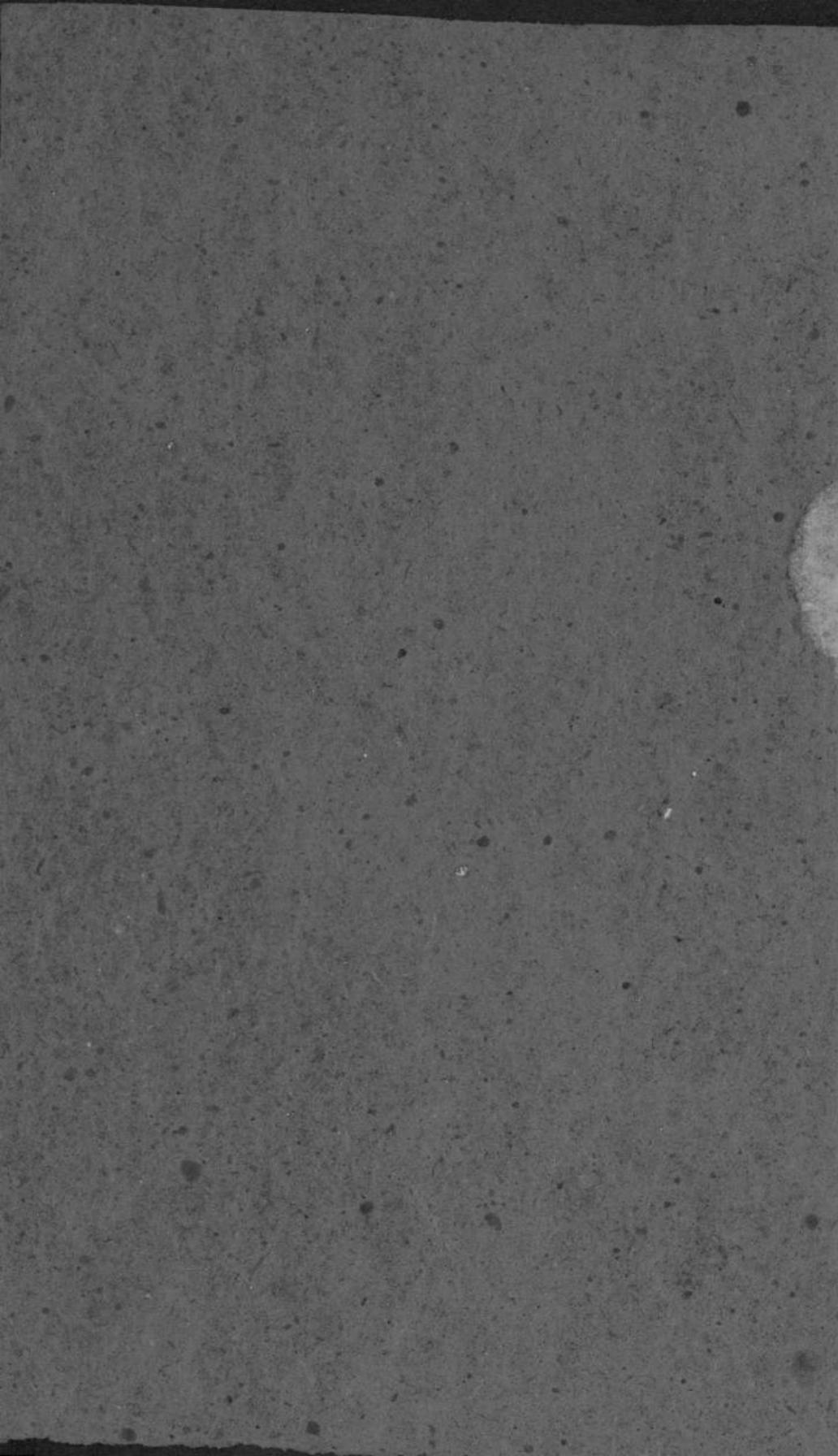


BIBLIOTECA  
LANCISIANA

BIBLIOTECA MEDICA  
MISCELL.  
A 4  
13  
ROMA





10.4.19

SULLA PATOGENESI DELLA IPERTROFIA DEL CUORE  
NELLE MALATTIE RENALI. — Prof. DE DOMINICIS.



Il fatto che nelle malattie renali si trova spesso una *ipertrofia* del cuore, ed a preferenza del ventricolo sinistro, con o senza contemporanea dilatazione della cavità, ed indipendentemente da lesioni valvolari, è stato più volte osservato al letto dell'ammalato e confermato al tavolo anatomico dopo la pubblicazione delle memorie di Bright.

Tra le lesioni renali, l'atrofia specialmente è quella che si associa ad *ipertrofia* del cuore.

Intanto, non sul fatto, ma nella interpretazione di esso, da Bright a noi, le opinioni dei patologi non si accordano; e fu per risolvere questo problema che io ho fatto da più anni una serie di esperimenti, i risultati dei quali vengo ora a pubblicare.

BRIGHT, per spiegare il fatto, poneva due ipotesi come le più sostenibili, e cioè: « o che il cuore fosse stimolato abnormemente da un sangue alterato nella sua qualità, o che »  
» la circolazione minuta e capillare fosse talmente alterata da »  
» obbligare il cuore ad un'azione più forte per spingere i »  
» sangue nelle suddivisioni lontane dal sistema vasale. Ma »  
» egli è, continua lo stesso autore, che alle volte l'*ipertrofia* »  
» del cuore si sviluppa e procede di pari passo con la malattia »  
» dei reni ».

Dopo BRIGHT RAYER dice che i casi d'*ipertrofia* di cuore.

senza altra lesione cardiaca o polmonare, coincidenti con la nefrite albuminosa, sono troppo rari (1).

CRISTISON, pur ritenendo l'opinione di Bright, faceva osservare che vi ha molti casi nei quali il processo renale si può trovare in istato inoltrato senza che vi sia alterazione di sorta nella struttura del cuore (2).

FREERICHs era di avviso che la ipertrofia del cuore sovente precede la malattia renale, ed anzi ne è il momento etiologico.

TRAUBE, il cui nome è legato alla storia della quistione che ci occupa per aver con osservazioni e discussioni richiamata di nuovo sull'argomento l'attenzione sopita, pone la ipertrofia del cuore, segnatamente del ventricolo sinistro, indipendenza assoluta della lesione renale, ed anzi ne fa un criterio diagnostico, interpretandone il meccanismo patogenetico per una ragione esclusivamente meccanica, diversa dal modo di vedere di Bright.

Egli si spiega lo svilupparsi della ipertrofia del cuore nella maniera seguente: la distruzione di capillari renali e la ritenzione di acqua per difetto di secrezione urinaria menerebbe ad un aumento di tensione nel sistema aortico, la quale provocherebbe dilatazione ed ipertrofia del ventricolo sinistro per compensare gli ostacoli che incontrerebbe la circolazione del sangue (3).

Le vedute di Traube entusiasmarono addirittura; ma non mancarono degli oppositori (BAMBERGER, ROSENSTEIN, FOERSTER, ecc.), i quali avevano avuto occasione di osservare che parecchie volte all'atrofia granulosa dei reni corrispondeva un cuore molto piccolo, per cui la sola ragione meccanica non pareva sufficiente a spiegare la ipertrofia del cuore, ma doveasi ammettere col Bright anche un'alterazione della crasi del sangue.

Traube sosteneva che fin dalla prima settimana di una grave nefrite in individui sani e giovani possansi manifestare

(1) *Maladies des reins*. Vol. II. pag. 259.

(2) *On granular degeneration of Kidneys* Edinbourg 1839.

(3) Traube. *Ueber die Zusammenhang v. Herz. und Nieren-Kraukeiten*. Berlin 1856. *Ges. Abhandl.* II. p. 290. *Abhandl.* III. pag. 235-427, ecc.

Altri ricordi sulla nefrite.

sintomi sicuri di aumento di tensione nel sistema aortico, e d'impulso cardiaco, al quale segue ben tosto ingrandimento e l'ipertrofia del cuore.

Queste cose si svolgerebbero nei bambini più presto che negli adulti.

Come ho detto, alla teoria di Traube, benchè seducente, non mancarono oppositori, alcuni dei quali negarono ogni relazione tra le alterazioni renali e l'ipertrofia del cuore, mentre altri si limitarono a modificare soltanto la interpretazione di tale relazione.

GULL e SURTON considerano come coordinate l'affezione del cuore e quella dei reni, e specificatamente come conseguenza di una speciale degenerazione delle piccole arterie diffusa in tutto l'organismo (*artèrio capillari fibrosis*) (1).

SENATOR più tardi disse che le ipertrofie cardiache coincidenti con le nefriti sono di due specie, una *eccentrica* e l'altra *semplice*. La prima si troverebbe soltanto nella nefrite parenchimatosa cronica emorragica, per la quale i reni sono ingranditi, o per lo meno non atrofizzati, ed in questo caso sarebbe determinata da un aumento di urea nel sangue; la seconda, ossia la semplice, al contrario, si troverebbe a preferenza in coincidenza dei reni retratti, e questa anzichè un effetto deve essere ritenuta come causa dell'affezione renale (2).

COHNHEIM, intanto, afferma di aver a proposito trovato più volte, tra le lesioni renali e le cardiache, relazioni opposte a quelle riferite da Senator; e questi intanto crede a sua volta che non si possa stabilire al riguardo una regola che possa dirsi costante.

BUHL più recentemente ha proposto un'altra teoria, secondo la quale l'ipertrofia del cuore dipenderebbe o da una intensa miocardite, o da una degenerazione infiammatoria del miocardio (3), vale a dire che o si verifica la ipertrofia post-irinfiammatoria, siccome può spesso accadere al termine di ogni infiammazione, o si sviluppa una dilatazione del cuore, la quale provoca una ipertrofia per compensazione. A queste condizioni.

(1) Medic. Chirurg. Transact. 1852, LV. pag. 273.

(2) Virch. Arch. LXXIII I, p. 313.

(3) Mittheit. aus d. Path. I. Inst. zu Munchen 1878 p. 36.

verrebbe ad aggiungersene un'altra, e cioè un aumento di resistenza nel sistema arterioso, poichè in questo avrebbe luogo un restringimento prodotto dall'impoverimento del sangue tanto a cagione dell'albuminuria, quanto a cagione dei disordini digestivi.

COHNHEIM fa osservare che è positivo che l'aumento della pressione arteriosa precede l'ipertrofia, onde è che non si può attribuire a questa l'accresciuta tensione che notasi nelle arterie; e che invece per questo aumento di tensione, il cuore s'ipertrofizza; e rifiuta la teoria discrasica di Bright, come la teoria chimica di Ewald e Senator, appoggiata anche dalle esperienze di Ustimowitsch, di Israel e di altri.

Ad una, tra le varie obiezioni, mossa tante volte alla teoria meccanica di Traube, e cioè perchè l'eccesso di resistenza alla corrente del sangue nel rene non trovi una compensazione, come accade per altri organi, Cohnheim risponde che, se vi fosse anemia in uno solo dei reni, questa potendo essere compensata da iperemia dell'altro rene, non farebbe crescere la pressione nella circolazione generale del sangue; ma essendo anemici tutti e due i reni, mancherebbe un organo che potesse mantenersi sempre iperemico per essi.

LEWINSKI tentò di restringere le arterie renali, una dopo l'altra per determinare l'atrofia di ambedue i reni, e, comunque non sia riuscito nel suo scopo, dice di aver ottenuto in 5 casi su 25 esperimenti l'ipertrofia del cuore con dilatazione, ed in qualche caso già dopo 12 o 15 giorni.

JOHNSON sostiene che la discrasia prodotta dalle alterazioni renali è causa della ipertrofia del cuore come dello strato muscolare delle pareti delle arterie.

LECORCHÉ e TALAMON sostengono le idee di Traube, e credono che l'ipertrofia di cuore si sviluppi di pari passo con l'atrofia renale. Dicono che l'idremia non esiste meno allorchè vi ha poliuria, perchè, anche data la poliuria, la ostruzione renale non cessa, ecc.

Io mi dispenso dal fare la critica di tutte le esposte opinioni e di altre ancora che più o meno riproducono le cennate teorie; ma è certo che il problema della patogenesi della ipertrofia del cuore nelle malattie renali è lasciato tuttora insoluto.

Per risolverlo ho fatto una serie di ricerche sperimentali sopra animali, le quali parmi spargono una certa luce sull'argomento, quantunque per la specie nel laboratorio sperimentale non sia possibile riprodurre perfettamente negli animali le condizioni che si presentano nella Clinica umana.

Ho sperimentato finora sopra 31 animali (27 cani e 4 conigli), ed i risultamenti sono stati uguali nell'una e nell'altra specie.

In qualche caso ho tentato di ottenere a grado a grado l'atrofia dei reni facendo obliterare con un laccio restrittivo le due emulgenti, ma non sono riuscito con questo metodo ad avere quello che desideravo.

La obliterazione brusca di ambedue le arterie, mercè legatura, è stata seguita dalla morte degli animali, non diversamente da ciò che avviene quando si asportano ambo i reni.

Allora ho praticato quattro altre serie diverse di esperimenti:

1.° Ho obliterato con legatura totalmente l'arteria di un sol rene.

2.° Ho legato prima interamente l'arteria di un rene, e dopo 15 o 20 giorni un ramo di quella dell'altro.

3.° Ho legato il ramo principale di ciascuna arteria emulgente prossimamente alla divisione della medesima.

4.° Ho legato un ramo della emulgente in un rene, e dopo dieci giorni ho estirpato l'altro rene.

In tutte queste esperienze, come si comprende, ho esaminato gli animali attentamente per un certo tempo prima e dopo l'operazione, tanto rispetto allo stato del cuore, come rispetto al modo di comportarsi delle urine e della nutrizione generale, sacrificandoli a distanze variabili dall'operazione, onde poter proporzionare i fenomeni osservati in vita alla lesione che riscontravasi nei reni.

ESAME IN VITA. Nella prima serie di esperimenti le condizioni generali di nutrizione nei primi tre o quattro mesi, per quelli che furono conservati in vita, si sono mantenute soddisfacenti, ed anzi sono migliorate in grazia di un miglior trattamento dietetico. Ma dopo questo lasso di tempo gli animali hanno cominciato a dimagrire sensibilmente, pur non presentando alterazioni apprezzabili nelle condizioni anatomiche e funzionali di alcun altro organo del corpo.

Le urine, scarse da prima, poscia abbondanti (vera poliuria) contenevano piccola quantità di albumina nei primi tre o quattro giorni che seguivano alla legatura dell'arteria, fino ad 1 ‰ e qualche volta un poco di più.

Urea poco o nulla diminuita; acido urico affatto assente, fatto del resto ordinario nei cani; e spesso grossi cristalli di ossalato di calcio.

Il cuore che era l'organo verso il quale dovevo rivolgere l'attenzione in singolar modo non ha mai presentato alterazioni di sorta nella sua funzione apprezzabile sia con la palpazione, sia col cardiografo.

E s'intende che io ho fatto una osservazione accurata e metodica in diverse ore, e sempre in condizioni uguali, e tenendo gli animali (cani) in casa molto famigliarizzati per averli sempre tranquilli e docili soprattutto per le osservazioni cardiografiche. Neppure alterazioni anatomiche all'autopsia, e ciò anche negli animali tenuti in vita molto tempo, e deperiti insensibilmente.

ESAME NECROSCOPICO. A termine di 15 a 30 giorni dalla legatura dell'arteria di un sol rene, ho trovato il rene corrispondente considerevolmente indurito e ridotto di volume, salvo due casi nei quali era divenuto una grossa cisti da rammollimento: gli elementi del rene erano profondamente alterati, come era da prevedersi, ma non interamente distrutti.

Di grande importanza è il fatto che anche nell'altro rene si trovavano delle alterazioni, sebbene non così rilevanti, e che io mi dispenso di descrivere e di presentarne le figure, perchè gli esperimenti della 2.<sup>a</sup>, 3.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> serie sono più dimostrativi, e quindi più interessanti dal mio punto di vista. Vi si riscontravano note di ipertrofia e dilatazioni vasali compensative, seguite più tardi da uno stato di raggrinzamento.

Il cuore non si è trovato mai ingrandito, nè ipertrofizzato a qualunque epoca dello esperimento.

Nelle altre tre serie di esperimenti le alterazioni renali doveano essere più ugualmente comuni ad ambedue i reni, o assolutamente uniche perchè asportato uno.

In questi casi si è trovato sempre un impicciolimento più

o meno pronunziato di ambedue o dell'unico rene, con atrofia dei glomeruli, inspessimento del connettivo basamentale, ed alterazioni della capsula di Bowmann, nonchè dall'epitelio dei canalicoli. Qua e là nei canalicoli e nello spazio della capsula si è potuto notare una sostanza rappigliata.

Il prof. Boccardi, in qualcuno dei cani da me operati, ha fatto gentilmente non pure l'esame dei reni, ma l'esame del cuore e dello stato generale del corpo; dandomene una particolareggiata relazione, della quale credo opportuno citare i punti principali testualmente:

« *Reperto necroscopico di un cane operato dal prof. N. De Dominicis.*

» Rene destro assente. Il rene sinistro è impiccolito, specialmente nel suo diametro antero-posteriore, essendo appiattita la sua faccia anteriore. Al taglio si trova una superficie assai pallida (anemia) con leggiero colore giallastro della sostanza corticale.

» La capsula si toglie con una certa difficoltà, e dopo che è stata tolta si nota sulla faccia posteriore un forte raggrinzamento che apparisce come una chiazza bianca assai larga, che va dall'ilo alla metà della superficie posteriore.

» Cuore piuttosto grande. Leggiero aumento dell'adipe pericardiale a livello del solco atrio-ventricolare.

» Arteria polmonare con pareti alquanto spesse, apparato valvolare normale. Ventricolo destro assai fiacco, nessun aumento nella spessore delle pareti, nè ingrandimento dei muscoli papillari. Aorta normale. Ventricolo sinistro anche fiacco, la cavità ed i muscoli papillari normali ».

*Reperto microscopico del rene sinistro.*

« Glomeruli generalmente atrofici, ma in grado leggiero. I nuclei dell'epitelio di rivestimento sono assai ravvicinati fra loro; il volume dei glomeruli è in media inferiore di  $\frac{1}{6}$ - $\frac{1}{5}$  al normale.

» L'epitelio dei tubi retti è normale. Nella sostanza corticale l'epitelio è un poco alterato, specialmente nei tubi contorti di 1.<sup>o</sup> ordine. Spesso la porzione interna della capsula è perfettamente distaccata e nel lume dei tuboli si osservano qua e là dei cilindri sottili e piuttosto lunghi, i quali

» sembrano formati in loco. Non v'è però vera necrosi epite-

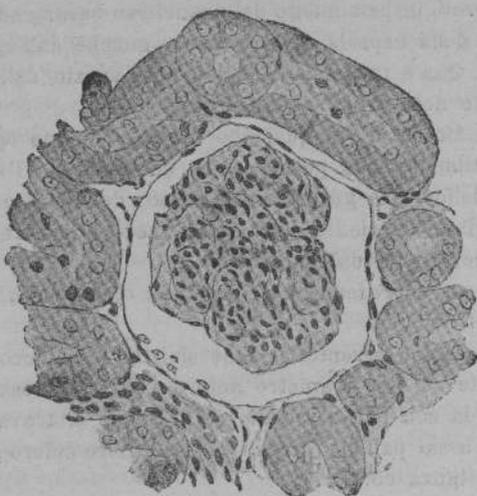


Fig. 1.

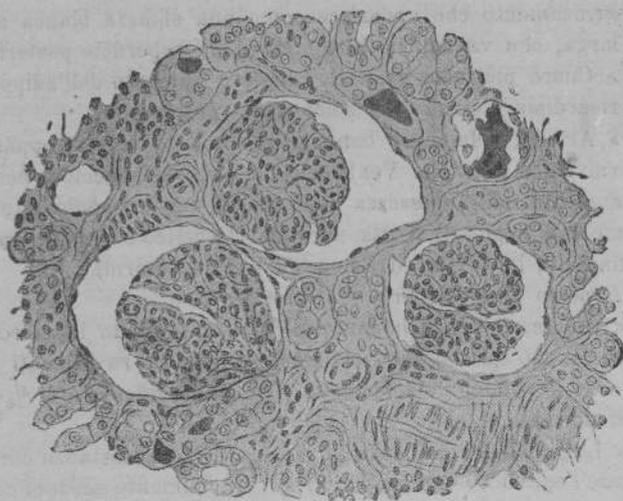


Fig. 2.

» liale. In alcuni punti degenerazione grassa abbastanza co-  
» spicua dell'epitelio striato.

- » Vasi venosi e capillari alquanto dilatati e ripieni di sangue.
- » In alcuni punti il connettivo sottocapsulare è sensibilmente aumentato e si spinge tra i tuboli che ne sono divaricati ».

Questo cane fu sacrificato dopo 28 giorni dall'operazione di legatura di un ramo della emulgente sinistra e di ablazione del rene destro.

Negli animali conservati in vita più a lungo, due, tre, quattro, sei mesi le alterazioni renali si sono trovate in grado più avanzato, la nutrizione generale deperita, e nel cuore nulla che accennasse ad ipertrofia, sibbene uno stato più o meno marcato d'inflaccidimento.

Veggansi due preparati di reni dove l'atrofia glomerulare era uniforme, così nel rene destro, come nel sinistro, che ho tenuti nell'istituto del prof. De Giaxa, col quale li sacrificammo, e si è proceduto all'esame in vita, ed alle ricerche anatomiche.

A questi somigliano gli altri con più o meno d'intensità nelle lesioni.

OSSERVAZIONI CLINICHE. La clinica umana da sua parte, col controllo dell'anatomia patologica, viene ogni giorno a constatare che vi sono casi d'ipertrofia di cuore, che colpisce a preferenza il ventricolo sinistro, con o senza dilatazione della cavità, nei quali non si è potuto riscontrare giammai alcuna delle ordinarie cagioni reali, o almeno supposte, da cui si fa dipendere l'ipertrofia del cuore, come a dire: alterazioni valvolari, o dei vasi coronarii, alterazioni del miocardio, alterazioni dei reni, arteriosclerosi generale, enfisema polmonare, ecc.

Si sa pure che nel morbo di Flajani Basedow si trova alle volte ipertrofia del ventricolo sinistro senza alterazioni delle valvole o dei reni.

Si ammette da molti, infine, che vi ha un certo numero di casi d'ipertrofia del cuore, nei quali non può ammettersi altro momento etiologico che un'eccitazione nervosa qualsiasi, sia pure di natura psichica, la quale, facendo aumentare l'attività del cuore, lo rende ipertrofico.

Io ho osservato parecchi casi di tachicardia e di cardiopalmo nervoso, prodotti da dispepsia abituale, che dopo una lunga durata hanno dato luogo ad una vera ipertrofia del cuore senza tracce di lesioni valvolari, e tanto meno di lesioni renali.

ESTRATTO DALLA GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE  
N. 21, Anno 1895.

Stabilimento dell'antica Casa Editrice Dottor FRANCESCO VALLARDI  
Milano corso Magenta, N. 48

