

BIBLIOTECA
LANCISIANA

BIBLIOTECA MEDICA
MISCELLANEA
A 5
18
ROMA 1890

CLINICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BOLOGNA
DIRETTA DAL PROF. MURRI

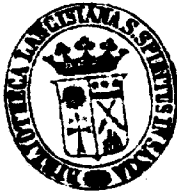
DELLE

NEURALGIE IN RAPPORTO ALL'ARTERIO-SCLEROSI

STUDIO CLINICO

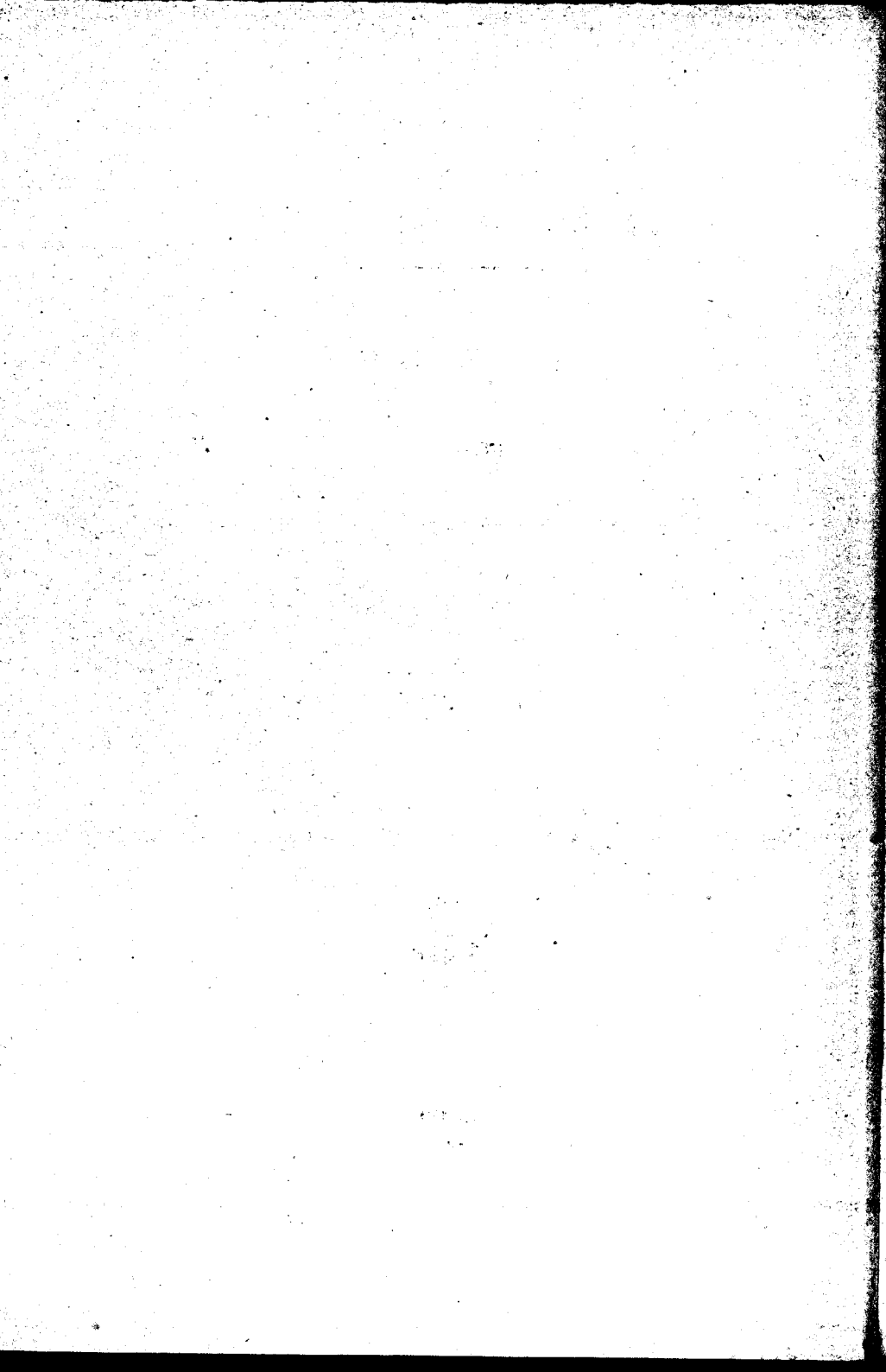
DEL

DOTT. SEVERINO TINI



ASSISI

STAB. TIPOGRAFICO METASTASIO
1898



...ro esclusivamente clinico. Il mate-
CLINICA MEDICA ...to fornito da alcune osservazioni
DIRETTA L ...na parte da un numero abba-
...armi, esistenti nell'archivio
dovere, ed è cosa a
...i non sentiti rin-

DELLE
NEURALGIE IN RAPPORTO ALL'ARTERIO-SCLEROSI
STUDIO CLINICO
DEL
DOTT. SEVERINO TINI



ASSISI
STAB. TIPOGRAFICO METASTASIO
1898

*Il presente lavoro è stato consegnato al tipografo
il giorno 15 settembre 1898.*

ero esclusivamente clinico. Il materiale fornito da alcune osservazioni ma parte da un numero abbastanza fermi, esistenti nell'archivio dovere, ed è cosa a ; più sentiti rin-

La coincidenza di certe nevralgie con un'alterazione speciale delle ultime diramazioni dell'albero circolatorio arterioso, alterazione conosciuta sotto il nome di *arterio sclerosi*, è un fatto tanto frequente a riscontrarsi nella pratica della medicina da potersi asserire che non vi sia un medico, che non abbia avuto l'opportunità di constatarne l'esistenza in parecchi malati. Tuttavia la patogenesi, ed il valore semciologico di questo sintomo sono rimasti sino ad ora nell'oscurità, ed invano cercheremmo nella letteratura qualche osservazione capace di illuminarci intorno all'argomento. (1) Dappoichè queste nevralgie, come vedremo, tengono al modo di funzionare del centro della circolazione, non meno che allo stato

(1) È ben vero che da tempo molto remoto sono conosciute, e sono state clinicamente studiate alcune nevralgie legate ad alterazioni vasali: così, per esempio, l'angina pectoris dovuta a lesioni dell'arterie coronarie del cuore; ma questi quadri clinici altro non rappresentano che fatti speciali di una legge generale non ancora stabilita.

...riosi, così è, io credo,
...ta dei mezzi di indagine
...elle malattie interessanti il
... non hanno mai fatto tesoro di un
...o, il quale però, qualora esista e venga
... varutato, ha un valore tutt'altro che disprezzabile.

Non si può certamente negare che l'argomento clinico delle malattie del cuore abbia raggiunto un grado altissimo di chiarezza, e precisione. E di ciò dobbiamo essere grati prima di tutti al padre dell'ascoltazione, *Laënnec*, (1) e poi a tutti coloro che, dopo la data memoranda del 1819, con un numero grandissimo di studii hanno illustrato tanto mirabilmente la fisiologia del cuore e della circolazione, che possiamo oggi asserire senza tema di errare che la meccanica del cuore non ha quasi più segreti per noi. (2) Ed invero la dottrina relativa alla genesi dei toni cardiaci, ed ai rapporti che hanno con le diverse fasi della rivoluzione cardiaca è dottrina ormai accertata: nè possiamo non riconoscere i grandi vantaggi arrecati allo studio del meccanismo cardio-vascolare, ed all'esame semeiologico degli infermi di cuore dal metodo sfigmografico, che è un esatissimo controllo dei fenomeni percipiti col mezzo dei nostri sensi (3).

(1) *Laënnec*, *Traité de l'auscultation médiate*.

(2) Dell'opera di questo numeroso stuolo di scienziati eminenti non è il caso che io qui mi trattenga: piacemi tuttavia di ricordare soltanto i nomi di coloro che meglio contribuirono allo studio di questo argomento, che ha così grande interesse pel fisiologo e pel medico: *Pigeaux*, *Marc d'Espine*, *Hope*, *Bouillaud*, *Rouanet*. La teoria di quest'ultimo aotore (1832) che attribuisce al tendersi bruscamente delle valvole il doppio rumore arterioso il 2.^o ha retto e regge oggi, quantunque troppo esclusiva, alla prova dei fatti sperimentali e clinici.

(3) Questo metodo di studio ideato da *Ludwig* e da *Vierordt* ha molto progredito per l'opera specialmente del *Marey*, nonchè del *Riegel*,

Se all'esattezza è puramente esclusivamente clinico. Il materiale, che ha permesso di essere fornito da alcune osservazioni semeiologiche alle variazioni da parte da un numero abbastanza ogni qualvolta il cuore è fermo, esistenti nell'archivio zionare fisiologicamente, e di diagnosi, dovere, ed è cosa a le varie forme di lesione cardiaca, med. non sentiti rimodalità di estrinsecazione obbiettiva, noi aggiungiamo quel complesso di esatte cognizioni intorno all'anatomia patologica del cuore che siamo venuti acquistando, dopo le prime ricerche di *Bertin e Bouillaud*, (1) noi possiamo facilmente persuaderci come ben poco ci rimanga da sapere della fisiologia, e della patologia di quest'organo, centro della vita organica, secondo l'espressione del *Bichat*.

Con tutto ciò, e bisogna confessarlo, le diagnosi delle malattie di cuore formano una delle più gravi dif-

Friedreich, Mosso, Potain, Landois, ecc. Piacemi qui ricordare alcuni importantissimi studi di semeiologia, fatti nella Clinica Medica di Bologna, mediante questo mezzo d'indagine: « Patogenesi e significato semeiologico del polso venoso » pel Prof. *Giuseppe Dagnini*; « Movimenti anomali della parete toracica in rapporto colle azioni cardio-vascolari » pel Dott. *Emilio Boari*; nonchè l'altro: « Contributo allo studio degli impulsi cardiaci patologici » per lo stesso autore.

(1) L'anatomia patologica del cuore comincia realmente nel 1824 con *Bertin e Bouillaud*, e il *Traité des maladies du coeur*, di quest'ultimo autore, contiene una descrizione esatta dell'endocardite, e della cardio valvulite: e se inoltre consideriamo come nel 1836 questo stesso autore abbia dettato per primo le celebri leggi di coincidenza dell'endocardite e della pericardite col reumatismo articolare, dobbiamo convenire che realmente al *Bouillaud* si conviene il posto di onore. Però non dobbiamo dimenticare come prima del *Bouillaud* alcuni Italiani avessero fatto sopra questo argomento importanti, quantunque non così complete osservazioni: vanno ricordate quelle del *Morgagni*, del *Lancisi* e specialmente del *Testa*, che diede alle morbose vegetazioni dell'endocardio il significato di produzioni infiammatorie. Fra gli altri autori che si occuparono dell'anatomia patologica del cuore ricorderò: *Pigeaux, Trousseau, Potain, Peter, Senhous, Kirkes, Virchow, Concato, Bamberger, Baccelli, Friedreich, Hanot, Winge, G. Lion ecc.*

Non intendo alludere
volte si incontrano nel-
dati, ostacoli che per essere
adono un grande esercizio; ma
difficoltà di interpretazione dei fatti
alcune volte insuperabili, che si im-
pongono ai medici anche espertissimi. Credo che nessuna
altra parte della patologia sia causa di maggiori delusioni
agli studenti, ed ai medici giovani di questa del cuore.
Il giovane, che studia le malattie di quest'organo sui
trattati di patologia, e di semeiologia, pensa che nulla
vi sia di più facile che il rilevare ed interpretare le alte-
razioni di questa pompa aspirante e premente, alla quale
si possono così bene applicare le leggi di idrostatica,
studiate nelle scuole secondarie. Però questa facilità viene
meno di fronte alla complessità delle forme morbose,
che simultaneamente sogliono interessare il cuore. È
cosa certamente non difficile diagnosticare un'insufficienza,
od una stenosi pura della mitrale, ma le malattie del
cuore il più spesso non sono di tale unicità e sem-
PLICITÀ.

Altro argomento di patologia, intimamente legato alle
malattie del cuore, si è quello che si riferisce alle ar-
terie, e che clinicamente presenta, a mio avviso, mag-
giori difficoltà diagnostiche. Le lesioni dei vasi arteriosi
infatti non offrono dei sintomi caratteristici, come quelli
che ci sono dati dalle malattie del cuore, dovuti al di-
sturbato meccanismo valvolare: molti dei grossi vasi,
inoltre, e tutti i piccoli e piccolissimi sfuggono ai nostri
mezzi di indagine. Eppure quanta importanza non hanno
queste malattie nella patologia, e specialmente dell'età
avanzata?! Eppure con quale frequenza queste alterazioni

non insorgono per loro esclusivamente clinico. Il mate-

Parlare dei rapporti certo fornito da alcune osservazioni e quelle dei vasi sarebbe una parte da un numero abbamene occupare in seguito. D'altronde, esistenti nell'archivio per mettere in rilievo non solo il dovere, ed è cosa a logica che hanno i vasi sanguigni, ma i vasi sentiti rirapporto funzionale, esistente tra questi ed il centro della circolazione. Non è permesso considerare le arterie e le vene come semplici tubi destinati al trasporto del sangue: le arterie costituiscono dei cuori periferici, ausiliari del centro principale, ed aventi lo stesso scopo del cuore: la circolazione del sangue. La Clinica d'altronde, a controprova di questo rapporto, ci insegna che costantemente alle lesioni del cuore fanno seguito quelle delle arterie, e viceversa: così, per esempio, è cosa da molto tempo conosciuta, come quasi sempre coll'insufficienza delle valvole semilunari aortiche coincida l'ateroma, l'arterio-sclerosi; parimenti è noto, come nell'ateroma e nella sclerosi arteriosa, anche se limitata ad un ristretto campo vasale, il cuore vada soggetto a soffrirne, dapprima ipertrozzandosi, indizio certo dell'aumentato lavoro, che deve esso sostenere, e poi subendo quelle alterazioni alle quali vanno soggetti tutti gli organi sottoposti ad un lavoro esagerato.

Ho già espresso il concetto come le nevralgie, che si riscontrano concomitanti la sclerosi dei vasi arteriosi, si debbano ritenere l'effetto non solamente della lesione vasale e, cioè, della diminuità permeabilità dei capillari, della loro difettosa, o mancata elasticità, e della deformazione delle pareti di questi, ma anche come l'effetto di un modo anormale di funzionare del cuore, dovuto ad una lesione valvolare, o del miocardio. Il meccanismo

è molto complesso. regola la sclerosi delle il fattore principale; ma è molto pronunziata, non è a provarle. A prova di questa sso molto opportunamente addurre il della mancanza di questo sintomo in casi di *arterio sclerosi*, anche discretamente avanzata; ed inoltre, come avremo l'opportunità di constatare nella trattazione dei casi clinici, queste nevralgie hanno la caratteristica di essere intermittenti, di avere una durata più o meno lunga a seconda dei casi: ora questo carattere dell'intermittenza male si accorda con una lesione permanente, e sicuramente non variabile, quale è l'*arterio-sclerosi*, poichè noi non possiamo intendere il rapporto fra una causa permanente ed immutabile ed un effetto passeggero.

La necessità di ammettere altri fattori, oltre l'*arterio sclerosi*, si impone nel maggiore numero dei casi, e specialmente in quelli in cui la lesione arteriosa non si trova in uno stato molto avanzato. Con ciò non intendo però di escludere la possibilità, che la sclerosi dei capillari sia da sola capace di provocare queste nevralgie, e ciò, quando la lesione abbia raggiunto un tale grado, da ostruire quasi completamente il lume vasale: anzi confesso che ammetto questa possibilità a priori, fondandomi sopra i criterii patogenetici, che mi sono formato di questo fenomeno doloroso, e piacemi anzi aggiungere che vi sono dei fatti clinici che tendono a provare la verità del mio asserto. In questi casi però il fenomeno dolore acquista un peculiare carattere, quello cioè di essere pressochè continuo.

Il mio è un lavoro esclusivamente clinico. Il materiale di studio mi è stato fornito da alcune osservazioni mie proprie, ed in massima parte da un numero abbastanza grande di storie di infermi, esistenti nell'archivio di questa Clinica Medica. È mio dovere, ed è cosa a me gratissima, rendere pubblicamente i più sentiti ringraziamenti a quel grande Luminare della scienza medica in Italia, al mio venerato e gentilissimo Maestro, Prof. *Augusto Murri*, che fu generoso con me, come con tutti, di consigli, ed incoraggiamenti.

Scopo del mio lavoro si è quello di stabilire i caratteri clinici, che individualizzano la nevralgia quando è legata all'*arterio sclerosi*, di studiarne il significato semeiologico, e finalmente di fissarne la patogenesi. Siccome sono certo che tutti i medici abbiano la persuasione, che le diagnosi delle malattie del cuore e dei vasi presentino il più spesso degli ostacoli difficili a superarsi, così spero che questo mio lavoro, che tende ad illustrare un fenomeno atto a fornirci un prezioso aiuto in simili contingenze, non sarà giudicato del tutto inutile.

*
* *

Per essere più chiaro nella trattazione della parte clinica dell'argomento, stimo cosa opportuna esporre molto brevemente, per quanto le cognizioni attuali della scienza lo comportano, le nozioni di anatomia patologica, che possediamo intorno all'*arterio sclerosi*, la patogenesi di questa affezione, nonchè i danni che da questa sogliono derivare all'economia animale.

Per la maggiore parte degli autori, l'*arterio sclerosi* interessa esclusivamente la tonaca interna delle arterie,

ossia l'intima; per altri invece si ha la compartecipazione al processo di tutte e tre le tonache vasali. Il *Virchow* è di quest'ultimo parere, ed anzi distingue una periarterite, una mesoarterite, ed una endoarterite: io, avendo esaminato istologicamente un discreto numero di preparati di organi colpiti da tale lesione, tengo a dichiarare di non potermi sottoscrivere a quest'ultima opinione, almeno perciò che riguarda le piccole arterie viscerali, avendo sempre riscontrata alterata la sola tonaca interna. Non sembra ad ogni modo che le lesioni delle due tonache esterne, che alcuni osservatori hanno riscontrato insieme alla sclerosi dell'intima, si debbano interpretare come conseguenza diretta del processo arterio sclerotico. Si tratta, difatti di una sostanza amorfa, fortemente rifrangente, che infiltra, ed ispessisce la tonaca media, e che ha tutti i caratteri e la reazione della degenerazione jalina: ora, dovendo considerare con *Recklinghausen* e *Leyden* la degenerazione jalina come appartenente al gruppo delle trasformazioni colloidi, o con *Litten* come la prima fase della degenerazione amiloide, è chiaro come questa lesione stia a rappresentare un fatto successivo all'endoarterite. (1)

(1) Intendo con ciò riferirmi all'*arterio sclerosi* propriamente detta, e non già a quelle forme di arteriti acute, che spesso complicano alcune malattie infettive, come la febbre tifoidea, la difterite, il vaiuolo, l'influenza ecc., e nelle quali si ha realmente la lesione di tutt'e tre le tonache vasali. Ricordo di avere osservato, a brevissimo intervallo di tempo, due casi di flebite della vena femorale in due malate di influenza, degenti in questo Ospedale Clinico: ciò sta a dimostrare non solo la facilità colla quale i vasi sono colpiti da certe infezioni, ma anche la tendenza che la stessa infezione ha di localizzarsi in un punto piuttosto che in un altro dell'organismo, nelle varie manifestazioni epidemiche.

Va anche ricordata quella speciale arterite, certamente di origine infettiva, che è stata descritta per la prima volta, nel 1866, da *Küss-*

Anatomicamente parlando, l'*arterio-sclerosi* consiste in un ispessimento considerevole della tonaca interna delle arterie, obliterante più, o meno completamente il lume vasale. L'intima, invece di essere rappresentata da uno strato sottilissimo di tessuto fibrillare ricoperto di cellule endoteliali, si vede formata da uno strato di corpi fusiformi dapprima, che poi si cambiano in un anello di tessuto fibroso. Questo tessuto fibroso può da sè solo raggiungere, e talvolta superare lo spessore delle altre tonache riunite, come è facile il rilevare, tenendo conto della situazione della lamina elastica interna.

Nelle arterie di grande e medio calibro la lesione arteriosa assume un aspetto differente. Oltre all'ispessimento dell'intima, è facilissimo riscontrarvi delle salienze giallo-biancastre, dure, di aspetto fibroso, cartilagineo, o calcareo. Il numero di queste salienze è variabilissimo: alcune volte non se ne trovano che poche e disseminate, altre volte sono confluenti, e la superficie interna dell'arteria ne è quasi completamente gremita. Sono queste le così dette placche ateromatose, ed il processo prende il nome di *ateroma*. Delle fasi successive di evoluzione di queste placche, della formazione dei focolai ateromasi, che hanno così grande importanza nella patogenesi della trombosi, dell'embolismo e degli aneurismi, io nemmeno faccio cenno, non avendo interesse per i fatti clinici che mi sono prefisso di studiare.

smaul e Mayer, e che è conosciuta sotto il nome di *periarteritis nodosa*, datole dal *Fletcher* (*Ziegler's, Beit. z. path. Anat. XI, 3, p. 325.*) Predilige questa i vasi di piccolo calibro, ed è caratterizzata anatomicamente da piccoli nodi di tessuto di proliferazione nell'intima e da un accumulo di leucociti nell'avventizia, e clinicamente dall'auemia e dal marasmo a cui conduce, e dalla frequenza enorme del polso. Secondo il *Graf*, la sifilide è da considerarsi come momento etiologico molto probabile per l'origine di questa affezione.

Si deve ritenere che tanto l'*ateroma*, come l'*arterio sclerosi* siano lesioni dello stesso genere, o che piuttosto la lesione primaria, essenziale, sia l'*arterio-sclerosi*, e che l'*ateroma* non ne sia che una manifestazione. (1) Questo fatto di anatomia patologica mi conduce a fare un'osservazione di natura clinica assai importante: quando coll'esame di un individuo constatiamo l'indurimento uniforme, o a nodi delle arterie palpabili, possiamo essere certi di un'*arterio sclerosi*, diffusa a tutto l'albero circolatorio arterioso, tenendo solamente conto della possibilità, relativamente molto rara, di un'alterazione circoscritta del vasi in esame. (2)

Uno speciale interesse hanno le lesioni arteriose, che insorgono durante le infezioni sifilitica e tubercolare; è pertanto necessario che io vi spenda due parole. L'arterite è una manifestazione del periodo terziario della sifilide, ed ha la caratteristica di essere localizzata, e di fissarsi preferibilmente nelle arterie cerebrali. Esaminando macroscopicamente un'arteria colpita da tale processo alcune volte si vede il lume vasale aumentato, altre volte diminuito: da qui la distinzione di un'*arterite sifilitica obliterante*, e di un'*aneurisma sifilitico*. Sembra accertato che questi due aspetti, così diversi l'uno dall'altro, non tengano ad una diversa lesione iniziale, la quale è sempre identica, ma ad una diversa evoluzione.

(1) W. Oettinger — Trattato di medicina, pubblicato sotto la direzione di Charcot, Bouchard, Brissaud.

Carlo Martinotti — Dell'*arterio Sclerosi*. —

(2) Sono le lesioni arteriose, consecutive a malattie infettive, che si limitano di preferenza a speciali distretti arteriosi: così nel tifo si ha di preferenza la lesione delle arterie delle estremità inferiori; in altre infezioni sono le arterie coronarie del cuore le interessate dal processo di arterite, o l'aorta.

Secondo *Heubner* (1874), il processo si inizia nell'endotelio, tra questo e la membrana elastica, dove si formerebbe un accumulo di elementi fusiformi, dando luogo ad un nodulo sifilitico. L'opinione di *Heubner* sarebbe confermata da un'osservazione fatta nel 1891 da *Joffroy* e *Letienne*. *Lanceraux* ed altri, al contrario, ammettono che la lesione abbia luogo nella tonaca esterna, nella guaina linfatica perivasale, e questo modo di vedere sarebbe appoggiato dalla predilezione dell'arterite sifilitica per le arterie cerebrali. Una proprietà dell'arterite sifilitica, interessantissima dal lato clinico, si è la tendenza che questa ha a chiudere, completamente o quasi, ed in tempo relativamente breve, i vasi che ne sono affetti; tendenza molto più spiccata di quella che si osserva nell'*arterio sclerosi*, e nelle altre forme di arteriti, e che ha fatto dare a questa lesione specifica il nome di *arterite obliterante*: avremo occasione di vederne in seguito l'importanza clinica.

L'arterite tubercolare non ha, a vero dire, una autonomia propria; essa è sempre secondaria, consecutiva alla riproduzione su di un vaso arterioso di una lesione vicina della stessa natura. L'arteria è ispessita, le tonache sono infiltrate dal processo tubercolare, ed a somiglianza di quello che si ha nell'arterite sifilitica, la lesione mette capo all'obliterazione del vaso, oppure alla formazione di un aneurisma: l'aneurisma, detto di *Rasmussen*. Essendo questa lesione generalmente limitata alle arterie che circondano i focolai tubercolari, così è che non presenta un grande interesse per il mio studio (1).

(1) Uno studio molto importante su questa forma di arterite si è quello del *Morchiafava*, dal titolo: *Della angioite obliterante nella-*

Ho così passato brevemente in rassegna le diverse forme di arteriti, in rapporto alle quali io ho preso in esame la nevralgia: sono pertanto queste arteriti che costituiscono il substratum anatomico-patologico delle forme morbose delle quali mi dovrò occupare.

Mi dispenso dal parlare della patogenesi delle arteriti acute di origine infettiva, e di quella sifilitica e tubercolare, poichè, non rappresentando esse che una localizzazione speciale delle diverse forme morbose, la loro patogenesi rientra nel campo di queste, e più specialmente della batteriologia.

Dell'*arterio sclerosi*, ovvero dell'*arterio-capillary fibrosis*, come la chiamarono, nel 1872, *Gull* e *Sutton*, non può dirsi altrettanto: di ciò fa fede l'incertezza che regna ancora circa la patogenesi di questa affezione, nonostante il numero veramente grande degli studii fatti in proposito. Pertanto non potrei davvero accordarmi coll'opinione del *Ziegler* (1), che vorrebbe fare una sola cosa dell'*arterio sclerosi* e delle altre forme di arteriti. Ecco come questo autore si esprime: « Considerando i
« processi degenerativi di qualunque specie come un
« fatto primario, e la proliferazione come fatto secondario, si riunisce senza restrinzione l'*arterio-sclerosi*,
« che si origina sotto le comuni influenze della vita a
« quelle forme di inspessimenti vasali che dipendono
« da intossicazione e da infezione, e di cui abbiamo un
« bellissimo esempio nella tubercolosi e nella sifilide. »

tubercolosi, ecc., Accademia dei Lincei, 1876. L'autore dimostrò delle alterazioni diffuse delle tonache vasali ed un'eruzione di nodi tubercolari nell'intima.

(1) *Ziegler* — Anatomia Patologica.

Lasciando da parte, che il volere considerare il processo degenerativo come il fatto primario merita di essere confermato, parmi che il riunire senza restrinzione l'*arterio-sclerosi* con le arteriti da intossicazione, e da infezioni sia un concetto puramente arbitrario. Abbiamo visto quale differenza passi tra i caratteri anatomici proprii delle arteriti da sifilide, e da tubercolosi, e quelli dell'*arterio-sclerosi*; basta questa sola osservazione per renderci persuasi che queste diverse forme di lesione arteriosa non hanno altro di comune che la sede. D'altra parte l'ammettere che le comuni influenze della vita abbiano sulle arterie la stessa azione delle malattie da infezione, delle tossine che da queste derivano, e delle intossicazioni, è cosa non solamente molto strana per se stessa, ma anche contraria ai principii della patologia.

Charcot (1) ritiene che l'*arterio-sclerosi*, e l'*ateroma* si debbano separare dalle forme abituali di atrofia senile. Queste sembrano essere il risultato di un processo puramente passivo, quelle al contrario sembrano consistere, nel primo periodo di evoluzione, in una proliferazione più o meno attiva degli elementi che costituiscono la membrana interna delle arterie: la degenerazione grassa, secondo l'opinione di questo eminente scrittore, si impossesserebbe solamente in seguito di questi elementi di nuova formazione, e le granulazioni così formate si accumulerebbero nelle parti più profonde della membrana interna, dando luogo a quelle raccolte, ricche in grasso, ed in cristalli di colesterina, conosciute sotto il nome di focolai ateromatosi. Non solamente il Charcot ritiene l'*arterio-sclerosi* dipendere da un fatto primitiva-

(1) I. M. Charcot-Maladies des Vieillards — Paris. 1889.

mente attivo; molti altri autori sono dello stesso parere, donde il nome di *chronische Vasculitis*.

Diamo ora uno sguardo rapidissimo alle varie teorie che sono state emesse per spiegare la genesi di questa affezione. La prima idea che spontaneamente è sorta nella mente degli studiosi è stata quella di cercare la causa dell' *arterio-sclerosi* in una modificazione del sangue. *Huchard*, e dopo di lui *Oettinger* affermano che le alterazioni arterio-sclerotiche ripetono la loro origine della crasi sanguigna, più o meno modificata nella sua costituzione. Questo modo di vedere potrebbe trovare un appoggio nei dati etiologici di questa affezione, confermati dall'esperienza clinica, e dall'esperimento. Si potrebbe così comprendere come agiscano certi veleni, quale l'alcool, il piombo ed il tabacco, e si potrebbero anche spiegare le lesioni vasali degli artritici, dei diabetici, dei polisarcici, ecc: sarebbero i veleni, nei casi di intossicazione; sarebbero i materiali derivati dalla ritardata nutrizione, nei casi di artrismo, di diabete, di polisarcia, che, trasportati dalla corrente sanguigna e venuti a contatto delle pareti delle arterie, vi produrrebbero a lungo andare un'irritazione e quindi un'infiammazione. Ma questa ipotesi, quantunque seducente, non resiste, a mio avviso, ad una critica accurata. Sarebbe essa difatti inappuntabile, qualora si potesse dimostrare che l'*arterio-sclerosi* fosse solamente propria degli individui che introducono nel loro organismo delle sostanze tossiche, e degli artritici, dei diabetici, ecc; ma la cosa non è così. Questa alterazione vasale è propria di tutti gli individui; ad essa tutti soggiacciono in un periodo più o meno avanzato della vita, compresi anche gli animali, come ha riscontrato il *Boerhaave* nei cervi

selvatici. Nè parmi che si possa ragionevolmente sostenere quanto Oettinger asserisce in appoggio della sua tesi, e cioè che nel vecchio, le cui escrezioni sono insufficienti, si abbiano nel sangue dei prodotti del ricambio in sovrabbondanza, che agiscono sulle pareti arteriose nella stessa maniera che negli artritici, nei diabetici e negli esauriti. È ben vera l'espressione dello Charcot, che la vecchiezza si avvicina, per transizioni insensibili, allo stato patologico; non si può certamente mettere in dubbio che nel vecchio la nutrizione sia difettosa, rallentata; ma saranno questi disturbi che producono l'*arterio-sclerosi*, o non piuttosto, come mi sembra più probabile, ne saranno la conseguenza? (1) Quindi mi è lecito concludere che la teoria dell'*Huchard* e dell'*Oettinger*, mentre dà ragione dell'insorgere dell'*arterio-sclerosi* in alcuni individui, non soddisfa a tutti i casi, e che perciò non si può accettare come la vera patogenesi di questa affezione.

È stata ammessa una teoria nervosa per spiegare la formazione dell'*arterio-sclerosi*, teoria che si appoggia sopra fatti sperimentali, i quali molto imperfettamente possono riprodurre ciò che avviene nell'organismo umano in un lungo periodo di tempo: e questo è senza dubbio il suo difetto capitale. *Thoma* (2), fondandosi sulle espe-

(1) Contro l'ipotesi dell'*Huchard* e dell'*Oettinger* sta anche il fatto che l'*arterio sclerosi* non si inizia di regola nell'età molto avanzata, quando cioè si ha il rallentamento della nutrizione. La *sclerosi arteriosa* comincia molto spesso nell'età media, e da una statistica di *Guéneau de Mussy* (*Clinique médicale*, t. I, p. 304) risulta che su 160 casi di alterazione delle pareti arteriose a gradi diversi, ve ne erano 80, cioè appunto la metà, relativi ad individui di età inferiore ai 45 anni. Dunque l'*arterio sclerosi* sembra essere la causa e non l'effetto del rallentamento della nutrizione, che si osserva nei vecchi.

(2) *Thoma*, Arch. für path. Anat. und Phys. CLX. CV e CVI.

rienze del *Goltz* (1), dopo una serie di accurati lavori, venne a molte conclusioni, delle quali riporterò la prima, che è anche la più importante: « Ogni rallentamento prolungato nella corrente dei vasi dà luogo ad una contrazione della media, e se in seguito a questa non si ripristina la normale velocità della corrente sanguigna, ne viene una formazione di connettivo nell'intima. La contrazione della tonaca media, e l'ispessimento connettivo dell'intima adattano il lume vasale alla forma voluta dalla corrente. » Questa ipotesi, che vorrebbe far derivare l'*arterio-sclerosi* da una disturbata innervazione vaso motrice, è passibile, secondo me, di due obiezioni. La prima è questa: come è mai possibile distinguere nelle lesioni arteriose, consecutive al taglio del nervo, la parte che aspetta alla disturbata innervazione vaso motrice, da quella dovuta alla cessata azione dei nervi trofici, azione che non possiamo negare, da quanto permettono di supporre le esperienze di *Eichhorst*, di *Rosanoff*, di *Wassilief* e di *De-Giovanni*? E secondariamente: concesso pure che le alterazioni vasali riscontrate dal *Thoma* fossero esclusivamente legate alla disturbata innervazione vasomotrice, con quale diritto questo meccanismo di produzione si può estendere a tutti i casi di *arterio-sclerosi*? Sarebbe almeno necessario provare l'esistenza dello spasmo vasale, e dell'ipertensione arteriosa in tutti gli arterio-sclerotici, nel periodo di tempo che precede l'iniziarsi della lesione vasale; ma l'affermazione dell'*Huchard*, che ammette questo periodo precoce di

(1) *Goltz* trovò sperimentalmente che il taglio dei nervi di una data regione produce una dilatazione dei vasi, e che lo stimolo elettrico, portato sul moncone periferico, è capace di riportare il vaso allo stato primitivo di ampiezza.

ipertensione, merita di essere confermata, e piaccimi anzi di aggiungere come molti autori siano di avviso che questa ipertensione avvenga, quando già si è stabilita la lesione delle piccole arterie.

Molti altri autori hanno studiato sperimentalmente, e mediante l'osservazione clinica unitamente a quella microscopica l'influenza nervosa sulle arterie. La priorità degli esperimenti spetta al *De-Giovanni*, il quale, mediante lesione del simpatico intercostale, ottenne nelle parti corrispondenti dell'aorta alterazioni simili a quelle dell'*arterio-sclerosi*: anche il *Levaschow*, il *Fränkel*, l'*Eichhorts*, l'*Huchard* ebbero eguali risultati. Vanno anche ricordate le osservazioni cliniche di *Botkin* (1875), che riscontrò l'endo-arterite prevalente nel lato affetto da paralisi.

Tutte queste esperienze, ed osservazioni provano evidentemente l'esistenza dei nervi vasomotori, da tutti ormai ammessi, e forse anche l'influenza trofica che il sistema nervoso esercita sui vasi. Però, il dedurre da questi esperimenti che l'*arterio-sclerosi* si debba ritenere come l'effetto di una disturbata innervazione, non è cosa al certo logica. Noi non siamo per nulla autorizzati ad ascrivere le lesioni nervose fra i momenti etiologici dell'*arterio-sclerosi*; anzi possiamo con tutta verità asserire il contrario, e cioè che le alterazioni dei nervi, come di tutti indistintamente i tessuti, seguono le lesioni arteriose, determinandosi in essi, per il diminuito afflusso del liquido nutritivo, quello stato che il *Potain* ha chiamato *miopragia*. Con ciò, e mi preme di dichiararlo per non essere frainteso, non intendo di escludere qualunque influenza nella produzione dell'*arterio-sclerosi* da parte del sistema nervoso, e specialmente dell'innervazione

vasomotrice: affermo soltanto che il disturbo nervoso non può ritenersi come la causa prima, efficiente del processo, ma solamente come un fattore predisponente, e vedremo in quale modo questa compartecipazione si debba interpretare.

Nello studio della patogenesi dell'*arterio-sclerosi*, credo che logicamente si debba prendere le mosse dal fatto, da tempo lunghissimo accertato dall'esame clinico degli infermi, e dai reperti di anatomia patologica, che questa affezione costantemente si riscontra negli individui di un'età avanzata: si direbbe quasi che questa lesione vasale sia deputata, per se stessa e precipuamente per le alterazioni, probabilmente di natura nutritizia, che secondariamente induce in tutti i tessuti, ad uccidere l'individuo, che per molti anni ha evitato, o felicemente superato tutte le cause di morte. Questo fatto è senza dubbio di altissima importanza, poichè, avverandosi costantemente, ci autorizza ad ammettere un rapporto fra l'età dell'individuo, e le lesioni vasali in discorso. Nè le osservazioni di alcuni autori, che hanno riscontrato l'*arterio-sclerosi* in soggetti giovani; nè il fatto riferito da *Harvey*, relativo ad un individuo che morì a 152 anni, e le cui arterie non erano in alcun modo alterate, possono menomarne l'importanza. Molte condizioni, inerenti all'individuo, possono affrettare o ritardare la comparsa dell'*arterio-sclerosi*, ma a nessuno è dato evitarla: a conferma di ciò piacemi riportare, per tacere le moltissime altre, la statistica di *Demange* (1), che su più di 500 autopsie di vecchi non trovò un caso solo in cui l'*ateroma* mancasse completamente. Possiamo così

(1) Demange. Étude clinique sur la vieillesse, Paris 1886.

porre il quesito: perchè negli individui di un'età avanzata costantemente riscontriamo l'*arterio-sclerosi*? La risposta a questa domanda implica, a mio avviso, una risposta alla questione della patogenesi di questa affezione. È ovvio il ricercare nel lavoro grandissimo che le tonache vasali sono obbligate a sostenere pel mantenimento della vita dell'individuo, lavoro proporzionatamente molto maggiore di quello che tutti gli altri organi fanno, la causa dell'*arterio-sclerosi*. Quando si pensa che, senza un momento di riposo, il cuore si contrac 75 volte in media al minuto, e che le pareti arteriose, altrettante volte distese dall'ondata di sangue che il cuore vi caccia, devono sopra se stesse ritornare, e comprimere la massa del sangue in esse contenuta, possiamo farci un'idea abbastanza esatta del fortissimo lavoro a quest'ultime imposto. Giova qui ricordare il lavoro del cuore, calcolato, secondo principii fisici, da *Giovanni Alfonso Borelli* e da *Giulio Roberto Mayer*, poichè da questo possiamo pure dedurre il lavoro delle arterie. Spingendo il ventricolo sinistro ad ogni sistole 0, 188 Cg: di sangue (Volkman), e superando, per sollevarlo nell'aorta, la pressione quivi dominante, corrispondente ad una colonna di 3, 21 m. (Donders), il suo lavoro ad ogni sistole corrisponde a 0, 604 chilogrammetri. Supponendo quindi che in un minuto avvengano 75 sistole, il lavoro del ventricolo sinistro in 24 ore è di 65230 chilogrammetri. Il lavoro del ventricolo destro, ammontando a circa $\frac{1}{3}$ del sinistro, è di 21740 chilogrammetri. Ambedue i ventricoli pertanto compiono un lavoro di chilogrammetri 86970. Questo è il lavoro del cuore; lavoro che viene impiegato a produrre la differenza di pressione, che origina il movimento della corrente sanguigna (E.

II. Weber.) Ora questa pressione, che è massima in corrispondenza delle radici arteriose, e minima nelle parti terminali dei vasi venosi, non è certamente estranea alla produzione dall'*arterio-sclerosi*. Le pareti arteriose devono resistere all'urto dell'ondata sanguigna, la quale tende a sfiancarle, e devono, contraendosi sopra sè stesse, vincere la pressione sanguigna, per facilitare e rendere continuo il flusso del sangue stesso. L'anatomia patologica mi fornisce dei validissimi argomenti a prova della mia asserzione: accennerò ai tre più importanti. La frequenza delle lesioni sclerotiche nelle arterie, in confronto alla mancanza quasi assoluta di queste alterazioni nelle vene, quantunque meno resistenti, non può, mi sembra, essere diversamente interpretata che ammettendo l'influenza nell'albero arterioso della pressione sanguigna; la qualità venosa del sangue non può essere messa sicuramente in causa per spiegare la incolumità delle vene. Il secondo fatto che conforta la mia opinione si è la frequenza delle lesioni arterio-sclerotiche molto maggiore nell'aorta di quello che ci è dato riscontrare nell'arteria polmonare. La ragione di questa maggiore frequenza noi la troviamo nelle cifre che rappresentano il lavoro del cuore. Abbiamo visto che il lavoro del ventricolo destro è $\frac{1}{3}$ di quello del ventricolo sinistro; pertanto, essendo eguale la quantità del sangue nei due ventricoli, deve esistere una pressione molto più alta nell'aorta che nell'arteria polmonare. Si può quindi anche dire che esista un rapporto diretto fra la pressione sanguigna e la frequenza, e l'intensità dell'*arterio-sclerosi*. Questo concetto è anche convalidato dal terzo argomento che mi sono prefisso di addurre, e cioè dalla concomitanza delle lesioni arterio-sclerotiche con quelle alterazioni dell'or-

ganismo che hanno per effetto di innalzare la pressione endoarteriosa. Due bellissimi esempi ne abbiamo nell'insufficienza delle valvole semilunari aortiche, e nella nefrite interstiziale. In ambedue questi casi si ha l'ipertrofia del ventricolo sinistro, che è causa dell'elevamento della pressione arteriosa. Nell'insufficienza aortica la pressione iniziale è altissima (particolarità che viene riprodotta molto chiaramente dal tracciato sfigmografico del polso di *Corrigan*), e l'ondata del sangue può giungere sino alle piccolissime arterie, determinando il polso capillare; nella nefrite interstiziale poi la durezza e la tensione del polso sono tali, che da sole ci fanno fare la diagnosi di lesione renale, come giustamente ha osservato il *Tranbe*: orbene, è noto con quale frequenza ed intensità si riscontri l'*arterio-sclerosi* insieme a queste affezioni. Ed è aumentando la pressione arteriosa, che lo spasmo vasale può facilitare la comparsa dei fatti arterio-sclerotici: è per questo meccanismo che l'abuso degli alcoolici (1), suscitando gli orgasmi del sistema vaso motorio, la ipernutrizione per le ricorrenti pletore che procura, possono accelerare lo sviluppo di quelle lesioni arteriose, le quali, negli individui che menano una vita regolata, sogliono solamente insorgere in un periodo più avanzato di età.

Non è, però, la pressione endovasale che deve inscolpare delle lesioni arteriose, ma bensì il lavoro che, in causa di questa pressione, sono obbligate a sostenere le pareti delle arterie. Siccome, tanto il lavoro delle arterie come i guasti che ad esse ne derivano, sono diret-

(1) Secondo il *Lambert*, però, l'alcol non avrebbe alcuna influenza sulla patogenia dell'arterio-sclerosi, perchè le arterie degli alcoolisti sarebbero soggette alla degenerazione grassa, e non all'ateroma.

tamente proporzionati al grado di elevatezza della pressione stessa, così è che noi troviamo l'*arterio-sclerosi* maggiormente sviluppata in quegli individui in cui, per malattia, o per altre cause, la pressione arteriosa è molto elevata; ed è per questa ragione che in tali individui si ha la comparsa precoce delle lesioni arteriose.

Però io potrei essere tacciato di esclusivismo, se nella patogenesi dell'*arterio-sclerosi* volessi tenere conto di un solo fattore, e cioè dell'esagerato lavoro a cui sono sottoposte le pareti arteriose; la mia ipotesi potrebbe vacillare, e cadere all'obbiezione, che il lavoro, fisiologicamente parlando, non può essere causa di alterazioni. Ed invero la fisiologia ci insegna che i tessuti, ed il tessuto muscolare in modo speciale, lavorando, non solo non degenerano, ma acquistano forza e resistenza maggiore (Du Bois-Reymond). Ciò è verissimo; ma perchè avvenga questo aumento di forza e di resistenza è necessario un proporzionato ricambio della materia, una nutrizione non solamente sufficiente a riparare le perdite che i tessuti subiscono col lavoro, ma anche quel tanto di più che è necessario per stabilire questo aumento di forza e di resistenza. C. Ludwig e Sczelkow hanno trovato che i vasi si dilatano durante la contrazione muscolare, o in altre parole, che una maggiore quantità di sangue attraversa il muscolo, durante la sua contrazione, probabilmente perchè, insieme ai nervi motori, vengono stimulate le fibre nervose vasodilatrici che si trovano nello stesso tronco. È lecito asserire che nello spessore delle pareti arteriose la nutrizione si effettui in maniera assolutamente insufficiente, potendolo dedurre dalla scarsità di sangue dal quale sono irrorate. I piccolissimi vasa vasorum, decorrenti nell'avventizia, raramente giungono

sino alla tonaca media, muscolare, e le piccole arterie, ed i capillari sono assolutamente sprovvisti di vasi proprii. Nelle due tonache interne delle grosse, e medie arterie, e nei capillari lo scambio della materia avviene per mezzo di spazii linfatici intercellulari, che portano agli elementi il materiale della loro nutrizione e ricevono il residuo del loro lavoro fisiologico. Essendo il sangue appunto il veicolo che trasporta e mette a contatto degli elementi anatomici i costituenti assimilati, è chiaro come la nutrizione delle due tonache interne arteriose, e dei capillari sprovvisti di vasi proprii, si debba compiere in maniera tutt'altro che favorevole. La linfa inoltre, che circola negli spazii linfatici, che circondano gli elementi anatomici, costituenti le tonache arteriose, atteso il lavoro continuo che da queste si compie, e la mancanza del riposo, deve necessariamente essere sovraccarica dei prodotti regressivi, i quali ostacolano e danneggiano la nutrizione degli stessi elementi: sappiamo difatti che la composizione della linfa varia a seconda dell'attività funzionale del tessuto, e così si è visto che la linfa derivante da muscoli contratti contiene molta urea, acido carbonico, ed altre sostanze (1).

Pertanto credo che si debba partire dal concetto che nelle arterie la reintegrazione organica, per difetto di nutrizione, non equivalga alle perdite che le arterie stesse subiscono in causa del continuo e forte lavoro, a cui sono sottoposte: quindi la deficienza nutritiva sarebbe

(1) La disposizione anatomica dei vasa vasorum, e le considerazioni di natura fisiologica che da essa si possono trarre circa la nutrizione delle pareti arteriose, rendono ragione del perchè l'intima è esclusivamente, o la maggiormente interessata dal processo di arterio sclerosi. La presenza nella linfa di acido carbonico potrebbe forse spiegare la frequenza della degenerazione calcarea nelle arterie.

il fatto iniziale; essa avrebbe principio colla vita dell'individuo, ma si renderebbe evidente mediante alterazioni istologiche, dopo un periodo più o meno lungo di tempo.

Tutte le condizioni che aumentano il lavoro delle arterie, elevando la pressione endovasale, abbiamo visto che hanno per effetto di accelerare la comparsa dei fatti arterio-sclerotici: coll'accrescersi delle perdite, restando eguale il materiale di riparazione, il *deficit* del ricambio deve pure esso necessariamente aumentare. Allo stesso risultato giungono parimenti tutti quei disturbi della nutrizione, che portano un rallentamento di questa; e difatti noi sappiamo che l'artritismo, la gotta, il diabete, la polisarcia, insomma tutte quelle forme in cui *Bouchard* ammette un disturbo permanente dei processi nutritivi, un ritardo nella nutrizione, figurano nella etiologia di questa malattia delle arterie. Che il disturbo della nutrizione abbia una parte molto importante nella genesi dell'*arterio-sclerosi*, viene del resto anche provato dagli studii di *C. Martinotti* (1), il quale, alterando negli animali il ricambio materiale, mediante sostanze tossiche, e con altre pratiche, ha sempre constatato alterazioni vasali, simili a quelle che caratterizzano l'*arterio-sclerosi*.

Parmi, concludendo, che si possa ammettere il seguente enunciato: *l'arterio-sclerosi è dovuta ad una nutrizione insufficiente delle pareti arteriose in rapporto al lavoro che queste devono compiere; il disturbo della nutrizione agisce su di esse molto lentamente, in guisa che le alterazioni anatomiche che da esso derivano, si rendono solamente evidenti dopo un lungo periodo di tempo; ma tutte le condizioni, che aumentano il lavoro delle arterie*

(1) Carlo Martinotti — Dell'Arterio-sclerosi.

o ne diminuiscono il ricambio nutritivo, sono atte ad accelerarne la comparsa.

Forse mi sono troppo a lungo trattenuto nella discussione della patogenesi dell'*arterio-sclerosi*, discussione che non ha un'intima attinenza con l'argomento da me preso a studiare; ma, avendo esaminata la questione sotto il punto di vista della clinica, credo di non avere fatto cosa inutile, persuaso come sono che i fatti clinici, bene accertati, abbiano un valore molto maggiore di quelli sperimentali.

Della fisio-patologia dell'*arterio-sclerosi*, dovendomi estesamente occupare in seguito, mi risparmio ora di parlare. Dirò soltanto come i danni, che da questa lesione possono derivare all'organismo, siano dovuti, da una parte all'ostacolo che essa oppone alla circolazione, e dall'altra al disturbo dei tessuti, che secondariamente essa induce.

Nella produzione delle nevralgie noi dovremo prendere in esame ambedue questi meccanismi.

*
* *

Il dolore, che quasi sempre (1) fa parte della sindrome dell'*angina pectoris*, e che da *Jurine* fu considerato come la caratteristica di questa affezione, ci fornisce un bellissimo esempio di nevralgia in rapporto all'*arterio-sclerosi*.

(1) Sono state descritte alcune forme di *angina di petto*, in cui il dolore manca, o è molto attenuato, e uno quali il *Berabéon* ha dato il nome di *angina frusta*. L'*angiosclerosi* sarebbe in questi casi il sintomo predominante.

Lo studio clinico dell'*angina di petto* comincia nel 1768 per opera di *Rougnon* e di *Heberden*, e, dopo di quest'epoca, si è venuto accumulando un numero così grande di lavori sopra questo argomento, che sarebbe opera difficile il volerli tutti ricordare. Dirò qui soltanto, che la divergenza di opinioni fra i diversi autori riposa nel fatto, se l'*angina di petto* sia dovuta all'azione diretta di una alterazione organica, oppure ad un semplice disturbo funzionale. Vedremo poi come ambedue le opinioni contengano la loro parte di verità; ma, siccome esiste sicuramente una *angina di petto*, che ripete la sua origine dall'*ateroma* e dall'*arterio-sclerosi* delle arterie coronarie, così ho pensato di portare innanzi tutto su questa la mia attenzione, e di studiarne il sintomo dolore sopra un discreto numero di malati, poichè credo, e lo asserisco sin da ora, che tutte le nevralgie, dipendenti da *arterio-sclerosi*, abbiamo con questa in comune i caratteri clinici, il significato semeiologico e la patogenesi.

I° CASO CLINICO (1)

Anamnesi — E. D. conta 68 anni. Nulla di notevole dal lato ereditario. Soffrì di vaiuolo all'età di 4 anni. È nubile, ma a 27 anni incominciò a sacrificare a Venere, e menò poi una condotta sempre poco casta; tuttavia non risulta che abbia contratto sifilide.

Data da 4 anni il principio delle sue sofferenze, le quali insorsero senza causa nota. Un bel giorno, nel mese di novembre 1874, andata come al solito per le sue faccende, fu colta per via da affanno di respiro, e da cardiopalmo, che non le permisero di più camminare:

(1) Dall'archivio clinico. Periodo di osservazione: dal 12 febbraio 1878 al 12 Aprile dello stesso anno.

chè anzi, aumentando questi disturbi di intensità, ed avvertendo inoltre l'inferma un senso di strozzamento alla gola, che le impediva il respiro, ed un dolore fierissimo alla regione cardiaca, fu obbligata a raccomandarsi al soccorso delle persone, che le si erano fatte dappresso. Questi accessi si ripeterono per molti altri giorni; insorgevano specialmente durante la notte, avevano la durata di pochi minuti, e lasciavano l'inferma quasi priva di forze. Ai primi di gennaio dell'anno successivo, dietro consiglio di un pratico, le venne fatto un salasso, dopo il quale gli accessi si ripeterono più raramente, finchè col ritornare della buona stagione, sparirono affatto, quasi per incanto. Devesi anche notare come all'affanno, alla palpitazione, e al dolore sulla regione cardiaca, si associassero molto spesso, qua e là per tutto il corpo, delle punture sulla regione epigastrica, sulle coscie, sulle braccia ecc.; ma più insistenti sulla regione epigastrica. L'inferma si credè guarita, e difatti stette benissimo per quasi tutta la primavera successiva, per tutta l'estate, e buona parte dell'autunno; ma le sue speranze andarono deluse nel mese di novembre del 1875, poichè ritornarono gli incomodi sopra descritti, e cioè l'affanno, il cardiopalmo, il senso di angoscia, e le punture qua e là pel corpo, specialmente nel torace, nelle regioni epicoliche ed epigastrica: questi punti dolorosi si esacerbavano alla pressione. Ma con un sistema di vita di riposo, poichè la passava in letto o sdraiata su una poltrona, le sofferenze dell'inferma si fecero tollerabili, finchè il solito pratico, che la curava, volle sperimentare anche questa volta la prova del salasso, che giovò difatti, diminuendo quei sintomi che la tormentavano; sintomi che scomparvero di nuovo al principiare della stagione primaverile. L'inferma non ebbe da lamentarsi del suo stato di salute sino al novembre del 1876, in cui di nuovo si presentarono i fenomeni degli anni precedenti. Ricorse al solito metodo di vita, più tardi le fu fatto il solito salasso, che purtroppo questa volta non arrecò i sperati miglioramenti; ma all'inverdire dei prati furono per la terza volta, come per incanto, debellate le sue sofferenze e l'E. D. ritornò piena di vita, nonostante i suoi 67 anni, e godè per una quarta volta della sua invidiabile salute. Sulla fine dello scorso anno 1877 però tornarono in iscena le solite sofferenze degli anni passati, le quali si mantennero abbastanza sopportabili, perchè miti, sino agli ultimi giorni dello stesso anno. In quest'epoca insorsero di nuovo gli accessi

che sono stati sopra descritti e che vennero meno, ma per pochi giorni, in seguito ad una sottrazione sanguigna, praticata il 6 gennaio del corrente anno. Essendosi poi aggravati i sintomi più volte descritti e ripetendosi gli accessi più frequentemente, consigliata a sentire il parere di persona più competente, ricorse in questo Clinico Stabilimento il giorno 2 febbraio 1878.

Che si tratti di *angina pectoris*, credo che non vi possa essere dubbio. La storia di questa inferma è interessante sotto parecchi punti di vista. In primo luogo essa ci fornisce una prova dell'influenza esercitata dal freddo sulla produzione della sindrome anginoso: difatti, l'essersi questa presentata per bene quattro volte nella stagione invernale, e la scomparsa altrettante volte ripetutasi, nella stagione primaverile, parla eloquentemente in favore di questa influenza. Il beneficio relativo, ma costante che l'inferma ha ricevuto dalla pratica del salasso va pure preso in considerazione, come quello che può servire ad illuminarci circa la patogenesi degli accessi anginosi; ed è pure degna di nota la maggiore frequenza degli accessi nella notte, durante il sonno. Abbiamo qui, inoltre, un esempio di altri fatti nevralgici, insorti nella origine epigastrica, in quelle epicoliche, sulle coscie, sulle braccia ecc: dolori che erano descritti dall'inferma come punture, e che, come è logico l'ammettere, dovevano avere in comune la causa con l'accesso anginoso, data la simultaneità di tempo nella loro comparsa, quantunque sia molto difficile trovare un nesso anatomico fra i plessi cardiaci, ed i nervi della coscia, delle regioni epicoliche ecc. Finalmente piacemi notare che il non avere l'inferma fatto uso di alcun medicamento avente azione sul cuore o sui vasi, accresce importanza a questa storia dal punto di vista della patologia.

Esame obbiettivo — Il colorito è roseo, però le guancie sono tinte di un rosso carico. La pelle è appena sollevabile, essendo il pannicolo adiposo abbondante. L'inferma preferisce la posizione semiseduta.

Nulla di notevole a carico dell'apparecchio respiratorio.

Apparecchio circolatorio — Non è visibile l'urto della punta del cuore: non si osservano movimenti anemali del torace. La fossa del giugulo è appena accennata.

Ponendo le dita nella località approssimativa della punta del cuore non si sente l'ictus. Affossando il dito nella fossa del giugulo, non si avverte pulsazione di sorta; ma premendo anche leggermente, l'inferma ha una sensazione di soffocamento. La più leggiera pressione sulla regione cardiaca risveglia vivissimi dolori.

Alla percussione la punta corrisponde al 5° spazio intercostale sulla linea emiclavare, e l'ottusità relativa del cuore si limita superiormente al 2° spazio intercostale di sinistra: il margine destro del cuore dista dalla linea mediana di 5 cm: circa.

Il 1° tono alla punta è aspro, il 2° è sdoppiato, e lo sdoppiamento è maggiormente sensibile nella espirazione, sparendo all'acme della inspirazione; il 2° tono sulla polmonare è forte e metallico. Nulla degno di nota in corrispondenza dei focolai degli altri orifizi.

Fegato — La sua ottusità è limitata superiormente, sulla linea parasternale destra, dal margine superiore della 5ª costola, e in questa medesima linea sorpassa di poco l'arco costale; nella linea mediana giunge ad 1 cm: circa al disopra del punto medio dello spazio xifo-ombelicale, e a sinistra serpassa di pochissimo l'apofisi sternale.

Milza — normale.

Riassunto dei diarii — Le sofferenze dell'inferma, durante la sua dimora in Clinica, hanno poco variato da quelle descritte nell'anamnesi. Nei primi giorni accusava difficoltà di respiro e cardiopalmo, e difatti all'ascoltazione del cuore si avvertiva una irregolarità di ritmo, ed una frequenza tale che non permisero di praticarne l'esame. L'inferma è stata quasi sempre molestata dai dolori già descritti, lancinanti, che avvertiva ora sull'ipocondrio, ora su un braccio, su una gamba ecc.: ma quasi fissi alla regione precordiale, e all'epigastrio, essendovisi alla più piccola pressione, tutti accessi dolorosi

avevano la durata di pochi minuti ed insorgevano bruscamente, ora in un punto ed ora in un altro del corpo. Si notarono certi punti dolorosi sulla parte sinistra del torace; la pressione in corrispondenza della punta del cuore destava il massimo dolore. Altri punti dolorosi furono riscontrati in vicinanza dell'apofisi xifoide. Sulla fine del mese di marzo l'inferma, come erasi verificato negli anni precedenti, cominciò lentamente a migliorare, in guisa che potè uscire dalla Clinica il giorno 12 del successivo aprile, notevolmente migliorata.

La quantità giornaliera delle urine ha oscillato fra gli 800 e i 1300 cm. c. Il peso specifico è stato in media 1021. In molti esami non si sono mai avute nemmeno tracce di albumina, nè di zucchero.

La temperatura è stata sempre normale.

Il numero delle pulsazioni alle radiali ha oscillato fra le 56-68 al minuto. Nei primi giorni di degenza in Clinica il numero delle pulsazioni è stato sempre minore, poi è venuto mano a mano aumentando, sino ad averne 68 al minuto. Il polso era piccolo, tardo ed irregolare. L'irregolarità consisteva in ciò, che ad ogni 3 o 4 pulsazioni frequenti e piene, ne succedevano altre 6 o 7 rade, non espanse. Nei tracciati del polso si osserva una linea di ascensione quasi sempre verticale, un altipiano orizzontale pronunciatissimo, ed una linea di discesa molto allungata, in cui gli uncini di rimbalzo si possono appena avvertire.

Che questa donna sia affetta da *arterio-sclerosi* si può sicuramente asserire, quantunque l'esame obbiettivo non contenga dei dati precisi intorno allo stato anatomico delle arterie; ma i caratteri del polso, molto bene rilevabili dagli sfigmogrammi, e che sopra ho descritti, non possono lasciarci alcun dubbio in proposito. E difatti la linea di ascensione verticale, indizio di un'esagerata energia del cuore, l'altipiano orizzontale molto pronunciato, che sta a denotarci lo sforzo ventricolare, che dura più lungamente per distendere una parete arteriosa rigida e resistente, e finalmente la linea di discesa meno rapida che allo stato fisiologico, e quasi sprovvista delle

elevazioni di rimbalzo, certo segno della diminuita elasticità del vaso, sono caratteri così proprii dell' *arterio-sclerosi*, che ne costituiscono un sintomo quasi patognomonico. Inoltre l'asprezza del 1° tono alla punta, e il timbro metallico del 2° sulla polmonare ci dicono che pure le valvole hanno perduto la loro struttura normale.

Vi è lesione valvolare? Non si può asserirlo, io credo, in maniera assoluta, per la ragione che l'esame obiettivo non ci dà segni certi i quali ci autorizzino a fare una simile diagnosi. Non si sentono rumori di soffio durante i diversi tempi della rivoluzione cardiaca; però, se fanno questi difetto, abbiamo altri fatti che ci provano come la circolazione del sangue non si effettui del tutto regolarmente. Il reflusso del sangue dalle vene polmonari all'orecchietta sinistra è sicuramente ostacolato: vi è stasi, benchè di lieve grado, nel piccolo circolo (1) ed un aumento di pressione nell'arteria polmonare; e di ciò fanno fede il rinforzo del 2° tono sul focolaio della polmonare e l'aumento di volume, benchè non molto forte, del ventricolo destro. L'ostacolo al reflusso del sangue venoso non interessa però il grande circolo, e di ciò abbiamo una prova nella mancanza degli edemi sottocutanei e soprattutto nel volume non aumentato del fegato, il quale, come l'esperienza clinica insegna, e forse in causa della sua speciale circolazione, è l'organo il più suscettibile a risentire gli effetti della stasi venosa.

La stasi nel piccolo circolo ci obbliga ad ammettere una lesione del cuore sinistro, e più propriamente, essendo integro l'orificio e le valvole semilunari aortiche,

(1) La mancanza dei fatti polmonari ci dice come la stasi del piccolo circolo non debba essere molto intensa.

una stenosi dell'apertura auricolo-ventricolare sinistra od una insufficienza delle valvole corrispondenti. In favore della stenosi militerebbe lo sdoppiamento del 2° tono, qualora esso fosse costante, ed anche la diminuita frequenza delle pulsazioni alle radiali; ma di questo sdoppiamento non possiamo tenere conto, poichè, scomparendo nella inspirazione, non rappresenta altro che un'esagerazione di un fatto fisiologico, come ha dimostrato il *Potain*: ed anche dei caratteri del polso non possiamo qui fare tesoro per la diagnosi della lesione endocardica, in causa dell'*arterio-sclerosi* che è capace di modificarne i caratteri. Quindi, per esclusione, credo si debba concludere per una insufficienza mitralica: l'asprezza del 1° tono alla punta conferma questo criterio diagnostico, attestandoci l'alterazione della valvola; e la ragione del perchè manchi il soffio sistolico, la possiamo trovare nella debolezza del miocardio, e nella mancata ipertrofia del ventricolo sinistro, il quale, attesa l'alta pressione esistente nell'orecchietta, non permette al vortice sanguigno di produrre un rumore di soffio sensibile allo esterno.

Piacemi insistere sul fatto della debolezza miocardica, la quale viene dimostrata dalla irregolarità del polso. Probabilmente il miocardio ha subito la degenerazione grassa, perchè questa è l'alterazione che il più frequentemente interessa il muscolo cardiaco in simili circostanze; ma quale sintomo noi abbiamo, il quale clinicamente possa darci la certezza di questa degenerazione?

Sicchè, volendoci formare un esatto concetto del come avvenga la circolazione in questa inferma, noi dobbiamo prendere in considerazione l'*arterio-sclerosi* da una parte, che danneggia fortemente la circolazione stessa, sia ren-

dendo rigidi i vasi, e perciò inadatti a fungere da cuori periferici, sia restringendo il lume dei capillari, ed aumentando così gli ostacoli al passaggio del sangue; e dall'altra parte le condizioni del centro circolatorio, il quale è offeso nel suo meccanismo valvolare, ed anche nella struttura intima del miocardio. Abbiamo visto che vi è stasi nel piccolo circolo, e solamente in questo; e ciò, come insegna la fisio-patologia, sta in dipendenza con l'insufficienza della mitrale. Possiamo quindi dire che si tratta di un'insufficienza della mitrale in periodo di compenso.

Quale sia il meccanismo mediante il quale si effettua la compensazione di una lesione valvolare, non è il caso che io qui ricordi: dirò soltanto che la validità del miocardio è condizione necessaria perchè essa avvenga, poichè è all'energia dell'una parte, o dell'altra del cuore, a seconda delle varie lesioni, che viene affidato questo compito. È, insomma, l'ipertrofia provvidenziale di *Beau*, o, più semplicemente l'ipertrofia compensatrice, quella che deve fornire il supplemento di forza motrice necessario per il lavoro meccanico imposto dalla lesione valvolare. Nella nostra inferma pertanto, essendo molto leggiera l'ipertrofia del ventricolo destro, cui spetta precipuamente nel caso concreto di supplire ai danni prodotti alla circolazione dalla lesione valvolare, ed avendosi inoltre con grandissima probabilità la degenerazione grassa del miocardio, il compenso non può avere un carattere di stabilità.

Se ora, guidati da questi criterii, noi prendiamo ad esaminare gli accessi anginosi presentati da questa inferma, potremo di leggieri trarne delle considerazioni, che io credo importanti. Dall'anamnesi risulta chiara-

mente questo fatto, e cioè, il completo benessere dell'inferma durante la stagione calda, e la comparsa, ripetutasi per quattro anni di seguito, degli accessi anginosi nella stagione invernale. Di fronte ad un fatto simile sarebbe assolutamente illogico negare al freddo un'influenza sulla produzione di questi accessi; ma in quale modo la temperatura l'avrà spiegata? È la fisiologia che ci dà completamente ragione di questo meccanismo: essa ci dice, difatti, che il freddo aumenta il tono dei piccoli vasi cutanei, e perciò li restringe (1). Nella nostra inferma il restringimento dei vasi cutanei deve avere arrecato necessariamente degli effetti molto maggiori che negli individui che hanno le arterie sane, attesa la coesistenza dell'*arterio-sclerosi*, la quale per se stessa restringe il lume dei capillari, e toglie alle arterie la principale delle loro proprietà, l'elasticità. Da ciò risulta la gravità dell'ostacolo opposto all'effettuarsi della circolazione: gravità di ostacolo che ci viene dimostrata obbiettivamente dal numero molto basso, di 56, delle pulsazioni, che si contavano alle radiali. In condizioni normali il cuore, aumentando nella sua energia, vince l'ostacolo opposto dal restringimento dei vasi cutanei; ma qui l'esagerazione degli ostacoli e la debolezza del miocardio erano tali condizioni che non permettevano questo compenso. E devesi inoltre considerare come la difficoltà dello svuotamento del ventricolo sinistro doveva

(1) L'azione del freddo sui vasi periferici, che ha lo scopo fisiologico di regolarizzare il calore animale, come ha splendidamente dimostrato il Prof. Murri con una sua esperienza, riesce certamente dannosa a tutti coloro che sono affetti da lesione cardiaca o dei vasi: donde il precetto terapeutico di tenere questi individui in un ambiente opportunamente e costantemente riscaldato.

necessariamente fare risentire la sua influenza sull'orecchietta sinistra, sul piccolo circolo, e probabilmente su tutto il cuore destro, aumentando gli effetti dell'insufficienza della mitrale. Da tutto ciò possiamo inferire che nelle ultime diramazioni dell'albero arterioso la pressione doveva essere bassissima, per la debolezza dell'impulso cardiaco, e per gli ostacoli che il sangue aveva da superare nel suo passaggio; ed inoltre che nell'albero venoso doveva esistere una pressione maggiore di quella normale, per il difficoltà scarico del sangue venoso. Ultimo effetto di questa condizione di cose, deve essere stata la diminuita velocità della corrente sanguigna, poichè « la velocità, colla quale ha luogo il movimento della corrente, cresce col crescere della differenza di pressione, e col diminuire degli ostacoli che si oppongono per via (1). »

Che gli accessi anginosi, e le altre nevralgie insorte contemporaneamente sotto forma di punture sulle regioni epigastrica, ed epicoliche, sulle coscie, sulle gambe, ecc. fossero dovute a questo meccanismo di produzione, mi sembra molto ragionevole l'ammettere. Pertanto da questo caso possiamo trarre le tre seguenti conclusioni:

1.º L'*angina pectoris* ha un rapporto con un disturbo della circolazione;

2.º Il disturbo circolatorio consiste in una diminuzione della velocità della corrente circolatoria nei vasi periferici;

3.º Insieme all'*angina di petto* possono insorgere altri fatti nevralgici, i quali molto probabilmente hanno in comune la causa con l'angina.

(1) Landois = Trattato di fisiologia dell'Uomo.

L'esattezza di queste conclusioni è mio compito provare nelle seguenti osservazioni cliniche. Ora, a controprova della prima, e della seconda conclusione, devo citare il fatto del beneficio passeggero, ma costante, ottenuto dall'inferma dalla pratica del salasso. Questo, diminuendo per poco la pressione nell'albero venoso, doveva necessariamente accrescere la differenza di pressione, esistente tra il sangue venoso, e l'arterioso, e quindi aumentare la velocità della corrente sanguigna.

II° CASO CLINICO (1)

Anamnesi — R. L. di anni 55. All'età di 25 anni fu colto da reumatismo articolare, che or l'una or l'altra, interessò quasi tutte le articolazioni. A 28 anni si ammogliò, ed ebbe 5 figliuoli. A 35 anni, ossia 10 dopo la prima malattia, ebbe nuovamente a soffrire di reumatismo articolare, che della stessa intensità, e coi medesimi fenomeni, lo obbligò a letto per un tempo che non sa precisare.

Tre mesi or sono incominciò ad avvertire dei dolori diffusi negli arti inferiori; dolori che gli davano poco disturbo, ma che resero gli arti progressivamente deboli. Si accorse pure che la respirazione era alquanto ostacolata; ma con tutto questo attese sempre al disimpegno della sua professione di sotto-segretario comunale. Aumentando però continuamente e la debolezza, e la dispnea, ed estendendosi i dolori anche alle regioni addominali, e costali, e notando un leggiero gonfiore ai piedi, ricorse al medico. In questo stato fu ricevuto in Clinica.

Nella storia di questo infermo dobbiamo notare gli stessi fatti nevralgici, per ciò che riguarda i loro caratteri, descritti nell'inferma precedente. Dobbiamo però osservare che in questo caso i dolori, diffusi agli arti,

(1) Dall'archivio Clinico. Periodo di osservazione: dal 24 novembre all'8 dicembre 1883.

e alle regioni addominale e costale, non sono insorti contemporaneamente agli accessi anginosi, che troveremo descritti nei diarii, ma che li hanno di poco preceduti. Dobbiamo finalmente anche avvertire come ai dolori agli arti inferiori si associasse uno stato di debolezza: questo associarsi al dolore di una debolezza nella funzionalità della parte colpita, è un fatto molto proprio delle nevralgie dipendenti da *arterio-sclerosi*, e il disturbo di circolazione può darci ragione dell'uno e dell'altro fenomeno.

Esame obiettivo — Costituzione scheletrica regolare, denutrito. Aspetto sofferente. Pelle rossa ai pomelli, e pallida in tutto il resto del corpo, sollevabile in pieghe ampie, e sottili dovunque. Edema alle palpebre, e nella parte inferiore dell'addome, e più abbondante sulle gambe, e sui piedi. Notansi alcune macchie di pigmento nella parte anteriore del torace, e sull'addome, ed altri punti somiglianti a petecchie sparsi nelle varie regioni del corpo. L'infermo è dispnoico, e sonnacchioso; il sensorio è ottuso, la psiche alterata.

Apparecchio respiratorio — Notasi all'ispezione che, quantunque l'ammalato respiri affannosamente, i movimenti della cassa toracica sono limitatissimi: funzionano molto i muscoli del collo, e si infossano da ambo i lati i primi due spazi intercostali.

Il fremito vocale tattile è forte da ambo i lati: premendo anche debolmente, si provoca molestia e dolore. Posteriormente è scomparso il fremito vocale tattile sopra ambedue le basi polmonari.

Alla percussione notasi anteriormente ed in alto, tanto a destra quanto a sinistra, essere diminuita la sonorità polmonare: a sinistra nella metà interna della fossa sottoclavicolare si ha un certo grado di ipofonesi. Posteriormente riscontrasi ipofonesi nella fossa sopraspino-sa destra, mentre nel terzo medio di questo lato del torace il suono si fa più chiaro, per divenire di nuovo ipofonetico alla base. Il polmone sinistro offre una lieve diminuzione di suono su tutto l'ambito, e alla base anch'esso è ipofonetico.

All'ascoltazione anteriormente, su tutta l'estensione polmonare, si ha un respiro russante, coperto da ronchi, e sibili, numerosi specialmente nella fossa sotto-claveare a sinistra, e nella sopra-claveare

destra, durante l'espiazione. Posteriormente a destra nella fossa sopra spinosa si ode un leggiero soffio bronchiale espiratorio, che va diminuendo verso il basso, per mutarsi in espiazione aspra e prolungata: alla base si ha mutezza di ogni rumore. Oltre di che in alto si ascoltano molti rantoli a piccole bolle insonori, ed altri rantoli pure a piccole e medie bolle al disotto della spina della scapola, sino verso la base. A sinistra respirazione rude, specialmente nell'atto espiratorio: odonsi pure rantoli insonori a piccole e medie bolle, sparsi su tutto il polmone, eccetto che alla base dove non si ode nulla.

Apparecchio circolatorio — All'ispezione si osserva sulla metà sinistra del torace al disotto della 2^a costa, fin verso la 7^a, una scossa diversamente accentuata nei diversi punti, celere, diffusa, che giunge all'esterno sino all'ascellare media. In alto appena apprezzabile, viva e corta nel 4^o spazio intercostale, ampia e più che altrove forte nel 6^o, dove circa due centimetri all'esterno della mammillare si osserva un sensibile sollevamento per la superficie di due cm: quadrati, sincrono al polso radiale: spesso tale sollevamento è come diviso in due momenti, e talvolta anche in tre. Invece nel 5^o spazio, un po' all'interno della mammillare, corrisponde a questo sollevamento un leggiero infossarsi della parete toracica. All'epigastrio si vede manifestamente un'ondulazione, che sta in rapporto coi movimenti del cuore. Ai lati del collo non sono appariscenti le vene giugulari, ma notasi una pulsazione diffusa, sincrona all'urto della punta. L'arteria temporale destra è sporgente, e serpigginosa.

Alla palpazione, fra la mammillare, e l'ascellare media, ampiamente disteso, si sente con la mano un urto forte, prolungato, strisciante, che fa provare la sensazione come di fremito debolissimo: quest'urto è irregolare per ritmo, e per intensità. Molto più debole si diffonde per tutta la regione del cuore, che è a sinistra della linea mediana. Infossando l'indice nel giugulo non si avverte pulsazione di sorta. Sul terzo medio del braccio sinistro, lungo il decorso dell'omero, sentesi un cordone rigido, dolente, che non pulsa, e non pulsano del pari la radiale, e l'ulnare di questo lato.

Alla percussione il limite superiore del cuore si trova sul margine inferiore della 2^a costa: l'inferiore al margine superiore della 7^a sulla mammillare, dell'8^a all'esterno dell'ascellare anteriore: il margine sinistro a diciannove cm: dalla linea mediana, il destro a cinque cm.

Nella metà inferiore dello sterno, grado a grado, scomparisce la sonorità di quest'osso, e si ha in basso un'assoluta ottusità. Il limite inferiore si è trovato due cm: al disotto del punto al quale corrisponde l'ictus cordis.

Alla punta il 1° tono è sostituito da un lungo soffio piuttosto forte, ma non molto rude: il 2°, non bene distinto, sembra seguito da un leggero rumore; più spesso però se ne distingue lo sdoppiamento, e null'altro. Al focolaio della tricuspide si sentono tutti e due i toni: il 1° come velato dal soffio sistolico, il 2° sdoppiato. All'aorta appena trasmesso il soffio sistolico, debole il 1° e poco forte anche il 2° tono. Alla polmonare assai distinto lo sdoppiamento del 2°.

Apparecchio digerente — Il ventre è globoso, e meteorico. Nel cavo peritoneale riscontrasi raccolta una leggiera quantità di liquido. Lo stomaco è normale. Il fegato è ingrandito in tutti i diametri, ed è dolente.

Riassunto dei diarii — L'infermo entrò in Clinica la sera del giorno 24 novembre 1883 nelle condizioni descritte nell'esame obbiettivo. Il giorno 26 le sue sofferenze si esacerbarono progressivamente: ebbe verso la mezzanotte un accesso di angina pectoris, che durò molto tempo. Sotto tale accesso fu trovato eccessivamente dispnoico; accusava dolori precordiali, puntori, costringenti ad una minima pressione sull'ambito cardiaco, ed un senso di angoscia e di soffocamento; invocava soccorso, temendo di morire. Aveva estremo pallore alla fronte, alla faccia, e massimo al braccio sinistro; l'occhio spaventato; non muoveva il braccio sinistro, perchè gli procurava acerbissimo spasimo, mentre al braccio destro sentiva dolore, ma non così intenso. Aveva voce fioca, e sete grandissima. Nel cuore si riscontrò grande irregolarità di ritmo, e tale frequenza, da rendere impossibile l'enumerazione dei battiti. Alla radiale di sinistra non si avvertiva più il polso: lungo i due terzi superiori dell'omero si ebbe la sensazione di un lungo cordone resistente, e doloroso. Passato l'accesso, andarono diminuendo la dispnea, e la tosse; ma a questa seguì un escreato bianco-schiumoso, di difficile emissione.

Nella notte del giorno 28 si aggravò di nuovo la dispnea, e la tosse, ed al mattino del successivo giorno ebbe un secondo accesso di angina, coi medesimi caratteri del primo. Si poterono enumerare 132 battiti cardiaci, e 100 pulsazioni alla radiale di destra. Nella notte

ebbe delirio; si agitava, gridava; si levò persino dal letto e, barcollando, girò per la sala.

La mattina del 30 la tosse e la dispnea erano diminuite alquanto: si riscontrò che il numero dei battiti cardiaci era eguale a quello della radiale. Durante il giorno andò aggravandosi, e le forze scemarono al punto che, se non sostenuto, non poteva reggersi seduto sul letto.

Nel giorno 2 dicembre ebbe, nelle ore pomeridiane, un terzo accesso di angina della durata di 35 minuti, e con la ripetizione di tutti i sintomi accennati, ai quali si aggiunse un senso di torpore degli arti inferiori. I battiti cardiaci non furono potuti precisare, tanto erano frequenti: alla radiale di destra le pulsazioni erano in numero di 110. Migliorò alquanto il suo stato durante la notte. La cute della mano sinistra prese una tinta cianotica molto manifesta.

Il giorno 3 ebbe uno dei soliti accessi, ma in proporzioni minori.

Alla mattina del 5 accusava un benessere relativo: era scomparso il torpore, cessata la tosse, e la dispnea. Nelle ore pomeridiane però si trovò che il polso era scomparso anche nella radiale di destra; l'omero si sentiva pulsare abbastanza bene.

Alla mattina del giorno 6 l'infermo era sonnacchioso, e prostrato. Aveva dispnea, e tosse con escreato viscido, giallo-scuro. Persisteva l'assenza del polso alle radiali, ed era scomparso anche all'omero di destra. Si osservavano molti punti emorragici al padiglione delle orecchie, al temporale sinistro, al braccio destro, alla cui mano notavasi una pallidezza insolita.

Alla mattina del 7 trovossi forte aumento della dispnea. Alle ore 11 $\frac{1}{2}$ ant. il catarro bronchiale si fece più intenso; l'infermo non riusciva più ad espettorare. Alle ore 9 pom: apparve il rantolo tracheale. Il fegato era molto indurito alla palpazione, ed aumentato in volume. L'infermo cessò di vivere alle ore 11 $\frac{1}{3}$ pomeridiane.

La quantità giornaliera delle urine ha oscillato tra i 400 ed i 1500 cm. c. In tutti gli esami praticati vi si riscontrò abbondante albumina.

Il giorno 30 novembre si fece la prova comparativa della temperatura fra le parti corrispondenti delle due braccia, e si ebbero i seguenti risultati: mano destra 31° — sinistra 29° e $\frac{5}{10}$; gomito destro 36° — sinistro 34° e $\frac{2}{10}$; ascella destra 37° e $\frac{2}{10}$ — sinistra 37° e $\frac{5}{10}$.

Reperto necroscopico — Cervello — grande, ed estesa congestione venosa: edema cerebrale.

Polmoni — stasi polmonare — pneumonite catarrale, ed ipostatica — edema polmonare.

Cuore — ipertrofia notevolissima del cuore destro — dilatazione delle orecchiette, e specialmente di quella di destra, con pareti sottili, e trasparenti — la cavità del ventricolo sinistro non mostrasi ingrandita — le pareti dei ventricoli sono sottili, ed hanno un colorito giallognolo — Tutto il miocardio è anemico — Valvola mitrale con estesa insufficienza, e vegetazioni con placche calcari — valvola tricuspide insufficiente in minima proporzione — valvole aortiche, e polmonari sufficienti — pericardio alquanto ispessito con essudato sierofibrinoso — cavità ventricolari ripiene di coaguli sanguigni.

Pleure — ispessite, opacate, aderente la viscerale alla parietale, con grande quantità di essudato sieroso.

Milza — congesta, di volume normale, con infarti emorragici di antica, e di recente data.

Fegato — molto più grosso del normale, duro, assai congesto — sistema venoso molto dilatato.

Renì — sostanza corticale alquanto anemica, ispessita e granulosa, con infarti emorragici di antica e recente data.

Arterie — le pareti dell'aorta molto ateromasiche, con placche calcari — le arterie sono vuote di sangue — nelle due omerali si riscontra un grosso coagulo fibrinoso, recente, otturante tutto il lume vasale.

Vene — ripiene di sangue, massime le polmonari.

Cavità peritoneale — con abbondante essudato sieroso. Edema generale, e massimo agli arti inferiori.

La diagnosi di *arterio-sclerosi*, e quella di insufficienza della mitrale non è necessario che io dimostri. Piacemi solamente avvertire come la lesione valvolare debbasi fare risalire con quasi certezza alle affezioni di reumatismo, delle quali ebbe l'infermo a soffrire all'età di 25 e di 30 anni, e come perciò si debba ammettere che quella esistesse da venti o trenta anni, prima dell'insorgenza dei fatti anginosi.

Difficilmente si potrebbe trovare un caso clinico che meglio di questo comprovasse la verità dell'asserzione da me fatta, e cioè che l'angina di petto dipende da un rallentamento della velocità della corrente sanguigna. Ne abbiamo qui una prova nella formazione dei trombi, che furono constatati in vita mediante l'esame obbiettivo, e dopo morte mediante la necroscopia.

Ma prendiamo ad esaminare più minutamente il caso. Per venti anni almeno l'infermo ha benissimo tollerato così l'*arterio-sclerosi*, come l'insufficienza della mitrale: l'anamnesi prossima data da soli tre mesi, quando l'infermo cominciò ad avvertire dei dolori sparsi negli arti inferiori, ed una debolezza negli arti stessi, nonchè un ostacolo alla respirazione. Giova qui ricordare come uno dei primi fatti venuti in iscena sia stata la comparsa dell'edema ai piedi, indizio del disturbo circolatorio. Le osservazioni poi fatte sull'infermo, e che sono descritte nell'esame obbiettivo, e nel riassunto dei diarii, ci dicono quale sia stato il progressivo andamento di questo disturbo: l'edema diffuso, sotto forma di anasarca, l'ingrandimento del fegato, il colorito cianotico della pelle, il versamento nella cavità addominale, la presenza di un'abbondante quantità di albumina nelle urine, tutto ci parla di un perturbamento molto grave della circolazione.

Come mai questo disturbo? Non è certamente difficile indovinarne la genesi. qualora si vogliano tenere in considerazione i dati fornitici dall'esame necroscopico. Le pareti delle cavità cardiache furono trovate relativamente sottili, anemiche, ed insufficienti le valvole auricolo ventricolari: sicchè il cuore risultava costituito di due sole cavità, separate dal setpimento, formato dalle

valvole sufficienti dell'arteria polmonare. Da questo fatto possiamo inferire le conseguenze idrauliche, che ne dovevano derivare. Ad ogni sistole del ventricolo sinistro una grande quantità di sangue doveva refluire nell'orecchietta corrispondente, aumentando la pressione del piccolo circolo. Il ventricolo destro poi, contraendosi, doveva necessariamente cacciare molto sangue nell'orecchietta soprastante, poichè, regnando una forte pressione nell'arteria polmonare, lo scarico del sangue per quella via doveva essere più facile; e da qui la stasi in tutto il sistema venoso. E che così andassero le cose, ci viene dimostrato dallo sfiancamento del ventricolo destro, e delle due orecchiette, e dalla mancata dilatazione della cavità ventricolare di sinistra. Come ultima conseguenza di questo disturbo circolatorio, dobbiamo ammettere che nel sistema arterioso il sangue vi esistesse in piccola quantità, e che la pressione ivi dominante fosse molto bassa: cosa che ci viene provata dalle false intermittenze del polso, e dal numero grande di pulsazioni, che si avevano nell'unità di tempo. L'ondata di sangue, che ad ogni sistole cardiaca era cacciata nell'albero arterioso, alcune volte non giungeva a farsi sentire sino alla radiale, ed il cuore si contraeva, in via riflessa, più frequentemente, per supplire coll'aumento in numero delle sistoli alla deficiente energia. Della stasi nel sistema venoso fanno fede gli edemi generali, l'ingrandimento del fegato, e lo sfiancamento dei suoi vasi per il grande circolo; ed i fatti polmonari per il piccolo circolo.

Con grandissima probabilità l'insufficienza della tricuspide deve essere stata relativa, insorta consecutivamente alla dilatazione delle due cavità del cuore destro, e credo che questa ipotesi trovi un appoggio nel fatto,

che nell'esame obiettivo non fu nulla osservato che deponesse in favore di questa lesione; ma la stasi venosa non poteva certamente mancare, anche quando la tricuspide era sufficiente.

La formazione di coaguli fibrinosi nelle due omerali credo che debba essere spiegata mediante questa stasi. Non avendo qui alcun criterio per ammettere la presenza di un agente infettivo, capace di provocare questi trombi, siamo obbligati a ricorrere alla teoria del *Virchow*, ed a quella del *Lanceraux*, il quale ha formulato la seguente legge: « le trombosi si producono sempre nei punti in cui il sangue ha la maggiore tendenza alla stasi, cioè in corrispondenza del limite di azione delle forze di impulso cardiaco, e di aspirazione toracica (1). »

Che poi l'insorgenza dell'angina di petto, e di tutti gli altri fatti nevralgici fosse legata a questi disturbi circolatori, parmi sia cosa ovvia, e da non potersi mettere in dubbio. In questo infermo, nei tre mesi e poco più di malattia, non avvenne, anatomicamente parlando, alcun fatto nuovo: la mancanza di compenso della lesione endocardica, la quale in ultima analisi consiste in un disturbo della circolazione, deve pertanto invocarsi come causa dei fatti nevralgici.

III° CASO CLINICO (2)

Anamnesi — L. R. calzolaio, di anni 40. Nulla di importante dal lato ereditario. Ebbe erisipela all'età di 9 anni, la quale si ripeté per tre anni consecutivi. A 24 anni soffrì di tifo, come risulta dalle

(1) *Lanceraux* — *Traité d'anat. path.*

(2) Dall'archivio della clinica medica. Periodo di osservazione: dal 21 febbraio al 28 aprile 1994.

tabelle nosografiche dell' Ospedale Maggiore di Bologna. Nel 1882 condusse in moglie una donna sana, dalla quale ebbe 7 figliuoli: di questi due solamente sono vivi. Quantunque molto amante dei piaceri sessuali, non ha mai contratto malattie veneree, nè sifilitiche.

Ha molto faticato, avendo anche fatto il mestiere di venditore ambulante di terraglie per le vicinanze di Bologna, e faceva molti chilometri di cammino al giorno senza provare alcun disturbo. Dice di essere stato sempre un buon mangiatore; non ha quasi mai bevuto vino. È stato un forte fumatore.

Nel novembre dello scorso anno, senza causa nota, l'infermo cominciò ad avvertire una speciale sensazione, che egli paragona a quella che si sente quando il vento batte direttamente contro il viso, e toglie il respiro. Questa insorgeva ogni qualvolta l'infermo prendeva a camminare, e parecchie volte gli accadde di doversi fermare, sedersi e riprendere fiato. Il 9 dicembre, essendosi aumentate queste sofferenze, fu costretto a mettersi in letto: aveva tosse, dolore nel lato sinistro del torace, alla spalla, e all'arto superiore di sinistra. Il medico chiamato disse trattarsi di malattia di cuore, e un altro medico, dopo qualche giorno, confermò questa diagnosi, ed aggiunse che vi era anche catarro bronchiale. Il giorno 19 dello stesso mese fu ammesso nell'Ospedale Maggiore, da dove passò in questa Clinica il dì 21 febbraio 1894.

Abbiamo in questa storia un esempio della maniera subdola, con cui alcune volte si inizia l'angina di petto: è stata una sensazione molto leggiera di soffocamento, quale a tutti accade di provare, quando un vento gagliardo batte in viso, e vedremo in seguito, nei diarii, la gravità che assunsero poi questi accessi. Anche qui abbiamo che l'inizio dei fatti anginosi ha coinciso con un disturbo circolatorio, del quale abbiamo una prova nei fatti polmonari, nonchè con la stagione invernale, in causa dell'influenza del freddo.

Esame obbiettivo — Individuo di statura alta, di costituzione scheletrica regolare; stato di nutrizione discreto. La cute è di colore

brunastro; gli zigomi, i padiglioni delle orecchie e i labiali sono arrossati con un fondo cianotico. La pelle si trova quasi sempre umida per sudore, non esiste alcuna traccia di edema. Alla pressione della cute si nota solo una dolorabilità, però piuttosto profonda, della regione sottospinosa sinistra. Il pannicolo adiposo è piuttosto scarso, le masse muscolari modicamente sviluppate: sistema ganglionare linfatico normale.

Apparecchio respiratorio — Torace piuttosto stretto, tipo di respirazione misto, espansioni toraciche simmetriche, frequenza aumentata, in media da 32 a 36 atti al minuto. Colla palpazione non si avverte altro che un leggiero indebolimento del fremito vocale tattile alle basi posteriormente. Colla percussione non si trova altro degno di nota che una minore elevazione degli apici polmonari d'ambo i lati, perchè si sollevano poco più di 3 cm. nelle rispettive fosse sopraclavicolari. Colla ascoltazione notasi una respirazione rude, piuttosto forte; del resto null'altro di anormale.

Apparecchio circolatorio — All'ispezione l'impulso della punta è bene visibile nel 5° spazio, col suo massimo di intensità in corrispondenza della linea papillare verticale. Si diffonde tanto allo esterno come allo interno di questa linea per poco più di 2 cm. Appena all'interno dell'urto della punta, si vede un circoscritto rientramento, sincrono col suddetto impulso. Le vene del collo non sono punto appariscenti; si vede invece una continua ondulazione nella regione laterale del collo, lungo il decorso della giugulare.

Colla palpazione il suddetto urto dell'apice si percepisce al 5° spazio, fino a 3 cm. all'esterno della papillare verticale. Colla palma della mano non si avverte alcun fremito, solo un sollevamento dell'apice cardiaco più forte del normale. Anche sulla base si sente un leggiero urto sistolico del cuore, e poi discretamente distinto l'urto valvolare diastolico, purchè però l'ammalato trattenga il respiro. Il polso è piccolo, facilmente compressibile, della frequenza molto aumentata, e con qualche aritmia.

Colla percussione si trova l'area di ottusità relativa del cuore ingrandita, arrivando il limite suo inferiore al bordo inferiore della 6^a costa, il limite sinistro tre cm. all'esterno della papillare verticale, il superiore alla 3^a costa; il limite destro dista dalla linea mediana nel 2° spazio circa quattro cm.; nel 3° circa cinque, nel 4° di circa sei cm.

Il fascio vascolare per ampiezza è normale, ma però nella parte che sta a sinistra della linea mediana si ha un suono meno chiaro che nella regione omonima destra. Notasi ancora come l'area di ottusità assoluta sia molto ingrandita, poichè dal margine superiore della 4^a costa sinistra in basso coincide presso a poco coll'area di ottusità relativa non solo, ma anche sopra lo sterno si ha suono ottuso, e nel 3^o e 4^o spazio intercostale destro, vicino alla marginale dello sterno, si ha ancora suono smorzato per circa due cm. Messo l'infermo nel decubito laterale destro, si trovano quasi punto variati i confini laterali dell'area relativa del cuore; messo anche seduto, non si modifica il suono dello sterno.

All'ascoltazione, notasi che alla punta il 1^o tono è completamente sostituito da un forte rumore di soffio, che si prolunga anche nella piccola pausa; il 2^o tono è ben distinto, e vibrato. Sulla polmonare il 1^o tono è quasi impercettibile, perchè mascherato da un rumore, il 2^o invece accentuato, sdoppiato e aspro, molto squillante, e seguito da lontano rumore di soffio. Sul focolaio aortico il 1^o tono è debole, il 2^o un po' prolungato, e molto meno forte che sulla polmonare. Sulla tricuspide il 1^o tono è impuro e debole, il 2^o di intensità presso a poco normale. Su tutto lo sterno e specialmente in corrispondenza della parte inferiore del manubrio, e superiore del corpo, si ode il 1^o tono coperto da un leggero rumore, e il 2^o forte è seguito da un leggero rumore di soffio, che va scomparendo verso il finire della diastole.

Apparecchio digerente — Colla palpazione si avverte il bordo inferiore epatico, ma non molto distintamente; è indolente. Colla percussione l'area del fegato si presenta un po' ingrandita, arrivando il margine superiore alla 4^a costa, e l'inferiore spostato in basso di circa due cm. Il margine sinistro dista sette cm. dalla linea mediana.

Lo stomaco, e la milza, e l'addome sono normali.

Riassunto dei diarii — Dal giorno del suo ingresso in Clinica l'infermo si è sempre lamentato di dolore alla spalla sinistra; ha avuto tosse con escreato più spesso fluido e scorrevole, qualche volta schiumoso, e filante, e raramente con tracce di sangue. La tosse però non è stata mai molto insistente, ed il malato non se ne è mai lamentato molto. Nei primi giorni, tranne questi disturbi, non

ha presentato altri fenomeni degni di nota. La notte del giorno 26 febbraio ebbe un primo accesso, consistente in forte dispnea di frequenza, che durava ancora dopo molte ore, in trafitture al lato sinistro del torace, alla spalla, e all'arto superiore dello stesso lato. La tosse tuttavia non era aumentata; teneva la posizione ortopnoica, e mandava lamenti, dicendo di sentirsi molto male. L'accesso si ripeté nel giorno 2 marzo, mentre defecava, e presentò dolore alla base del costato sinistro, poca tosse, molte eruttazioni con emissione di liquido abbondante coi soliti caratteri. Tornò ancora a presentarsi nei giorni 3, 6 e 7 dello stesso mese, parimenti mentre si accingeva a defecare, e presso a poco con gli stessi caratteri. L'infermo attribuiva questi accessi alla posizione incomoda, che era costretto a tenere in letto nell'andare di corpo, ed ottenne di potersi recare a tale uopo in latrina. Ciò non ostante l'accesso ricomparve la mattina del 13, e durò circa un'ora. Da questo giorno al 27 stette discretamente bene, solo con qualche disturbo durante la notte, e in genere dobbiamo dire che non ha mai riposato del tutto tranquillamente, anche in causa del suo carattere inquieto, ed impressionabile. Il giorno 27 marzo sopraggiunse un nuovo accesso, e a questi ne seguirono degli altri, ogni giorno sempre più gravi, sino a che il giorno 28 del successivo aprile, sotto un gravissimo accesso, l'infermo morì.

Il numero delle respirazioni complete ha subito grandi oscillazioni: durante gli accessi ne sono state constatate sino a 56, e due volte sino a 70 al minuto; altre volte invece, quando era più tranquillo, in numero molto minore, anche sino a 18: in media dalle 30 alle 35. Il polso pure, riguardo a tutti i caratteri che può presentare, è stato sempre variabile. Durante gli accessi molto frequente (140 pulsazioni), meno dopo: in genere piccolo e facilmente compressibile, ma abbastanza regolare, e soltanto due volte sono state notate delle aritmie, durante gli accessi. Nei periodi di tempo in cui l'infermo diceva di sentirsi meglio, il polso era più pieno, ed uguale. La temperatura è stata sempre normale. La quantità delle urine raccolte ha oscillato fra i 900 e i 1700 cm. c. All'analisi chimica non hanno nulla presentato degno di nota. Va però tenuto in considerazione il fatto che la quantità dell'urina emessa è stata costantemente minore nei giorni in cui l'infermo era colpito dagli accessi sopra descritti, e maggiore nei periodi di relativo benessere.

Necroscopia — Cadavere di statura molto alta, di costituzione scheletrica piuttosto gracile, regolare. Colorito pallido della pelle, con diffuse macchie cadaveriche nel dorso; rigidità cadaverica aumentata nella mandibola, e negli arti. Nutrizione generale discreta.

Aperta la cavità cranica, si nota che la dura madre, piuttosto tesa, lascia trasparire le vene sottostanti, e che la sua faccia esterna è levigata. Nel seno longitudinale grumi in copia notevole. La faccia interna della dura madre è molto umida, ma levigata, e trasparente. Nulla di anormale nella faccia esterna degli emisferi. Circonvoluzioni bene sviluppate. Poco liquido limpido negli spazi sotto aracnoidei. I seni venosi della base sono pieni di sangue liquido, ed in parte raggrumato. Lievemente ispessite le pareti delle carotidi interne, specialmente della destra. Nulla di notevole sulla base dell'encefalo. Nei ventricoli laterali lievi tracce di liquido rossigno. I plessi coroidei, e la tela coroidea iniettati. Normali il setto lucido, ed il 3° ventricolo, così pure il 4° ventricolo. I gangli della base, il ponte, il midollo allungato non presentano di anormale che un umidore superiore alla norma, che fa credere all'esistenza di edema cerebrale, il quale si rileva altresì nella sostanza bianca degli emisferi, insieme a numerosi punti vascolari per stasi. Tali fatti si trovano anche nel cervello.

Nella cavità addominale si trovano circa 800 cm. c. di liquido citrino, limpido, con l'aspetto di un trasudato. Il peritoneo parietale, opacato, e alquanto ispessito, non ha aderenze coi visceri. Il viscerale splendente. Il fegato sporge dall'arcata costale di due dita trasverse nella linea mammillare; nella linea mediana il limite inferiore giunge al punto di unione tra il terzo medio, e il terzo inferiore della linea xifo-ombelicale. Lo stomaco sporge appena un dito dal margine anteriore del lobo sinistro del fegato. Null'altro di notevole.

Aperta la cavità toracica, si nota che l'area cardiaca è notevolmente ampliata. Il margine anteriore del polmone sinistro, partendo dall'estremità anteriore della 2^a costa, devia subito all'esterno, e taglia l'ascellare anteriore nel 3° spazio intercostale, l'ascellare posteriore nel 6° spazio. Anche il margine anteriore del polmone destro è spostato all'esterno ed in alto, aderente al sacco pericardico. Questo sacco colla sua estremità sinistra, ed inferiore giunge al 9° spazio nell'ascellare anteriore: col suo margine de-

stro circa due cm. all'esterno della parasternale. Nel sacco pericardico esistono circa 600 cm. c. di liquido giallo aranciato, lievemente torbido, e con lievi fiocchi di fibrina. Il cuore è voluminoso, dilatato il ventricolo destro, il quale costituisce quasi tutta la faccia anteriore, e concorre in piccola parte anche alla formazione della punta. La punta arriva alla 6^a costa nell'ascellare anteriore. Il pericardio viscerale è lievemente vellutato, arrossato, con qualche chiazza di opacamento. Il seno destro contiene grossi grumi sanguigni nerastri. Così pure il ventricolo destro, il seno sinistro, e il ventricolo sinistro. Nel seno destro, che ha pareti lievemente ispessite, si rinviene l'auricola occupata da un trombo molto aderente, in alcuni punti di colorito grigiastro, in altri nerastro. Le pareti del ventricolo destro sono sottili, dilatato l'orificio della tricuspide, le valvole relativamente poco ampie, normale l'orificio della polmonare. La prova della insufficienza delle valvole aortiche riesce negativa. Il ventricolo sinistro enormemente dilatato: le pareti del ventricolo, presso la base del cuore, hanno lo spessore normale; presso la punta la parete è notevolmente assottigliata, e all'apice ridotta ad un tumore quasi completamente fibroso. L'orificio della mitrale, aperto, misura una lunghezza di cent. 5 $\frac{1}{2}$, i due pizzi valvolari sono insieme strettamente saldati per il loro margine ispessito, ed induriti e raccorciati costituiscono un breve cono rigido e tronco. I muscoli papillari, specie il posteriore, sono ispessiti, sclerosati. L'orificio aortico, aperto, misura em. 6 $\frac{1}{2}$, le valvole sono notevolmente ispessite, e raccorciate, e non permettono l'ingresso della falange nel seno del Valsalva. L'aorta ristretta, le pareti ispessite, con chiazze e rilevatezze presso le valvole; si rinviene un'ulcerazione a bordi calcificati. Le pareti delle coronarie sono sottili, e di aspetto normale, però gli orifici coronari sono notevolmente ristretti. Il polmone sinistro, libero nella sua cavità pleurica, è piuttosto impicciolito, di colorito pallido in corrispondenza dell'apice e del margine anteriore, violaceo nella parte posteriore, rosso scuro e notevolmente indurito per la grossezza di un piccolo arancio nella base di detto lobo, presso il margine anteriore. Tagliato in questo punto il polmone si presenta di colorito nerastro, coi caratteri di un infarto emorragico piuttosto recente; si trovano anche fatti di ipostasi, e di edema del lobo inferiore. L'apice del polmone sinistro è aderente. Il polmone destro è più voluminoso; si nota enfisema nella parte ante-

riore del lobo superiore, e medio, e nel lobo inferiore, in posizione simmetrica con l'altro polmone, un grosso infarto emorragico, ed edema polmonare intenso. Nei bronchi poco liquido schiumoso. Nell'aorta toracica si riscontrano i fatti già descritti, che si diffondono altresì nei grossi tronchi, l'origine dei quali si presenta alquanto ristretta.

La milza è aumentata di volume e di consistenza, la capsula ispessita in qualche punto; grande quantità di sangue si rileva al taglio; polpa splenica scarsa e molto consistente; tumefatti i follicoli, molto ispessite le trabecole connettivali, come pure le pareti delle arterie — Il rene sinistro è aumentato di volume, molto consistente. La capsula si stacca abbastanza facilmente, tranne in pochi punti, dove è aderente; la superficie è arrossata, liscia, tolta qualche depressione nei punti dove erano le aderenze. Al taglio abbondante quantità di sangue: sostanza corticale in qualche punto lievemente assottigliata, congesta, e di aspetto torbida, congeste le piramidi, ambo le sostanze indurite. Nel rene destro notansi gli stessi fatti. — Lo stomaco ha pareti ispessite; la mucosa tumefatta, internamente arrossata, sparsa di piccole chiazze emorragiche, ricoperta da grande quantità di catarro viscido, giallastro, piuttosto aderente. — La testa del pancreas è notevolmente ingrossata, e indurita. Tutto il pancreas si trova percorso da grossi tratti fibrosi, e nella testa una cavità costituita da una dilatazione della vena pancreaticca, in prossimità del suo sbocco nella porta, cavità riempita da un grumo sanguigno aderente. — Il fegato, aumentato di volume, indurito, presenta al taglio tutti i caratteri del fegato noce-moscata, con stasi biliare, ed aumento del connettivo. La parete della cistifellea notevolmente ispessita, ripiena di bile densa, elastica. — La mucosa del tenue arrossata, ricoperta di catarro, tumefatta, lievemente ingrossati i follicoli: le stesse lesioni si riscontrano nel colon.

Diagnosi anatomica — Edema cerebrale, stasi cerebrale. Stenosi ed insufficienza aortica e mitralica, per endocardite valvolare cronica. Insufficienza relativa della tricuspide. Dilatazione di tutte le cavità cardiache. Atrolia del miocardio, circoscritta all'apice del ventricolo sinistro. Stenosi delle origini delle coronarie. Endoaortite cronica aterosclerotica. Trombo dell'auricola destra. Pericardite con idropericardio. Edema polmonare bilaterale. Infarti emorragici nei lobi inferiori dei due polmoni. Tumore cronico di milza da stasi, e nefrite

cronica bilaterale. Catarro gastro intestinale acuto. Iperplasia della testa del pancreas, con ectasia della vena pancreatica. Fegato neomoscata. Lieve idrope ascite.

Causa mortis — Insufficienza cardiaca.

Il confronto, fra il tempo in cui comparvero gli accessi anginosi in questo infermo, e i fatti obbiettivi, e subbiettivi, che li accompagnarono da una parte, e i dati forniti dalla necroscopia dell'altra, mi dà l'opportunità di fare qui delle considerazioni assai interessanti per il mio argomento: ecco la ragione per cui ho creduto conveniente riportare per intero questa storia, abbastanza lunga. E piacemi subito richiamare l'attenzione di chi legge sopra il fatto anatomico della stenosi delle origini delle coronarie. Come vedremo in seguito, per alcuni autori questa stenosi è condizione, *sine qua non*, nella produzione dell'angina di petto, e forma il *substratum* anatomo-patologico dell'affezione. Il caso presente potrebbe quindi addursi a conforto di questa opinione; ma, volendo meglio esaminare i fatti, è facile persuadersi come alla stenosi delle coronarie non possa attribuirsi questo significato nella genesi dell'angina. Sappiamo infatti che l'infermo era affetto da endocardite cronica ateromatosa, la quale deve essere sicuramente incolpata della stenosi degli orifici delle coronarie: ora, essendo questa cosa certa, devesi pure ammettere che la lesione delle coronarie preesistesse all'insorgere dell'angina di petto, la quale venne in iscena solamente nel dicembre del 1893, vale a dire circa quattro mesi prima della morte del malato. Sorge qui spontaneamente la domanda: perchè solamente nel dicembre, e non prima si è avuta l'*angina pectoris*? Se la stenosi delle arterie coronarie fosse per se stessa sufficiente a provocare gli attacchi

anginosi, non si intende davvero come per molto tempo questi non siano insorti. Che la stenosi delle arterie coronarie avesse esercitato la sua influenza sulla nutrizione del cuore, ne abbiamo una prova nell'atrofia del miocardio, circoscritta all'apice del ventricolo sinistro; ma, e la storia molto diligentemente fatta ce lo attesta, così la diminuita irrorazione sanguigna, come il consecutivo disturbo della nutrizione non sono stati capaci per molti anni a produrre quella tanto temuta sindrome fenomenica, della quale ora io mi occupo. Mi è lecito pertanto invocare anche questo caso a conferma di quanto più addietro ho asserito, e, cioè, che a produrre questa nevralgia cardiaca, come tutte le altre che prenderò poi in esame, non è sufficiente la sola alterazione delle pareti vasali: altre condizioni devono venire in aiuto di questa alterazione, ed il meccanismo di produzione varia a seconda dei casi ed è sempre complesso.

Anche in questo infermo, come nei casi precedenti, gli attacchi anginosi sono stati preceduti, ed accompagnati da altri disturbi, quasi esclusivamente della circolazione, rilevati, durante la vita dell'infermo, mediante l'esame obbiettivo e, *post mortem*, dal reperto necroscopico. Siccome non possiamo logicamente negare a questi disturbi, in unione all'*arterio-sclerosi*, una influenza nella produzione degli accessi di angina di petto, così è molto opportuno che bene li determini. Nella diagnosi anatomica è detto che fu riscontrata la stenosi dell'orificio aortico, e di quello atrio-ventricolare sinistro, nonchè l'insufficienza delle valvole corrispondenti, per endocardite valvolare cronica. E difatti i due pizzi della valvola mitrale furono trovati ispessiti, induriti, raccorciati e strettamente saldati per il loro margine: conseguenza

necessaria di queste alterazioni doveva essere la stenosi dell'orificio, e l'insufficienza della valvola. Le valvole aortiche pure esse furono trovate notevolmente ispessite e raccorciate, e l'orifizio ristretto in guisa da non permettere l'ingresso della falange piccola del mignolo nel seno del Valsalva; sicchè la diagnosi anatomica emessa era molto bene giustificata. E piacemi subito fare notare quanta poca fiducia meriti la prova della insufficienza delle valvole aortiche, fatta mediante l'acqua. Qui la prova riuscì negativa, eppure le valvole aortiche erano sicuramente insufficienti. All'esame obbiettivo, in corrispondenza della parte inferiore del manubrio e superiore del corpo dello sterno, fu avvertito un rumore di soffio, che seguiva il 2° tono e che andava scomparendo verso il finire della diastole. Questo rumore, per la sede di ascoltazione, per il tempo e per la sua speciale modalità, era sicuramente legato all'insufficienza delle valvole aortiche. Altro fatto degno di nota, sotto il punto di vista della semiologia, si è quello che si riferisce alla scarsità dei segni fisici dati in questo caso dalle due stenosi, quantunque, come abbiamo visto, fossero molto gravi. Il 2° tono alla punta era ben distinto, e vibrato, e il 1° tono sul focolaio dell'aorta era appena un po' prolungato: del resto l'esperienza clinica ha dimostrato come la gravità delle lesioni valvolari non siano per nulla in rapporto coll'intensità dei fenomeni obbiettivi che producono. Alla domanda, quale delle due lesioni aortiche facesse maggiormente risentire la sua influenza sulla circolazione generale, io credo che si debba rispondere la stenosi; e ciò senza tema di errare, poichè i caratteri del polso piccolo, e facilmente compressibile depongono

per un ostacolo molto grave opposto all'ingresso del sangue nell'aorta.

L'enorme dilatazione del ventricolo sinistro ci attesta la gravità del vizio aortico, e tanto più questa ci appare manifesta quando consideriamo che la concomitante stenosi dell'orificio della mitrale, ostacolando la discesa del sangue dall'orecchietta al ventricolo, e l'insufficienza delle valvole corrispondenti, offrendo nella sistole una via di scarico al sangue, doveano cooperare a che la quantità del sangue ristagnante nel ventricolo fosse la minore possibile. Con tutto ciò questa lesione, quantunque molto grave, è stata per molto tempo compensata; ma il compenso era solamente possibile sino a che l'orecchietta sinistra, e il cuore destro trovavansi in grado di sostenere il grande aumento di lavoro, necessario a mantenere l'equilibrio circolatorio. L'anamnesi ci racconta un fatto che sta a dimostrare come appunto l'inizio del disturbato compenso sia accaduto contemporaneamente con una diminuita energia da parte dell'orecchietta sinistra, e del ventricolo destro: sappiamo invero che i primi fatti venuti in iscena, oltre i sintomi subbiettivi di dolore, furono la tosse ed il catarro bronchiale, il quale certamente era dovuto alla stasi nel piccolo circolo. La necroscopia poi toglie qualsiasi dubbio a questo proposito: lo sfiancamento delle cavità destre del cuore, l'edema cerebrale, l'idropericardio, l'edema polmonare, il fegato nocce-moscata, l'idrope ascite, e soprattutto l'insufficienza relativa della tricuspide parlano eloquentemente in favore di questo fatto.

Gli attacchi anginosi sono insorti contemporaneamente agli altri, che ci hanno servito a stabilire l'inizio del periodo di scompenso. Questo rapporto di tempo, che

io ho già notato nei casi precedenti, e che avrò in seguito l'occasione di rilevarne l'esistenza, credo che abbia un grande interesse nello studio della patogenesi dell'angina di petto. Dissi, illustrando il primo caso clinico, che il fatto anginoso è precipuamente legato ad una diminuita velocità della corrente sanguigna, intracardiaca. Qui ne abbiamo una prova irrefragabile: non appena, come conseguenza della diminuita energia miocardica, si sono avuti fenomeni di stasi nel cuore destro è comparsa l'angina. Leggieri da principio (vedi l'anamnesi) i fatti dolorosi, sono andati progressivamente aumentando di intensità, di pari passo con l'accrescersi della stasi nel torrente circolatorio venoso, finchè l'infermo cessò di vivere, soggiacendo ad uno di questi accessi. Nell'auricola destra fu rinvenuto un trombo, indizio della forte stasi, che doveva esistere nelle cavità del cuore destro: ora, sapendosi che la vena coronaria si apre nella parete posteriore dell'orecchietta destra, e le piccole vene di *Galeno* nella parete anteriore, è facile l'immaginare quanto difficile dovesse essere lo svuotamento di questi vasi. Ora, se noi prendiamo a considerare il difficoltàato scarico sanguigno dalle vene coronarie da una parte, e la bassa pressione arteriosa, che nelle arterie coronarie doveva esistere, come effetto della lesione valvolare aortica dall'altra parte, molto facilmente riusciremo a comprendere come la differenza di pressione tra il sangue arterioso e venoso nella circolazione intracardiaca dovesse essere minima, e, quindi, pure minima la velocità della corrente sanguigna. Non posso tacere finalmente, come l'osservazione clinica ci fornisca un dato, che molto bene viene a confermare questa ipotesi. È detto nei diarii che durante gli accessi, il polso si faceva frequentissimo,

sino a 140 pulsazioni al minuto, ed inoltre che era piccolo e facilmente compressibile: nei periodi poi di relativo benessere il polso era più pieno ed uguale. Questo fatto, che io ho accertato in tutti i casi di angina, vuol dire evidentemente che l'accesso coincide con una diminuita pressione endo-arteriosa, quando cioè la differenza di pressione tra il sangue arterioso e il venoso tende a scomparire.

IV° CASO CLINICO (1)

Anamnesi — E. Z. conta anni 40. Poco di preciso si conosce dal lato gentilizio. Il padre è vivo, e vegeto, ed ha 70 anni. La madre è morta all'età di 68 anni in seguito ad apoplezia. Dei nove figli che ebbe costei, cinque maschi, e quattro femmine, il primogenito è il nostro infermo, che nacque da parto fisiologico, ed ebbe il morbillo all'età di circa 6 anni. Fin da quando cominciò a frequentare la scuola, andò spesso soggetto a cefalea, che, a suo dire, era causata dall'applicazione intellettuale; tale disturbo cessò coll'abbandonare lo studio all'età di 14 anni, e non ne soffrì mai più. A 17 anni fu colto da febbri malariche, che gli durarono 8 mesi; e poi scomparvero per sempre. A 25 anni tolse in moglie una donna sana, ed ebbe 6 figli, dei quali i primi 4 morirono pochi giorni dopo la nascita, e degli altri due il maggiore è sano, la seconda è rachitica. Il nostro infermo dai 23 anni, ossia dal 1879, godette buona salute sino al 1888. In questo tempo, trovandosi a Verona, gli fu praticato un salasso da un medico, per liberarlo dai capogiri che da due o tre mesi lo affliggevano. Sembra però che il salasso fosse stato troppo abbondante, perchè l'infermo cadde in deliquio, e dovette tenere il letto per circa 15 giorni. Da questa epoca incominciarono nuovi disturbi, consistenti in difficoltà di respiro, esacerbantesi durante la notte. Fu curato con bromuro di potassio, e i disturbi del respiro diminuirono, in guisa che al nostro infermo fu permesso occuparsi di nuovo

(1) Dell'archivio della Clinica Medica. Periodo di osservazione: dal 20 novembre 1894 al 9 marzo 1895.

del suo lavoro, che era di meccanico presso la società ferroviaria. Però non scomparvero totalmente, e col tempo tornarono ad esacerbarsi, e ad essi si aggiunsero disturbi dal lato del cuore, consistenti in cardiopalmo intenso, che insorgeva solo durante il lavoro. Questi disturbi coll'andare del tempo si aggravarono talmente che ai primi di ottobre del 1890 si decise a ricorrere in questa Clinica, ove fu ricoverato. Gli fu prescritto il riposo ed iniezioni di atropina, poichè aveva una forma di polso tardo. Dopo due mesi di cura, ne uscì perfettamente ristabilito, e poté riprendere le sue occupazioni. Ciò avveniva verso la fine del novembre 1890, e l'infermo stette bene sino al luglio 1894, nel quale tempo cominciò a soffrire di dolori, che insorgevano nella regione epigastrica, e che si irradiavano in alto sulla regione sternale, e talvolta verso la colonna vertebrale, a guisa di fascia. Questi dolori insorgevano durante una fatica qualunque, anche nella deambulazione, e dopo di avere ingerito degli alimenti; tuttavia non ha mai avuto disturbi digestivi, e l'appetito è stato sempre buono. I dolori erano assai intensi, e l'infermo li paragona alla dolorosa sensazione di un cuneo che, piantato nel petto, tentasse di spaccare la cassa toracica. Contemporaneamente all'insorgenza di questi dolori avvertiva un senso grandissimo di debolezza ai soli avambracci, e provava sollievo quando poteva appoggiarli, per esempio, su di un tavolo. Quando era preso dai dolori sopradescritti, era obbligato a fermarsi: dopo qualche minuto essi sparivano; se però tornava a camminare, di nuovo si presentavano, tanto che una sera dovette fermarsi cinque o sei volte, prima di giungere alla propria abitazione. L'infermo ha notato che gli accessi dolorosi insorgevano più frequentemente di sera, e quando aveva lo stomaco pieno; asserisce inoltre che, dal giorno in cui cominciarono a manifestarsi, sino al dì dell'ingresso in questa Clinica, crebbero sì di intensità, come di frequenza tanto che negli ultimi tempi si manifestavano ad ogni più piccola fatica.

È stato buon fumatore; non ha abusato di alcool; è stato amatissimo di Venere. Ha molto lavorato, e spesso per molte ore di seguito; ma sforzi muscolari eccessivi non pare ne abbia mai fatti.

Nella presente storia dobbiamo specialmente notare l'influenza esercitata dalla fatica, anche molto lieve, nella manifestazione degli accessi anginosi: bastava un legge-

rissimo lavoro muscolare, quale è quello del camminare, perchè l'infermo cadesse preda dell'attacco doloroso. Anche qui abbiamo un esempio di certe speciali localizzazioni del dolore. Nel caso presente si è nella regione epigastrica che si iniziavano i dolori, i quali solamente in seguito irradiavansi al torace. Questo fatto suole avverarsi molto frequentemente, tanto che si potrebbe parlare, analogamente all'angina di petto, di un'angina gastrica, e così di altre angine a seconda delle varie regioni dove il dolore si localizza. E difatti queste crisi dolorose, come vedremo, hanno la stessa patogenesi, e quindi lo stesso significato sémciologico dell'*angina pectoris*; sicchè il nome di angina, dato ad esse, avrebbe il vantaggio di indicarne la genesi.

Esame obiettivo — Individuo di bassa statura e di conformazione scheletrica regolare, in discreto stato di nutrizione. La pelle è brunastra, le mucose visibili discretamente colorate; le masse muscolari bene sviluppate. Nessun ganglio linfatico ingrossato.

Apparecchio respiratorio — Torace ben conformato, simmetrico, bene espansibile nelle profonde inspirazioni, con frequenza respiratoria normale.

Nulla di notevole alla palpazione alla percussione ed alla ascoltazione.

Non ha tosse: solo al mattino, quando si desta, e talora anche di notte sputa esecrato sanguinolento, di colore rosso cupo, un po' viscido e mescolato con saliva scorrevole, colore lavatura di carne. Quando nella notte non si sveglia per sputare, trova che tale liquido sanguinolento gli fuoriesce dagli angoli boccali, e imbratta il guanciale.

Apparecchio circolatorio — Nel 5° spazio si vede un marcato sollevamento ritmico, piuttosto diffuso, perchè si estende da un cm. all'interno della papillare verticale e va, oltre detta linea, per circa quattro cm; questo forte impulso sistolico dell'apice è di carattere non celere, e subisce forti oscillazioni di evidenza, a seconda delle fasi in ed espiratoria, e propriamente scompare nella inspirazione

forzata, ed è più intenso nella espirazione media. Anche nelle giaciture laterali, e specie sulla destra, questo impulso della punta si attenua, fino a rendersi quasi impercettibile, e si sposta inoltre per più di due cm. Leggera pulsazione al giugulo. Le temporali si vedono distintamente serpiginose, e pulsanti; anche ai lati del collo si vedono impulsi ritmici, dati dalle diastoli carotidiche: anche le altre grosse arterie superficiali degli arti si vedono pulsanti.

Alla palpazione nulla di notevole sulla regione precordiale, e sul fascio vascolare. Le carotidi sono dure, la loro diastole è ampia, forte e un po' tendente al celere. Il polso radiale è un po' più ampio del normale, e un po' tendente al celere, ritmico, eguale, della frequenza fra le 68 alle 70 pulsazioni. Le tuniche arteriose sono indurite.

Alla percussione riscontrasi ingrandita l'area relativa del cuore, poichè il margine inferiore arriva alla 6^a costa, il margine sinistro a quattro cm. all'esterno della papillare verticale. Notisi inoltre come sopra il manubrio dello sterno il suono di percussione sia un po' meno chiaro, che nelle condizioni normali. Normale il fascio vascolare.

Alla punta il 1^o tono è poco distinto, e accompagnato, e seguito da rumore piuttosto profondo e discretamente forte. Il 2^o tono pure è indistinto e in sua voce si ode un rumore di soffio breve; rumore di soffio, che si va facendo sempre più distinto, mano a mano che si procede coll'ascoltazione verso il focolaio aortico, sul quale, ma specie sullo sterno, appena sopra e sotto l'angolo di Louis, si ode un tipico rumore di va e vieni, in cui è più marcato il soffio diastolico. Questo rumore occupa solo la prima parte della diastole, e si diffonde per tutto lo sterno, e un po' anche sui focolai di ascoltazione del cuore destro; sul giugulo si ode il leggero rumore sistolico, e non si ode alcun secondo tono trasmesso, solamente un rumore debole, breve, indeterminato che lo sostituisce. Sulla polmonare e tricuspide i toni sono deboli, e velati dai rumori sopradescritti. Il 2^o tono sulla polmonare non è accentuato.

Apparato digerente — Nulla di notevole.

Riassunto dei diarii — Nel tempo della sua degenza in Clinica. l'infermo è stato, quasi tutti i giorni, colpito da uno, o due degli accessi dolorosi, aventi presso che tutti i caratteri descritti nell'anamnesi. Il dolore quasi costantemente si è iniziato nella regione

epigastrica, e poi si è irradiato allo sterno, interessando alcune volte il braccio sinistro o il destro, altre volte ambedue le braccia. In alcuni accessi il dolore era limitato alla sola regione della punta del cuore, e si inacerbiva alla pressione praticata in questo punto. Il più delle volte l'accesso non è stato accompagnato da dispnea, nè da cardiopalmo. Durante questi accessi, che hanno avuto la durata di pochi minuti a più di due ore, il polso si faceva più piccolo e più facilmente compressibile, perdendo il carattere della celerità. Oltre a questi, l'infermo ha accusato altri dolori in corrispondenza delle coscie, delle gambe, e specialmente dell'articolazione tibio-astragalica: questi dolori, abbastanza intensi, avevano una breve durata generalmente, e poi scomparivano completamente. L'infermo ha accusato il dolore nella regione della articolazione tibio-astragalica tutte le volte che si è levato di letto.

La quantità giornaliera delle urine ha oscillato fra i 1000 e i 2000 cm. c: l'esame chimico non ha in esse rilevato nulla di anormale.

Quasi in tutte le notti, ed alcune volte anche durante il giorno, ha emesso dalla bocca un liquido sanguinolento, rosso-nerastro. Praticato due volte l'esame del petto, durante l'emissione di questo liquido, si sono constatati dei rantoli crepitanti, diffusi nell'ambito toracico, e più abbondanti in corrispondenza delle basi polmonari. Questi rantoli scomparivano poi rapidamente. — L'esame microscopico dell'escreato, fatto il giorno 28 novembre 1894, ha dato il seguente risultato: numerosi corpuscoli rossi del sangue, pressochè inalterati. Molti corpuscoli bianchi. Numerosissime grandi cellule di epitelio pavimentoso. Rare cellule dell'epitelio alveolare.

Sarebbe perfettamente inutile che spendessi troppe parole per illustrare la diagnosi della malattia, da cui era affetto il presente individuo, poichè essa risulta chiaramente dall'esame obbiettivo. L'*arterio-sclerosi* rendevasi evidente per mezzo dell'esame delle arterie palpabili, le quali furono trovate serpigginose, ed indurite; credo però opportuno fare due brevi osservazioni circa la lesione valvolare. Il rumore di *ca e riani*, che avvertivasi nella parte superiore dello sterno, e in corrispondenza del se-

condo spazio intercostale di destra, è caratteristico della stenosi dell'orifizio, e della insufficienza delle valvole aortiche. I rumori che percepivansi sugli altri foccolai erano sicuramente trasmessi. È detto nell'esame obbiettivo che il 1° tono alla punta era accompagnato, e seguito da un rumore di soffio; ma che questo non fosse dovuto ad insufficienza della mitrale, ci viene dimostrato dal fatto che il 2° tono sulla polmonare non fu trovato rinforzato. Il rumore diastolico, che cessava verso la fine della grande pausa, ossia nella presistole, è proprio della insufficienza delle valvole aortiche, direi quasi esclusivamente, volendo fare astrazione dalla possibilità rarissima di una insufficienza delle valvole dell'arteria polmonare. Quale era maggiore l'insufficienza, o la stenosi? Anche questa risposta è facile nel caso presente: i caratteri del polso, pieno, ampio, e tendente al celere, molto male si potrebbero accordare con una stenosi grave dell'orifizio aortico, e, al contrario, stanno a deporre per una forte insufficienza delle valvole corrispondenti.

Venendo ora a parlare degli accessi anginosi, devo innanzi tutto avvertire come l'osservazione, fatta, e registrata nel riassunto dei diarii, e, cioè, che il polso durante gli accessi stenocardici, facevasi più piccolo, e più facilmente compressibile, perdendo il carattere di celerità, che il polso stesso presentava abitualmente, indichi che l'accesso doloroso coincideva con una diminuita tensione arteriosa. È cosa nota che l'angina di petto spessissime volte si associa alla insufficienza delle valvole aortiche: della verità di questo fatto io stesso mi sono dovuto persuadere dall'esame di molte istorie di individui affetti da malattie di cuore, delle quali riferisco in questo lavoro solamente le più interessanti. La frequenza colla

quale la stenocardia si accompagna alla suddetta lesione valvolare ha fatto a taluno pensare, che fosse appunto l'alta pressione arteriosa, la quale, provocando una distensione dell'aorta, determinasse l'accesso anginoso, alla stessa guisa che questa forte distensione è causa non infrequente di aneurisma dell'arco dell'aorta. L'osservazione fatta su di questo infermo è pertanto molto interessante anche per la ragione, che apertamente contraddice a questa opinione.

Che nei casi di insufficienza aortica la pressione endoarteriosa sia molto elevata per effetto della grande energia spiegata dal ventricolo sinistro ipertrofico, e della quantità maggiore di sangue, che ad ogni sistole viene cacciata nell'aorta, è cosa notissima: però bisogna avvertire che questo aumento di pressione interessa soltanto il breve periodo sistolico della rivoluzione cardiaca, poichè nella diastole ventricolare, reflucendo il sangue dall'aorta nella cavità del ventricolo sinistro, la pressione arteriosa scende molto in basso, in guisa che la pressione media delle arterie è in simili casi minore della normale. Il ventricolo sinistro ipertrofico, elevando la pressione iniziale delle arterie, stabilisce realmente il compenso nei casi di insufficienza aortica, poichè così la pressione media arteriosa raggiunge il grado normale, o ad esso si avvicina. Non fa certo di mestieri che io qui ricordi a questo proposito, come il danno che all'organismo deriva dalle lesioni valvolari in genere, consista appunto nella diminuita pressione arteriosa: quando, per effetto di un meccanismo di compenso, questa pressione viene rialzata, le conseguenze della lesione valvolare restano quasi nulle per l'individuo che ne è affetto. Nei casi di insufficienza delle valvole aortiche, essendo molto bassa

la pressione arteriosa nel periodo della diastole ventricolare, è necessario che la pressione iniziale, corrispondente alla sistole dei ventricoli, sia molto elevata, perchè la pressione media raggiunga il grado normale. Questo è appunto quanto avviene nel periodo di compenso, come graficamente ci dimostra il tracciato del polso di Corrigan. Abbiamo visto che nel nostro infermo, durante gli accessi stenocardici, il polso facevasi più debole, perdendo il carattere di celerità. Ciò sta a denotare che la pressione iniziale diveniva più bassa, e che quindi la pressione media era piccolissima. Pertanto in questo caso, come negli altri già descritti, abbiamo la diminuzione della pressione delle arterie, e perciò mi è lecito invocare anche qui la diminuita velocità del sangue come causa dell'accesso.

Quale la ragione di questi abbassamenti della pressione endo-arteriosa? Va ricercata, a mio avviso, nella debolezza del miocardio, la quale, provocando dei periodi di ipostenia, era causa di rotture temporanee del compenso stabilitosi. La debolezza miocardica ci viene confermata dall'edema polmonare, che, di tanto in tanto e quasi costantemente di notte, incoglieva l'infermo. Che l'escreato sanguinolento, avente i caratteri microscopici già descritti, fosse dovuto ad edema polmonare è cosa certa; tanto più che, essendosi per due volte, durante gli accessi, constatata la presenza di rantoli crepitanti, questi, esclusa l'ipotesi di una polmonite, restano patogenomici dell'edema polmonare. Ora questi accessi di edema polmonare depongono per una stasi molto forte nel piccolo circolo: era il ventricolo sinistro che, non riuscendo a liberarsi della grande quantità di sangue in esso contenuto, non permetteva che l'orecchietta si-

nistra si svuotasse liberamente, e quindi stasi nella piccola circolazione. Queste osservazioni riescono a meraviglia a renderci ragione della facilità colla quale gli accessi anginosi insorgevano nel nostro infermo per effetto della più piccola fatica: se, durante il sonno, il miocardio rifiutava il lavoro necessario a mantenere il compenso, è cosa ovvia che altrettanto dovesse avvenire, durante il lavoro muscolare, anche molto lieve.

V° CASO CLINICO (1)

Anamnesi — A. M. di anni 46, compositore tipografo.

Nell'anamnesi remota di questo infermo sono citati molti fatti che io lascio di trascrivere, perchè non hanno interesse con l'argomento del quale io mi occupo.

Nel 1887 cominció a soffrire di leggieri accessi di oppressione, con cardiopalmo, al petto, indipendentemente da fatiche o disordini di sorta. Nell'aprile del 1889, dopo uno di questi accessi avuto alla sera, ebbe nella notte una emissione dalla bocca di materia schiumosa, sanguinolenta, in quantità di un mezzo vaso da notte. Il giorno dopo fu colto da un accesso, avente i caratteri che seguono: angoscia e sensazione di oppressione ai precordi, con dolore vivissimo nella regione suddetta, nella ascella, e nella faccia interna del braccio sinistro; affanno di respiro: cardiopalmo: questo accesso ebbe la durata di dieci ore circa, e dopo di esso residuarono un intontimento, e una debolezza generale, che si protrassero per circa venti ore, e sensibile diminuzione di forza nel braccio sinistro, che permane tuttora. Accessi simili al precedente si ripeterono sino a pochi giorni sono, quantunque di minore durata, ma altrettanto penosi. L'emissione dalla bocca di materia schiumosa, sanguinolenta gli si è ripetuta ancora per circa

(1) Dall'archivio della Clinica Medica. Periodo di osservazione: dal 23 dicembre 1892 al 10 febbraio 1893.

venti volte, sempre subito dopo gli accessi dolorosi, quando questi accennavano a calmarsi. Gli accessi lo incoglievano specialmente nelle prime ore della notte, spesso durante il primo sonno, che era interrotto da visioni paurose. Gli accessi, durante la stagione fredda, si ripetevano tutti i giorni, mentre si diradavano nella estate, e l'infermo afferma che si sentiva migliorato in questa stagione. Nel 1891 egli cominciò a sentire delle trafitture nella faccia flessoria dell'arto inferiore sinistro, che poco per volta divennero dolori intensi, sopra tutto nella coscia, e nel ginocchio. Su quest'arto si poggiava male, essendo esso molto indebolito; però alla meglio un poco camminava, non ostante i dolori alla coscia, e alla gamba, poggiandosi in certi momenti agli oggetti vicini. In tale stato viene ricoverato in Clinica. Non ha mai abusato di alcoolici, non ha avuto malattie sifilitiche, nè veneree. È stato però un buon fumatore.

Questa storia ha molti punti di contatto con quelle degli infermi precedenti. Il rapporto di tempo fra gli accessi stenocardici, e gli attacchi di edema polmonare è qui molto chiaro: l'emissione dalla bocca del liquido sanguinolento avveniva quando gli accessi dolorosi accennavano a calmarsi, e perciò conviene ammettere che la stasi nel piccolo circolo coincidesse appunto coll'inizio degli accessi anginosi. Abbiamo inoltre in questo caso un esempio simile a quello che abbiamo trovato descritto nel primo caso clinico, dell'influenza spiegata dal freddo sull'insorgenza della stenocardia, e che viene dimostrata dalla maggiore frequenza degli accessi, durante la stagione invernale. Piacemi poi fare notare come in questo malato agli accessi anginosi siansi associati altri dolori alla coscia, ed alla gamba di sinistra; dolori molto forti, che lasciarono l'arto inferiore indebolito, non altrimenti che il braccio sinistro per effetto degli accessi di angina pectoris.

Esame obbiettivo — Individuo di statura media, con conformazione scheletrica piuttosto gracile, con le tibie lievemente convesse all'avanti. Notasi un lieve grado di cianosi dei prolabi; gli zigomi sono arrossati con tendenza al colore cianotico. La pelle è pallida, sollevabile in larghe pieghe per deficiente pannicolo adiposo: le masse muscolari sono flaccide, sottili. Alla palpazione si sente, specie sull'inguine destro, qualche ganglio indurito ed ingrossato.

Apparecchio respiratorio — Torace stretto, spazi intercostali, ed angolo del Louis bene pronunziati: respirazione mista a prevalenza toracica. Alla palpazione, percussione, ed ascoltazione non si riscontra alcun che degno di nota.

Apparecchio cardio-vascolare — All'ispezione nel 5° spazio, tra la mammillare, e la paramammillare, si vede un sollevamento distinto, sistolico, che scompare durante le profonde inspirazioni; che si sposta di un em. circa a destra, quando l'ammalato giace sul lato destro. Contemporaneamente vi si riscontra un manifesto rientramento nel 4° spazio, fra l'emiclaveare, e la parasternale, e nel 5° spazio all'indietro della punta, per tre o quattro centimetri di larghezza, in modo da aversi un distinto movimento di altalena. Nel 2° spazio intercostale destro, tra la marginale dello sterno, e la parasternale, specialmente durante le fasi espiratorie, si vede una manifesta pulsazione sincrona col sollevamento della punta. Si vedono pure pulsare i vasi delle regioni sopraclaveari, laterali del collo, maseterica, temporale e brachiale. Inoltre osservansi pulsazioni delle radiali, delle crurali, e della pedica sinistra.

Colla palpazione fatta sulla punta, si conferma quanto si è notato all'ispezione. Nel 2° spazio intercostale destro, ove si nota con l'ispezione un sollevamento sistolico, non si riesce colla palpazione a percepire alcun urto. Al giugulo non si avverte pulsazione di sorta; nella regione sopra claveare destra si nota un'arteria pulsante con manifestissimo fremito, che accompagna la pulsazione. La diastole arteriosa della carotide primitiva destra è prolungata, e si fa come in due tempi, ed è anche essa seguita da lievissimo fremito. Sulla carotide primitiva sinistra appare più distinto lo sdoppiamento della sua diastole, mentre si avverte meno il fremito che l'accompagna. Il polso alla radiale è discretamente ampio, un po' tendente al celere, sincrono in ambo le radiali: le tuniche arteriose sono sensibilmente indurite.

Notasi alla percussione che il margine superiore del cuore trovasi nel 2° spazio sulla parasternale sinistra, il margine inferiore sul margine superiore della 6ª costa, sulla linea paramammillare; il margine destro nei confini normali: anche il fascio vascolare è nei confini normali.

Alla punta il 1° tono è abbastanza sensibile e spiccato, però non è puro, ed è seguito da un lieve rumore di soffio. Il 2° tono è debolissimo è coperto da lieve rumore, che occupa la prima metà della diastole. Sulla base del cuore, appena sotto l'angolo del Louis, si ode un rumore di va e vieni abbastanza spiccato: tanto il 1° che il 2° tono sono molto deboli. Questo rumore si fa più forte, e più aspro nel manubrio dello sterno, specialmente nel 1° spazio intercostale destro, ove la parte diastolica di esso assume il carattere come di raspa. Sul focolaio della polmonare si ode un rumore sistolico, e il 1° tono non è sensibile; il 2° tono non si percepisce, e in suo luogo si ode un soffio che occupa la prima parte della diastole. Sulla tricuspide si riscontrano presso a poco gli stessi fatti di ascoltazione della polmonare, salvo che il 1° tono si sente quasi normale. Sui vasi del collo, specie a destra, anche senza esercitare alcuna pressione, si percepisce un forte rumore sincrono colla diastole arteriosa, e non vi è ombra di 2° tono aortico trasmesso. Nello spazio scapolo-vertebrale sinistro si ode un rumore sincrono coi moti cardiaci, che non si riesce bene a stabilire se sistolico, o diastolico, essendo l'infermo incapace a trattenere il respiro.

Apparecchio digerente — normale.

L'esame obbiettivo dell'infermo contiene molti fatti relativi al sistema nervoso: sembra che, oltre alle lesioni a carico del cuore, presentasse dei fenomeni di natura isterica, dei quali non è il caso che io qui mi occupi. Credo però che questi non possano per nulla danneggiare l'importanza che l'infermo stesso presenta per il mio argomento, poichè i fatti che prenderò in considerazione non possono di certo essere attribuiti all'affezione isterica.

Riassunto dei diarii — Durante il periodo della sua degenza in Clinica, l'infermo è stato parecchie volte colpito dagli accessi dolorosi; e più propriamente il giorno 28 dicembre; il 3 gennaio, facendo un bagno; nei giorni 11, 12, 13 parimenti di gennaio, ma lievi, e consistenti in dolore alla spalla sinistra, al braccio sino al gomito, e in una sensazione di formicolio nell'antibraccio, e nella mano; il giorno 5 febbraio ebbe un accesso fortissimo, della durata di circa mezza ora, caratterizzato da forte oppressione al petto, ed affanno di respiro, e dolore intenso al lato sinistro del petto, al disopra del solco di Sibson, fra questo e la clavicola, alla spalla, e al braccio pure di sinistra. Dapprincipio non vi era tosse; ma questa cominciò, dopo qualche minuto, con rari colpi, e secchi, che poi si fecero più frequenti; apparve un rantolo tracheale gorgogliante, udibile a distanza. Ogni espirazione era seguita da un colpo di tosse: poi l'infermo cominciò ad emettere un'abbondante quantità di liquido sierospumoso-sanguinolento. Durante l'accesso il polso era molle, disuguale, della frequenza di 104 pulsazioni. Atti respiratori 42 al minuto. L'ascoltazione del torace rivelava un'inspirazione rude, con molti rantoli di ogni grandezza, non sonori, e in certe zone, specie a destra, e posteriormente, sotto la scapola, rantoli a bollicine piccole, eguali, nella seconda metà dell'inspirazione. Espirazione molto prolungata con rantoli bollari, sibili, e ronchi. Dopo due ore dall'accesso, l'infermo non aveva più tosse, nè espettorazione, nè affanno, nè rantolo: respirazione un po' aspra, con rantoli piccoli inspiratori, specie a destra e posteriormente, e qualche rantolo bollare medio espiratorio. Il polso era ritmico, eguale, discretamente pieno. Respirazioni 30. — Alle ore due del giorno 10 febbraio l'infermo fu trovato morto, senza che avesse dato neppure cenno di sofferenze: sino alle ore 22 del giorno precedente aveva parlato tranquillamente. Nessuno fra i malati che erano desti, si accorse della morte dell'infermo.

La quantità giornaliera dell'orina era dai 1500 ai 3000 cm. c. All'esame chimico nulla di notevole.

Necroscopia — Polmoni normali. Nel sacco pericardico esistono circa 200 c. c. di liquido di colore marsala, abbastanza limpido. Cuore ingrandito, solo a carico della metà sinistra, anzi solo del ventricolo sinistro, che ha un volume più del doppio del normale. Aorta ascendente molto ectasica, e costituita come di tante bozze

inequali; l'arco è meno ampliato, e così pure l'aorta toracica, e addominale. Al taglio, si trova lo spessore del miocardio di poco superiore alla media normale. La cavità ventricolare sinistra molto ampia, l'endocardio ispessito, opacato, biancastro, specie nel cono arterioso. I muscoli papillari sono pallidi, del colore di foglia morta; la superficie del taglio del miocardio è di colore rosso-gialliccio-scuro, specialmente nella parte sottostante l'endocardio; è di consistenza diminuita, facilmente friabile, floscia e untuosa al tatto. I due pizzi valvolari mitralici sono un po' ispessiti, ed opacati; il pizzo mitralico, corrispondente all'orifizio aortico è più alterato, e il bordo libero presenta dei noduli fibrosi — lieve grado d'insufficienza mitralica assoluta. — L'orifizio aortico è di ampiezza pressochè normale. Le tre semilunari aortiche sono molto alterate, pergamenacee, coi bordi liberi fibrosi, retratti, accartocciati, deformati. Tutta la superficie interna del lume aortico è cosparso da una miriade di placche ateromatose, tutte piuttosto rilevate, e quelle, vicine allo sbocco delle coronarie e delle valvole aortiche, sono scabre ed in preda a manifesta degenerazione calcarea. Le placche ateromatose si trovano diffuse anche nell'aorta toracica e addominale. Lo spessore delle pareti dell'aorta è aumentato e di colore bianco fibroso. Fegato cianotico. Milza grossa; friabile la polpa splenica e nerastra. La mucosa dello stomaco è coperta da uno strato di muco, cosparsa di arborizzazioni molto spiccate, di colore rosso-cupo. Reni normali, in qualche punto un po' induriti.

Le osservazioni fatte sopra il caso che precede si potrebbero ripetere nel presente. I due quadri clinici hanno intimi rapporti tra di loro: in ambedue i casi simili sono le lesioni anatomiche a carico del cuore e dei vasi, e simili i fenomeni di estrinsecazione obbiettiva di queste lesioni, quali gli accessi stenocardici e di edema polmonare. In questo infermo il rapporto di tempo tra l'accesso anginoso e l'edema polmonare, come abbiamo visto, è più chiaro che nel precedente, poichè i due fatti sono insorti contemporaneamente, sicchè la loro dipendenza da una causa unica non può essere messa

in dubbio. In ambedue i casi troviamo molto chiaramente citato il fatto di quelle variazioni, avvenute durante gli attacchi di angina di petto, nei caratteri del polso, che sono certo indizio della diminuita pressione endo-arteriosa. Ma ciò che rende più istruttiva la storia di quest'ultimo malato si è la necropsia. Nel caso precedente noi deducemmo lo stato anatomico del cuore e dei vasi dall'esame obbiettivo; qui è l'osservazione diretta fatta sul cadavere, che ci rende certi delle conclusioni cliniche. Là si disse che la debolezza del miocardio, clinicamente parlando, doveva incolparsi così degli attacchi di edema polmonare, come degli accessi anginosi, e qui si sarebbe dovuto ripetere la stessa cosa; se non che in quest'ultimo infermo la debolezza del miocardio è dimostrata anatomicamente dalla fortissima degenerazione del cuore, e questa dimostrazione viene a confortare, per analogia, la deduzione fatta nel caso precedente. Finalmente piacemi avvertire come anche in questo caso, quantunque esistesse la stenosi degli orifizi delle coronarie, gli accessi di angina siano insorti solamente quando il cuore, essendo degenerato, ha cessato di mantenere il compenso, reso necessario dalla presenza delle lesioni valvolari; sicchè possediamo una prova di più, che la stenosi delle coronarie (purchè, bene inteso, non sia di grado elevatissimo) non è per se stessa vellevole a provocare gli accessi stenocardici.

VI° CASO CLINICO (1)

Anamnesi — C. M. muratore, di anni 47. I genitori sono morti in età avanzata. Un fratello è sano, un altro è morto all'età

(1) Dall'Archivio della Clinica Medica. Periodo di osservazione: dal 13 Giugno 1891 al 18 Luglio dello stesso anno.

di 30 anni, due ore dopo sbarcato da una nave, reduce dal Cairo: sembra fosse affetto da malattia cardiaca. Delle due sorelle una è morta di vaiuolo, l'altra è vivente e sana. Il nostro paziente è pur esso reduce dal Cairo, dove si trovava da 18 anni a fare il muratore. Non ha mai sofferto malattie degne di nota: dalle cure però che ha fatto, dietro le molteplici infezioni veneree sofferte, si può arguire sia pur anche stato affetto da sifilide, e questa infezione l'avrebbe contratta cinque anni fa. Ultimamente anzi pare che abbia avuto delle manifestazioni terziarie, che scomparvero per la continua cura di ioduro di potassio, ad alte dosi.

Ha sempre lavorato sino a quattro mesi fa; ma da quell'epoca ha notato che la fatica un po' soverchia, gli causava affanno di respiro e palpitazione e successivamente tosse. Questi sintomi sono sempre andati accentuandosi, tanto che si decise di fare ritorno in patria e di ricoverarsi in questa Clinica.

Esame obiettivo — Stato di nutrizione un po' deficiente. I gangli linfatici sono un po' induriti, ma non molto ingrossati tanto al collo che all'inguine.

Apparecchio respiratorio — All'ascoltazione si odono numerosi pigolii e rantoli umidi, diffusi sovra tutto il torace destro specialmente, ed all'apice, nella fossa sopraclavicolare, più sensibili nell'inspirazione. Anche sul torace sinistro se ne odono, ma in minore quantità ed intensità.

Apparecchio circolatorio — All'ispezione, nel 5° spazio, due centimetri allo esterno della mammillare, si vede l'urto sistolico della punta: un accenno di rientramento si vede nel 5° e 4° spazio, tra la punta e la sternale. Un rapido abbassamento sistolico si vede all'angolo epigastrico. Nessuna pulsazione al giugulo; pulsano però le carotidi e le succlavie.

Alla palpazione nulla degno di nota nella regione del cuore. Il polso è discretamente ampio, un po' tendente al celere, ritmico, di frequenza poco superiore alla media di 90.

Colla percussione il limite inferiore del cuore trovasi alla 6ª costa; il limite esterno due centimetri all'infuori della papillare; il limite superiore alla 2ª costa; il limite destro è normale. Il fascio vascolare occupa sette centimetri, dei quali tre a sinistra e quattro a destra della linea mediana.

Alla punta il 1° tono è molto debole, quasi impercettibile, impuro ed un po' prolungato; il 2° tono, discretamente sensibile, è seguito da un forte rumore aspro, che occupa la prima metà della diastole. All'interno della papilla mammaria il 1° tono si ode discretamente, un po' impuro e prolungato; il rumore diastolico è meno accentuato. Sul focolaio aortico, e sul manubrio dello sterno si ode un rumore di va e vieni a guisa di sega, però molto più debole è il rumore sistolico e più forte il diastolico. Sovra questi due focolai ed anche sul collo il 2° tono aortico è quasi insensibile. In tutto lo sterno, fino all'apofisi xifoide si sentono forti questi rumori, che si diffondono e mascherano in parte i rumori della polmonare.

Riassunto dei diarii — L'infermo, durante la sua degenza in Clinica, ha sempre accusato i disturbi descritti nell'anamnesi, e cioè affanno di respiro, e forte palpitazione ad ogni benchè piccola fatica. Il giorno due luglio, alle ore quattro pomer., ebbe un accesso caratterizzato da un fortissimo dolore nella regione dello sterno, irradiantesi alla spalla sinistra, e al braccio dello stesso lato, sino all'articolazione del gomito. L'infermo, pallidissimo in viso, gridava al soccorso, e diceva di sentirsi morire. Teneva la posizione ortopnoica, e parlava a grande stento. Respirazioni 43 al minuto, superficiali. Il polso, quasi filiforme, presentava un'intermittenza falsa ad ogni 15 o 20 pulsazioni. L'accesso doloroso ebbe la durata di circa tre quarti di ora. Nei successivi giorni 6, 8 e 12, questi accessi si ripeterono di nuovo presso a poco con gli stessi caratteri del primo, ma molto meno intensi. Il giorno 18 dello stesso mese di luglio, l'infermo volle uscire dalla Clinica in condizioni poco buone: due giorni dopo la sua uscita, morì quasi improvvisamente.

Dall'esame obbiettivo risulta chiaramente che l'infermo era affetto da un vizio composto dell'aorta. Dovendosi ora ammettere che la lesione valvolare preesistesse da molto tempo all'insorgenza dei fenomeni anginosi, è cosa ragionevole il credere che questi si siano appunto manifestati quando cominciò a difettare il compenso da parte del miocardio, ossia quattro mesi circa prima della morte dell'infermo. Che la morte improvvisa del malato

sia stata la conseguenza dell'insufficienza assoluta del cuore, io credo che nessuno potrebbe mettere in dubbio.

*

Essendo mio compito quello di studiare le nevralgie in rapporto all'*arterio-sclerosi*, è cosa bene naturale che abbia scelto, fra i moltissimi casi di *angina pectoris* che ho potuto esaminare, appunto quelli in cui avevasi la sclerosi delle arterie coronarie. In tre degli infermi esaminati, l'esistenza di questa lesione è evidente, essendo stata accertata dalla necroscopia; negli altri abbiamo, come ho accennato nei singoli casi, la probabilità clinica. Non ardisco parlare di certezza clinica, poichè credo che questa sia ancora un pio desiderato; ma, avendo in questi infermi l'esame delle arterie visibili, e palpabili rilevato tutte quelle alterazioni che sono proprie dell'ateroma, sarebbe clinicamente irragionevole l'ammettere che le sole arterie coronarie siano potute sfuggire a questa lesione. E devo ancora avvertire che, figurando quasi sempre l'insufficienza delle valvole aortiche, la stenosi dell'orifizio rispettivo, o ambedue le lesioni combinate fra le alterazioni valvolari, dalle quali erano affetti gli infermi presi in esame, la compartecipazione al processo *arterio-sclerotico* delle arterie coronarie si rende molto più probabile: difatti in tali contingenze l'aorta è quasi sempre interessata dal processo ateromatoso, e le coronarie, e specialmente i loro orifizii, che fanno parte della parete dell'aorta stessa, è improbabilissimo che ne rimangano illese.

Nei casi da me studiati si tratta pertanto dell'*angina di petto vera*, come la chiamò *Huchard* per distinguerla

da quella *falsa*, ossia da quella sindrome anginosa, che non tiene ad una alterazione anatomica delle arterie coronarie. Credo che sia cosa non solo utile, ma necessaria pel medico il sapere fare questa distinzione, poichè, come scrive il *Landouzy* (1), « l'angina di petto non si può considerare come una entità morbosa, allo stesso modo con cui un accesso epilettico non si può considerare come una malattia autonoma sempre simile a se stessa... Ciò che è vero per gli accessi convulsivi, è vero eziandio per gli accessi di *angina pectoris*, nei quali bisogna sapere non cercare che una pura sindrome. » Ora, questa sindrome ha un valore diagnostico, e prognostico diverso a seconda della causa da cui dipende, tanto che si è distinto un'angina di cui si muore, da quella per cui non si muore (*Huchard*). Ma vi è di più: l'aver considerato l'angina di petto come un'entità morbosa, e non come una sindrome, è stata la cagione del disaccordo, che esiste tuttora fra gli studiosi, circa la patogenesi, e persino la sintomatologia di questa affezione (2).

(1) *Landouzy* — Progrès médical, 1883.

(2) Farei cosa certamente inutile, se volessi parlare di tutte le opinioni che sono state emesse circa la natura dell'angina di petto: mi limito pertanto ad un accenno delle principali. Per alcuni l'*angina pectoris* è dovuta all'azione diretta di un'alterazione organica; altri invece la riguardano come una semplice neurosi indipendente da ogni malattia di cuore. Sono del primo parere *Parry*, che indicò prima di tutti le ossificazioni delle arterie coronarie come causa dell'*angina pectoris* e poi *Kreysig* (*Die Krankheiten des Herzens*, Berlino 1814-17), *Dickinson* (*Transact of the pathol. Soc.* 1867), *G. Sée*, *Huchard*, *Potain* (*Gazette des hôpitaux*, 1879) ecc. i quali constatarono le alterazioni a carico delle coronarie complicate per lo più a vizi dell'aorta; *Stokes*, *Black*, ecc. che rinvennero la degenerazione grassa del cuore; *Virchow*, *Cohnheim*, che trovarono l'embolismo delle coronarie; *Gmtrac*, *Lanceraux*, *Peter*, *Grocco*, ecc. la neurite dei plessi cardio-aortici. Come si vede facilmente dalle osservazioni di questi vari autori, l'*angina di petto vera* si accompagna alle più svariate alterazioni anatomiche. Nei casi da me studiati ho trovato tutte insieme queste altera-

E non poteva essere altrimenti, poichè, essendo varie le cause che possono produrre l'angina di petto, sono pure varie le risultanze necroscopiche, e varii i risultati delle osservazioni obbiettive (1), donde l'impossibilità di venire ad una conclusione.

Se noi prendiamo a studiare il quadro dell'angina di petto, quale trovasi descritto in tutti i trattati di Patologia, e vogliamo poi farne il confronto con ciò che realmente avviene nei malati, non ci sarà difficile il persuaderci come quelle descrizioni non rispecchino totalmente la verità delle cose, e, direi quasi, sembra che

zioni, e cioè l'ateroma più o meno avanzato delle arterie coronarie, la degenerazione grassa del cuore, le lesioni valvolari, e specialmente quelle a carico delle valvole aortiche. L'esclusivismo, adottato dai diversi autori nella trattazione della patogenesi di questa affezione, non ha assolutamente ragione di essere: l'*angina pectoris vera* ripete, come si vedrà tra poco, la sua origine da un complesso di cause, che agiscono simultaneamente. Tra gli autori, che riguardano l'angina di petto come una semplice neurosi, ricorderò *Heberden*, *Latham*, *Hamilton*, per i quali è uno spasmo del cuore; *Parry*, che la ritiene una paralisi cardiaca incompleta; *Nothnagel*, *Eichwald* una dilatazione del cuore da spasmo dei nervi vaso-motori periferici; *Trousseau* (De la nevralgie épileptiforme, Arch. général de Méd. 1853), che la credette una nevralgia epilettiforme, ecc. Di queste forme anginose, proprie dei neuropatici e dei fumatori, attossicati dalla nicotina (l'azione vaso-costrittiva della nicotina è stata messa in evidenza dalle esperienze di *Cl. Bernard*, e più recentemente dimostrata da *Bach e Oser*), non devo io occuparmi.

(1) Importantissimo di osservazione è il fatto che alcuni, come *Stokes*, e *Moinet* (*Stokes*, Krankheiten des Herzens, deutsch von *Linwurm*, pag. 395 — *Moinet*, Edinb. med. Journ. CLXXXVII, pag. 608), hanno riscontrato un aumento passeggero della preesistente debolezza cardiaca, ed altri invece, come il *Bamberger* (Krankheiten der Herzens, 1857), un aumentato impulso cardiaco. *Eulemburg*, e *Guttmann* (Patologia del simpatico) hanno constatato una marcatissima diminuzione della forza cardiaca durante il periodo accessuale, ed un aumento della stessa nel periodo di riposo. Le mie osservazioni si accordano perfettamente con queste ultime e con quelle di *Stokes e Moinet*, e sono anzi persuaso che ciò avvenga sempre negli accessi di *angina pectoris* di origine organica: il fatto opposto deve essersi verificato in quei casi di angina, dovuti ad un disturbo nervoso funzionale.

gli autori abbiano voluto in esse, più che altro, determinare quali sono i nervi che danno il dolore (1). L'*angina pectoris*, quando è legata all'ateroma delle arterie coronarie, presenta delle particolarità, che già abbiamo visto nella descrizione dei singoli casi clinici, e che credo di fare cosa utile il mettere ora in evidenza, lasciando ad altri il compito di meglio studiare clinicamente quegli accessi anginosi, dipendenti da altre cause.

In un accesso anginoso dobbiamo prendere in considerazione tre serie di fenomeni:

1° I fenomeni inerenti al dolore, al suo modo di insorgere, e alla distribuzione che esso prende;

2° I fenomeni a carico del centro circolatorio;

3° I fenomeni a carico del centro respiratorio.

È detto generalmente che l'accesso anginoso insorge durante una fatica, od una emozione. Ciò avverasi molte volte (vedi IV° caso clinico); ma dalla storia degli infermi presi in esame, abbiamo anche l'opportunità di convincerci come ciò non accada sempre, poichè spesso (vedi I°, II°, III° e V° caso clinico) l'accesso colpisce l'infermo nel più completo riposo, come durante il sonno. Questo fatto ha grande interesse, come quello che di-

(1) È verissimo che il dolore viene generalmente dagli infermi sentito nella regione cardiaca, negli arti superiori, e prevalentemente in quello di sinistra, o in un segmento di questi; ma una tale localizzazione del dolore, corrispondente esattamente al decorso dei nervi cardiaci, e dei nervi degli arti superiori, aventi dei rapporti coi gangli cervicali del simpatico, e quindi coi nervi simpatici che vanno al cuore, non è esattamente quella che riscontrasi nei casi di *angina pectoris*, dovuta ad ateroma delle arterie coronarie. È ragionevolmente ammissibile che negli accessi di angina di origine neuritica, come quelli studiati dal Prof. *Gracco* (*Sulle polineuriti*. — Congresso di Medicina interna tenuto in Roma, 1890), il dolore sia limitato a queste sole regioni.

mostra erronea l'ipotesi di *Potain* (1), il quale ammette che nell'*angina pectoris* avvenga un meccanismo analogo a quello della *claudicazione intermittente*, descritto da *Charcot*. Se l'ischemia del miocardio, prodotta dalla stenosi delle coronarie, fosse la causa unica della crisi anginosa, questa dovrebbe, a somiglianza di ciò che avverasi nella claudicazione intermittente, insorgere solamente durante il movimento, quando cioè il miocardio, per l'aumentato lavoro, ha bisogno di una quantità maggiore di materiale di riparazione, e non già nel riposo. Nei casi clinici III° e V° avevasi con certezza la stenosi delle coronarie, essendo stata questa lesione accertata dalla necropsopia: orbene in questi due infermi gli accessi anginosi sono insorti contemporaneamente ad un disturbato compenso delle lesioni valvolari, e prima di questo nemmeno un accenno, come chiaramente risulta dall'anamnesi, e dall'esame obbiettivo. Ciò vuol dire che la stenosi degli orifizi delle coronarie non è da sola capace di provocare le crisi anginose, e diventa tale solamente quando altri fattori vengono in suo aiuto.

Un altro fatto degno di nota si è che l'*angina pectoris vera* viene generalmente preceduta da altri disturbi a carico dell'organo centro della circolazione, o dell'apparecchio respiratorio. È il più spesso un senso di affanno, è una leggiera dispnea, o un lieve cardiopalmo che, alcune volte molto tempo prima dell'insorgenza degli attacchi anginosi, assale l'individuo durante la fatica, od anche nel riposo. La ricerca anamnestica di tali disturbi deve essere fatta molto diligentemente, poichè non insorgendo questi nelle forme false di an-

(1) *Potain* — *Gazette des hôpitaux*, 1879.

gina (1), possono fornirci un ottimo criterio differenziale.

Il dolore dell'*angina pectoris vera* non è mai localizzato esclusivamente sulla regione cardiaca. Gli infermi, e ne fanno testimonianza tutti i casi clinici riferiti, accusano, oltre al dolore fortissimo nella regione cardiaca, e molto spesso nel braccio sinistro, altri dolori, per lo più meno intensi, in corrispondenza delle regioni epigastrica, epicoliche, delle coscie, delle gambe, ecc. Spessissimo avvertono inoltre una sensazione di intorpidimento, o di formicolio che precede, o sussegue in queste varie regioni all'attacco doloroso: questo poi dura generalmente quanto quello che insorge nella regione del cuore, e scompare rapidamente, lasciando un indebolimento, una diminuzione nella funzionalità della parte colpita. Alcune volte il dolore della crisi anginosa si inizia nella regione epigastrica, il più spesso, od in altre regioni, e di là si irradia alla regione cardiaca; altre volte finalmente il dolore si limita a queste sole regioni, costituendo delle vere *angine gastriche, epicoliche, ecc.* (2). E piacemi ancora, a conferma dei fatti nevralgici, ricordare l'esistenza in questi infermi dei punti dolorosi del *Valleix*, nelle diverse regioni dolenti, constatati durante i parossismi, e nei periodi di tempo intercedenti tra questi.

Quanto poi ai fatti a carico del centro circolatorio, essendomi occupato estesamente nei singoli casi clinici, non farò qui che riassumerli. Dai dati anamnestici, dal-

(1) Nei molti casi di angina presi in esame ho costantemente trovato che questi disturbi fanno difetto in tutte quelle forme non dovute ad una causa organica.

(2) Rammento di avere udito il Prof. *Murri*, in una sua lezione, richiamare l'attenzione dei giovani sull'esistenza di queste crisi anginose gastriche ecc.

l'esame obbiettivo praticato sugli infermi, e dai reperti necroscopici risulta chiaramente quanto segue, e cioè che le crisi anginose insorgono durante i periodi di *asistolia* cardiaca, quando, per effetto della diminuita pressione endoarteriosa e della aumentata pressione endovenosa, tende a scomparire quella differenza che esiste fisiologicamente tra il sangue contenuto nei due sistemi, differenza che origina il movimento della corrente sanguigna. Per evitare delle inutili ripetizioni invio il lettore alla discussione di tutti i casi clinici, nei quali questo fatto credo sia provato evidentemente. A proposito del centro circolatorio non devesi dimenticare come in tutti i casi esaminati siasi rinvenuta la degenerazione grassa del miocardio, la quale devesi ritenere la causa dell'asistolia.

Durante le crisi anginose, sempre si è osservato un forte acceleramento degli atti respiratori, una vera *dispnea* di frequenza; perciò non potrei dare ragione all'*Eichwald*, il quale nega la costanza di questo fenomeno, ed asserisce che lo stesso malato può presentare gli stati opposti rapporto alla respirazione (1): forse nei casi osservati da questo autore non trattavasi di angina di petto vera, da atheroma delle coronarie. *Parry* ritiene che le alterazioni della respirazione sieno provocate dal dolore, e unicamente da questo; ma tale modo di vedere io credo sia assolutamente errato, e ne do la prova clinica. In tre degli infermi da me studiati, e più propriamente nei tre casi più gravi, perchè agli attacchi anginosi fece seguito la morte, abbiamo visto insorgere, contempora-

(1) *Eichwald*, Ueber das Wesen der Stenocardia und ihr Verhältniss zur Subparalyse des Herzens, Würzburger med. Zeitschrift 1863, Bd. IV. p. 249-269.

neamente all'angina di petto, degli accessi di *edema polmonare* (vedi caso IV° e V°: nel III° l'edema polmonare fu constatato alla necroscopia). Questo fatto ha, secondo me, un valore indiscutibile, perchè prova chiaramente che, durante gli attacchi stenocardici, si forma una stasi nella circolazione polmonare: evidentemente non sempre la stasi nel piccolo circolo giunge al grado da provocare la formazione dell'edema; ma sempre vi è stasi, la quale ci dà perfettamente ragione della dispnea che osserviamo negli infermi. E non posso lasciare di osservare come questi accessi di edema polmonare servano a meraviglia a confortare la verità di quanto ho detto, e provato circa i disturbi a carico del centro circolatorio, insorgenti durante le crisi anginose: l'esistenza di periodi di asistolia non potrebbe avere una prova più bella di questa.

Da tutto ciò credo che si possano trarre dei buoni criteri per differenziare l'angina vera di petto, la malattia di *Heberden*, da quelle sindromi anginose, che non ripetono per causa l'ateroma delle arterie coronarie.

L'ateroma e la stenosi degli orificii delle arterie del cuore non bastano a provocare le crisi anginose, sino a che il centro circolatorio funziona fisiologicamente; e tutti i casi clinici studiati stanno a dimostrare, come ripetutamente ho fatto avvertire, la verità di questo asserito. In altri termini, ciò significa che sino a quando la pressione esistente nelle arterie, e quella esistente nelle vene, si mantengono allo stato pressochè normale, e normale perciò resta la differenza di pressione tra il sangue arterioso, e il venoso, la nutrizione del cuore (esistano,

o meno delle lesioni valvolari (1)) si effettua in maniera sufficiente, quantunque sieno ateromatose le arterie coronarie, e ristretto il lume dei loro orifizi (2).

Con ciò non intendo di negare la possibilità che una stenosi molto forte delle coronarie possa essere causa del manifestarsi della sindrome anginosa, ostacolando l'ingresso del sangue, in maniera da rendere insufficiente

(1) Nei molti casi da me osservati non sono riuscito a trovare un solo infermo che presentasse l'ateroma delle arterie coronarie, senza contemporaneamente avere una lesione delle valvole del cuore. Alcuni autori però attestano di avere osservato tale fatto; e sia pure. Ma, siccome non è assolutamente necessario che vi sia una lesione valvolare perchè avvenga un disturbo della circolazione, essendo questo possibile anche per effetto di una forte diminuzione di energia da parte del miocardio, così, è che queste osservazioni non tolgono nulla all'importanza che hanno i fatti da me citati. L'insufficienza delle valvole aortiche, la stenosi dell'orifizio rispettivo, o ambedue le lesioni combinate, sono quelle che i diversi autori, ed io abbiamo trovate il più frequentemente concomitanti all'ateroma delle coronarie, e alle crisi anginose. Questo fatto si accorda molto bene col concetto che espressi circa la genesi delle crisi anginose, poichè le lesioni valvolari, o dell'orifizio aortico sono quelle che più potentemente valgono a produrre una diminuzione della pressione sanguigna nell'aorta. Piacemi inoltre notare a questo proposito come nell'insufficienza delle valvole aortiche, a vizio compensato, la pressione arteriosa quantunque molto elevata durante il periodo della sistole cardiaca, sia molto bassa nella diastole, in causa del rigurgito sanguigno dall'aorta al ventricolo sinistro: sicchè, se ammettiamo con *Thebesius*, con *Brücke* ecc. che le valvole semilunari aortiche chiudano nella sistole ventricolare l'accesso del sangue alle arterie coronarie, dobbiamo pure ammettere che nella diastole il sangue penetri nei vasi coronari sotto una pressione molto bassa, e tanto più bassa quando viene a mancare il compenso della lesione valvolare. Queste osservazioni, parmi, molto bene spieghino la frequenza dell'angina di petto nei casi di insufficienza delle valvole aortiche.

(2) In favore dell'opinione che la causa della nevralgia si trovi in un disturbo della nutrizione per insufficienza di irrigazione del miocardio, potrei citare il parere di molti autori, e così del *Potain*, che, nel 1866, paragonò le crisi di ischemia cardiaca da stenosi coronaria alla claudicazione intermittente dei cavalli consecutiva a stenosi delle iliache, di *G. Sée*, di *Huchard* ecc; ma meglio del parere, del resto autorevolissimo, di questi autori, serve a convincermi il fatto, costantemente osservato, della coincidenza delle crisi anginose con un disturbo della circolazione generale, colla degenerazione grassa del miocardio ecc,

la nutrizione del miocardio; affermo solamente di non avere avuto ancora l'opportunità di osservare un caso simile, e che negli infermi presi in esame non si può invocare esclusivamente tale meccanismo di produzione. Le ragioni che, nei casi clinici riferiti, fanno escludere l'ipotesi, essere l'ischemia del miocardio dovuta alla stenosi, degli orificii delle coronarie, sono due, e le ho altrove citate; tuttavia piacemi qui ricordarle, poichè le credo della massima importanza. In primo luogo, se la causa dell'ischemia miocardica fosse solamente da ricercarsi nella strettezza degli orificii delle coronarie, non si riuscirebbe a comprendere come nei nostri infermi (intendo specialmente riferirmi ai due malati, caso III° e V°, nei quali la necropsia rilevò la esistenza di una forte stenosi delle coronarie) gli accessi anginosi siano insorti contemporaneamente all'asistolia, e non prima di questa, poichè i fatti anatomici, determinanti la stenosi, certamente preesistevano all'epoca in cui vennero in iscena i fatti di disturbato compenso. E secondariamente citerò il fatto dell'insorgenza, molte volte ripetutasi, dell'angina nel più completo riposo degli infermi, lo che male si accorda colla « *limitazione delle attitudini funzionali, colle meiotragie* » descritte da Potain (1). E non devo lasciare di osservare finalmente, come l'essersi molte volte riscontrate, nelle autopsie di individui vecchi, la ossificazione e la stenosi delle arterie coronarie, senza che questi durante la vita avessero sofferto di accessi stenocardici, parla eloquentemente in favore di quanto io ho asserito, e cioè che le alterazioni delle arterie co-

(1) Potain, Gazette des hôpitaux, 1879.

ronarie non sono sufficienti a provocare gli attacchi di *angina pectoris*.

Il manifestarsi delle crisi stenocardiche durante la fatica od una emozione, non appoggia del resto l'ipotesi del *Potain*, l'analogia cioè fra l'angina di petto e la claudicazione intermittente. Durante il lavoro muscolare, difatti, è certamente la deficiente irrigazione sanguigna, resa più sensibile dall'accresciuto bisogno della stessa irrigazione da parte del miocardio, quella che determina la comparsa della crisi; ma ciò non vuol dire che l'ischemia sia prodotta dalla ristrettezza degli orifici delle coronarie.

Quale dunque la ragione dell'ischemia del miocardio? Non è difficile la risposta, quando si consideri che le crisi anginose insorgono contemporaneamente ai periodi di asistolia cardiaca (1). È nota quale sia la conseguenza a cui conduce l'asistolia; la diminuzione della pressione endoarteriosa e l'aumento di quella endovenosa dapprima, e poi l'arresto della circolazione, se le pressioni esistenti nei due sistemi, arterioso e venoso, vengano ad equilibrarsi. Non sempre si giunge sino ad aversi l'arresto della circolazione, alla morte dell'individuo, poichè, ristabilendosi il compenso, avviene molte volte il ripristinamento della circolazione stessa. Però si ha sempre e necessariamente una diminuzione nella velocità della corrente sanguigna, ed è questa che determina la comparsa delle crisi di *angina pectoris*.

(1) Non è inutile che ricordi come molti autori ammettano questi periodi di asistolia, coincidenti con gli attacchi stenocardici: citerò il *Parry*, che vide nell'*angina pectoris* una paralisi incompleta del cuore (*syncope angens*), e il *Beau* una specie di asistolia acuta intermittente.

In tutti i casi clinici esaminati abbiamo constatato che realmente, durante gli attacchi stenocardici, si ha una diminuzione della pressione arteriosa ed un aumento di quella venosa, e nel II° caso clinico abbiamo visto la formazione di trombi arteriosi, i quali, come allora si disse, stanno a dimostrare la stasi sanguigna, dovuta al rallentamento circolatorio. Piacemi inoltre, a conferma delle mie osservazioni, ricordare quelle del *Virhow*, del *Cohnheim* e del *Quain* i quali trovarono spessissimo l'embolismo delle arterie coronarie nelle necrosopie di individui morti per stenocardia.

Si tratta dunque di vera ischemia? Che penetri una minore quantità di sangue nelle arterie coronarie quando nell'aorta esiste una bassa pressione è cosa molto probabile, e tanto più probabile quando vi è stenosi degli orificii di queste arterie; però il fattore principale della stenocardia credo debbasi ricercare nella diminuita velocità della corrente sanguigna, nell'interno delle arterie del cuore; e ciò perchè, senza di questa, la sola ischemia non basta a provocare gli accessi. Ambedue questi fattori, l'ischemia e precipuamente il rallentamento della velocità della corrente sanguigna, riescono allo stesso risultato finale, alla diminuzione della quantità di sangue che attraversa il miocardio nell'unità di tempo.

Che la deficiente irrigazione sanguigna induca un disturbo nutritivo nel miocardio è cosa certa. Ed è cosa altrettanto certa, a mio avviso, che la nevralgia sia legata a questo disturbo della nutrizione; quale parte però nella produzione del fenomeno abbia la diminuzione della quantità del materiale di riparazione, e quale l'avvelenamento del tessuto, dovuto alla mancata eliminazione delle sostanze ridotte, io non saprei precisare.

L'*ateroma* delle arterie coronarie danneggia in due modi la nutrizione del miocardio. Primieramente, alterando la normale struttura delle pareti vasali, ostacola potentemente lo scambio, diminuendo tanto la *corrente afferente*, come quella *efferente*; e secondariamente, rendendo rigide le pareti delle arterie coronarie, fa sì che nello spessore del miocardio la circolazione del sangue venga a mancare di quell'efficace aiuto che ad essa presta la elasticità delle arterie. Il disturbo nutritivo, prodotto dall'*ateroma* delle coronarie, fa risentire lentamente i suoi effetti sul miocardio, ed abbiamo veduto come la degenerazione grassa di questo muscolo ne sia costantemente la conseguenza. Ma la diminuzione lenta e progressiva dei processi nutritivi è dal miocardio bene tollerata, ed i nervi del cuore non reagiscono mediante il dolore: avviene qui ciò che per legge generale, si avvera nell'organismo, la tolleranza cioè per tutte le lesioni che si svolgono lentamente. È durante i periodi di asistolia cardiaca, quando, per la diminuita velocità della corrente sanguigna, avviene un brusco e rapidissimo rallentamento dei processi di nutrizione, che insorge l'angina di petto. E farò finalmente notare, come la necessità di una forte e rapida diminuzione dei processi nutritivi ci spieghi il perchè l'*ateroma* delle coronarie, e l'asistolia non siano separatamente valevoli a produrre l'angina di petto: evidentemente, tanto l'uno come l'altro di questi due fattori, non bastano generalmente da soli a provocare questa diminuzione molto forte e molto rapida.

L'*angina pectoris* credo pertanto che a ragione possa considerarsi, come il *prototipo delle nevralgie dipendenti da arterio-sclerosi*.

Dopo quello che ho esposto circa la patogenesi, due sole parole sono sufficienti a chiarire il significato semeiologico dell'angina di petto.

Innanzitutto, l'insorgenza della sindrome anginosa ci parla di uno squilibrio della circolazione, della rottura nel compenso di una lesione valvolare, di un periodo insomma di asistolia, concomitante l'ateroma delle arterie coronarie. Siccome poi la causa che porta all'asistolia deve quasi sempre ricercarsi nella degenerazione grassa del miocardio, così è che l'*angina di petto vera* ci fornisce un argomento validissimo per la diagnosi anche di questa affezione.

*
* *

Dopo di avere trattato dell'angina di petto, non riesce difficile il parlare delle altre forme di nevralgia da *arterio-sclerosi*. Come ho detto altrove, queste nevralgie hanno in comune con l'*angina pectoris* i caratteri clinici, la patogenesi, e il significato semeiologico. Ma per bene intendersi, giova subito fare qualche distinzione. Asserendo che i caratteri clinici dell'angina di petto sono simili a quelli delle altre forme di nevralgia da *arterio-sclerosi*, intendo dire che il dolore in questi casi presenta le stesse caratteristiche, quella di insorgere sotto forma di parossismi, di determinare una diminuzione nella energia della parte colpita ecc., facendo però astrazione da tutto ciò che è dovuto alla lesa funzionalità della parte colpita. Così, per esempio, nella nevralgia, interessante un arto, non si può avere certamente il disturbo del circolo, come nell'angina di petto, nè quello a carico della digestione, come nella gastralgia da arterio

sclerosi. E facilmente pure si intende, come il valore prognostico dell'angina di petto sia bene diverso da quello che può avere la nevralgia, se localizzata in un'altra regione, non avente una così alta importanza vitale; ma in tutti i casi queste crisi nevralgiche indicano un forte perturbamento nella nutrizione del tessuto, dovuto all'ateroma dei vasi, e alla diminuita velocità della corrente sanguigna.

Abbiamo visto, esaminando le storie degli infermi affetti da *angina pectoris*, che contemporaneamente a questa si avevano altre nevralgie nelle diverse parti del corpo, come nella regione gastrica, nelle regioni epicoliche, negli arti inferiori, ecc. La ragione di questo fatto appare molto chiaramente, quando si pensi che l'ateroma quasi mai si trova localizzato alle sole arterie coronarie, sibbene generalizzato a tutto l'albero arterioso, o almeno a parecchi distretti vascolari. Nei periodi di asistolia cardiaca, avendosi una diminuzione della velocità della corrente sanguigna in tutte le arterie, è ovvio come si debba pure avere un rapido e brusco rallentamento dei processi nutritivi in tutti i tessuti, irrorati da vasi ateromatosi, e quindi l'insorgenza di crisi dolorose in diverse parti del corpo, per effetto di un meccanismo analogo a quello descritto per l'angina di petto. È per questa ragione che, come allora dissi, la concomitanza di altri fatti nevralgici costituisce un ottimo criterio per la diagnosi di angina di petto vera, dipendente cioè da ateroma delle coronarie.

Queste nevralgie possono insorgere anche indipendentemente dall'angina di petto, ed in tali casi non è possibile invocare l'asistolia del cuore, come causa della diminuita velocità della corrente sanguigna. Ma noi sap-

priamo che i differenti territorî vascolari hanno una tonicità arteriosa variabile, presentando a questo riguardo una notevole indipendenza, e come una specie di individualità distinta; sicchè, accanto all'asistolia generale di origine cardiaca, esistono indubbiamente delle *asistolie locali*, e sono appunto queste che determinano nelle varie regioni un rallentamento della circolazione, il quale, unitamente all'*arterio-sclerosi*, è capace di provocare una forte e brusca diminuzione dei processi nutritivi nel tessuto, e quindi la nevralgia. Che poi le asistolie locali debbano insorgere là, dove le arterie sono affette da *arterio-sclerosi*, è cosa bene naturale, poichè le arterie quando hanno perduto la loro elasticità, facilmente si lasciano dilatare.

VII° CASO CLINICO (1)

Anamnesi — B. L. di anni 71, muratore. Sofferse di reumatismo articolare all'età di 18 anni. Nulla altro degno di nota nell'anamnesi remota di questo infermo.

Durante la primavera del 1878, l'infermo si avvide che non più possedeva le forze di una volta. Mentre prima bene tollerava il lavoro assiduo, questo cominciava a divenirgli faticoso, e giungeva alla sera molto stanco. Non tardò molto che, alla stanchezza la quale insorgeva sempre più di frequente, si aggiunse un dolore in corrispondenza dell'arco costale destro, dolore che compariva durante i lavori più faticosi, obbligando l'infermo a desistervi. A questo si aggiunse, dopo non molto tempo, un dolore in tutto l'arto inferiore di sinistra, il quale, esacerbandosi mentre l'infermo trovavasi in cammino, lo costringeva a fermarsi. Nello stato di riposo godeva di un relativo benessere, ma quando voleva camminare, o darsi a qualche lavoro costantemente e quasi subito era colpito dal dolore

(1) Dall'archivio della Clinica Medica. Periodo di osservazione: dal 22 Novembre 1879 al 21 Marzo 1880.

al costato destro e all'arto inferiore. Facendosi sempre più intensa la stanchezza, ed il dolore nelle regioni indicate pressochè continuo, ed essendo inoltre molestato da tosse con escreato liquido e schiumoso, l'infermo fu costretto in questi ultimi tempi all'immobilità quasi assoluta, ed in queste condizioni venne ricoverato in Clinica.

Esame obbiettivo — Sulla faccia dell'infermo è manifesto l'incasso tortuoso delle arterie temporali. Sono turgide tutte le vene del collo.

Apparecchio respiratorio — Respirazione alquanto dispnoica. Nelle parti più declivi si nota una lieve ipofonesi. All'ascoltazione, notansi rantoli a piccole bolle in tutto l'ambito toracico, ma più numerosi in corrispondenza delle basi polmonari.

Apparecchio circolatorio — Colla percussione si limita la punta del cuore sotto la 5^a costa, circa a due dita trasverse all'infuori della papilla mammaria. I toni del cuore sono debolissimi: il 2° è un po' più percettibile, ma il 1° assai meno, e talora manca.

Riassunto dei diarii — Sino al giorno 2 marzo l'infermo presentò i fatti descritti nell'anamnesi, e cioè tosse insistente, un dolore molto forte, esacerbantesi alla pressione, continuo, ma con qualche lieve remittenza, in corrispondenza del costato destro e dell'arto inferiore di sinistra, impossibilità di fare qualsiasi movimento in causa della stanchezza e del dolore. Il giorno 2 di detto mese, il respiro si fece affannoso, le estremità inferiori edematose, la quantità delle urine subì una fortissima diminuzione, da 900 a 300 c. c., con abbondante albumina. I fenomeni dolorosi si esacerbarono e si estesero anche alla regione epigastrica. L'infermo cessò di vivere il giorno 21 marzo 1880.

La morte dell'infermo deve attribuirsi all'asistolia cardiaca per insufficienza miocardica, e di questo credo che nessuno possa dubitare. È lecito anche asserire, che i fatti di asistolia si fossero già iniziati, nell'epoca dell'ingresso dell'infermo in Clinica, piocchè i fenomeni polmonari, riscontrati all'esame obbiettivo, fanno certa testimonianza, che sino da allora eravi forte stasi nel circolo polmonare; sicchè si può concludere che l'asistolia sia

comparsa quando venne la tosse, e i dolori al costato di destra e all'arto inferiore sinistro si fecero continui. Non ho potuto rinvenire la descrizione di ciò che si trovò alla necropsopia di questo individuo; ma penso che le arterie coronarie fossero poco interessate dal processo ateromatoso, quantunque questa lesione avesse colpito quasi tutte le arterie, come è detto nell'esame obbiettivo. E difatti, se così non fosse stato, le crisi di *angina pectoris* non potevano mancare, e specialmente negli ultimi tempi di vita dell'infermo, quando vi era piena asistolia. L'asistolia cardiaca rese continui i dolori, che prima manifestavansi sotto forma di parossismi. Ciò bene si intende, dopo quello che ho esposto: erano prima le asistolie locali, che ad intervalli producevano una diminuzione della velocità della corrente sanguigna nelle arterie ateromatose, e quindi le crisi di dolore; era poi l'asistolia permanente del cuore, che rese questi dolori continui.

Devo finalmente fare notare come, fra i caratteri clinici degli accessi dolorosi avuti da questo malato, e quelli proprii dell'angina di petto, esista una perfetta analogia: l'insorgenza brusca durante il movimento, la cessazione nel riposo, lo stato di debolezza nella parte colpita, sono fatti comuni a tutte queste forme nevralgiche.

VIII° CASO CLINICO (1)

Anamnesi — N. V. di anni 83, possidente. Non risultano nell'anamnesi remota malattie degne di nota. Da giovane ebbe a sostenere molte fatiche, avendo preso parte a parecchie battaglie per l'indipendenza Italiana. Nulla di venereo, nè di sifilitico.

(1) Osservazione propria.

Tre anni or sono fu colpito dall'Influenza, e da questa epoca data l'inizio della malattia attuale dell'infermo. Stando a ciò che il malato stesso ed i di lui parenti narrano, le sofferenze avrebbero avuto principio con una forte debolezza generale, e con parossismi dolorosi, ora in uno ed ora in un altro degli arti, molto intensi, ma di breve durata, che insorgevano specialmente durante il sonno. La debolezza si è sempre più aggravata sino al giorno di oggi, in modo da renderlo quasi inabile a muoversi, ed i fatti dolorosi si sono fatti sempre più intensi, frequenti e di maggior durata.

Esame obiettivo — Individuo di media statura, in buono stato di nutrizione, ma le masse muscolari sono molto flaccide. Conformazione scheletrica regolare. Il colorito della pelle è roseo, il sistema linfatico normale.

Apparecchio Respiratorio — Limitatissimi i movimenti della cassa toracica, superficiali. La frequenza degli atti respiratori è normale. Nulla di notevole alla palpazione ed alla percussione. All'ascoltazione notasi molto indebolito il rumore vescicolare.

Apparecchio circolatorio — Nulla degno di nota all'ispezione della regione cardiaca. L'urto della punta si sente nel 5° spazio intercostale, sulla linea mammillare.

Alla punta il 1° tono è molto debole, normale il 2°. Sui focolai della polmonare e della tricuspide gli stessi fatti, e cioè debole il 1° tono, il 2° pressochè normale. Sul focolaio dell'aorta si sente debole il 1° tono, e il 2° squillante, avente un timbro caratteristicamente metallico.

Le arterie visibili, come le temporali, sono serpigginose, e di una grandezza maggiore della normale. Il polso, alle radiali, è discretamente ampio, piuttosto tardo, della frequenza di 80 pulsazioni al minuto. Le arterie sono tutte indurite, e le radiali hanno la forma di corona di rosario.

Apparecchio digerente — Nulla degno di nota all'esame obiettivo; ma l'infermo asserisce di avere le digestioni molto laboriose, quantunque si nutra pochissimo.

La deambulazione è molto difficile, perchè l'infermo dice di reggersi a stento nella posizione eretta, e che le gambe gli ricusano l'ufficio del camminare. Psiche un po' torbida. Non si riscontrano fatti anormali a carico del sistema nervoso.

Riassunto dei diarii — Nel tempo che ho avuto in cura l'infermo, parecchie volte ho constatato gli accessi dolorosi. Questi hanno interessato ora l'uno, ora l'altro degli arti, ma con preferenza l'arto superiore di destra. In quanto al tempo dell'insorgenza, gli attacchi di dolore si sono manifestati il più spesso nelle ore del mattino, in modo da destare il paziente. Il dolore manifestavasi come punture su tutto l'arto, ed ogni accesso aveva una durata variabile, da dieci a trenta minuti. Qualche volta sono stati contemporaneamente colpiti due arti. La parte dolente era sensibilmente più fredda dell'omonima dell'altro lato; alcune volte più pallida, ed altre volte assumeva un colorito leggermente cianotico, più visibile in corrispondenza delle estremità. Quando il dolore interessava uno degli arti superiori, il polso alla radiale facevasi più piccolo e più facilmente compressibile di quello dell'arteria omonima dell'altro lato. Qualche volta ho potuto constatare una leggiera traccia di edema nella parte colpita. Passato l'accesso, l'infermo accusava un senso di intorpidimento dell'arto, ed una impossibilità di fare con questo qualsiasi movimento. Invitato a muovere il braccio o la gamba, riusciva a farlo, ma con grande stento. Dopo una o due ore, tutto era scomparso, e dell'accesso sofferto non rimaneva traccia.

Temperatura sempre normale: normale pure l'urina per quantità e qualità.

Il presente caso è certamente molto dimostrativo, poichè i parossismi dolorosi, data l'età del paziente, lo stato delle arterie, ed i fatti dai quali gli accessi stessi erano accompagnati, non si prestano ad altra interpretazione. Il raffreddamento dell'arto colpito, il colorito pallido o cianotico che esso assumeva durante gli accessi, e finalmente i caratteri del polso, ci attestano l'esistenza in queste regioni di asistolie locali. Non parlo dell'analogia esistente tra queste crisi dolorose e l'angina di petto, perchè appare chiaramente a prima vista.

Potrei ancora citare molte altre osservazioni cliniche; ma credo che farei cosa inutile, poichè ognuno può fa-

cilmente persuadersi della esistenza non solo, ma anche della frequenza di queste nevralgie da *arterio-sclerosi*, purchè voglia attentamente tenere dietro ai fenomeni dolorosi che insorgono specialmente nella vecchiaia, quando:

*Praeterea gigni pariter cum corpore, et una
Grescere sentimus, pariterque senescere mentem.*

LUCREZIO (De Nat. Rerum, II, 446)

Trattando dell'angina di petto, dissi di non potere escludere la possibilità, che una stenosi fortissima delle arterie coronarie fosse valevole a produrre, per ischemia, l'accesso doloroso. Parlando ora delle nevralgie da *arterio-sclerosi* in genere, devo aggiungere, che esistono realmente queste nevralgie, prodotte da fortissima ischemia, per restringimento dei vasi arteriosi. Possiamo osservare un tale fatto in tutti i casi di *arterio-sclerosi* molto avanzata, ed è la nevralgia del nervo ischiatico quella che più frequentemente si riscontra; ma è nelle arteriti sifilitiche che queste nevralgie insorgono di regola, per la maggiore attitudine che questa arterite ha ad obliterare il lume vasale. Non riporto dei casi simili, poichè si trovano descritti in tutti i trattati di Patologia: dirò soltanto che in questi casi il dolore non viene sotto forma parossistica, ma acquista il carattere di essere pressochè continuo. Devo finalmente aggiungere a questo proposito, che non è raro il caso di osservare, farsi continuo il dolore, che prima era essenzialmente ecessuale.

Il significato semeiologico delle *nevralgie da arterio-sclerosi* è, a mio avviso, il seguente: parlano queste nevralgie per un rapido e molto forte disturbo dei processi

nutritivi nella parte colpita, dovuto alla lesione delle arterie, e all'insorgenza di asistolie locali. Siccome poi queste asistolie locali hanno degli effetti molto dannosi sul centro della circolazione, pure esso generalmente offeso in questi malati, così preannunziano anche la comparsa di accidenti molto più gravi, a carico della circolazione generale.

*
* *

Termino così questo lavoro, col quale ho cercato di coprire una lacuna, esistente nella Patologia, quella cioè delle *neuralgie in rapporto all'arterio-sclerosi*. Sono riuscito nell'intento? Lo spero (1).

2816



(1) Mi è caro rendere al bravo Collega ed amico carissimo, *Cav. Antonio Dott. Marmani*, Medico-Chirurgo Primario della Città di Assisi, mia Patria, i dovuti ringraziamenti per l'opera prestatami nella pubblicazione del presente lavoro.



