

# SINDROMUL ADAMS-STOCKES

— STUDIU ANATOMO-CLINIC —

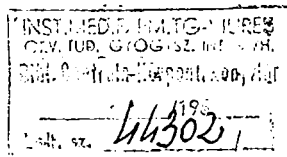


DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE PREZENTATĂ  
ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE ..... 1937

DE

**CĂDARIU SMARANDA**

23 MAY 2005



**Decan : Domnul Prof. Dr D. Michail**

**Profesori :**

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

**Jurul de promoție :**

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

Membrii: { Dl. Prof. Dr. T. Vasiliu  
 Dl. Prof. Dr. I. Goia,  
 Dl. Prof. Dr. C. Urechia,  
 Dl. Prof. Dr. A. Pop.

Supleant: Dl. Doc. Dr. Daniello.

# SINDROMUL ADAMS-STOCKES

— STUDIU ANATOMO-CLINIC —

Lucrarea de față nu are pretenția de a fi adus contribuțiuni noi în domeniul acestei maladii.

Intenția mea a fost să caut să studiez și să pătrund o problemă care de altfel mi-s'a părut destul de dificilă, dar totuși interesantă.

Domnul Profesor HATIEGANU mi-a întărit această inițiativă.

În Clinica de sub conducerea Domniei Sale, am învățat să prețuiesc îndeajuns munca.



Încetinirea permanentă a pulsului semnalată incidental de *Morgagni* (1761), confirmată în (1792) de *Spens*, a fost studiată mai bine de *Adams* (1827), care a notat coincidența cu pierderile de cunoștință și atacuri epileptiforme. El a atribuit-o unei degenerescențe grăsoase a inimii. În 1845 *Stockes* a bănuțit disociația atrio-ventriculară și a făcut remarcă, că acest sindrom s'ar datora unei leziuni organice a inimii. Dela 1850 în urma cercetărilor lui *Weber*, și mai târziu ale lui *Charcot* (1877), și până spre finea acestui secol domina opinia că sindromul lui *Adams—Stockes* era necesar legat de o excitație a vagului sau a nucleului său de origine. *Huchard* îl punea în legătură cu o scleroză cardio-bulbară.

Indicațiuni anatomice precise apar deja în observațiunile vechi, a căror valoare n'a putut fi înțeleasă decât retrospectiv. *Lewis* și *Bachman* au putut să culeagă următoarele date: *Gibson* în 1838 a descoperit la un caz, care a prezentat în viață un sindrom *Adams—Stockes*, o calcefiere mare la baza mitralei;

*Peacock* un aneurism al septului; *Gadard* un aterom înțins al aortei și mitralei; *Robinson* (1879) o gomă a cloazonului; *Sender* o tumoră fibroasă. *Rendu* (1895) o gomă septală. Acesta din urmă a avut meritul să recunoască prin inspecția venelor jugulare existența disociației a—v, dar alți autori înaintea lui au știut deja să o înscrie prin metode grafice: *Galabin* (1875), *Chauveau* (1885), *Bureau* (1893).

La această epocă și în urma opiniei lui *Stanley Kent*, *Gaskell* și *His* despre existența unui fascicol muscular prin care contracția inimii se propagă dela auriculă la ventricul, s'a pus întrebarea dacă bradicardia sincopală nu s'ar datora leziunii acestui fascicol. Observațiile au fost confirmate de *Humbert*, *Fredericq*, *Erlanger*, *Hering*, *Rendu* publică cazuri fără leziuni ale vagului. *Hanford* aduce mai multă lumină cu un caz de sindrom mort prin blocaj (heartblock), pe care-l atribuie unei alterații gomoase a fibrelor de unire. *Schmoll* citează un caz cu o degenerescență septală totală; apoi, *Jellinek*, *Ophils* obliterarea arterei cloazonului prin gonococi, *Esmein* leziuni sclerogomoase ale părții superioare a septului.

În 1910, cu un consimțământ aproape unanim, sindromul Adams—Stockes devine sinonim cu alterația fascicolului auriculo-ventricular. În 1911, *Vaquez* în cartea sa „*Arytmies*“ arată că nu trebuie generalizat totul și că sunt cazuri la cari înțelținerea pulsului cu atacuri sincopale poate fi atribuită nu unei leziuni organice a inimii, ci unei tulburări funcționale sau alterațiunii a sistemului nervos. De atunci s'a exagerat această rezervă și s'a atribuit aceeași importanță ambelor grupe de fapte.

Dar în timp ce se aduceau noi achiziții, au apărut și cazuri contradictorii și paradoxale. Pe măsură ce unii și alții încercau să explice lucrurile mai ușor, ele se arătau mai puțin schematice și mai puțin simple. De aceea, tocmai acum a început să se dea importanța cuvenită asocierii datelor clinice cu cele anatomo-patologice. Literatura a început să se îmbogățească cu unele cazuri noi, dar dintre acestea sunt puține cele cari au o valoare probantă. Unele sunt destul de sugestive, dar lipsesc înscrierile grafice sau sunt insuficiente, sau în fine, examenul histologic prezintă aceleași defecte. Dintre primele noțăm cazurile următoare: *Armstrong—Mönckeberg*, *Falconer*—

*Dean, Cohn—Lewis* (1912), *Griffith—Kennedy, Volhard* (1917), *Starling—Lewis* (1921), *Kauf* (1924), *S. De Boer* (1927), *Geraudel* (care a arătat importanța factorului vascular), *Laubry* (1930, care a adus contribuțiuni noi în mecanismul de producere a sincopei). *Wenckebach* și *Winterberg, Mahaim* (1931, cu un important studiu anatomo-clinic al leziunilor fascicolului lui His). *Lavastine et Boquien* (1933), *Semeran—Siemianowsky* (1934), *Duchosal et Bourdillon* (1934), *Clerc, Zadoc, Kahn* și alții (1936), *Pratsicas* (1936), *Lequine* și *T. Sanabria* (1937). În ultimii ani au început să se deschidă noi orizonturi din punct de vedere al patogeniei și tratamentului acestei afecțiuni.

## DEFINIȚIE

Forma cronică a bradicardiei prin disociație a fost descrisă de *Adams* și *Stockes* sub numele de încetinirea permanentă a pulsului cu atacuri sincopale.

Această definiție pare să cuprindă numai acele cazuri, la cari în timpul vieții se constată o bradicardie permanentă, întreruptă din când în când de accidente nervoase, în momentul cărora înregistrarea grafică să arate o pauză ventriculară, iar examenul anatomo-patologic să constate mai adesea o leziune organică a fascicolului His, responsabilă de tulburările de conductibilitate (disociație a—v). Deci teoria cardiacă a patogeniei sindromului ar corespunde exact acestei definiții.

Dar s'au descris numeroase cazuri de sindrom *Adams—Stockes*, cari au pus bazele teoriei neurogone, în cari o lipsă completă a leziunii fascicolului His, pe lângă o excitație a nervului pneumo-gastric (compresiuni prin tumori, procese inflamatorii de vecinătate etc.), a făcut să se implice vago-excitația ca producătoare de accidente sincopale. Ori azi se știe că excitația vagului sau a nucleului său de origine prin leziuni diverse stă la baza unor cazuri rare de bradicardie sincopală, paroxistică, intermitentă, cu sau fără disociație, dar această patologie iese din cadrul maladiei *Adams—Stockes* (*Sicard, Roger, Wenckebach* și *Winterberg, Kahler*). Ceiace ar fi de notat totuși este faptul, că în forma cardiacă a maladiei, elemen-

tul neurogen joacă un rol important, dar temporar, exagerând adesea prin excitația vagului în timpul perioadei de debut tulburările de conducție a-v.

Tendința cercetărilor, mai ales din ultimii ani, este de a încadra în acest complex simptomatic al sindromului Adams—Stockes și unele forme, cari din punct de vedere clinic prezintă o asemănare perfectă cu acesta, la cari însă în timpul fazei sincopale înregistrarea nu arată o pauză ventriculară, ci din contră o tahicardie ventriculară. Aci ar intra cazurile de tahicardie paroxistică, tahiaritmie prin fibrilație auriculară și ventriculară asociate cu alți factori: arterio-scleroză, tromboză coronariană, afecțiuni miocardice, leziuni valvulare (*Scherf*). Din acest punct de vedere autorii nu sunt încă toți de acord. Ipoteza nu a fost unanim admisă, necorespunzând complet definiției clasice a sindromului.

## ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA MIOCARDULUI SPECIFIC

Inima posedă în afară de miocardul contractil propriu zis, anumite regiuni ale țesutului miocardic, bine localizate și a căror influențe asupra funcțiunii lui este foarte evidentă. Aceste regiuni constituiesc împreună *miocardul specific*. Există un miocard specific în relație cu miocardul contractil auricular și unul cu cel ventricular. Primului i s'a dat numele de atrio-nector, celui de al doilea ventriculo-nector, (*Geraudel*). Ambii constituiesc cardio-nectorii.

### VENTRICULO-NECTORUL

Sub acest nume se înțelege ansamblul format de *nodulul lui Tawara*, *fascicolul His* (partea condensată situată în despărțitoarea, care separă cele două inimă, și *rețeaua lui Purkinje*.

1. *Nodulul Tawara* constituie partea auriculară a ventriculo-nectorului. Prin fața lui auriculară răspunde feței interne a auriculului drept și este dedublată de fibre miocardice auriculare. În partea ventriculului stâng răspunde porțiunii declive de inserție a valvei sigmoide posterioare și se aplică pe septul fibros. Fața superioară și inferioară răspund țesutului grăos, care separă cei doi saci miocardiei.

2. *Fascicolul lui His* prelungește fără demarcație nodulul Tawara. Este așezat în septul fibros inter-auriculo-ventricular. Prin fața inferioară repauzează pe septul muscular. După un tracet scurt se împarte în două ramuri:

*Ramura dreaptă* se dirigează spre ventriculul drept, la început sub-endocardic câțiva milimetri și pe urmă se infundă în miocard. Este așezată în trabecula septomarginalis, care separă ventriculul propriu zis de infundibulul pulmonarei și sfârșește la pilierii anteriori ai tricuspidei, devenind înaintea din nou subendocardică.

*Ramura stângă* este dirijată spre ventriculul stâng și după un scurt traect ajunsă sub endocardul infundibulului aortei se divide într-o ramură anterioară (sfârșește la pilierul anterior) și una posterioară (pilierul posterior al mitralei).

Cele două ramuri se continuă cu *rețeaua Purkinje*, care constituie partea dispersată a ventriculo-nectorului.

În ceea ce privește raporturile între ventriculo-nector și miocardul propriu zis, nodulul lui Tawara se unește printr-o tranziție insensibilă pe tot parcursul cu fibrele auriculare (excepție face flancul stâng, care e întins pe septul fibros). Fascicolul His și primele lui diviziuni n'au nici o conexiune cu miocardul ventricular. La extremități, unde iau aspectul fibrelor lui Purkinje, pesajul este insensibil.

### ARTRIONECTORUL CUPRINDE:

1. *Nodulul lui Keith și Flack*, situat la nivelul zonei de tranziție între vena cavă superioară și auriculul drept. Partea venoasă își are sediul în peretelul drept al venei cave superioare. Partea auriculară este așezată în sulcus terminalis. Extern este în raport cu țesutul gras sub-epicardic.

2. *Fibrele Purkinje auriculare* în jurul venei cave superioare, în vecinătatea nodulului sino-auricular și în zona de tranziție între pereții septal și posterior ai auriculului drept, în special la ambușura sinului coronarian. Treccrea între fibrele Purkinje și rețeaua miocardului auricular se face insensibil. Conexiunile rețelei cu nodulul sino-auricular nu sunt stabile; se crede totuși (*Tandler*), că fibrele ei pătrund profund în nodul.

*Structura cardio-nectorilor*. Ei sunt constituiți dintr'un sincițiu rețiculat a cărui rețea este formată din fibre musculare ce prezintă strângeri din distanță în distanță. Ele sunt bogate în sarcoplasmă în care se găsește fibrila care dau fibrei striatiunea longitudinală. Inconstant se observă și o striatiune transversală. Nucleii ovali ocupă mijlocul fibrei. Ochii sincițiului sunt ocupate de un țesut conjunctiv, mai abundent în nodulul lui Keith. Flack și fascicolul lui His și cu foarte multe fibre elastice. Fibrele Purkinje au aceeași structură, singura nuanță marcantă o constituie conținutul lor mai abundent în glicogen. În zonele de tranziție în sincițiu miocardic este imposibil de marcat o limită.

### SISTEMUL CIRCULATOR AL CARDIO-NECTORILOR

1. *Artera atrio-nectorului*, o arteră terminală remarcabilă prin calibrul mare și printr-o tunică mijlocie bogată în elemente musculare. *Openheimer* a arătat că există în peretele ei un plex vaso-motor. Proveniența

ei e variabilă (din cercul format de coronara stângă cu ramura auriculo-ventriculară, din cea dreaptă, din aortă, dintr'o arteră extracardiacă bronșică), terminarea însă fixă în regiunea intereavă. Deosebim după traect un tip auricular anterior și unul lateral. Se împarte în două ramuri: una antero-superioară și una posterioară (aceasta reprezintă artera atrio-necteurului în sensul strict).

2. *Artera ventriculo-necteurului* este cea mai înaltă dintre arterele septale posterioare. De cele mai multe ori ia naștere din coronara dreaptă, mai rar din cea stângă, traversează țesutul conjunctiv al septului inter-auricular și pătrunde în septul fibros interventricular. Se ramifică în despărțitoarea musculară, unde se termină.

### Ramuri accesorii ale ventriculo-necteurului :

*Ramura dreaptă a fascicolului His:* în trabecula marginală pe care o urmează această rădăcină, se găsește o ramură arterială constantă, furnizată de o arteră septală (interventriculară anterioară) ramură din coronara stângă.

*Ramura stângă a fascicolului Hiss:* fascicolele anterioare își trag sângele din coronara stângă, cele posterioare din coronara dreaptă.

Rețeaua Purkinje nu pare să aibă o circulație autonomă.

Cercetările lui Mönckeberg ar pleda pentru absența anastomozelor. deci ventriculo-necteurul ar reprezenta un teritoriu arterial autonom.

*Circulația venoasă:* ventriculo-necteurul este drenat printr'o venă, care însoțește fidel artera și pe urmă se varsă în auriculul drept (valvula lui Thebesius). Vena atrio-necteurului se varsă în auricul prin vestibulul lui Keith.

*Ganglionii și nervii cardio-necteurilor:* este ușor de constatat prezența ganglionilor nervoși în special la marginea nodulului sino-auricular și aproape de amбуșura sinusului coronarian unde formează o adevărată constelație nervoasă. Conexiunile lor cu sistemul nervos (vag și simpatic) nu se cunosc.

## FUNCȚIUNILE MUȘCHIULUI CARDIAC DIFERENȚIAT (SPECIFIC)

I. *Funcțiunea ritmică* sau automatismul este acea funcție a mușchiului cardiac, care îi permite, grație proprietăților sale bine distinse, — excitabilitatea și stimulența, — să-și asigure perenitatea contracțiunilor sale în absența oricărei cauze extracardiace.

II. *Funcția de conducție*, proprietatea de a transmite excitația pe care a primit-o.

III. *Funcția contractilă*. Mulți autori au pus în evidență această contractilitate în ramificațiunile sistemului specific.



## ANATOMIA PATOLOGICĂ

**Technica examenului cardio-nectoilor.** Inima trebuie fixată, fără a o deschide, chiar pe masa de autopsie pentru ca părțile ei constitutive să-și conserve raporturile lor. Ideal ar fi să se fixeze pe loc, prin injecții de formol pe cadavru. Se secționează apoi cât mai departe posibil de inimă pediculul vascular. Inima e suspendată apoi într'un vas cu lichid fixator. După 3—5 zile se deschid cavitățile și se elimină chiagurile.

**Atrionectorul.** O incizie făcută la jumătate centimetru de fiecare parte a șanțului intercav delimitează o bandă de perete auricular care conține atrio-nectorul. Înainte blocul va interesa și vena cavă superioară pe o distanță de un cm. O incizie transversală înapoia ei cu 3 cm. eliberează blocul.

**Ventriculo-nectorul.** Peretele antero-extern al ventriculului drept, spre infundibulul arterei pulmonare, prezintă o zonă desvelită de grăsime subepicardică și depresibilă. Aci ne deschidem o fereastră cu foarfecele, având grijă să nu lezăm pilierul anterior al tricuspidei, nici tractusul septomarginalis. Ne apare valvula tricuspidă și infundibulul arterei pulmonare. Puteam să practicăm atunci următoarele incizii:

1. Un cuțit lung cu lamă îngustă este introdus în pulmonară, căreia i-se respectă sigmoidele și printr'o secțiune transversală a vasului ese la doi, trei cm. deasupra lor. Se secționează atunci peretele anterior al ventriculului drept cât mai aproape posibil de cloazon și peretele arterial.

2. Lama este introdusă în orificiul tricuspidian și pătrunde în auriculul drept. cât mai departe de atrionector. S'a izolat astfel prin dubla incizie în formă de V. cu vârful inferior un volet constituit de peretele extern al inimii drepte.

3. O incizie dealungul bazei permite ablația lui; ne apare astfel cavitatea dreaptă și fața dreaptă a despărțitoarei.

Trebuie să determinăm acum reperurile cari ne permit să circumscriem blocul ce conține ventriculo-nectorii.

I. Intâiul reper răspunde regiunii unde converg pe despărțitoare valva septală a tricuspidei și valva antero-externă rămasă în mare parte pe voletul rezecat.

II. Al doilea punct de reper este *valvula lui Eustache*, în-

tinsă între orificiul subjacent venei cave inferioare și sinusul coronarian. O linie unind cele două repere lasă dedesubt de ea fascicolul His. Se taie astfel pe această linie despărțitoarea secționând cât mai perpendicular posibil. O a doua secțiune, paralelă cu cea de orientare, e făcută plecând dela un punct puțin dedesubtul orificiului sulcusului terminal. Inapoi secțiunea trece imediat înaintea *valvulei lui Thebesius*; iar înainte, acolo unde dela micii pilieri pleacă tendoanele, mergând spre tendonul cel mai anterior al valvulei septale tricuspide. Blocul astfel delimitat conține nodulul Tawara și fascicolul His (4 cm. lungime, 1 cm. lățime, 1 cm. înălțime). Se include și se secționează cu microtomul Minot. Secțiunile măsoară aproximativ 7 mm. grosime. Se colorează cu hemateină și un amestec de Van Gison după pasajul prealabil prin fuxină fenicață. Această colorație dă cardionectorilor o nuanță închisă care se deosebește de culoarea mai clară a miocardului. Se mai pot colora cu un amestec Mallory.

## LEZIUNILE ANATOMO-PATOLOGICE ÎN SIDROMUL ADAMS-STOCKES

La autopsie s'a constatat, în majoritatea cazurilor de sindrom Adams—Stockes, prezența unei leziuni cardiace interesând partea superioară a cloazonului, la nivelul locului unde trec fibrele fascicolului primitiv al inimei.

Mai obișnuit este vorba de o scleroză inflamatorie (leziuni fibroase și fibrocalcare), consecutivă unei leziuni valvulare sau miocardice de vecinătate.

Vin apoi leziunile sifilitice, cari se prezintă sub formă de gome ale cloazonului sau sub formă de leziuni scleroase simple de tip histologic banal, dar pe cari antecedentele bolnavului, coexistența altor stigmatice specifice permit să le cunoaștem natura.

S'a semnalat de asemenea prezența unor tumori variate (gome tuberculoase, miome, tumori leucemice) cu sediul în fascicolul primitiv.

Alterățiunile vasculare, aterom și arterită, asupra cărora a insistat *Geraudel* precizând topografia lor și arătând atinge-

rea electivă a arterelor destinate formațiunilor autonome ale fascicolului His, pe cari le numește artera atrio și ventriculo-nectorului, au o importanță capitală în ivirea anomaliilor de funcționare ale fascicolului. Cazurile pe cari le-a publicat singur sau împreună cu *René Giroux* și *Bénard* prezintă un interes deosebit, dar singure nu justifică suficient patogenia disociației (stenoza arterială fără o leziune distructivă nu este capabilă să întrețină o disociație a-v definitivă).

Dintre afecțiunile mai rari notăm degenerescențele cari pot să aibă un caracter electiv și să rămână localizate exclusiv la țesutul specific, fără să intereseze și miocardul (*Mönckeberg*).

Trebue să recunoaștem că există prezumțiuni suficiente de numeroase, legate de certitudini bine stabilite, dar mai rare, pentru a face să reiasă disociația a—v congenitală dintr'o anomalie a cloazonului. Dar observațiile embriologice și teratologice nu ne permit să ne gândim că o anomalie asemănătoare poate ea singură să întrerupă conexiunile la diferite nivele. Pentru ca această întrerupere să fie realizată la naștere, se invocă în mod necesar alterațiuni complementare, a căror natură și localizație par să fie o endocardită foetală la nivelul mugurilor endoteliali (*Thirolaix, Jaquier, Taussig, Jill, Lian, Gaillard, Judson, Laubry, Pezzi, Schlessinger, Mahaim*).

Cea mai mare parte a observațiunilor la om însă nu constituie documente sigure, examenul histologic nefiind suficient de întins sau foarte sumar; apoi, ramurile sunt în particular rar examinate sau numai în porțiunile lor inițiale.

**Leziunile în blocul incomplet.** Studiul anatomic al unui bloc parțial ar fi destul de important, pentru a se ști până în care moment o leziune a fascicolului poate să progreseze, înainte de a antrena un bloc total.

În realitate experiența a arătat aici că nu există nici o relație între cantitatea țesutului conservat sănătos și intensitatea tulburărilor de conducție (*Kries, Rothberger și Winterberg*). O leziune aproape completă este compatibilă cu o tulburare de conducție insignifiantă; invers, tulburări pronunțate de conductibilitate a—v pot să se observe cu leziuni relativ ușoare, puțin avansate (dar capabile prin spasme temporale și

defecte de irigație generalizate să producă paroxisme bradicardice fatale).

Un anumit număr dintre aceste cazuri privesc blocuri paroxistice cu perioade de disociație 2:1—3:1 sau simple alungiri P—R. Așa: observațiile lui *Hey-Moore Keith* cu stenoză coronariană dreaptă, ateromatoză a arterei fascicolului, fibroză a fascicolului, etc.; ale lui *Gerhardt-Hedinger* cu endarterită; *Wilkinson-Buterfield* cu infiltrate perivascularare; două observații ale lui *Mahaïm* cu leziuni aproape complete ale ramurilor fascicolului lui His; ale lui *Russel—Wells—Wiltshire, Stenströhn* fără distrucție marcată însă cu leziuni inflamatorii întinse.

**Leziunile în blocul complet.** Blocul este complet când întreruperea fascicolului His este totală. Blocul a—v permanent pare să fie întotdeauna de natură organică. Ca documente demonstrative găsim citate în literatură (*Mahaïm*) vre-o 25 cazuri probante de bloc complet permanent și leziune totală, dintr'un număr mare de cazuri cari au fost supuse investigațiilor histologice (celelalte au fost eliminate fiind insuficiente din punct de vedere al tehnicei). Dintre acestea cităm câteva:

*Armstrong—Mönckeberg* (1911): sindrom Adams—Stockes, disociație completă. Autopsia constată o tumoră malignă a septului cu întrerupere completă a fascicolului (limfangeoendotelion).

*Heilecker* (1911): bradicardie sincopală-disociație totală; întrerupere completă a ramurei stângi și leziune a ramurei drepte.

*Griffith—Kennedi* (1914): fibroză densă care a distrus nodulul Tawara și întrerupe fascicolul aproape de bifurcație.

*Volhard—Mönckeberg* (1917): degenerescență completă a trunchiului prin leziuni inflamatorii masive.

*Starling—Lewis* (1921): leziuni calcare distructive ale trunchiului.

*Kauf* (1924): întrerupere fibroasă completă a trunchiului comun aproape de bifurcație și o leziune a ramurei drepte.

*Geraudel—Broding—Lereboulet* (1929): leziune fibroasă pe trunchiul comun și pe bifurcație.

*Mahaïm* (1931): întreruperea fibro-calcară completă a

trunchiului comun și necroza ramurei drepte într'un caz, în altul scleroză coronariană, în al treilea întreruperea trunchiului prin leziuni ischemice și fibroase, în al patrulea chiste cu o întrerupere completă a celor două ramuri.

Sau un caz și mai recent: Bloc a—v complet permanent cu bradicardie ventriculară. La autopsie o destrucție prin fibroză a celor 2 ramuri. *T. Lequine și T. Sanabria*, — 1937.

Există observațiuni numeroase în cari leziunea nu este decât parțială, sau lipsește, sau nu este reprezentată decât printr'o stenoză arterială, dar toate aceste cazuri rămân nesigure, examenul histologic fiind prea puțin întins, oprit de cele mai multe ori la nivelul bifurcației.

Blocul a—v. complet permanent este adesea consecința unei leziuni a celor două ramuri și nu numai a unei leziuni unice cu sediul la nivelul trunchiului comun. Această eventualitate este destul de frecventă, pentru a ne îndoi de valoarea generală a cazurilor contradictorii în cari ramurile n'au fost minuțios examinate pe tot traseul lor. Afară de aceasta trebuie notat că leziunile ramurilor, și în special ale celei drepte, scapă complet foarte adesea la examenul microscopic cel mai atent. Numai microscopul poate aduce dovezi neîndoelnice.

În majoritatea cazurilor leziunea ramurei drepte este de origine vasculară. (*Mahaim* citează observații proprii și numeroase alte observații pe cari le-a analizat, cu excepția unui singur caz al lui *Agostoni*, unde ramura era lezată printr'o cicatrice a miocardului). Acest lucru poate fi prevăzut deja prin caracterele anatomice ale acestei ramuri. Ea oferă toate șansele să fie atinsă de o maladie a arterei interventriculare anterioare. Aceste șanse sunt întărite prin faptul că artera interventriculară anterioară este una din ramurile coronarei și este vasul cel mai frecvent atins în afecțiunile coronariene (scleroză, tromboză, calcifieri, rețracțiuni).

Ramura dreaptă poate să meargă mult timp într'o regiune septală necrozată, fără să sufere ea însăși o alterațiune, dar în regulă ea este lezată în acelaș timp cu miocardul septal înconjurător. Ramura dreaptă are și mai puține șanse de a fi distrusă prin vecinătate în urma extensiei unei maladii a valvulelor.

În ceiace privește leziunile ramurei stângi, ea nu poate fi distrusă în totalitate ca și ramura dreaptă printr'o maladie coronariană localizată la una din ramurile nutritive ale septului. Ea nu poate fi lezată în totalitate prin afecțiunea arterială, decât dacă arterele interventriculare sunt simultan atinse. În aceste cazuri și ramura dreaptă participă la leziune (bloc a—v. prin leziunea ambelor ramuri). Ramura stângă poate fi lezată în schimb prin extensia valvulitelor aortice și mitrale (acestea interesează în acelaș timp mai des trunchiul comun decât ramura stângă). Marea frecvență a blocului ramurei drepte și raritatea celui al ramurei stângi se explică deci prin condițiunile anatomice și vasculare.

În ceiace privește chestiunea „blocului arborizațiilor“ lucrurile nu sunt complet elucidate. Numirea a fost introdusă de *Oppenheimer și Rotschild* (1917) care au constatat leziuni sclerozante și stenozante avansate ale arterei interventriculare anterioare în 8 cazuri din 14 autopsii, cari prezentaseră în viață deformațiuni ale complexelor ventriculare diferite de cele din blocul ramurilor. De aceea ei le atribuieră acestea unei alterații întinsă a ramificațiilor terminale ale unei ramuri a fascicolului His (ei implicau ramura stângă). După cercetări numeroase a reieșit imaginea nu a unei leziuni localizate a ramificațiilor terminale ale unei ramuri, ci a leziunilor întinse la ambele ramuri cu participarea ramificațiilor terminale (*Stenstroem, Aschoff, Wenckebach, Winterberg*).

În concluzie, tulburările inhibitorii blocul a—v. și cel al ramurilor sunt simptomatice de leziuni organice ale fascicolului His. Aceste leziuni sunt generalizate, antrenând leziuni diverse și întinse la toate elementele principale ale sistemului specific. Leziunea fascicolului este un indiciu de leziune a miocardului și adesea prețios prin precocitatea sa.

Leziunile destructive ale fascicolului His nu au întotdeauna un efect de inhibiție. Sunt unele cazuri în cari la autopsie s'au constatat leziuni destructive ale fascicolului și cari din punct de vedere clinic n'au prezentat decât o tahicardie ventriculară sau o bradicardie sincopală alternând cu perioade de tahicardie ridicată sub formă de crize paroxistice sau de accelerări prelungite. Singura explicație în aceste cazuri ar fi că

leziunea fascicolului His ar avea un efect iritativ asupra țesutului specific. *Mackensie* a pus chestiunea tahicardiei prin leziuni iritative. După natura leziunii, care are aci mai mare importanță decât sediul leziunii, deosebim: leziuni prin inflamație (sifilis, difterie, reumatism); prin ischemie, — și în acest caz când infarctul este anterior leziunea interesează ambele ramuri, când este posterior deosebim o formă înaltă care interesează trunchiul comun și nodulul Tawara și o formă joasă care interesează ramura stângă; — și leziuni de degenerescență.

Că aceste procese acționează local asupra țesutului specific, o dovedesc mai multe argumente: accidentele acestea nu survin la toți cardiacii la cari miocardul este grav atins. Dacă erau legate de aceste leziuni miocardice ele se arătau de o frecvență paralelă cu cea a acestor leziuni. Aceasta apare cu o evidență frapantă în cazurile de observații în cari documentele grafice de localizație pot fi confirmate cu rezultatele examenului microscopic topografic.

Tulburările prin inhibiție și cele iritative se asociază și se combină foarte frecvent. Adesea efectul iritativ precedează pe cel inhibitor sau invers și e ușor de explicat: în caz de infarct sau inflamații în focar (efect iritativ), survine necroza care se organizează, cicatricea se formează și apare efectul inhibitor. Adesea, din contră, leziunile inhibitorii se constituiesc lent prin progresul insensibil al alterațiilor vasculare. Plăgile de necroză se multiplică, se întind și numai când au atins un grad important survin accidente de hiperexcitație. Această evoluție corespunde cazurilor numeroase descrise de Gallavardin sub numele de tahicardii terminale (hiperexcitație ventriculară de alarmă).

## ETIOLOGIA

Rolul principal îl joacă *sifilisul*, cardionectorii fiind bogat vascularizați (*Geraudel*), ei vor constitui un punct de chemare pentru spirocheți. Deși părerile autorilor sunt foarte diferite în această chestiune, totuși probabil că se va putea pune în evidență rolul sifilisului în provocarea acestui sindrom. În

Clinica Medicală din 5 cazuri observate, în 4 cazuri reacția Wasserman a fost pozitivă și în două dintre aceste cazuri s'a obținut o miraculoasă vindecare durabilă (*Hațieganu*). Cazurile publicate de numeroși autori: *Prasticas, Vaquez, L. de Marval* și *V. Vivoli* vin în sprijinul acestei păreri.

Nu mai puțină importanță au și alte infecțiuni; reumatismul (*Gerhardt, Magnus Alsleben, Esmein—Vaquez, Mahaïm*); d. *ifterică* (*Huguenin, Duchenne, D. Denechon* și *J. Raffant*); urmează apoi gripa (*Vaquez*) și febra tifoidă; septicemia (*Prasticas*). Alte ori s'a putut implica arterioscleroza (*Prasticas, Vaquez*) și mai rar tulburările de nutriție generală, guta, anemiile, tulburările renale cu uremie (*Rendu*). Intoxicațiile cu digitidă, strofantus, antiarină, adrenalină (*Vaquez*), se recunosc adesea în etiologia sindromului Adams—Stockes.

În fine, alții descriu forme congenitale (*Morquio, Van den Heuvel, Volhardt, Judson*) și traumatice (*Laubry*).

Majoritatea cazurilor apar însă în legătură cu cardiopatii (afecțiuni valvulare, infarct miocardic, afecțiuni coronariene și miocardite).

## PATOGENEZA SINDROMULUI ADAMS—STOCKES

Patogeneza acestui sindrom a trecut prin diverse stadii, adesea chiar opuse, pe măsură ce fiziologia generală și cardiacă în particular s'a îmbogățit cu noi achiziții.

La început, încetinirea permanentă a pulsului însoțită de accidente nervoase a fost considerată de Adams și Stockes ca fiind datorită unei leziuni organice a inimii (degenerescență grăsoasă credea Adams). Această *teorie cardiacă* a sindromului nu putea să rămână decât în stare de ipoteză din lipsa faptelor demonstrative.

Experiența fraților *Weber*, cari au arătat acțiunea cardioinhibitorie a vagului a servit lui *Charcot* să pună bazele unei *teorii exclusiv nervoase* și extracardiace.

Cu lucrările lui *His*, care a semnalat rolul fiziologic al fasciculusului auriculo-ventricular descoperit de dânsul, cu cele



ale lui *Gaskell*, *Engelmann*, *Hering*, *Wenkebach*, se deschide o perioadă nouă, aceea în care s'a elaborat teoria *miogenă*. Fascicolul His ar ține sub dependența sa exclusiv conductibilitatea și numai mușchiul singur este responsabil de disociație. În 1910 teza lui *Esmein* marchează apogeul teoriei.

O nouă reacție se produce, care reia teoria neurogenă și-i mărește domeniul prin adăugarea sistemului nervos intracardiac. Bazați pe observațiile de bradicardie cu disociație fără să se observe o leziune a fascicolului lui His, *Rothery* și *Lian*, *Malard*, *Dumas* și *Rebattu*, *Danielopolu* se îndreaptă din nou spre teoria nervoasă. Persistența acțiunii pneumogastricului în anumite cazuri de disociație completă părea să le dea dreptate.

Grație experiențelor lui *Leon Frederico* (1912), care au permis să disocieze acțiunea nervoasă de cea musculară prin forcpresură gradată a fascicolului His, cele două teorii încețază să se opună, pentru ca la sfârșit să se unească. Alături de disociația a—v pur musculară și pur nervoasă se plasează grupul disociației a—v neuromuscular. Un fapt capital pare să marcheze o eră nouă pentru disociație și bradicardie. În 1919 *Lapique* extinde studiile sale asupra cronaxiei și la inimă și face cunoscute raporturile izocronismului în excitația fascicolului și a miocardului. Acest izocronism poate fi dezaxat prin diferite influențe extracardiace, (nervoase — vagul, — vasculare și umorale) și intracardiace (leziuni organice). Bazat pe aceste fapte, *Deglaude* în teza sa (1926) arată rolul exclusiv al insuficienței cardiace în geneza tuturor varietăților de bradicardie.

O serie de teorii urmară apoi, cari notează faptul că tulburările de conductibilitate neurogenă și miogenă a fascicolului His nu explică suficient totalitatea faptelor.

*Vaquez* și *Danzelot* au aplicat teoria contracțiunii ritmice a inimii și bradicardiilor. După ei ar fi doi centri excitabili, auricular și ventricular independenți unul de celălalt, stimulați prin presiunea sanguină intracardiacă, ceiace dă aparenta legătură între contracția auriculară și cea ventriculară, prima cavitate umplându-se înaintea celeilalte. În disociație nu ar fi vorba de tulburări de conducție, ci ar fi un deficit automat septal (centrul autonom ventricular). Dacă pierderea sensibili-

tății este puțin marcată, se produce o retardare în declanșamentul septal (alungire P—R.), dacă este mai accentuată trebuie ca centrul să aștepte a doua și a treia impulsione a pompei auriculare. Dacă este considerabilă se produce o totală lipsă de reacție, independența este completă. Experiența practică prin perfuzia exclusivă a coronarelor fără a umplea cavitățile cardiace, permițând să întrețină mult timp contracția cardiacă, infirmă această teorie.

*Géraudel*, prin ipoteza cardionectorilor cu regim variabil atribue vascularizării fascicolului His un rol preponderent în controlul ritmului cardiac și deci în determinarea bradicardiei ventriculare. Bradicardia nu ar rezulta dintr'o întrerupere a relațiilor dintre auricul și ventricul asigurate prin fascicolul His; ea ține de o funcționare insuficientă a ventriculo-nectorului, conector propriu al ventriculului, care asigură pasajul excitantului venit de la sistemul nervos și terminându-se la miocardul ventricular contractil. Deficiența ventriculo-nectorului rezultă din ischemia sa, care ține de un obstacol al circulației arteriale terminale. Obstacolul poate fi temporal, de unde bradiritmia ventriculară pasageră. Aceasta constituie cazul unui spasm vaso-constrictor. Obstacolul poate fi permanent, cazul unei leziuni fixe. După gradul de reducere al debitului arterial va fi o augmentare a întârzierii funcțiunii ventriculare față de cea auriculară, alungirea P—R. sau încetinirea considerabilă a funcțiunii ventriculare, în consecință discordanță între ritmul rămas normal al auriculelor și bradiritmia ventriculară. Spasmul temporar și leziunea fixă combinându-se explică bradiritmia ventriculară de tip paroxistic. Autorul crede inutil să se invoce o acțiune frenatrice directă și supra adăugată a vagului.

După *Wenkebach* și *Winterberg*, *Mahaim*, *Gallavardin*, *Hösslin*, *Laubry*, *Cohn* și alții trebuie să deosebim din punct de vedere patogenetic o formă inhibitorie, al cărei element principal îl constituie pauza ventriculară, și altă formă iritativă, care explică atacurile sincopale printr'o tahicardie ventriculară. Care este explicarea lor?

Elementul cel mai important al sindromului care conduce la atacuri sincopale îl constituie pauza ventriculară. Experiențe

numeroase făcute pe animale de către *Erlanger* și *Blackmann* au arătat că făcând să dispară într'un fel (presiune, secționare), capacitatea de conductibilitate, atunci ventriculii fac o pauză înainte de a începe să bată automat într'un interval de timp mai lung sau mai scurt. Fără îndoială că la blocul parțial, sindromul Adams—Stockes se consideră ca o urmare imperioasă a unei astfel de pauze preautomate. Durata acestei pauze depinde de o seamă de împrejurări, pe lângă anumiți factori individuali. Astfel unii autori (*Hoffman*, *Erlanger*), notează că pauza după primele întreruperi de conductibilitate are durata cea mai lungă, pentru ca să devie scurtă după întreruperile următoare. Sunt apoi o serie de factori, pe care-i grupăm în ceea ce numim starea inimii, de cari depinde durata mai lungă sau mai scurtă a pauzei ventriculare (atac mai ușor sau mai grav). Diferite substanțe toxice ca digitala, clorura de bariu, calciu pot influența de asemenea durata ei.

Ne punem acum întrebarea: care este factorul care provoacă această pauză și care nemijlocit soluționează atacul? Sunt ușor de explicat observațiile în cari după un simplu atac s'a aflat în loc de un bloc incomplet o disociație totală. În aceste cazuri verosimil că procesul morbid progresiv ducând la o întrerupere completă a fascicolului, atacurile ar corespunde aceluși moment în care are loc trecerea blocului parțial la cel total. Perioada de tranziție de la blocul parțial la o disociație a—v totală este considerată din această cauză ca foarte periculoasă (*Vaquez*, *Gallavardin*, *Volhard*). În schimb transformarea definitivă ar constitui un moment norocos pentru bolnav.

Apariția acceselor la blocul parțial interesează însă în majoritatea cazurilor un interval de timp îndelungat, până ce în urma distrugerii progresive a sistemului de conductibilitate se instalează disociația. În aceste cazuri deci blocul este la început mult timp incomplet. Cum vor fi soluționate aci pauzele ventriculare? Întreruperea conductibilității nu este întotdeauna pur organică, ea este susținută de momente funcționale coactivatoare. Într'un anumit stadiu al boalei, sistemul de conductibilitate este așa de labil, încât este ușor paralizat în mod trecător și repetat prin influențe diverse, printre cari probabil excita-

jiunile nervoase reflexe ar avea un rol important. Experiențele la om prin presionarea vagului și la animale prin excitații dintre cele mai slabe au putut produce grade înalte de bloc al inimei. Natural, aci pare explicabil să se considere vago-excitația ca un moment de soluționare a atacurilor și deci ar trebui să dăm în acest caz dreptatq medicilor bătrâni, cari au luat în considerare acest raport aproape exclusiv. În realitate lucrurile nu stau tocmai așa. Valoarea generală a ipotezei vagusului a rămas în suspensie, căci simpla observație a cazurilor fără să fie completată cu o înregistrare grafică, nu numai din timpul atacurilor, dar și din perioada premergătoare, nu este suficientă. Ori cazurile complet observate până în prezent sunt neîndestulitoare. (*Gallavardin* a prezentat cazul unui atac la care a constatat o slabă încetinire a frecvenței auriculare, care abia târziu a trecut în accelerare. În cazurile lui *Starling* și *Lewis*, cu accese provocate prin acte de deglutiție, atropina a rămas fără efect).

Adesea se consideră că încetinirea pulsului, care se instalează după un acces, ar fi un semn de excitație vagală. Ori, de regulă, aceasta nu este adevărat, ci acestei încetiniiri a pulsului îi corespunde o creștere a frecvenței sinusale.

*Volhard* spune, că toate influențele cari măresc frecvența auriculară deja în caz de deficiență a fascicolului conductor, pot conduce la acces și bloc. Rolul important al influențelor simple cronotrope nervoase sau toxice asupra frecvenței auriculare pentru patogeniza acceselor reiese și din observațiile lui *Wenckebach*: un caz la care accesul începe cu o transmitere completă cu frecvența pulsului înceată, cu accelerare auriculară pronunțată, care pricinuește atacul, și imediat o pauză ventriculară. Care este cheia explicării acestei contradicții în legătură cu cele de sus? Este vorba, probabil, de influențe cari produc o excitație directă a nodulului sinusal (prin intermediul simpaticului) și deci o accelerare a ritmului sinusal fără ca în același timp să amelioreze conductibilitatea, ba chiar din contră diminuând conducția fascicolului His și excitabilitatea miocardului ventricular (prin parasimpatic) împiedecând tot odată intrarea în funcțiune a centrilor heterotopi (reflexe cronotrope).

*Patogenia atacurilor în blocul total:* Atacurile de leșin și convulsii după instalarea disociației complete survin mai rar decât în blocul parțial, datorită faptului că aci blocarea este completă, accesul ne mai reprezentând o trecere dela o disociație parțială la una totală. Explicarea mecanismului de producere a atacurilor în blocul total a fost căutată prin mai multe ipoteze:

Unii autori s'au bazat pe ipoteza lui *Hering* și explică pauza cardiacă printr'o acțiune inhibitorie a vagului asupra ventriculului care bate automat. *Schmoll* a fost primul care a emis presupunerea că în timpul pauzei producerea excitației centrului automat ventricular persistă, este blocată însă propagarea în ventricol. *Volhard* se asociază acestei păreri și vorbește de un „*bloc în bloc*“, sub care denumire ipoteza lui *Schmoll* a devenit cunoscută. *Volhard* și *Huchard* au atribuit un rol important stării vaselor cerebrale în patogenia acceselor Adams—Stockesiene. Primar s'a produce bradicardia plus contracția vaselor bulbare și cerebrale, secundar anemia cerebrală și pauza cardiacă. Este demnă de notat coincidența atacurilor cu o activitate accelerată a auriculului, observată și la disociația totală. *Erlanger* caută explicarea într'o oarecare influență necunoscută a auriculului asupra organului regulator al activității automate a ventriculului. *Griffith* vede cauza accelerării auriculelor în însăși coborârea presiunii sanguine. După *Hering* un oarecare rol ar avea o acțiune reflexă provenită din sinusul carolidian.

*Accidente Adams—Stockes prin tahisistolie și fibrilație ventriculară.* Se știe deja de mult timp că în caz de disociație se observă o inclinare spre extrasistole și că acestea pot surveni în șir. Fiind prea frecvente uneori, sunt prea slabe pentru a expulsa sângele din inimă în cantitate suficientă; în consecință circulația va fi în aceste cazuri întreruptă câțva timp, ajungându-se astfel la accese de leșin. În fond, sunt aceleași atacuri cari se observă apărând și fără îmbolnăvirea sistemului de conducție, la extrasistole (*Laubry*), la paroxisme scurte de fluter auricular. Diferențierea e posibilă numai prin electrocardiogramă. Pe această cale, prin moderarea producerii excitabilității automate, extrasistolele acumulate sau fluterul pot

pricinui accese Adams—Stockes. *Gallavardin* și *R. Fromment* au observat 4 cazuri și citează încă 12 cazuri culese din literatură de bloc complet, în decursul cărora au apărut atacuri însoțite de un ritm de 120 pe minut; *Coelho* un caz cu un puls de 70 pe minut; *Henseval* accese Adams—Stockes cu pauză cardiacă. De la un moment dat accesele se însoțiau de un puls 140 pe minut. La electrocardiogramă: bloc total cu extrasistole.

Deci, în decursul unei disociații pot să apară accidente nervoase caracteristice sindromului Adams—Stockes, printr'o accelerare bruscă a ritmului ventricular. Această accelerare e foarte probabil să fie produsă printr'un dezechilibru vagosimpatic. La o inimă predispusă apariția accidentelor poate fi favorizată de acțiunea unor medicamente: clorura de calciu (*Danielopolu, Moga*), digitala.

Din toate cele relatate deducem că în apariția sindromului Adams—Stockes contribuie o mulțime de condiții pe cari le putem clasa în:

**1. Condiții generale.** Evident că turburările funcționale pot fi subordonate iregularității circulației, dar o explicație pur mecanică a faptelor biologice este incompletă și restrânsă. Putem însă constata uneori cauzele mecanice în rolul principal.

**2. Condiții speciale cardiace.** Dacă blocul parțial este mai susceptibil să producă accidente, aceasta însemnează că este mai mult în raport cu un proces evolutiv și deci mai sensibil la influențele intrinseci sau extrinseci: tulburări circulației sau inflamații ale fasciculului pe de o parte, pe de altă parte influența pneumogastricului care acționează direct sau reflex (*Wenkebach* și *Rothberger*). În fine, se pare că activitatea auriculelor nu ar fi fără influență asupra producerii acceselor (există cazuri în care o injecție de atropină accelerând ritmul auricular exagerează blocul parțial).

În disociația a—v completă și definitivă ritmul este lent și regulat, cu o frecvență mijlocie de 40 pe minut. Oricare ar fi frecvența aceasta, numărul sistolelor ventriculare variază puțin cu diversele stări fiziologice cari normal contribuie să le accelereze. Când această regularitate, expresia unei leziuni stabilizate, lipsește, o serie de cauze intrinseci și extrinseci intră

în joc: pauze ventriculare, extrasistole decalante, cari indică o instabilitate, o modificare a centrului automat de excitație, o instabilitate a ritmului care se modifică dela o clipă la alta (influențe neurovazomotrice). Crize de tahicardie paroxistică ventriculară cari pot să ia în cazuri excepționale o formă gravă care duce la fibrilație ventriculară (*Gallavardin* și *Bérard*). În fine insuficiența cardiacă pronunțată explică câte odată printr'o tulburare profundă a stării refractare, silențiul impresionant și mortal.

**3. Condiții speciale nervoase.** Pauza ventriculară, care constituie rațiunea principală a sindromului Adams—Stockes, acționează printr'o ischemie care întreține o stare de asfixie ce se repercută asupra centrilor rolandici. Această impregnație asflică nu ar fi străină crizei convulsive. Alături de pauza ventriculară, trebuie să ținem cont de starea arterelor cerebrale, pecum și de turburări vazomotorii condiționate de inadaptația lor la o schimbare bruscă a regimului circulator, cari pot declanșa accidente sincopale. Scăderea tensiunii arterelor cerebrale produsă în mod reflex în decursul bradicardiei antrenează o ischemie cerebrală cu aceleași consecințe.

**Adams—Stockes și Cheyne—Stockes.** Mulți autori printre cari *Geigel*, *Wasserman*, *Luce* amintesc observația că în timpul acceselor Adams—Stockesiene respirația este adesea de tip Cheyne—Stockes. De aci interpretarea că Adams—Stockes poate declanșa un Cheyne—Stockes.

Din puținele cazuri comunicate de *Bäumler* și *Griffith* reiese însă că pauzele respiratorii din acest tip de respirație erau cele cari declanșau accese mai mult sau mai puțin grave de Adams—Stockes, în raport cu lungimile lor; și că aceste atacuri încelau în momentul în care reîncepea respirația și pacientul se restabília complet, într'un mod de necrezut. Ba mai mult, s'a recomandat pacientului să-și reșie respirația cât mai lung posibil și rezultatul a fost că ritmul până atunci complet regulat, a fost întrerupt de o pauză cardiacă mai lungă la sfârșitul pauzei respiratorii. Este de fapt anoxemia, care la sfârșitul pauzelor apneice își ajunge gradul maxim și în momentul acesta sau la începutul hiperpneei devine eficace, paralizând în mod trecător centrul ventricular automat sau împiedecând

transmisibilitatea excitației. Nu trebuie însă să uităm complet că în asemenea cazuri se instalează adesea un cerc vicios, pauzele cardiace deranjează alimentația cu oxigen a centrilor respiratori și invers, pauzele respiratorii centrului cardiac.

## SIMPTOMATOLOGIE

Încetinirea permanentă a pulsului cu atacuri sincopale se întâlnește la orice vârstă. Poate să fie congenitală, dar o găsim mai adesea câștigată și atunci își face apariția la o vârstă matură sau în perioada senilă. Uneori prezența acestui sindrom nu se trădează prin nici un simptom subiectiv și se descopere numai incidental; mai frecvent însă se trădează prin anumite fenomene particulare.

Simptomul ce atrage atenția bolnavului și îl neliniștește nu este în general încetinirea pulsului, ci pierderea de cunoștință.

*Accidentele sincopale* se instalează fie *d'emblée* în toată intensitatea lor, fără să fie anunțate printr-o stare de indispoziție anterioară: de-odată fața bolnavului devine palidă, ochii vagi și cade în câteva secunde; fața se recolorează, ochii își recapătă strălucirea și bolnavul prezintă un oflat ca și cum s'ar trezi dintr'un somn profund și care n'a durat în realitate decât oclipă. Cu toată durată scurtă a atacului, pierderea de cunoștință a fost totuși completă. Sau simptomul rămâne discret și survenind la un bătrân sub formă de absențe instantanee și rari, atrage mai puțin atenția și dirijează mai degrabă spre o tulburare banală de senilitate cerebrală, decât spre o tulburare a ritmului cardiac.

*Tulburările convulsive* sunt câte odată caracterizate exclusiv prin mici mișcări spasmodice ale capului sau ale membrilor, coincidând cu finea atacului sincopal sau se manifestă aproape *d'emblée*. Sincopa este năprasnică și profundă, apoi mușchii se înțepenesc, intră în contracțiune, încât adeseori bolnavul se găsește ridicat în patul său în opistotonus, în timp ce membrele sale sunt agitate de secuze convulsive. Acest acces este câte odată foarte scurt, dar poate să se repete la intervale apropiate pentru a constitui o stare de rău, în timpul



căreia fața trece alternativ prin faze de paliditate și de congestie.

*Vertijul* este cel mai benign dintre accidente. El consistă dintr'o obnubilăție pasageră ce nu merge până la pierdere de cunoștință și obligă numai bolnavul să se sprijine de obiectele ce-l înconjoară. El poate să se producă în mai multe reprize, în aceeași zi sau numai din timp în timp.

În forma vertiginoasă, moartea este excepțională și mai puțin în forma sincopală și este frecventă în cursul crizelor convulsive.

Anumite influențe antrenează o augmentare sau o diminuare a crizelor sincopale: surmenajul, emoțiile, turburările digestive și la femei perioadele menstruale au o acțiune favorizantă. Poziția de asemenea pare să joace un rol important. *Gallemaerts*, *Lutenbacher* au raportat observații de bolnavi, cari în repaus nu prezentau nici un simptom, al căror ritm se încetina în ortostatism, întretăiat fiind de pauze ventriculare în timpul cărora izbucneau atacurile epileptiforme. Astfel, un anumit număr de circumstanțe cari par să antreneze un efort cardiac suplimentar sau cer o intervenție nervoasă, augmentează numărul și intensitatea crizelor. Din contră stările inverse, repaus, sedație nervoasă, tind să le diminueze și să le distanțeze. De asemeni trebuie notat că nu lipsesc nici în somn, totuși sunt mai puțin frecvente decât în stare de veghe.

*Încetinirea pulsului*, care constituie elementul esențial al sindromului, este mai mult sau mai puțin notabilă, cifra pulsațiilor este rar superioară lui 40, mai adesea între 30—40, câteodată numai 25—30. O altă particularitate consistă în invariabilitatea bradicardiei cu schimbările de poziție, mers, efort de deglutiție, etc., cari augmentează de obicei frecvența pulsului; febra de asemenea rămâne fără efect (numai *Lian* le-a contestat valoarea, dar accelerația observată la cazul lui nu a durat lung timp). Bradicardia de asemenea este refractară medicamentelor cari provoacă o tahicardie. Proba cu atropină (*Francois—Franck*) și cea cu nirit de amid (*Josué*) rămân fără rezultat.

**Semne fizice:** În intervalul dintre accese putem să nu constatăm la auscultație nici un șgomot supraadăugat. Sau se pot

produce în perioada diastolică a revoluției cardiace mici șocuri surde, îndepărtate, revenind periodic și numite de *Huchard* „sistole în ecou“. În ceiace privește mecanismul lor autorii încă nu sunt complet de acord. După unii autori acest șgomot s'ar datora extrasistolelor ventriculare (sistola în ecou este însă mai surdă și în cazurile tipice se însoțește de o ușoară ondulație). După alții se datorește unei distensii a peretelui său sub influența contracțiilor auriculare: pentru *Lewis* unor sistole auriculare izolate. Semnificația acestor sistole în ecou este aceeaș ca și a șgomotului de galop în ritmul normal. Aceste două semne reies din același mecanism și exteriorizează aceeași tulburare, hipotonicitatea ventriculară. Din aceste motive *Gallavardin* a denumit sistolele în ecou „galop du bloc“. *Pezzi* și *Clerc* notează încă două semne stetoscopice principale în diagnosticul disociației:

Un suflu *sistolic* la nivelul orificiilor tricuspidian și mitral, pe care îl atribue fie unei insuficiențe mitrale prin dilatație, fie unei tulburări a mecanismului de închidere a mitralei, consecutiv independenței auriculului și a ventriculului (discronism atrioventricular). *Laubry* însă spune că auriculul nu are așa rol important în închiderea mitralei încât carența sa să poată duce la formarea unui suflu. El crede că este de origine ventriculară, fiecă ține de o leziune valvulară organică, fie că este de natură funcțională și în acest caz are un caracter dulce, totdeauna holosistolic, în jet de vapori (identic cu suflul mitral al ventriculului dilatat și insuficient).

Al treilea semn important constă într'o *reîntărire* (o augmentare a intensității și o ridicare a tonalității), a *întăiului șgomot al inimii*. (În constituirea lui ia parte grupul  $a_2$ : vezi fonograma auriculelor.) El este cauzat în același timp prin tensiunea pereților ventriculari și prin închiderea valvulelor atrioventriculare. Survine de obicei când P al electrocardiogramului devansează R, un șgomot destul de mare apare când P succedează lui R, o ușoară întărire a șgomotului se produce când P și R, coincid (*Zelenic* și *Fogelson*). A fost descris de *Strasshesko* sub numele de „bruit de canon“.

În fine, adesea există sufluri orificiale simptomatice de leziuni valvulare concomitente, a căror coincideță este important

de notat pentru a căuta eventual originea lor comună. (De exemplu infecția sifilitică ca în cazul lui *Vaquez*). În momentul accesului, la auscultație nu auzim nimic.

*Fonograma auriculelor.* *Zelenic* și *Fogelson* au studiat cu ajutorul cardiografului Ohm inclus în electrocardiograful Siemens-Kalske o serie de curbe luate pe bolnavul atins de disociație a—v completă. Aparatul marchează activitatea auriculului printr'o curbă care prezintă două grupe de oscilațiuni:  $a_1$  și  $a_2$  în continuare. Primul grup rezultă probabil din contracția auriculelor, iar grupul doi este rezultatul redresării valvulelor atrioventriculare cauzate prin oprirea circulației sanguine a auriculelor în ventricul. Numai grupul  $a_1$  se poate percepe la auscultație și se distinge de întâiul șgomot ventricular prin caracterul croșetelor sale și coincide cu presistola. Grupul  $a_2$  urmează după întâiul șgomot și se distinge foarte puțin.

*Electrocardiograma* în perioada dintre accese poate să ne arate un ritm cardiac normal, un bloc parțial sau o disociație a—v completă. În timpul accesului, înscrierea grafică (foarte grea de luat de altfel, apoi din cauza tulburărilor convulsive rezultatul este foarte adesea fals), evidențiază o pauză ventriculară cu o durată variată de la câteva secunde până la un minut jumătate sau două, sau din contră în cazuri mai rare o tahicardie ventriculară.

*Examenul rad'ologic al inimei* arată în majoritatea cazurilor o dilatație ventriculară stângă. Disociația este câte odată vizibilă la ecran dacă amplitudinea mișcărilor auriculare și ventriculare o permite. În acest caz, trebuie să privim în acelaș timp marginea dreaptă și marginea stângă a inimei. Prima este animală de bătăi rapide (auriculul drept), cea de a doua de mișcări lente (ventriculul stâng).

*Traseurile arteriale și venoase* relevă fenomenul fundamental al acestor forme de încetinire a pulsului, care este disociația, constând în aceea că ridicările sistolice datorite contracției ventriculare nu mai prezintă raporturile lor abituale cu ridicările cari indică contracțiile auriculare. Intr'un cuvânt există o disarmonie completă între momentele lor de apariție. Comparând traseurile radiale cu flebogramele, se vede că

ridicările arteriale sunt mai puțin numeroase decât cele venoase.

La inspecție jugularele par să fie animate de mișcări neregulate, cari ne fac să bănuim disociația. Confirmarea o facem prin traseuri.

*Tensiunea arterială* în cursul disociației a—v este instabilă și variațiunile sale explică accidentele sincopale. Normală sau slabă, chiar în cursul disociației incomplete sau transitorii, ea are tendință să se ridice când blocajul este total și permanent. Se pare încă, că această ridicare ar trebui privită ca un factor de compensație al bradicardiei (*Wenckebach, Laubry și Troc-mé*). Când blocajul este bine tolerat, tensiunea arterială rămâne stabilă și fixă fie la o cifră normală, fie mai ușor ridicată, dar afectând în particular tensiunea maximă. Când din contră disociația completă permanentă este rău tolerată, întretăiată de accidente sincopale și complicată cu hiposistolie, tensiunea arterială se arată instabilă și variațiile ei sunt responsabile de tulburările observate. De aceea este important pentru tratament ca în aceste cazuri să se întrefină o hipertensiune.

*Semne de insuficiență ventriculară stângă.* Sindromul bradicardic cu sincopă are la bază o disociație, rezultat al unei deficiențe speciale a inimii, care poate să fie însoțită și de o alterare organică sau funcțională mai întinsă a miocardului. Intr'un cuvânt, cauzele cari tulbură un ritm cardiac, sunt mai adesea aceleași cu cele cari aduc și decăderea sa. De aceea nu trebuie considerată aceasta nici ca o coincidență, nici ca o consecință a bradicardiei, ci ca un simptom logic și frecvent asociat. Aceste semne nu prezintă nimic particular, se întâlnesc în cursul oricărei insuficiențe ventriculare stângi dela dispnee, dureri anginoide (caracteristic pentru leziunile fascicolului His că iradiază în ceafă și în gât. — Prof. Hațieganu), edem acul pulmonar, până la edeme periferice. Dar aceste tulburări rămân pe planul al doilea, agravarea și repetiția accidentelor nervoase fiind semnul principal și cel mai frapant al stării de meiopragie cardiacă.

**Evoluția.** Maladia lui Adams-Stockes evoluează mai adesea în două faze cari sunt într'o relație evidentă cu perioadele anatomo-

patologice ale leziunii fascicolului His și a ramurilor sale. Într'o primă fază, bolnavul este surprins de crize ușoare, apoi din ce în ce mai grave, mergând dela vertije trecătoare la sincope prelungite și terminându-se prin crize epileptiforme sau prin moarte. În această fază medicul constată încetinirea paroxistică a pulsului, alternând cu perioade de ritm fiziologic sau chiar tahicardie. Dacă utilizează metoda grafică înregistrează pauze ventriculare prelungite, auriculul rămânând fără răspuns timp de 5—20 pulsații sau mai mult, sau tulburări mai puțin amenințătoare bloc 2:1, 3:1, 4:1, sau tulburări și mai ușoare P—R. Sau notează un bloc parțial permanent întrerupt din când în când printr'un bloc transitor sau prin pauze ventriculare prelungite. Aceste tulburări inițiale par să fie funcționale pentru că nu persistă constant, survin din timp în timp, mai mult sau mai puțin accentuate. În acest stadiu nu poate fi vorba de o leziune completă. Aceasta reprezintă doar preludiul acestei leziuni, care se va completa mai târziu, — preludiv arterial datorit endarteritei, rigidității calcare, care răpește vaselor suplețea cu care sunt înzestrate, pentru ca să asigure o circulație suficientă. Se invocă apoi spasmul arterial sau inhibițiuni nervoase temporare (vag), pentru a da răspuns paroxismelor bradicardice transitorii cari caracterizează această primă fază. Dar cum am văzut trebuie să știm că chiar în acest stadiu de debut distrucția fascicolului His poate să fie avansată. Ulterior crizele sincopale diminuează, pe urmă sfârșesc adesea prin a dispăre și bolnavul intră în perioada de stabilizare (*faza II-a*). Bradicardia rămâne constantă în jurul lui 40, automatismul fascicolului nu este tulburat prin influențe spastice arteriale sau influențe nervoase inhibitorii. Disociația este atunci completă și permanentă. Această perioadă corespunde leziunii totale care întrerupe căile de conducție a—v. Evoluția clasică a maladiei Adams-Stockes se acomodează bine patogeniei arteriale. De regulă această evoluție spre bradicardie stabilă cere 1—2 ani și aceasta corespunde timpului în care turburările arteriale progresive ajung dela ischemie transitorie și incompletă la necroză anemică definitivă. Adesea stabilizarea este mai rapidă, dar modalitățile diferite ale leziunii parvin să explice evoluția. Embolia poate să antreneze un bloc

complet dela început, dar această leziune este rară și obișnuit nu permite supraviețuirea. Tromboza coronariană de altă parte nu este întotdeauna progresivă. Pe lângă acestea, dacă leziunea primitivă este vecină cu fascicolul (calcifieri, tumori, gome), ea poate să lase conducția intactă până în momentul în care ultimele fibre sănătoase sunt atinse. Rezultă de aci un paradox aparent, care a încurcat pe autorii vechi.

*Forme transitorii de sindrom Adams-Stockes.* S'au descris și forme atipice în cari accesul izbucnește de o dată fără un avertisment prealabil, rămânând ani și luni fără redicive, pentru a reapare din nou mai dramatic și mai periculos. Aceste forme semnalate de *Gallavardin*, *Danzelot*, se descriu sub numele de bradicardie paroxistică.

*Moartea* survine frecvent în cursul unui accident sincopal și este sau urmarea unei pauze cardiace prea prelungite sau mai adesea se datorește unei fibrilații ventriculare (aceasta poate să fie precedată de o pauză ventriculară sau să rezulte dintr'o tahicardie ventriculară).

În ceiace privește mecanismul fibrilației ventriculare, care a fost notată de *Vulpian*, *Mac William*, *Winterberg*, nu este nici până astăzi perfect elucidat. Ipotezele cari încearcă să o explice, nu sunt decât transitorii, întrucât se sprijinesc doar pe fapte experimentale.

*Teoria disociației* a fost propusă de *Embroidt*, *Engelman*, *Hering*, *Winterberg*. Ei cred că sub anumite condiții se creează în țesutul cardiac centri anormali de excitație automată de unde pleacă unde contracțiile cari interferează și fac imposibilă unitatea de contracție. Excitația vagului favorizează producerea lor, în acelaș timp tulburările de conducție vor separa acești centri.

*Teoria tahisistoliei heterotopice.* Fibrilația ventriculară s'ar produce printr'o excitație a centrilor heterotopi, iar vagoexcitația augmentează frecvența lor printr'o limitare a fazei refractare (*Rothberger* și *Winterberg*). S'a obiectat acestei teorii că se consideră frecvența contracției fibrilare ca o expresie a unei contracții musculare totală, ceiace nu ar fi imposibil din punct de vedere biologic, dar nu s'a dovedit încă.

*Teoria contracției în etape* (*De Boer*). O excitație cardiacă

care ar veni la ventricul la sfârșitul perioadei refractare este capabilă să producă fibrilație, din cauza alterației musculare, printr'o scurtare a fazei refractare și prin tulburările de conducție, contracția ventriculară devine parcelară. Ea se produce într'o porțiune, care la rândul ei este capabilă să emită excitația la o porțiune următoare, ș. a. m. d., excitația se face în etape.

Oricare ar fi mecanismul de producere al fibrilației ventriculare, totuși se pare că sistemului nervos și tulburărilor de conducție le revine rolul capital.

## DIAGNOSTICUL

Diagnosticul îl facem bazându-ne pe antecedentele bolnavului și pe o observație îndelungată. Ne gândim la posibilitatea acestui sindrom de câte ori ne vine un bolnav care ne spune că din când în când are momente când își pierde cunoștința și cade jos pentru câteva clipe, pentru ca apoi totul să intre în ordine, aceasta repetându-se la intervale mai lungi sau mai scurte. Examinându-i pulsul, putem să găsim o bradicardie. În aceste cazuri înscrierea grafică va da cheia diagnosticului de localizare a leziunii. În ceiace privește diagnosticul etiologic, se va baza pe o observație minuțioasă a bolnavului; reacția Wasserman în sânge și lichidul cefalo-rachidian, precum și prezența altor stigmatе ne îndreaptă spre o etiologie sifilitică. La un bătrân cu o arterioscleroză bănuim adesea factorul determinant.

Diferențierea trebuie să o facem de o serie de afecțiuni în simptomatologia cărora sincopa constituie o notă apreciabilă:

*Epilepsia și histertia* dau accidente sincopale cu o manifestare care permite ușor diagnosticul. În primul caz e vorba de crize cari constau dintr'o fază premonitorie, aura epileptică, care reprezintă faza a doua și accesul propriu zis anunțat printr'un șipăt și pierderea de cunoștință și compus dintr'o fază tonică, una clonică, și alta de rezoluție sau de stertor; durata unei crize este de aproximativ 2—5 minute. În cazul isteriei deosebit: aura, perioada atitudinilor pasionale, cu o durată dela câteva minute până la o jumătate de oră, și apoi revenirea la normal. Examenul pulsului nu arată nici o modificare, iar înscrierea grafică rămâne negativă.

*Asfixia se elimină*, căci pierderea de cunoștință este legată de actele respiratorii.

*Coma apoplectiformă* o diferențiem prin rezoluția musculară și pierderea totală a sentimentului.

*Sincopete toxice*: cu digitală, strofantină, adrenalină, chinidină, cocaină, se elimină prin recunoașterea accidentului în antecedente.

*Sincopete nervoase și reflexe și cele din anemii* sunt accidente rare cari nu opun greutate de diagnostic.

*Sincopete în aritmii, în endocardite, pericardite, miocardite* (în febra tifoidă, difterie, variolă în afară de tulburările de conductibilitate, din cauza unei slăbiri a miocardului care se evidențiază prin șgomote cardiace surde sau printr'un galop, survin adesea sincopete. De asemenea în miocardita cronică datorită alcoolismului), le diferențiem pe baza antecedentelor, simptomatologiei și evoluției clinice.

*Vertijul* se elimină printr'un examen minuțios al funcțiilor labirintice.

## PROGNOSTICUL

Semnificația prognostică a leziunii fascicolului lui His din sindromul Adams-Stockes este dintre cele mai manifeste, apărând în circumstanțe patologice foarte diferite după efectul lor inhibitor sau iritativ. Prognosticul de cele mai multe ori este grav, întrucât bolnavul este mereu amenințat de o moarte subită, prin sincopete repetate inițiale sau printr'o inhibiție tardivă totdeauna de temut, chiar după o lungă perioadă de stabilizare.

În cazurile particulare de afecțiuni congenitale prognosticul disociației este mai puțin grav decât în cea câștigată. Explicarea ar fi stabilizarea ritmului și gradul ușor al bradycardiei. După cum a arătat Clerc, tulburările ritmului în disociația persoanelor tinere, invers de ceiace se petrece în disociația câștigată, rămâne în umbra malformației congenitale asociate. Ea este aceea, care comandă prognosticul mai mult decât bradycardia. Suplețea circulației arteriale cerebrale de altă parte, joacă un rol poate de defensă la aceștia, când bradycardia este pronunțată.



În ceiace privește leziunile iritative (tahicardie ventriculară), acestea au o semnificație prognostică gravă. Ele trădează întotdeauna leziuni organice întinse cu evoluție fatală. În leziunile degenerative și leziunile cicatriciale întinse și generalizate se observă tahicardii terminale (*Gallavardin*), cari ne spun că este vorba de o complicație ultimă ce survine la cardiicii cu insuficiență ireductibilă.

Dar nu leziunii fascicolului se atribue importanța prognostică, ci condițiilor contingente a căror sfârșit îl reprezintă sau pe care-l însoțesc. Ele se traduc prin deformații variabile ale diverselor elemente ale curbei grafice revelatoare de localizare. Aceste deformații electro-cardiografice sunt indicatorii în observația clinică. În forma neurogenă, prin îndepărtarea cauzei, care produce compresiunea vagului, prognosticul se schimbă favorabil.

## TRATAMENTUL

Tratamentul va fi etiologic, simptomatic și general.

**Tratamentul etiologic.** Dat fiind rolul sifilisului în bradicardia prin disociație cu atacuri sincopale, se poate încerca un tratament antisifilitic. S'au observat cazuri de sindrom Adams—Stockes cu sincope frecvente și prelungite cari încetau cu aplicarea unui tratament antisifilitic. De altă parte medicația specifică poate să provoace tulburări grave de hiperexcitație cu tahicardie ventriculară. Când există prezumția fermă a unei infecții sifilitice sau certitudinea sa, se face o încercare prudentă de tratament specific, începând cu medicamente mai puțin periculoase, *mercur, iod, bismut*, și neîntrebuințând arsenul decât în ultimul loc. De fiecare dată când există insuficiența cardiacă, trebuie dublată prudența, dar este aproape imposibil să se aștepte o compensație chiar relativă. În aceste cazuri dificile, unde se ezită din cauza insuficienței concomitente, există medicamente cari dau garanții mai sigure: diureticele mercuriale (școala din Viena). În primul rând *salirganul* mai puțin toxic pentru rinichi decât predecesorul său novasuroholul. El combină două acțiuni particulare favorabile pentru tratamentul sifilisului cardio-vascular, asociind o diureză rapid considerabilă,

acțiunii sale specifice, remarcabil bine tolerată (în Franța s'au introdus recent compoziții similare cari pot să aibă acelaș efect).

Pe baza concluziilor prognostice în regulă generală tratamentul aplicabil maladiei fascicolului His este înainte de toate reprezentat prin cel al *maladiilor cardiace* diverse cari i-au dat naștere sau pe care le însoțește. Dar întrebuintarea medicamentelor cardio-vasculare foarte active acționează adesea asupra Jesutului specific cu o intensitate particulară, putând să producă reacții defavorabile (pauze ventriculare repetate, tahicardii ventriculare, fibrilații, polimorfism ventricular). De aceea tratamentul cardiopatiei concomitente va fi modificat precoce după reacțiile cari se observă.

În formele cu pauze ventriculare (leziuni inhibitorii), uneori primele crize sincopale survin cu ocazia administrării de digitală. Efectele ei au fost studiate de mulți fiziologiști și toți au recunoscut acțiunea ei depresivă inițială asupra conducției. Ar urma deci ca în prezența crizelor sincopale prin disociație a—v să se evite digitala. Autorii (*Wenckebach*) se ridică însă contra acestei idei care lipsește bolnavul de singurul medicament eficace al insuficienței cardiace. Ori mai frecvent tulburarea de conducție este consecința insuficienței circulatorii. În aceste cazuri dacă administrarea digitalei corectează insuficiența, dispăre tulburarea de conducție. Bradicardia digitalică nu se produce decât atunci când ea poate fi transmisă și este imposibilă când conducția este complet împiedecată. Deci, în cazurile de disociație completă putem recurge la *digitală* pentru a lupta nu contra aritmiei, ci contra insuficienței ventriculare (*Mackenzie, Wenckebach, Mahaim*). În aceste cazuri *adonis vernalis, strofantus* sunt ineficace.

În forma cu tahicardie ventriculară, medicațiile cardiace cele mai active găsesc contra indicații nete. *Danielopolu, Clerc* și *Gallavardin* au insistat cei dintâi asupra reacțiilor de natură toxică pe cari aceste medicamente pot să le producă în unele insuficiențe grave (polimorfism, tahicardie ventriculară). Când manifestațiile sunt precoce, ele constituiesc ceea ce *Gallavardin* a numit sindromul digitalic de alarmă. Intoleranța aceasta nu se întinde la toate medicamentele cardiace energice.

Mulți bolnavi tolerează *strofantusul*, *uabaina* (în injecții intravenoase prelungite, zilnic și luni de zile). De asemenea simptomele toxice au lipsit adesea după administrarea diureticelor mercuriale dintre cari salirganul constituie un adjuvant extrem de prețios.

Pe lângă aceste medicamente se pare că tratamentul cu *insulină* nu trebuie uitat. *M. Loeper*, *A. Lemaire* și *R. Degos* cred că acționează asupra nutriției miocardului (echilibrează funcția glicolică cu cea amilopexică). Pe de altă parte facilitează tratamentul prin specificile sifilitice.

În sindromul Adams-Stockes prin compresiunea vagului se înlătură cauza.

**Tratamentul simptomatic**, privește *bradicardia* și *sincopa*.

*Tratamentul bradicardiei* se face cu adrenalina, clorură de bariu și atropină.

*Adrenalina*, administrată cu mare circumspecție per os și pe cale hipodermică, poate da uneori rezultate terapeutice. Dar trebuie să avem întotdeauna în fața ochilor pericolele pe cari le prezintă. Aceste sînt mai probabil de facultatea ei de a introduce fibrilația ventriculară, pe un teren miocardic defecuos și mai ales în prezența leziunilor țesutului specific (*Mahaïm*, *Alvarez*).

*Atropina* prin acțiunea sa paralizantă asupra vagului suprimă efectul lui inhibitor. Are însă inconvenientul că exagerează fenomenele de blocaj și provoacă pareze ventriculare mai ales la începutul leziunii sale. Se administrează per os și în injecții subcutane.

*Clorura de bariu* a fost utilizată cu succés în special în ultimii ani, per os, pentru a combate paroxismele bradicardice ale disociației a—v. Se pare că va deveni probabil un medicament cardiac activ grație proprietății sale de excitant ventricular (*White*).

*Tratamentul sincopei*. Preventiv: terapia tonicardiacă, tratament cu adrenalina, clorură de bariu (*Samuel* și *Levine* sunt de părere că clorura de bariu, luată în doze de 30 miligrame la zi de patru ori, poate preveni atacurile), atropina.

În momentul accesului, încercăm să combatem patuza ventriculară cu injecții intracardice de adrenalină. Clorura de epinefrină (*Levine de Boston*) injectată direct în inimă în timpul sincopelor Adams—Stockesiene poate salva bolnavul. Injecțiile intravenoase și intramusculare sunt ineficace. De asemenea nu au acțiune preventivă în contra reapariției crizelor. Pauza ventriculară poate fi întreruptă uneori prin excitații mecanice puternice aplicate asupra regiunii cardiace combinate cu respirație artificială.

În accesele Adams—Stockesiene cauzate de o tahicardie ventriculară, stare prefibrilatorie, fibrilație ventriculară, este indicat tratamentul prelungit cu chinină și chinidină.

**Tratamentul general.** Sedativele și prescripțiile dietetice au dat rezultate atunci când alte medicamente au rămas fără efect (*Semeran—Siemanowsky*).

## OBSERVAȚIUNI CLINICE

CAZUL I. — Bolnavul K. B. în vârstă de 44 ani, contabil din Cluj, a fost internat prima dată în Clinica Medicală în 6—11—1923 pentru dureri în regiunea presternală, dispnee la efort, palpitații și tuse.

În antecedentele personale recunoaște difteria la etatea de 11 ani; la 21 de ani blenoragie; la 30 de ani *un șancru dur*, pe care l'a tratat(?) patru ani consecutiv cu injecții. În 1917 suferă de malarie. Pe baza examenului obiectiv s'a pus diagnosticul de aortită (*R. W. pozitiv*). A mai revenit în clinică de două ori în același an, apoi în 1927, cu fenomene de insuficiență circulatorie și o aritmie (al cărei caracter nu e precizat în foaia de observație). În orice caz în timpul cât a stat în Clinică, bolnavul n'a prezentat bradicardie. În 1930 intră din nou în Clinică pentru niște accese caracterizate prin amețală și pierdere de cunoștință pentru câteva clipe, bolnavul căzând în nesimțire. Aceste fenomene, spune bolnavul, datau de 9 luni. *Examenul obiectiv:* ganglionii axilari și inghinali palpabili, degete hipoeratiche exprimate; pupilele inegale neregulate cu reflexele păstrate. Sistemul nervos intact; la aparatul respirator s'a constatat un emfizem. *Aparatul cardio-vascular:* matitatea precordială micșorată, șgomotele cardiace surde; puls 46 pe minut. Tensiunea arterială 20—6. (V. L.) *Examenul radiologic:* cord mai globulos, configurație aortică; ușoară hipertrofie a ventriculului stâng. Aorta mal dilatată, foarte opacă. Abdominal: un ficat mărit, sensibil. În timpul cât a stat în Clinică bolnavul a prezentat în nenunărato rânduri sindrom Adams—Stockes cu sincope și bradicardie sub 40 pe minut și uneori fenomene epiletiforme. Bradicardia se menținea uneori câte 5 zile, în interval frecvența pulsului fiind de 60—80 pe minut. *Electrocardiograma* luată între fazele de acces arată un ritm sinusal de o frecvență normală.

16—XII—1930:

P—R = 0,16 sec.                 Q R S T = 0,50 sec.  
Q R S = 0,10 sec!           P—P         = 1,00 sec.

Ritm sinusal, regulat, frecvența 60 pe minut (fig. 1).

23—XII—1930. În momentul instalării bradicardiei electrocardiograma evidențiază un bloc atrio-ventricular 3 : 1 (fig. 2).

P—P = 0,60 sec.           Q R S = 0,10 sec. Frecvența ritmului atrial 100.  
R—R = 1,80 sec.         Q R S T = 0,54 sec. Frecvența ritmului ventricular 33  
P—R = 0,24 sec.                                 pe minut.

Complexele ventriculare de o amplitudine foarte mică, deformate (bloc al arborizațiilor).

29—XII—1930. Ecg = ritm sinusal, frecv. 86 pe minut; același aspect ca în 16—XII—1930.

În 1931 este din nou internat în clinică în Martie și Octombrie, dar și în interval a stat sub controlul permanent al clinicei.

3—III—1931. Ecg. ritm sinusal, frecv. 78 pe minut. P—R ușor alungit (0,20 sec.), în rest nimic de remarcat.

17—III—1931. Ecg. ritm sinusal.

15—IV—1931, Ecg. — Bloc complet atrioventricular.

27—X—1931. Bloc complet a—v.

În acest timp s'a instalat și un sindrom de angină pectorală caracterizat prin dureri retrosternale cu iradiere în gât și în ceafă. Acest sindrom îl prezintă bolnavul în fazele de bradicardie pronunțată (30—40). În Noiembrie 1931 sucombă, după ce a prezentat adevărate crize subintrante de Adams—Stokes (pulsul scoborit în aceeaș la 10—15 pe minut).

### Anatomia patologică.

*Înima:* hipertrofiată și dilatăta. În cavitatea pericardică s'a găsit o cantitate mare de lichid serocitrin; endocardul fără leziuni, miocardul flasc, palid și cu porțiuni gălbui. Aorta dilatată cu peretele îngroșat; intima căptușită pe toată întinderea aortei toracice cu plăci, unele albi-cioase, altele gălbui.

*Ficatul:* aspectul ficatului cardio-grăsos. Rinichii și splina: stază sanguină pronunțată. La aparatul respirator: enfizem. Arterele dela baza creierului și toate cele de gradul II scleroase. În restul organelor nu s'a constatat nimic important.

*Histologic:* leziuni arteritice și ateromatoase ale întregului sistem coronarian, inclusiv a ventriculo-pectorului.

*Diagnostic:* aortită. sindrom Adams—Stokes, enfizem, insuficiență circulatorie.

Din observația clinică și din graficele înregistrate rezultă, că este vorba de un sindrom Adams—Stokes, având la bază o disociație a—v, care se instalează în mod temporar sub

formă de accese. În intervalul dintre accese se constată un ritm sinusal regulat cu o frecvență normală. În timpul fazelor de bradicardie Ecg, arată o frecvență mare a atriilor (100 pe minut). Evoluția sub formă de accese paroxistice a disociației presupune intervenția unui factor funcțional. Dar frecvența mare a atriilor exclude o influență inhibitorie vagală asupra sistemului excito-conductor. La examenul histologic nu s'au găsit leziuni pe tractul fascicolului lui His; în schimb prezența leziunilor vasculare întinse la nivelul sistemului coronarian și în special a arterei ventriculo-nectorului, explică mecanismul disociației (ca și în cazul lui *Géraudel*). Spasmele suprapuse acestor leziuni ar fi responsabile de deficiența funcțională intermitentă a fascicolului His.

Procesul vascular întins asupra sistemului coronarian explică declanșarea acceselor de angină pectorală, de altfel excepționale în decursul bradicardiei. (Cui se datorește acest lucru? Angina pectorală rezultă dintr'un dezechilibru dintre travaliul inimii și irigația sanguină a miocardului. Ori bradicardia aduce după sine o alungire a diastolei, ceea ce favorizează circulația coronariană. — Danielopolu).

*Cazul II.* Bolnava S. I. în vârstă de 57 de ani, spălătoreasă din Cluj, intră în clinică în 5—V—1935. În antecedentele personale febră tifoidă la 16 ani; la 17 ani dizenterie, la 18 reumatism.

Boala ei a debutat înainte cu un an cu dispnee și palpitații la efort. Din când în când bolnava a prezentat accese caracterizate prin contracții spasmodice în întreg corpul, urmate de senzația de oboseală și pierdere de cunoștință cari durau câteva minute. Acceselo se repetau în mod neregulat, uneori de mai multe ori la zi, alteori odată pe săptămână. Uneori erau prevăzute de bolnavă printr'o senzație de presiune asupra capului, alteori bolnava cădea, nu avea timp să se culce.

*Examenul obiectiv:* tegumentele și mucoasele vizibile palide; țesutul muscular redus. Se palpează ganglionii inghinali. Sistemul nervos intact. La aparatul respirator nimic patologic.

*Cordul:* matitatea precordială între limite normale, șgomotele cardiace clare, bradicardie cu extrasistole; tensiunea arterială 18—6 (V. L.). Puls rar, aritmia 28—32 pe minut. Arterele periferice dure, sinuoase. R. W. în sânge negativ.

*Examen radiologic:*

ortocardiograma: D<sup>1</sup> G = 10,4 cm. D T = 12, 7 cm. D<sup>1</sup> G<sup>1</sup> = 12,1 cm.  
D G<sup>1</sup> = 12,9 G G<sup>1</sup> = 7,4 cm.

Aorta 2,3 cm.

Abdominal nimic deosebit.

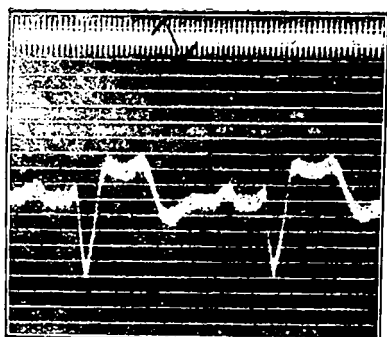


Fig. 1.

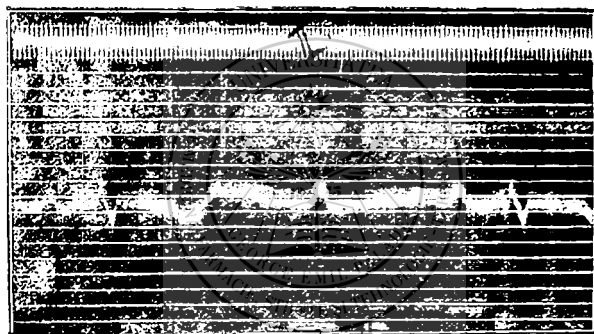


Fig. 2.

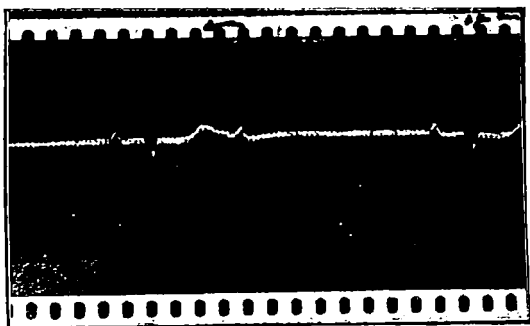


Fig. 3.

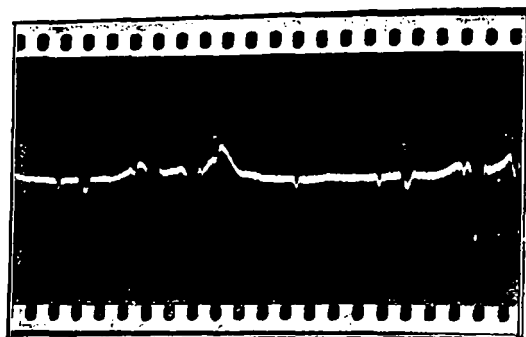


Fig. 4.



Fig. 5.

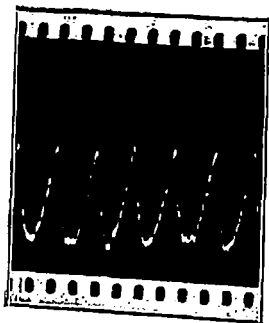


Fig. 6.



În clinică a prezentat do mai multe ori accidente sincopale. În ziua de 5 Mai 1935, a prezentat un acces cu pierdere de cunoștință și convulsii clonice în membrele superioare, care a durat un minut și jumătate. În 6 Mai 1935 prezintă un nou acces caracterizat prin sincopă, contracții clonice frecvente cu o deviație conjugată a ochilor și a capului în stânga. Frecvența pulsului 90 pe minut, care se continuă cu o stare de lipotimie, însoțită de mișcări clonice timp de 20 minute. În acest timp electrocardiograma a înregistrat numeroase extrasistole. Din ziua de 10 Mai până în ziua de 10 August n'a mai prezentat nici un acces. După părăsirea clinicii, bolnava revine în mod periodic la controlul medical, înregistrându-se numeroase electrocardiograme, cari arată un bloc uneori 2 : 1, alte ori 3 : 1 (fig. 3).

În 9 Mai 1936 este din nou internată în clinică și prezintă numeroase accese. În decursul unuia din ele, electrocardiograma arată o fibrilație ventriculară urmată de o perioadă de tahicardie ventriculară, apoi un bloc complet cu complexe ventriculare atipice (fig. 4, 5, 6).

Bolnava sucombă în 15—V—1936.

*Diagnostic:* sindrom Adams—Stockes (fibrilație ventriculară) arterioscleroză.

*Anatomia patologică:* Inima mărită de volum. La deschidere cavitățile ventriculare dilatate, mai ales cea dreaptă și conul arterei pulmonare. Miocardul palid, mult îngroșat, mai ales cel stâng friabil la presiune. Endocardul valvular, mai ales marginile libere ale valvulelor îngroșate la palpare; arterele coronare ca niște bețișoare cu lumenul deschis, peretelo elastic. Vasele dela baza creierului scleroase. Ficatul: muscad; rinichiul: mic, arterioscleros. Arterioscleroză generalizată.

*Histologie:* Examenul microscopic a pus în evidență leziuni de endarterită a ventriculonectoarei, o miocardită cronică, precum și o înmulțire de țesut conjunctiv în jurul fascicolului His.

Este vorba de o bolnavă cu arterio-scleroză, fără semne de insuficiență circulatorie, care a prezentat în nenumărate rânduri accese de Adams—Stockes. Acest sindrom are la bază o disociație atrio-ventriculară, cu caracter permanent uneori 2 : 1, alteori 3 : 1. În momentul unuia dintre accese, electrocardiograma a înregistrat în locul unei pauze ventriculare o fibrilație ventriculară, urmată de o perioadă de tahicardie ventriculară, apoi un bloc complet cu complexe ventriculare atipice.

Bazați pe aceste aspecte mai puțin obicinuite, am putea atribui sincopa unei stări prefibrilatorii a ventriculului (caz asemănător cu cele publicate de Gallavardin și Roger Fromment, M. Schwartz și Jezer, Lian). În ceiace privește faptul că accesul (care în mod obicinuit este urmat de o revenire com-

pletă și imediată), era urmat de o stare de lipotimie cu o durată de aproximativ 20 minute, în care bolnava prezenta contracțiuni clonice, aceasta mai probabil că ține de apariția extrasistolilor frecvenți, pe cari electro-cardiograma le-a înregistrat în acel moment. *Laubry* a notat faptul, că extrasistolile sunt foarte adesea cauza lipotimiilor și sincopelor la arterioscleroși, căci la aceștia vasele cerebrale și-au pierdut elasticitatea necesară pentru a se adapta unei schimbări brusce a regimului circulator. Poate tot acestei insuficiențe a vaselor cerebrale să se datoreze și simptomul curios observat la această bolnavă: deviația conjugată a ochilor (*Dr. Moga*).

Examenul histologic confirmă rolul iritativ pe care îl au unele leziuni asupra țesutului specific.

*Cazul III.* Bolnavul D. I. de 47 de ani, plugar, din comuna Ciuneni-Someș, intră în clinică în ziua de 2—XI—1936, pentru accese caracterizate printr-o slăbiciune generală însoțită de pierdere de cunoștință.

În antecedentele personale, pneumonie la 18 ani; la 28 de ani febră tifoidă. Fumător și alcoolic moderat.

Boala lui a debutat înainte cu un an în mod insidios cu oboseală, dispnee la efort și palpitații. De șase luni prezintă accese caracterizate prin senzație de constricție epigastrică, văjăituri în urechi, obnubilăție, amețală și pierdere de cunoștință. Accesul durează aproximativ 1—2 minute și se repetă neregulat la intervale de câteva săptămâni, sau luni.

*Examenul obiectiv:* Sistemul nervos și aparatul respirator nu prezintă semne patologice. *Cordul:* mărirea precordială ușor mărită în sens transversal. șgomotele cardiace mai surde, ritmice, bradicardice, uneori se pot auzi sistole în ecou. Tensiunea arterială 14,5—7,5 (V. L.). Pulsul 38 pe minut. R. W. în sânge negativă.

*Examenul radiologic:*

ortocardiogramă: D. L. = 15,2	Aorta: O. A. stg = 3,7
D. T. = 14,8	O. A. dr. = 3,6

*Electrocardiograma:* În timpul cât a stat în clinică, nu a prezentat nici un acces. În interval, electrocardiograma a înregistrat o disociație a—v completă, ritmul atrial având o frecvență de 87 pe minut (P—P, 0,74 sec.) și cel ventricular 40 pe minut (R—R 1,50 sec.). Complexele ventriculare denotă un bloc al ramurei drepte.

S'a făcut bolnavului un tratament cu bismut, iodură de potasiu, cardiotonice și părăsește clinica ameliorat în 13—XI—1936.

Din simptomatologia clinică, deducem că este vorba de un sindrom Adams—Stockes, care are la bază o disociație atrio-ventriculară completă, ritmul atrial având o frecvență de 87

pe minut, cel ventricular de 40 pe minut. Caracterul permanent al acestei disociații implică o leziune organică a fascicului His. Faptul că accesele survin rar, denotă că bolnavul se prezintă în faza de stabilizare a sindromului. Apoi, ameliorarea observată în urma tratamentului cu bismul și iodură de potasiu, ne-ar sugera ideea unei etiologii specifice a sindromului.

## CONCLUZII

Sub numele de sindrom Adams—Stockes s'a descris forma cronică a bradycardiei prin disociație caracterizată printr'o încetinire permanentă a pulsului cu atacuri sincopale.

1. Elementul important al acestui sindrom îl constituie *pauza ventriculară*. Aceasta se produce atunci, când în urma tulburărilor de conducție atrio-ventriculară se instalează automatismul ventricular (pauză preautomată). Ca urmare a acestei pauze, insuficiența irigației sanguine determină o ischemie cerebrală responsabilă de accidente nervoase: sincopă, vertij, convulsii epileptiforme și chiar moartea.

Alteori sincopa are la bază nu o pauză ventriculară ci din contră o *tahicardie ventriculară*, care merge uneori până la o stare prefibrilatorie sau chiar o fibrilație ventriculară transitorie, în mecanismul căreia, încă neprecizat, probabil dezechilibrul sistemului nervos (vago-simpatic) este pe primul plan. Aceasta produce aceleași tulburări circulatorii aceeași ischemie cerebrală și consecutiv sincopa ca și pauza ventriculară. Dovadă de suprimarea circulației în momentul accesului, este faptul că și în acest caz la auscultație șomotele cardiace lipsesc, iar la periferie se constată absența pulsului.

Sunt descrise și forme de Adams—Stockes produse printr'o excitație vagală, cu sau fără disociație a—v. Această formă de bradycardie sincopală paroxistică, intermitentă iese însă din cadrul maladiei Adams—Stockes. Ceiace trebuie reținut, este faptul că în forma cardiacă a maladiei, elementul neurogen joacă un rol important, dar temporar, exagerând tulburările de conducție a—v în timpul perioadei de debut.

2. Sindromul Adams—Stockes evoluează în două perioa-

de: prima fază cu o încetinire paroxistică a pulsului și faza a doua de stabilizare a bradicardiei, caracterizată prin rărirea ac-ceselor.

3. La baza disociației a—v., care declanșează sindromul, vom găsi mai adesea o leziune organică a fascicolului His: bloc parțial în prima fază, întrerupere totală în faza a doua, prin diverse leziuni (scleroze inflamatorii, gome sifilitice, tumori; leziuni degenerative, anomalii congenitale ale cloazonu-lui. În ceiace privește leziunile arteriale — stenoza — au im-portanță în ivirea anomaliilor de funcționare ale fascicolului His, dar singure nu explică disociația a—v. definitivă).

Întreruperea poate să intereseze trunchiul comun, sau una din ramuri, putând să producă și în ultimul caz o di-sociație a—v. Leziunea ramurei drepte este de origină vascu-lară a ramurei stângi inflamatorie de vecinătate (valvulite aor-tice și mitrale).

Trebuie să notăm că nu există nici un raport între cantitatea țesutului distrus și intensitatea tulburărilor de conducție.

Leziunea fascicolului este un indiciu de leziune a miocar-dului, prețios prin precocitatea sa.

Afară de efectele inhibitorii, leziunile fascicolului His pot avea și un *efect iritativ* (tahicardie ventriculară) asupra țesu-tului specific.

Aceste ultime leziuni au un prognostic mai grav.

4. Moartea survine printr'o pauză ventriculară prelungită sau printr'o fibrilație ventriculară.

5. Tratamentul privește în primul rând leziunea cardiacă (cardio-tonic, specific).

În rândul al doilea tratăm bradicardia prin clorură de ba-riu, atropină și adrenalină.

În caz de sincopă, injecțiile intra-cardiace cu adrenalină pot fi eficace.

În formele iritative (tahicardie ventriculară), instituim un tratament cu chinidină asociat cu cardio-tonice, din grupa strofantus, uabaină.

Văzută și bună de imprimat.

Președintele tezei:

(ss) Prof. Dr. I. HAȚIEGANU.

Decanul Fac. de Medicină:

(ss) Prof. Dr. D. MICHAIL.

## BIBLIOGRAFIE

*Anderson:* Deux cas de block auriculo-ventriculaire complet, avec fibrillation auriculaire et extrosistoles ventriculaires. *Archives des Maladies du coeur et des vaisseaux* — 1925, p. 551.

*Allen:* Complete heart-block in diphtheria — *British Medical Journal*, 1921, p. 267.

*Aschoff:* Struktur der Purkinje'scher Fasern. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. — 1908, Nr. 9, p. 399.

*Bard L.:* Du role des pressions intracardiaques dans le mecanisme des rytmes bradicardiques pathologiques. — 1925, p. 1. — *Arch. des Malad. du coeur et de vaisseaux*,

*Bickel G.:* Le role de la syphilis dans l'etiologie du syndrome Adams—Stokes. — *Arch. des Malad. du coeur et de vaisseaux*. — 1924, p. 744.

*Clerc A.—Zadoc Kahn et Hetz:* Sur la reanimation du coeur humain par les inj. intracardiaques d'adrenaline specialament au cours des accidents liés au syndrom Adams—Stokes. *Arch. des Malad. du coeur et de vaisseaux*. — 1936; Nr. 5, p. 340.

*Clerc—Zadoc Kahn et André A.:* Consideration sur l'evolution de la dissociation a—v. *Arch. Malad. du coeur et de vaisseaux*. 1936.—8— p. 550.

*Chiari:* Herzblock avec Syndrom Adams—Stokes. *Arch. des Malad. du coeur et de vaisseaux*. — 1926; p. 552.

*Danielopolu și Danulescu:* Dissociation a—v. complete avec lesion du tronc commun et des deux branches du faisceau de Gaskell—Kent. — *Bulletin et Memoires de la Societe Medicale des Hôpitaux de Bucarest*. — 1920 Martie și Aprilie.

*Danzelot:* Les formes paroxystiques du syndrom Adams—Stokes. *Arch. des Malad. du coeur et des vaisseaux*. — 1925, p. 757.

*De Boer:* La fibrillation ventriculaire au cours du blocaje total et l'emploi de la quinine en cas de blocaje. *Arch. des Malad. du coeur et des vaisseaux*. 1927, p. 816.

*Esmein:* La pathologie des ramifications du faisceau de His. — *Annales de Medicine*. — 1919 —6— p. 415.

*Etienne, Mathieu și Gerbaut:* Presence simultanee de dissociation a—v. et de blocaje permanent de la branche gauche dans un cas de s. Adams—Stokes, *Presse Medicale*. — 1927, p. 346.

*Etienne și Mathicu:* S. de Stokes—Adams, blocaje permanent de la branche droite. — *Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux*. 1927—84.

*Duchosal P. și J. Bourdillon:* L'éclat accidentel du bruit du canon dans la dissociation a—v. *Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux*. 1934. p. 232.

*Gallavardin și Roger Froment*: Tachicardies ventriculaires pre-fibrillatoires au cours du blocage par disoc. a—v. — Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux, — 1931, p. 671.

*Gallavardin et A. Bérard*: Un cas de fibrillation ventriculaire au cours des accidents syncopaux du s. Adams—Stockes. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux, 1924, p. 18.

*Géraudel et Giroux*: Le syndrome d'Adams—Stockes et sa pathogénie. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux. — 1925—537; Presse Medicale, 1926, p. 258, Nr. 17.

*Géraudel, Bénard și Hillemand*: Un II. cas de bradyritmie ventriculaire par sténose de l'artero du ventriculo-necteur. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux, 1925, p. 281.

*Géraudel, Laiguel, Lavastine et Y. Boquien*: Un cas de S. Adams—Stockes. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux, 1933, p. 1, Nr. 1.

*Géraudel*: Un nouveau cas de S. Adams—Stockes par lésion transverse du ventriculo-necteur consecutive a une sténose de son artere. Annales d'Anatomie pathologique, 1929—6, p. 1075.

Le mecanisme du coeur et ses anomalies. Paris, 1928, Masson.

*Géraudel și Valensi*: Un cas de S. Adams—Stockes. Annales de Médecine, 1929, 25, — p. 472.

*Hațieganu*: Tratat de Semiologie și Patologie medicală. 1934. — Sifilisul visceral, 1926.

*Heim de Balzac*: Le sulfate neutre d'atropine en pathologie cardiovasculaire et son application au diagnostic et au traitement des troubles.

*Hoffman*: Zur Kenntnis der Adams—Stockes'schen Symptomenkomplexes. Deutsches Archiv für Klinische Medizin, — 1910—100, 172.

*King J. și Donald Mac Eackern*: Nature du signe physique du block des branches d'arborisation. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux. 1934, p. 369.

*Kruskemper*: Contribution a l'étude de la forme neurogene du s. Adams—Stockes. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux. 1925, p. 551.

*Lian C. și M. Deparis*: Deux syncopes avec fibrillation ventriculaire transitoire dans un pouls lent permanent par dissociation a—v. Bulletin et Mem. de la Soc. Medicale des Hôpitaux de Paris. 1934, p. 569.

*Levine (Boston)*: Syncope survenant au cours de la maladie d'Adams—Stockes. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux. 1927, p. 814.

*Levine et Matton*: Obs. sur un cas de s. Adams—Stockes montrant une fibrillation ventriculaire et un asystolie durant 5 m. avec retour a la normale apres inj. intracardiaque d'adrenaline. Arch. Malad. du coeur. 1927, p. 817.

*Lequinne J.*: S. Adams—Stockes par bradicardie sinusale. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux. 1934, p. 296.

*Lequinne și T. Sanabria*: Contribution a l'étude anatomo-clinique du bloc a—v. complet permanent avec rithm ventriculaire. Arch., des Malad. du coeur et des vaisseaux, 1937, Nr. 9, p. 670.

*Loeper M. Lemaire*: L'insuline dans la nutrition du coeur des cardiaques. Presse Medicale, 1930, p. 1362.

*Laubry*: Nouveau traité de pathologie interne, Paris, 1930.

*Laubry* și *Esmein*: Bradicardie permanentă avec dissociation a—v. et automatismo ventriculaire relativement rapide. Bullet. et Mem. de la Soc. Medicale des hopitaux de Paris, 1918—42—550.

*Machado A.*: Le syndrome Adams—Stockes. Arch. Malad. du coeur. 1927, p. 812.

*Marval L.* și *D. Vivoli*: Syphilis cardio-aortique avec S. Adams—Stockes. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux. 1927, p. 814.

*Marchal G.* și *Trocme P.*: Syncopes et bradicardie. Arch. Malad. du coeur, p. 815—1927.

*Mahaime*: Les maladies organiques du faisceau de His—Tawara. Masson, 1931.

*Mayer P.*: L'action dromotrope de l'atropine sur la conductibilité a—v. Arch. Malad. du coeur, et des vaisseaux. 1925—551.

*Moga A.*: Sindrom atipic de Adams—Stockes într-o disociație completă cu extrasistole ventriculare, acțiunea clorurii de calciu asupra ritmului cardiac. Mișcarea Medicală, Nr. 9—10, 1935, p. 695.

*Nathanson M.*: Nouvelles recherches sur l'efecte de différentes drogues sur les blocages cardiaques, provoqués. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux. 1936, Nr. 8.

*Pratsicas A.*: De la valeur de l'électrocardiographie dans le diagnostic et la prognostic des maladies du coeur. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux, 1936, No. 7, p. 455.

*Paesen*: L'excitabilité du faisceau a—v. Arch. Malad. du coeur. 1927—16—9.

*Rachon* și *N. Pryucki*: Coexistence de dissociation a—v. et la fibrillation auriculaire. Arch. des Malad. du coeur et des vaisseaux, 1933, p. 345.

*Recalde Cuesta*: S. Adams—Stockes post diphtérique chez un enfant de 4 ans. Arch. Malad. du coeur et des vaisseaux, 1927, p. 813.

*Samuel* și *A. Levine*: Traitement des syncopes survenant dans la maladie de Stockes—Adams. Arch. des Malad. du coeur et des vaisseaux. 1927, p. 814.

*Semeran—Siemianowski* și *J. Muszka*: Contribution au traitement d'accès graves du S. Adams—Stockes; Arch. des Malad. du coeur et des vaisseaux, 1934, p. 368.

*Schicke B.* și *A. Topper*: Abaissement du métabolisme basal et ralentissement du pouls, Arch. des Malad. du coeur. 1934, p. 368.

*Vaquez*: Maladies du coeur, Paris, 1921.

*Vaquez* și *Esmein*: Phases évolutives du S. Adams—Stockes en rapport avec les alterations du faisceau de His. Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris, 1908, p. 659, — 26.

*Wenckebach* și *Winterberg*: Unregelmässige Hertzstätigkeit. Leipzig, 1927.

*Zelenio* și *Fogelson*: Les phonogrames des oreillettes et le bruit du canon dans le heart block. Arch. des Malad. du coeur et des vaisseaux. 1927, p. 811.