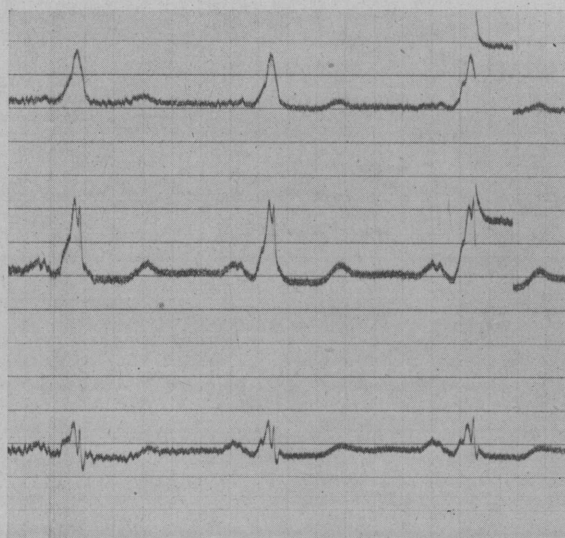


Fig. 7.

Complesso ventricolare uncinato e slargato alla base. T difasica in II e III.

Nel 7 % dei casi abbiamo potuto misurare un sensibile allungamento della durata del complesso ventricolare che dal suo valore limite di 0,07" raggiunge 0,10" e in un caso i 0,12" (fig. 7).

Anche questo è un dato cui gli AA. danno notevole valore perchè sarebbe indizio sicuro di un blocco incompleto delle branche, in una delle quali la conduzione pur non essendo soppressa è sensibilmente ridotta. (Il blocco intraventricolare incompleto è caratterizzato da un complesso QRS slargato alla base e uncinato o ispessito all'apice, di voltaggio non alto e con T non opposta di direzione come nel blocco completo).

Nei riguardi del complesso ventricolare accenno ancora alla possibile e non rara comparsa di *variazioni periodiche* nel profilo delle varie onde, variazioni che sono legate alla respirazione. Esse si spiegano con una situazione diversa del cuore in inspirazione ed espirazione e precisamente con una posizione più verticale nella prima e più orizzontale nella seconda con conseguente distribuzione diversa dei campi elettrici e variazione delle singole curve e.c.g. (fig. 8).

Q pronunciata in III è stata rilevata 2 volte (fig. 9). È noto come questo reperto sia stato designato da PARDEE come segno precoce di sindrome angiosa, mentre SERENA più genericamente afferma che in tutti i soggetti presentanti Q in III sia da sospettare una minorata funzionalità miocardica,

anche se effettivamente non presentano disturbi che depongano per una lesione miocardica.

Per la valutazione delle condizioni del miocardio si è data da qualche A. importanza particolare alla *durata sistolica*.

Già normalmente la durata sistolica varia con la frequenza del polso così, p. es. mentre per un polso di 60 essa sarebbe di 0,37 secondi, per un polso di 120 è di 0,30 secondi.

Applicando la seguente formula di FRIDERICIA si può calcolare la durata sistolica in centesimi di secondo in rapporto alla frequenza cardiaca.

$$\text{Durata sistolica} = 8,22 \sqrt[3]{\text{durata del polso in centesimi di secondo.}}$$



Fig. 8.

Variazioni periodiche del complesso ventricolare.

Differenze tra la durata sistolica così calcolata e quella in realtà misurata nell'e.c.g. che oltrepassino 0,04" sarebbero da ritenersi segni di modificazioni patologiche del miocardio.

Calcolando per mezzo di tale formula nei nostri casi la durata sistolica e praticando contemporaneamente la misurazione abbiamo potuto rilevare allungamento della durata sistolica in 6 casi, in 4 casi un sensibile accorciamento, mentre in tutti gli altri i dati calcolati corrispondevano a quelli misurati.

Nei casi di acceleramento della conduzione noi possiamo pensare a una stimolazione tossica che si esplica non solo sul nodo del seno con una maggior frequenza del ritmo, ma anche sul fascio di HIS con un acceleramento della conduzione dell'impulso.

Il rallentamento della conduzione è segno di una impregnazione tossica più profonda, di alterazioni durature nella compagine del fascio.

Allungamenti di questo tipo sono stati riscontrati (GAUBATZ) in casi di processi tbc. attivi di lunga durata nei quali il cuore è molto spesso alterato senza che ciò appaia clinicamente (SAUERBRUCH e FICK).

Per una esatta valutazione della formula di FRIEDERICIA crediamo però di dover aggiungere in base ai nostri computi, che mentre nei casi con frequenza

notevolmente aumentata si ha tendenze ad avere valori misurati inferiori a quelli calcolati, per i casi con frequenza ridotta si hanno valori misurati leggermente superiori ai valori calcolati.

Una particolare osservazione merita l'esame dei rapporti tra R ed S in I e III derivazione per cui in genere gli AA. concludono per una *preponderanza* di una sezione cardiaca sull'altra.

Si parla di preponderanza destra quando l'altezza di R va aumentando progressivamente dalla I alla III derivazione, mentre S diminuiscono dalla

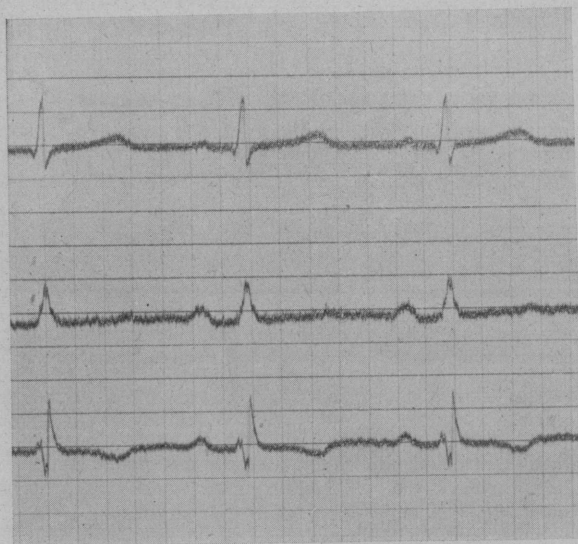


Fig. 9.

Q pronunciata in III.

I alla III (fig. 10); si parla di preponderanza sinistra quando R diminuisce dalla I alla III ed S aumenta in altezza dalla I alla III (fig. 11).

Per queste modificazioni i tracciati acquistano un profilo sensibilmente diverso da quello tipico medio.

Questa preponderanza, che va intesa nel senso di preponderanza elettrica, può essere dipendente dall'ipertrofia di un ventricolo. L'ipertrofia muscolare porta a varie conseguenze sugli effetti elettrici: l'ipertrofia della parete muscolare ritarda la trasmissione dell'effetto elettrico di quella regione, le deformazioni delle cavità possono cambiare la lunghezza e la direzione delle branche del fascio conduttore, ma ciò che più conta cambia l'asse del cuore e la distribuzione elettrica dei campi.

Tali curve di preponderanza D o Sin. (HECHT parla più giustamente di tipo D o Sin. dell'e.c.g.), si possono avere per il semplice spostamento dell'asse elettrico del cuore, cosa che può avvenire per cause fisiologiche (così nel cuore verticale, nel cuore a goccia, nei giovani, negli spostamenti verso D noi possiamo avere il tipo D dell'e.c.g.; nei cuori orizzontali, nei cuori dei vecchi, nei cuori spostati verso Sin. avremo il tipo S.) per cui è difficile da un e.c.g. giudicare sulle condizioni d'ipertrofia o meno dei ventricoli.

Nei tbc. polmonare gli AA. in genere avrebbero rilevato con notevole frequenza una prevalenza ventricolare.



SCHLOMKA nell'intento di confermare l'esistenza di questa prevalenza D., rispettivamente la possibilità di riconoscere con l'e.c.g. le condizioni di carico e di maggior lavoro del cuore D. ha proposto un indice tipo :

$$\text{Indice tipo} = \frac{(R_1 - S_1) - (R_3 - S_3)}{(R + S) \text{ massimi}}$$

Degli indici così calcolati, quelli con valore negativo indicano il tipo destro dell'e.c.g., quelli con valore positivo il tipo sinistro.

Applicando tale formula noi abbiamo potuto calcolare l'indice del tipo dei nostri ammalati, riscontrando nel 58 % dei casi il tipo D., nel 35 % il tipo sinistro e nel 7 % dei casi un indice uguale a 0.

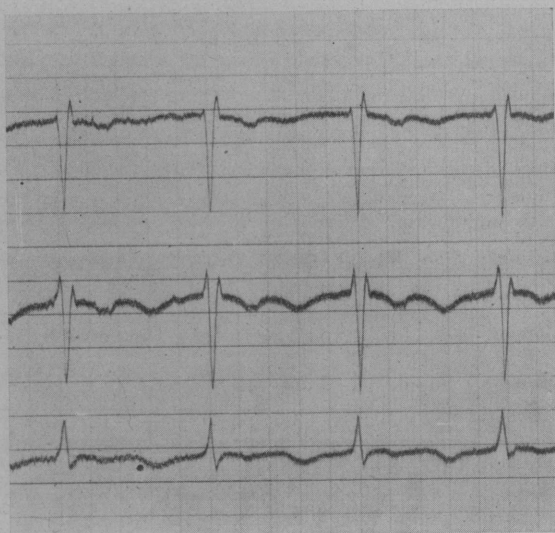


Fig. 10.

Preponderanza ventricolare destra.

Qui però è ancora necessario ricordare che il tipo dell'e.c.g. varia fisiologicamente secondo l'età; nell'età infantile il tipo è nettamente D. per arrivare a 25 anni allo 0; è in questa età che si avrebbe l'e.c.g. veramente normale; da questa età in poi l'e.c.g. acquista un tipo sempre più marcatamente sin. come si ricava dall'allegata grafica secondo SCHLOMKA (fig. 12).

Per valutare esattamente i dati raccolti bisogna quindi confrontare gli indici del tipo così calcolati con gli indici normali per le rispettive età.

I valori differenziali indicheranno in effetto le modificazioni indotte dalla tubercolosi.

Chiamando cioè I l'indice misurato in un determinato malato, I_1 l'indice normale di un soggetto della stessa età, avremo dalla loro differenza $I - I_1 = I_D$, ossia l'indice differenziale che ci dà a seconda che sia di valore negativo o positivo l'indicazione di un tipo destro o sinistro relativo a quella età.

Così calcolato l'indice dei nostri malati è risultato di tipo D. nel 63 %, di tipo S. nel 30 %, mentre nel 7 % era uguale a 0.

La prevalenza da noi rilevata del tipo destro non può essere evidentemente imputata a spostamenti del cuore, perchè nella maggior parte dei casi il mediastino appariva in sede e d'altra parte si sono rilevati e.c.g. di tipo D., anche in caso di attrazione a Sin. per fatti cirrotici polmonari.

GAUBATZ ritiene che con l'indice di SCHOLMKA si abbia in realtà la possibilità di riconoscere un'ipertrofia, rispettivamente una dilatazione del ventricolo D.

Questo modo di pensare sarebbe confermato dalla concordanza dei reperti autopici. È interessante infatti la constatazione di HIRSCH che il ventricolo D., come risulta dalla pesatura parziale col metodo di MUELLER nella maggior parte dei casi è relativamente ingrossato. PREIL ha potuto rilevare all'autopsia in 73 tubercolosi polmonari con lo stesso metodo in 48 casi (ossia nel 55 % dei casi) una indubbia ipertrofia del ventricolo destro. Tale ipertrofia si rilevava specialmente nelle forme di tubercolosi cronica produttiva, fibrosa, in cui certamente c'era un ostacolo nel piccolo circolo dovuto ai processi cirrotici e all'enfisema vicariante delle zone residue. Tale ipertrofia si poteva

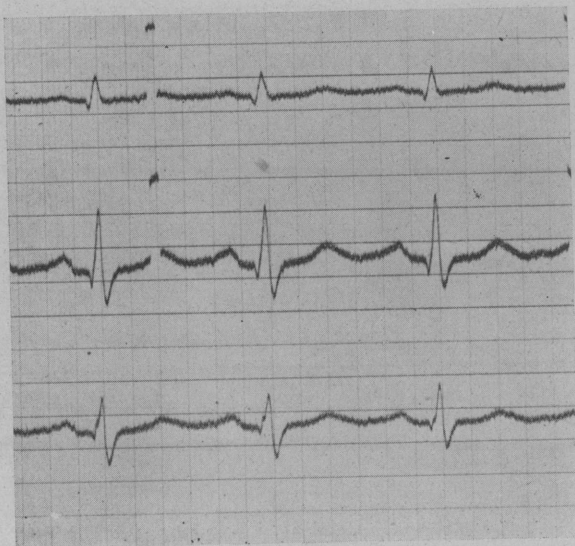


Fig. 11.

Preponderanza ventricolare sinistra.

però rilevare anche in forme essudative, specie se esistevano processi aderenziali delle pleure.

Le cifre rilevate anatomo-patologicamente coincidono in modo troppo evidente con quelle constatate con l'elettrocardiogramma, perchè non si debba riconoscerne il suo giusto valore.

Noi crediamo di poter concludere che se l'indice di SCHOLMKA non ha valore assoluto nel singolo caso per quanto riguarda la dimostrazione di una ipertrofia o dilatazione ventricolare, in quanto il tipo dell'e.c.g. può essere modificato per un semplice spostamento o una rotazione del cuore, lo acquista invece utilizzandolo in vaste ricerche statistiche in serie dove i singoli casi che, tale deviazione dell'indice devono far risalire ad altre cause si elidono reciprocamente, mentre permane la causa prevalente e principale.

L'Onda T, il cui meccanismo di produzione ha dato luogo alle interpretazioni più varie (ritorno dell'onda di eccitamento dalla base alla punta del cuore (HERING, KRAUS, NICOLAJ, ecc.), passaggio dell'onda nelle maglie del reticolo di PURKYNIE (HENRIJERN), stato di contrazione dei ventricoli (HOFFMANN e SEEMANN, FREDERICQ, ecc.), presenta pure sensibili variazioni.

La T può essere aumentata o diminuita in altezza, può essere invertita o difasica. T negativa si trova frequentemente in III (22 % dei casi); tale fatto non costituisce però alcun carattere patologico (LEVY, HARRIS, WILLIUS, ecc.). Quando però l'inversione avviene in più derivazioni o anche quando T sia marcatamente appiattita (LEVY) sino a raggiungere la linea isoelettrica, (fig. 13) bisogna pensare a grave alterazione della compagine cardiaca legata a miocardite cronica grave, tanto da dover attribuire a questa manifestazione e.c.g. un significato prognostico molto serio. Tale reperto, come già rilevato da GAUBATZ si riscontra molto raramente nella tubercolosi polmonare.

T è frequentemente diminuita in altezza rispetto ad R. Tenendo conto che il quoziente medio normale R : T è $-3,38$, quozienti minori ci daranno un aumento, un quoziente maggiore ci darà invece la diminuzione di T.

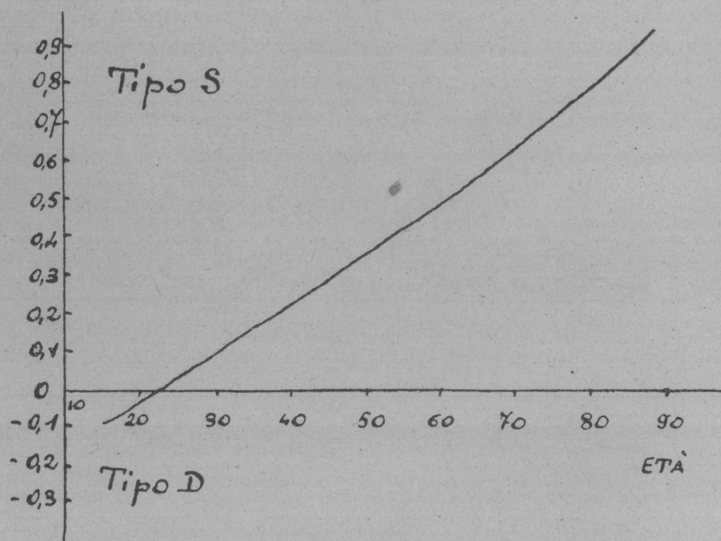


Fig. 12.

Variazioni fisiologiche dell'indice tipo in rapporto dell'età (secondo Schlonka)

La diminuzione di T in ampiezza e durata si è verificata con una frequenza del 32 % dei casi ed è da riportarsi alla cattiva nutrizione e vascolarizzazione del cuore, ed alterazione della fibra muscolare. Talvolta essa è appena rilevabile sulla linea isoelettrica. Il disturbo si esalta quando la fase diastolica anabolica riparativa venga accorciata (tachicardia).

Quando la T è difasica, reperto riscontrato in 4 casi, un'onda negativa è seguita da un'onda positiva. Questo reperto deve ritenersi segno di un'alterazione non profonda e ancora reversibile della muscolatura cardiaca in quanto a distanza di venti giorni abbiamo potuto assistere in un caso alla sua scomparsa (fig. 14-15).

Nei casi invece in cui il tratto S T parte a piano inclinato da S o dalla branca discendente di R e porta la T sotto la linea isoelettrica esiste una alterazione del miocardio per le più irreparabile (WENCKEBACH).

T appare ingrandita in tutte le circostanze in cui aumenta la seconda fase della sistole, la contrazione tonica.

Queste sono le modificazioni elettrocardiografiche che abbiamo rilevato nei casi esaminati. Alcune evidentemente sono dipendenti da cause insite nel cuore, da alterazioni degenerative o infiammatorie del miocardio

e sono analoghe a quelle che si rilevano per alterazioni miocardiche di natura non tubercolare, altre traggono la loro origine da influenze meccaniche che nella tubercolosi polmonare si esercitano numerose sul cuore e sul mediastino in genere, le prime determinate da ostacoli al piccolo circolo, da processi di stenosi che ostacolano il reflusso venoso al cuore, le seconde effetto di attrazioni nei casi di processi scleroinfiltrativi o di sinfisi pleuriche.

È questa stretta coesistenza di influenze tossiche e degenerative, che ledono il miocardio e di azioni meccaniche sul cuore e sul mediastino che rendono talora più complessa e difficile un'esatta diagnosi e.c.g.



Fig. 13.

T molto bassa quasi sulla linea isoelettrica.
Q evidente in I e II, molto pronunciata in III.

Tuttavia per cercare eventuali reperti e.c.g. legati a determinate forme cliniche abbiamo raggruppato i casi esaminati nelle seguenti categorie: 1) tbc. isolate, sia produttiva che essudativa; 2) cirrosi pleuropolmonari; 3) tbc. miliari fredde e riacutizzate; 4) tbc. broncopneumoniche; 5) tbc. ulcerocaseose cronicizzanti; 6) tbc. ulcerocaseose evolutive tossiche.

Abbiamo escluso, come già ricordato, quelli sottoposti a particolari trattamenti, che possono indurre modificazioni in rapporto a deviazione dell'asse elettrico.

La distinzione in questi gruppi intesi a distinguere i casi in cui predominano i fatti tossici da quelli in cui hanno azione preminente quelli meccanici non può avere che un valore relativo, perchè difficilmente si possono trovare gruppi di casi perfettamente omogenei dove sia possibile rilevare solo un'azione meccanica o solo un'azione tossica.

Nel I gruppo (24 casi) non abbiamo mai osservato alterazioni delle varie onde nè particolari rilievi per quanto riguarda le curve di preponderanza. Qui troviamo solo in alcuni casi i segni di una leggera tachicardia sinusale normatopa (specie nelle forme essudative) e di aritmia respiratoria.

Nei casi del II gruppo comprendenti i fibrotoraci (complessivamente 16) cioè forme eminentemente produttive senza fatti essudativi in condizioni

generali buone, senza segni clinici di tossiemia, abbiamo rilevato costantemente i segni di una prevalenza ventricolare destra piuttosto accentuata, e ciò sia che si trattasse di fibro torace destro (5 casi), che sinistro (11 casi); quindi anche nei casi con attiazione marcata del cuore a S. erano rilevabili i segni di una preponderanza destra; in un discreto numero di casi si è notato un aumento in altezza della P. che talora appariva uncinata, dovuto indubbiamente ad un ipertrofia della muscolatura dell'atrio D.

In un solo caso Q profonda in terza e dentellature dell'onda ventricolare forse dovuti a lesioni regressive del muscolo cardiaco per deficiente irrorazione e nutrizione.

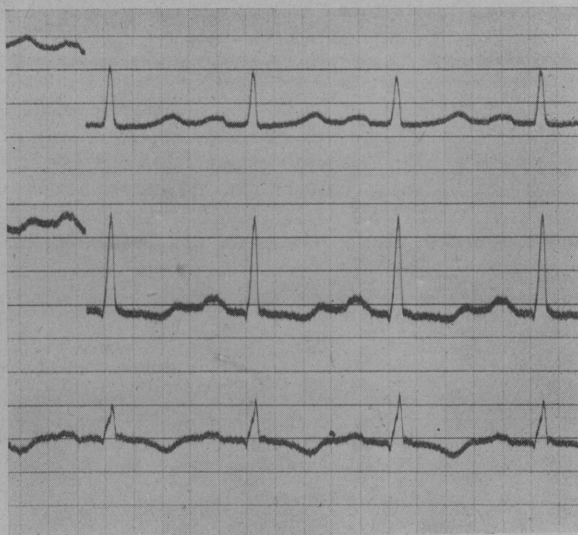


Fig. 14.

T difasica in II.

Nelle forme miliariche fredde e riacutizzate (III gruppo), complessivamente 14 casi, non troviamo tipi di alterazioni costanti e definite. Dai casi con frequenza normale a quelli con netta tachicardia sinusale a 120-130, da quelli con T e P ampie o con P evidentemente accentuata, a quelli con T e P molte basse quasi vicini a la linea isoelettrica. In nessun caso apprezzabili disturbi di conduzione.

Nelle forme acute bronco pneumoniche del IV gruppo (16 casi) il fatto predominante è la tachicardia sinusale con una distanza R-R di 0,45-0,55 secondi pari a una frequenza di 100-130 pulsazioni al minuto. Anche qui in alcuni casi l'alto voltaggio, la T aumentata in altezza indicano l'ancora valida risposta del miocardio, in altri invece la tendenza al basso voltaggio la T abbassata fino quasi alla linea isoelettrica, qualche dentellatura nella R stanno ad indicare la già avvenuta compromissione del miocardio. Sarebbero i primi segni, di sofferenza miocardica, le prime fasi della degenerazione talvolta ancora reversibili se le condizioni del malato possono riprendere.

È negli ultimi due gruppi nelle forme ulcero caseose (88 casi) e specialmente nelle forme tossiche (32 casi) che le alterazioni miocardiche appaiono più manifeste, dove si rilevano molto spesso i disturbi di conduzione permanenti e dove troviamo tutti i segni già precedentemente rilevati che stanno ad indicare l'esistenza di fatti infiammatori e degenerativi del miocardio.

Nelle forme ulcerocaseose il miocardio, sottoposto all'azione tossica, lenta di molti mesi e spesso di anni, mentre contemporaneamente è chiamato a maggior lavoro per gli ostacoli che progressivamente si stabiliscono nel piccolo circolo, per i processi di sinfisi pleurica, per le attrazioni e torsioni cui il cuore ed i grossi vasi sono sottoposti.

Nelle forme tossiche più manifesti appaiono i segni della degenerazione miocardica, ma anche qui spesso si associano ad alterazioni di natura meccanica.

Le diverse modalità di decorso della malattia, le varie possibilità di nutrizione del cuore, l'intensità del lavoro che ad esso è richiesto, lo stato tos-

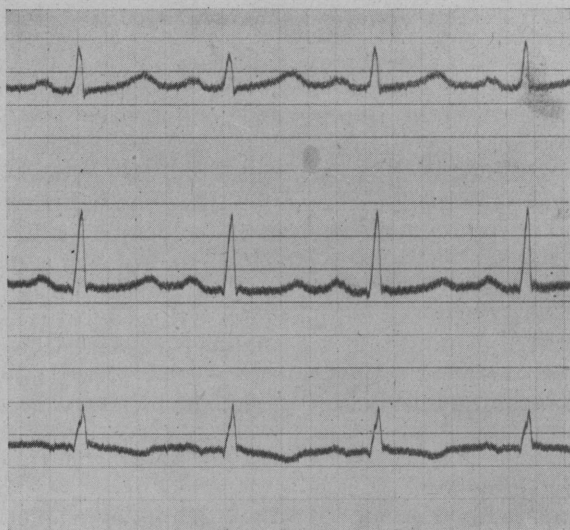


Fig. 15.

Caso precedente. T dopo 20 giorni nuovamente positiva in II.

sico più o meno intenso o di lunga durata incidono in vario modo sulle resistenze del cuore e danno luogo a reperti vari per cui nell'e.c.g. non si hanno logicamente rilievi costanti e caratteristici per le varie forme.

Concludendo dei dati che finora abbiamo esposto vediamo che l'e.c.g. nel corso della tbc. polmonare ci rileva da un lato disturbi inerenti a cause meccaniche, che portano all'iperlavoro del cuore destro, dall'altro ci indicano una compromissione del miocardio, sia questa imputabile ad una miocardite vera e propria, sia a impregnazione tossica, sia a fatti degenerativi per una deficiente nutrizione del muscolo cardiaco.

I disturbi di ordine meccanico sono rilevati dalla spiccata preponderanza destra che abbiamo rilevato nel 63 % dei casi, mentre la preponderanza sinistra era limitata al 30 %; e ciò mentre radiologicamente non risultava affatto una preponderanza degli spostamenti cardiaci o mediastinici verso destra. Altri segni di maggior lavoro del cuore si possono rilevare dall'aumento di T, indice dello sforzo maggiore del miocardio e dall'aumento di P, segno di sfiancamento o ipertrofia o sovraccarico dell'orecchietta destra.

I segni di alterazione miocardica ci sono denunciati dai numerosi casi di curva a basso voltaggio, dalla frequente tachicardia, dai segni, di blocco incompleto seno-atriale, atrio-ventricolare e particolarmente da ritardi nella conduzione ventricolare, dalla P ridotta o appiattita, dalla T isoelettrica, difasica, negativa; più raramente dalla Q accentuata in III derivazione.

Dobbiamo ritenere quindi che nella tubercolosi polmonare abbiamo sia alterazioni del miocardio indifferenziato che del fascio di conduzione, alterazioni che generalmente si associano, ma che in molti casi possono prevalere le une sulle altre.

Le alterazioni del miocardio indifferenziato si manifestano in un primo tempo con segni di irritazione che si traducono coll'eretismo del cuore e si rilevano particolarmente con le crisi di tachicardia. In secondo tempo quando l'intossicazione si accentua i fenomeni di eccitazione cedono il posto a turbe di depressione, che clinicamente si rilevano con la debolezza del cuore e l'elettrocardiogramma denuncia col basso voltaggio, e con le alterazioni a carico della T e della P, e che nelle forme più gravi possono arrivare al quadro del collasso cardio-vascolare.

Le lesioni del fascio di HIS possono associarsi a queste, ma spesso esistono isolate; si rilevano con disturbi di eccitazione e di conduzione.

L'alta differenziazione del fascio di HIS spiega come anche esso reagisca in modo molto sensibile all'impregnazione tossica.

Quando l'impregnazione tossica o le lesioni sono limitate, esse si traducono in disturbi dell'eccitabilità; frequentissima la tachicardia sinusale (per il cui determinismo abbiamo già accennato all'azione dei nervi extracardiaci), molto più rara l'aritmia extrasistolica. L'evoluzione delle turbe dell'eccitabilità dipende dal grado di impregnazione tossica e possono regredire col regredire di questa.

Quando l'azione tossica è più intensa e le lesioni durature, esse sono manifestate da difetto di conduzione sia atrioventricolare che dei ventricoli; questo avviene nell'assoluta maggioranza dei casi sotto la forma del blocco semplice, in cui la trasmissione dello stimolo benchè ritardato resta assicurato, mentre dobbiamo ritenere che solamente in casi eccezionali si possa arrivare al blocco completo, se non per localizzazioni specifiche tubercolari sul decorso del fascio conduttore.

I dati su esposti ci confermano il valore dell'indagine elettrocardiografica per la valutazione delle condizioni cardiovascolari in rapporto ai disturbi tossici e meccanici indotti dalla tubercolosi, e quindi la sua importanza per un esatto giudizio prognostico prima di ogni intervento collassoterapico di qualche entità.

RIASSUNTO

L'A. sulla scorta di esami e.c.g. praticati in 200 ammalati di tubercolosi polmonare illustra dettagliatamente tutte le alterazioni e.c.g. inerenti sia a disturbi meccanici, dipendenti da iperlavoro del cuore destro, che a compromissione del miocardio, sia questa imputabile a impregnazione tossica che a una miocardite vera e propria. Queste ultime possono comprendere sia il miocardio indifferenziato, che il fascio di conduzione.

Tali alterazioni lo portano a raccomandare la ricerca e.c.g. per la valutazione delle esatte condizioni cardiovascolari, ricerca specialmente importante prima di interventi collassoterapici di qualche entità.

RÉSUMÉ

L'Auteur, d'après les résultats de l'électrocardiogramme pratiqué sur 200 tuberculeux pulmonaires, décrit en détail toutes les altérations inhérentes soit à des troubles mécaniques en relation avec le surmenage du cœur droit, soit à des lésions du myocarde imputables tant à une imprégnation

toxique qu'à une myocardite vraie et propre. Dans ce dernier groupe, on peut comprendre le myocarde non différencié ou bien le faisceau de conduction.

Les altérations relevées incitent l'auteur à recommander l'électrocardiographie pour l'évaluation exacte des conditions cardio-vasculaires, surtout avant de pratiquer les interventions collapsothérapiques d'une certaine entité.

SUMMARY

The author illustrates in detail, from the electrocardiographic (e.c.g.) examination of 200 cases of pulmonary tuberculosis, all the e.c.g. changes inherent in both mechanical disturbances, resulting from the overworking of the right side of the heart and in the compromising of the myocardium, whether this be due to toxic impregnation or to true myocarditis. These latter may affect the indifferenciated myocardium and also the conducting fascia.

Such alterations lead the author to recommend e.c.g. research for the evaluation of exact cardiovascular conditions, which is especially important prior to collapse therapy interventions of any kind.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund der, an 200 Lungentuberkulösen ausgeführten, elektrographischen Untersuchungen, erörtert Verf. in allen Einzelheiten sämtliche elektrographischen Veränderungen abhängig von den mechanischen Störungen die durch Ueberlastung des rechten Herzens oder durch eine Schädigung des Myokards infolge einer toxischen Impregnation oder einer wirklichen Myokarditis, ausgelöst wurden. Diese letzteren können sowohl den indifferenzierten Myokard als die His'sche Leitung umfassen.

Diese Veränderungen veranlassen Verf. die elektrographische Untersuchung für die Beurteilung der genauen cardiovasculären Konditionen zu empfehlen, diese Untersuchung ist besonders vor einem hennenswerten kollapstherapeutischem Eingriff, von Wichtigkeit.

SUMMARY

El autor estudia el examen electrocardiográfico practicado en 200 enfermos de tuberculosis pulmonar ilustrando detalladamente todas las alteraciones electrocardiograficas inherentes sea a disturbios mecánicos, sea dependientes de un excesivo trabajo del corazon derecho, o bien debidos a una participacion del miocardio, imputable a una impregnación tóxica que a una verdadera y propia miocarditis. Estas ultimas pueden afectar sea al miocardio indiferenciado como al fasciculo de conduccion.

Tales alteraciones lo llevan a recomendar el examen electrocardiográfico para valorar exactamente las condiciones cardiovasculares, examen especialmente importante antes de toda intervención calapsoterápica especialmente si es de alguna importancia.

BIBLIOGRAFIA

AGNELLO. — « Annali Forlanini », 1938.

ALESSANDRINI. — Le malattie del cuore e dei vasi, 1920.

AMATUCCI-MALLARD. — Semeiotica elettrocardiografica. Ed. Morace, Napoli, 1931.

- AMEUILLE e BORDET; in SERGENT. — « *Traité de Phatologie Med.* », V-18, Paris, 1926.
- ANDERSON. — « *Amer. Rev. tbc.* » V-20, 1929.
- BIONDO. — « *Riv. Sanit. Sicil.* », 1937.
- BOUCHARD e BOLTHAZARD. — « *Rev. de la tub.* », 1903.
- CECCHINI. — « *Boll. Sperim. Med. chir.* », V-1.
- COBET. — « *Muench. Med. Woch.* », 1933.
- COSTA. — « *Riv. Pat. e clin. tbc.* », 1930.
- CULOTTA. — « *Riv. Pat. e clin. tbc.* » 1929.
- DE VECCHI. — « *La clinica Med.* », 1902.
- GAUBATZ. — « *Beitr. Klin. Tbk.* », V-88, 1936.
- HANSEN e MALY. — « *Amer. rev. of tbc.* », 1933.
- HECHT. — « *D. Med. Woch.* », 1937.
- HOFFMANN. — « *Arch. f. der. ges. Phis.* », 1910.
- KOGANAS. — « *Rev. de la tub.* », 1937.
- LA FRANCA. — « *Arch. di Pat. e clin. Med.* », 1928.
- ID. — « *Rass. clin. scient. I. B. I.* », 1930.
- LEYDEN. — « *D. Med. Woch.* » 1896.
- LENOBLE. — « *Arch. de mal de cœur, ecc.* », 1922.
- LENTINU. — « *Giornale di fisiologia.* », 1938.
- LOPEZ. — « *Archivos cardiol.* », V-17, 1936.
- LUTEMBACHER: in ROGER, WIDAL, TEISSIER. — *Nouveau Traité de médecine*, Ed. Masson, Paris, 1933.
- MAESTRINI. — *Il cuore del tbc.* Ed. Pozzi, Roma, 1930.
- MASSINI. — « *Schweitz. Med. Woch.* », V-4, 1921.
- MONALDI. — *Fisiopatologia dell'apparato respiratorio*. Ed. Armani, Roma, 1937.
- MORELLI. — « *Boll. Soc. Med. chir.* », Pavia, 1920.
- ID. — *Lezioni*.
- NANNINI. — « *Cuore e circol.* », 1932.
- NICOLAJ. — « *Berl. klin. Woch.* », 1911.
- PALE. — « *Riforma Med.* », 1931.
- PASTORE. — « *Riv. pediatria* », 1928.
- PARDEE. — « *Arch. of inter. Med.* », V-72, 1930.
- PENDE. — « *Policlinico medico* », 1917.
- PERSICO. — *Scritti in onore di gabbo*, 1930.
- PIC e MORENAS. — *La tuberculose cardiovasculaire*. Ed. Doin. Paris, 1930.
- REHBERG. — « *Beitr. Klin. Tbk.* », V-67, 1927.
- SCHLOMKA e SOPP. — « *Klin. Woch.* », 1937.
- SCHMIDT e GAUBATZ in HEIN, KREMER, SCHMIDT. — *Kollapsterapie der Lungentuberkulose*. Thieme, Lipsia, 1938.
- SERENA. — « *Soc. Lombarda di Med.* » 1934.
- SIMON e BAUM. — « *Amer. rev. of tbc.* », V-17, 1928.
- SOTTI. — « *R. Accad. Med. di Torino* », 1904.
- SISTO. — « *Minerva medica* », 1925.
- ID. — « *Arch. patol. e clin. Med.* », 1932.
- TESTA. — Citato da LA FRANCA.
- von der WETH: « *Arch. des ges. inn. Med.* », 1933.
- ID. — « *Beitr. Klin. Tbk.* », V-81, 1932.

58795

~~236615~~

