

BIBLIOTECA
LANCISIANA

BIBLIOTECA MEDICA
ROMA
MISCELL
A 9
14



LE ANOMALIE NUMERICHE DELLE VALVOLE SEMILUNARI DEL CUORE

La loro genesi ed i loro rapporti colle affezioni della vita extrauterina

OSSERVAZIONI E STUDI

Del Dott. G. MARTINOTTI

Libero docente di Anatomia patologica in Torino.



In un lavoro pubblicato tempo fa (1) in collaborazione col dottore G. Sperino io ho descritto sette casi di anomalie numeriche delle valvole semilunari (2) aortiche e polmonali; casi abbastanza interessanti sia per la loro rarità (3) sia per i caratteri particolari che presentavano. Dopo d'allora mi avvenne di riscontrare altri tre esemplari di questo genere di anomalie, i quali ora mi credo in dovere di pubblicare perchè in parte completano le osservazioni precedenti, in parte aggiungono conoscenze nuove intorno alla genesi di queste singolari anomalie ed ai loro rapporti colle lesioni che avvengono nella vita extrauterina.

Però, prima di descrivere cotesti nuovi esemplari, credo opportuno di ritornare sulla statistica di tali anomalie, la quale deve essere accresciuta,

(1) G. MARTINOTTI e G. SPERINO, *Sulle anomalie numeriche delle semilunari aortiche e polmonari* (Atti della R. Accademia di Medicina di Torino, 1884. Volume pubblicato pel Giubileo dottorale del Senatore Prof. G. Sperino).

(2) Ho seguito l'esempio di quegli anatomici che chiamano *semilunari* tanto le valvole dell'aorta, quanto quelle della polmonare, a differenza di coloro che vorrebbero riservato questo nome alle valvole dell'orifizio aortico ed adoperato quello di *sigmoidee* per le valvole dell'arteria polmonale.

(3) A prova di questa rarità valga (oltre la statistica del Dilg riportata oltre l'esempio del Cruveilhier. L'illustre anatomico, a cui certo non si può negare l'esperienza dei cadaveri, scrive nell'ultima edizione del suo classico trattato di anatomia descrittiva (J. CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie descriptive*, Paris 1867, tome III, nella nota a pag. 13): " Il est extrêmement rare de rencontrer des anomalies dans le nombre des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, soit en plus, soit en moins ". — Ed a proposito dell'orifizio aortico lo stesso Autore dice (*op. cit.*, p. 16, nota prima): " Un homme de soixante ans environ, qui avait succombé à une maladie du cœur, m'a présenté l'exemple bien rare d'une aorte pourvue de deux valvules sigmoïdes seulement..... "



due sole valvole all'orifizio aortico, alla statistica del Dilg devono essere aggiunti cinque casi riportati dal Sangalli (1), tre casi riferiti dal Perls (2), i tre casi da noi descritti, un caso del Boettcher (3), sei casi dell'Osler (4), ed il caso, già citato, del Cruveilhier.

Ciò premesso ecco la descrizione degli esemplari da me raccolti recentemente (5).

Osservazione I. (Fig. 1^a).

R. Francesco, di Torino, d'anni 50, veniva ricoverato il 27 ottobre 1884 nell'Ospedale di San Giovanni per frattura delle coste, e vi moriva il 31 dello stesso mese. All'autopsia eseguita il giorno dopo (n. 1086) fu constatata la frattura delle coste del lato sinistro, dalla 2^a all'8^a inclusa, secondo una linea distante circa quattro dita dalle cartilagini costali con pleurite fibrino-purulenta consecutiva. Furono notate inoltre: tumefazione acuta della milza e del fegato, le tracce di un grosso infarto emorragico di antica data nel rene destro, ed un infarto recente nella milza. Gli altri visceri non offrivano alterazioni degne di particolare menzione all'infuori del cuore che fu conservato a parte nell'alcool e che ora mi accingo a descrivere.

Il cuore presenta un volume superiore alla norma specialmente nella sua metà sinistra, ed una forma alquanto differente dal consueto in grazia delle maggiori dimensioni acquistate dalla sua metà sinistra. Sul pericardio viscerale si osserva una chiazza tendinea che ricopre quasi tutta la parete anteriore del ventricolo destro. Altre chiazze meno estese si notano sulla parete anteriore del ventricolo sinistro e sull'orecchietta destra. Le arterie coronarie non presentano nulla di anormale.

Il connettivo sottopericardico è abbondantemente infiltrato di adipe.

Il miocardio del ventricolo destro, misurato verso la metà della sua parete anteriore, e non tenendo conto dello spessore delle trabecole carnose, ha lo spessore di circa 3 mill. L'altezza del ventricolo destro, calcolata dal punto di inserzione inferiore delle valvole polmonali all'apice del ventricolo, sale a 72 millim. L'orifizio della tricuspide e le valvole annesse si presentano normali per forma e per dimensioni. Sul-

(1) SANGALLI, *loc. cit.*

(2) PERLS, *Manuale di Patologia generale*. Trad. italiana, pag. 343 e seguenti, fig. 103, 104.

(3) BOETTCHER, *loc. cit.* Oss. VIII.

(4) OSLER, *On the condition*, ecc. Oss. I-VI.

(5) La descrizione dei preparati e le misure si riferiscono ai visceri già conservati nell'alcool.

L'orifizio dell'arteria polmonale si riscontrano tre valvole, di aspetto perfettamente normale quanto a forma. Una però delle valvole appare alquanto più ampia delle altre due: la valvola che presenta questo leggero aumento di proporzioni è la semilunare destra.

Nell'orecchietta destra non si scorge alcun fatto anormale. Il foro del Botallo è chiuso.

L'arteria polmonale è sana.

Il ventricolo sinistro presenta a considerare innanzi tutto uno spessore notevole delle sue pareti. Il miocardio di questo lato, misurato verso

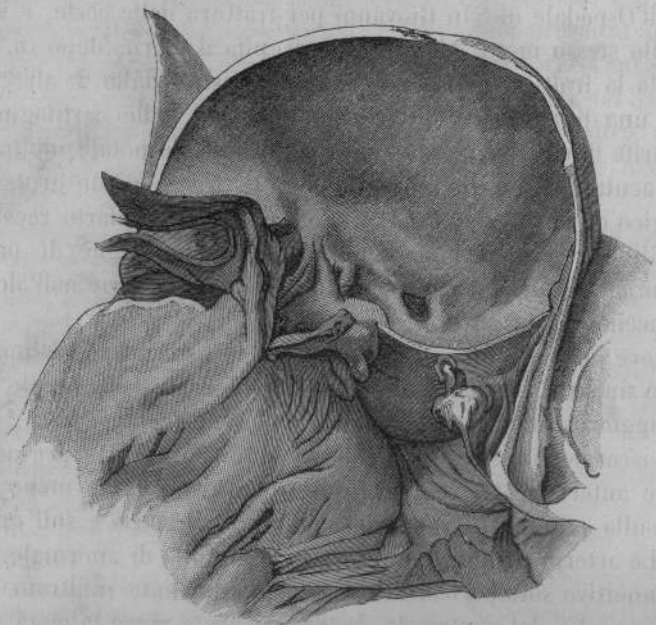


Fig. 1^a

la metà della faccia anteriore, ha lo spessore di 22 millim. L'altezza del ventricolo, misurata dall'inserzione delle valvole aortiche all'apice del cuore, ascende a 76 millimetri.

Sull'endocardio parietale e precisamente in corrispondenza della parte superiore del setto interventricolare, al disotto della metà destra della valvola che nella figura è vista di fronte, si scorge una macchia di aspetto tendineo, di forma irregolarmente triangolare colla base, larga circa 18 millimetri, rivolta in alto e l'apice volto in basso. L'altezza massima del triangolo sarebbe di circa 16 millim. Il tessuto connettivo sclerosato che costituisce questa macchia, è disposto in forma di fasci che decor-

rono secondo l'asse del ventricolo e sono separati l'uno dall'altro da leggere infossature, in modo da presentare l'aspetto come di rughe (1).

L'orifizio aortico presenta due sole valvole semilunari. Una di queste valvole (quella che nella figura si scorge di fronte) ha dimensioni di circa un terzo superiori a quelle che presentano le valvole che normalmente si trovano su questo orifizio, tanto in larghezza quanto in altezza. Manca in essa ogni traccia del tubercolo di Aranzio. Questa valvola per due terzi (quelli che si trovano al lato destro di chi guardi la figura) è perfettamente normale per spessore e per forma. Per contro nella rimanente parte essa appare intimamente saldata colla valvola vicina, ed in questo punto essa è talmente inspessita da costituire una specie di bernoccolo grosso all'incirca quanto un grano di meliga, completamente calcificato. L'altra valvola (che nella figura appare divisa per metà) mostra lesioni ancor più rilevanti. La metà che si trova a sinistra di chi guarda la figura, oltre allo inspessimento già notato, nel punto in cui è saldata colla valvola vicina, presenta ancora, a poca distanza da questo punto, un altro inspessimento che corrisponde al margine libero della valvola, è grosso quanto una lenticchia, di superficie rugosa, e si continua con un'alterazione analoga che si trova sull'altra metà della valvola. Questa altra metà è ridotta ad un ammasso di tessuto (2), in parte infiltrato di sali calcarei, aderente all'ostio arterioso per un breve residuo della valvola primitiva. La superficie esterna di questo ammasso di tessuto è fortemente irregolare, e ricoperta di coaguli di fibrina. Oltre a ciò in corrispondenza del tratto di inserzione del pizzo valvolare ed in prossimità della valvola adiacente si trova un'ulcera (3) larga pochi millimetri con margini irregolari costituiti da tessuto molle e friabile, la quale si approfonda verso la parete dell'orifizio aortico. In complesso questa valvola, così alterata e trasformata, appare di dimensioni alquanto minori dell'altra. Il seno del Valsalva corrispondente ad essa ha pure proporzioni minori dell'altro seno, il quale si mostra assai ampio ed adeguato alle dimensioni della valvola cui corrisponde. Al disopra di quest'ultimo seno si trova l'origine di una arteria coronaria (che si scorge nella figura). L'orifizio appare più ampio del normale e di forma irregolare. Non si scorge traccia di altri orifizi.

L'aorta nella sua porzione ascendente è notevolmente dilatata. Le sue

(1) Questa disposizione è visibile nella figura, quantunque sia rappresentata più allo innanzi della posizione che essa occupa veramente.

(2) Notisi che questo fatto appare in proporzioni minori nella figura, essendo visto di fianco.

(3) Questa particolarità non appare nella figura.

pareti sono alquanto più sottili della norma, ma non mostrano alterazioni di sorta.

L'orifizio della mitrale presenta un leggero inspessimento del margine libero dei pizzi valvolari. Le corde tendinee ed i muscoli papillari sono sani.

L'orecchietta sinistra non presenta nulla di anormale.

L'esemplare ora descritto offre argomento a parecchie considerazioni. Vuol essere notato prima di tutto la poca differenza di proporzioni che presentano i due pizzi valvolari, fatto ancora riconoscibile malgrado la deformità che il processo di endocardite ha prodotto nei medesimi.

Poi la mancanza di un frenulo o rafe tanto nell'una quanto nell'altra valvola, laddove nei tre esemplari descritti nella nostra prima Memoria, si trovava costantemente, più o meno sviluppata, una simile disposizione e, cosa ben degna di nota, costantemente sulla semilunare destra anteriore. A questo fatto noi avevamo data una certa importanza, riconoscendo in esso, se non la prova evidente, almeno la probabilità che esso rappresentasse le tracce della pregressa fusione di due valvole vicine. Nel che eravamo confortati dall'opinione di uomini altamente competenti come il Lebert, il Peacock, il Taruffi, il Dilg (1).

Nel caso presente invece non vi è traccia di tutto ciò e non si può neanche supporre che questo rafe sia scomparso in causa del processo di endocardite, poichè, per quanto la deformazione indotta nelle valvole da tale affezione sia grave, non lo è a tal segno da nascondere ogni indizio di rafe, per quanto rudimentale, che avesse prima esistito.

Convorrà dunque accostarsi all'opinione di coloro che ritengono doversi l'anomalia in discorso riferire non alla fusione di due pizzi valvolari vicini, più o meno inoltrati nello sviluppo, ma bensì ad un vizio di organizzazione *ab origine*, convorrà credere cioè che sin da principio due soli pizzi valvolari si siano presentati all'orifizio dell'aorta? È difficile

(1) Nell'ultimo fascicolo dell'*Archivio* da lui diretto (vol. 103, pag. 430) il Virchow mostra di accettare le conclusioni da noi espresse a questo riguardo: "Die Herren Martinotti und Sperino (*Sulle anomalie numeriche delle semilunari aortiche e polmonari*, Torino 1884, p. 16) haben, für viele Fälle gewiss mit Recht, geltend gemacht, dass unzweifelhafte Spuren der Verschmelzung zweier Klappen in eine sich nachweisen lassen. Wenn ich auch nicht behaupten will, dass alle Fälle von zweiklappigen Ostien auf adhäsive Fötal-Endocarditis zu beziehen seien, so gilt dies doch für eine grosse Zahl. Ich habe unsere Sammlung darauf noch einmal durchgesehen: alle 5 Fälle von zweiklappigen Ostium aorticum, welche aufbewahrt sind lassen zeichnen secundärer Verschmelzung zweier Klappen erkennen ..."

rispondere categoricamente a questa domanda, ed è certo che anche questa supposizione non può essere, nello stato presente delle nostre cognizioni, senz'altro rifiutata.

Ma più che su questo fatto io desidero di richiamare l'attenzione del Lettore su di una particolarità la quale non fu riscontrata nè nei 7 casi di anomalie numeriche (in più ed in meno) raccolti nella nostra prima Memoria, nè negli altri due descritti nel presente lavoro: voglio dire l'innestarsi di un processo di endocardite sulla lesione congenita.

Un uomo altamente benemerito dello studio della patologia del cuore, in ispecie di ciò che comprende le anomalie congenite, il Peacock, il quale più e più volte ebbe ad occuparsi di questo genere di lesioni e ne raccolse buon numero di casi, in una delle sue prime pubblicazioni su questo argomento scriveva (1): « Lo sviluppo imperfetto delle valvole semilunari aortiche le dispone specialmente ai processi infiammatorii, primitivi o secondari, come per es. in seguito ad accessi di reumatismo, in occasione di qualche sforzo anche leggero o per altra causa morbigena e probabilmente anche per uno sforzo mentale eccessivo; ed è per questo che (come è stato già più volte osservato), allorchè i pizzi valvolari sono in numero minore del normale, essi presentano assai spesso segni evidenti di processi infiammatorii progressi. Sotto questo aspetto essi obbediscono alla legge generale secondo cui le parti organiche le quali furono una volta affette da infiammazione (poichè io credo che l'adesione dei pizzi valvolari sia dovuta all'infiammazione, od in ultima analisi, all'essudato formatosi nella vita intrauterina) sono poi sempre facilmente colpite dallo stesso processo patologico » (2).

Conviene subito notare che il celebre patologo inglese restrinse più tardi alquanto l'affermazione sovraesposta. Così nella sua pubblicazione *Sulle cause e sugli effetti delle affezioni valvolari del cuore* (3), egli accetta ancora l'idea (4) che la presenza di due sole valvole si debba riferire ad un processo patologico svoltosi durante la vita intrauterina, ma ammette (5) che una volta stabilita questa deficienza di numero delle valvole semilunari, il solo effetto possibile sia quello di un disturbo cir-

(1) PEACOCK, *On Malformation of the aortic valves as a cause of disease* (*Monthly Journal of medical science*, May 1853, pag. 5 dell'estratto).

(2) Lo stesso concetto, anzi quasi colle stesse parole, è stato ripetuto recentemente dal LANCEREAUX. - V. LANCEREAUX, *Traité d'anatomie pathologique*. Vol. II, Paris 1879, pag. 707.

(3) PEACOCK, *On some of the causes and effects of valvular disease of the heart*. London 1865.

(4) Pag. 4.

(5) Pag. 6.

colatorio meccanico, dovuto all'incompleta chiusura, cioè all'insufficienza delle valvole, le quali essendo in numero di due soltanto e molte volte impari di dimensioni e disuguali di forma, devono di necessità opporre al riflusso del sangue una barriera assai meno valida che non le tre valvole le quali normalmente si trovano sugli orifizi arteriosi. Ma poi descrive alcuni casi di endocardite innestata su valvole aortiche deficienti in numero e dopo aver fatto notare (1) che su 26 malati per lesioni aortiche dei quali poté eseguire l'autopsia 9 volte probabilmente l'affezione riconosceva per causa prima un'anomalia congenita dei pizzi valvolari, viene alla conclusione (2) che allorchè i sintomi di un vizio aortico si manifestano in persone che non hanno mai sofferto di reumatismo o di altra seria malattia, che non hanno mai atteso per lungo tempo ad occupazioni laboriose e che non furono mai sopraffatti da gravi accidenti, in questi casi generalmente noi colpiremo nel segno assegnando come causa probabile una lesione congenita dell'orifizio valvolare.

Invece nella seconda edizione della sua classica opera *Sulle anomalie congenite del cuore* (3), parlando delle conseguenze che possono produrre le anomalie di cui è parola, il Peacock insiste specialmente sugli effetti meccanici che ne possono derivare, limitandosi a notare come allorchè due dei pizzi valvolari sono fusi insieme « non infrequentemente diventano la sede di infiammazione cronica ».

Anzi riferendosi alle osservazioni espote nelle sue due pubblicazioni precedenti (quelle appunto da me or ora citate) egli parla di casi di lesioni aortiche acquisite « di cui si suppone doversi l'origine attribuire all'una od all'altra delle sopra espote condizioni (*which were supposed to have originated in one or other of these ways*) » cioè ai diversi modi con cui l'insufficienza valvolare può presentarsi nelle varie forme che può assumere la stessa anomalia.

Io credo perfettamente inutile di spendere parole per ribattere l'opinione che la fusione dei due pizzi valvolari sia dovuta sempre ad un processo infiammatorio svoltosi nell'età fetale. Chi guardi alle figure date nella nostra Memoria (4), più ancora poi chi pigli in mano gli esemplari da cui furono ricavate le figure, difficilmente potrà convincersi che *in quei casi* un processo patologico qualsiasi si sia svolto su quelle valvole, ed abbia raggiunto una tale intensità da produrre deviazioni dalla norma

(1) Pag. 31.

(2) Pag. 32.

(3) PEACOCK, *On Malformations of the human Heart*. 2 ed. London 1866. p. 133 e seguenti.

(4) V. le tre figure della prima tavola.

così rilevanti, senza lasciare alcuna traccia di sé. Noi vediamo tutti i giorni processi di endocardite cronica o subacuta effettuare adesioni più o meno intime, più o meno estese fra due valvole di un orifizio, ma anche nei casi più leggeri il processo pregresso si manifesta subito con caratteri salienti riconoscibili anche dal meno esperto. Ora di tuttocì non è traccia alcuna nei tre esemplari descritti nella Memoria citata.

Del resto l'esistenza di processi patologici nella vita intrauterina, della cosiddetta endocardite fetale, che un tempo fu presentata come la chiave atta a spiegare pressochè tutte le anomalie che si riscontrano nel cuore, ai nostri giorni è scaduta alquanto di valore e ciò per opera di quelli stessi che in principio se n'erano mostrati più caldi fautori. Non è già che questa spiegazione debba essere rigettata in modo assoluto o negata la possibilità di una tale genesi, ma essa deve venir limitata ai casi nei quali sono patenti i residui di processi morbosi nel modo con cui oggi li intendiamo.

Ora nei tre esemplari da noi descritti nella Memoria più volte citata non si riscontra assolutamente nulla che possa far pensare ad un processo morboso qualsiasi. Sono due soltanto le valvole in luogo di tre, ma ciascuno dei due pizzi valvolari, a parte le maggiori dimensioni, si presenta con caratteri perfettamente identici a quelli che si riscontrano nelle valvole normali, fatta eccezione di qualche piccola differenza (come ad es. la mancanza del nodulo di *Aranzio*) che al certo non può essere invocata come effetto di endocardite. Di più noi abbiamo fatto osservare che assai probabilmente l'origine dell'anomalia nei casi da noi descritti, doveva riferirsi ad un'epoca molto precoce della vita intrauterina, avendo ammesso col Peacock (1), che quanto più le valvole si rassomigliano per forma e per dimensioni, tanto più probabile diventa la supposizione che l'anomalia si sia prodotta nei primi periodi dello sviluppo del feto. Ora se ancora al giorno d'oggi si pensa ad un'endocardite fetale, primitiva o secondaria (cioè innestata su parti che già presentavano deviazioni di sviluppo dalla norma), la si ammette soltanto nel senso che il processo morboso si sia svolto negli ultimi mesi della vita intrauterina (2).

Evidentemente adunque l'endocardite fetale deve essere messa fuori di discussione allorchè si tratta di spiegare la massima parte di queste anomalie. Se la premessa è infondata, cioè se non è vero che un processo morboso abbia sussistito in questi orifizi arteriosi provvisti di due valvole, cade anche la deduzione del Peacock che lo sviluppo di un processo di endocardite nella vita extrauterina sia semplicemente la conseguenza

(1) PEACOCK, *On Malformations*, ecc., pag. 132.

(2) Cfr. ORTH, *Lehrbuch der speciellen path. Anatomie*, I. Lief. S. 150.

della legge generale che le parti una volta colpite da un processo patologico sono poi più facilmente delle parti sane affette dallo stesso morbo. Convieni rivolgersi ad altro ordine di idee per trovare un rapporto fra l'anomalia congenita in discorso e la lesione acquisita.

Benchè non in tutti i casi di endocardite si sia riescito finora a dimostrare la presenza di microorganismi nei focolai morbosi dell'endocardio (1), tuttavia la maggioranza degli autori recenti (2) è concorde nello ammettere che questo processo morboso sia dipendente dalla presenza nel sangue di microparassiti patogeni.

Dove però discordano gli autori è nello stabilire il modo con cui, data l'infezione del sangue, i microparassiti inducono il processo infiammatorio nelle valvole, anzi in quella certa parte di ciascuna valvola che ognuno sa essere sede prediletta del processo morboso. Sembrerebbe naturale la supposizione che i microorganismi circolanti nel sangue, allo stesso modo come si fermano in un distretto capillare qualsiasi, rappresentando quivi i cosiddetti emboli infettanti, anche nello spessore delle valvole possano arrestarsi ed indurre intorno a loro fatti di necrosi con successiva ulcerazione dell'endocardio, data la quale si comprende benissimo come sul fondo e sui margini della stessa possano depositarsi insieme coi fiocchi di fibrina altri microparassiti ed aggiungere così nuova esca al male, costituendo infine quella forma che anatomicamente si designa col nome di endocardite ulcerosa, endocardite maligna, endocardite difterioide.

Senonchè questa supposizione che è pienamente in accordo coi dettati della odierna patologia e che fu caldamente propugnata da osservatori valenti, fra gli altri dal Köster, urta poi contro due fatti principali, i quali precisamente perchè sono fatti materiali, devono essere posti al disopra di ogni considerazione teorica. L'origine embolica della endocardite è subordinata ad una condizione essenziale cioè che nel punto in cui essa si manifesta esistano vasi, anzi che questi presentino una disposizione particolare atta a facilitare l'arresto dell'agente morbigeno. Secondo le ricerche del Luschka (3) le valvole semilunari del cuore, al pari delle

(1) V. HAMBURG, *Ueber acute Endocarditis in ihrer Beziehung zu Bacterien*. In diss. Berlin 1879.

(2) Cfr. per es. STRÜMPPELL, *Lehrb. d. spec. Pathologie*. Leipzig 1883. Bd. I, pag. 379 e seg. — CORNIL et BABES, *Les Bactéries*, ecc. Paris 1885, pag. 302. — BIRCH-HIRSCHFELD, *Lehrb. d. path. Anatomie*. 2. Aufl., 2. Bd., 1. Lief., pag. 70 e seg.

(3) LUSCHKA, *Das Endocardium und die Endocarditis* (*Virchow's Arch.* Bd. IV. Heft 2, pag. 13 dell'estratto). Si confronti altresì il Trattato di Anatomia dello stesso Autore (*Die Anatomie des Menschen*. 1 Bd. 2 Abth. Tübingen 1863, pag. 385, fig. 32) in cui è figurata una valvola semilunare aortica riccamente provvista di vasi.

atrioventricolari, sarebbero ricchissime di vasi sanguigni. È notevole anzi come il Luschka, che pure scriveva in un'epoca in cui erano in fiore le idee del Rokitsansky secondo il quale il processo morboso consiste nel depositarsi dell'essudato già esistente nel sangue sulla parte malata, sia uscito in queste parole (1): «Dappertutto dove si trova un essudato sulla superficie interna di vasi sanguigni e del cuore, esso è penetrato in tali cavità dal punto di sua formazione, cioè dallo strato vascolarizzato, previa distruzione dello strato interno privo di vasi».

Queste parole calzano perfettamente con la supposizione dell'origine embolica dell'endocardite sostenuta dal Köster, benché questi parta da un punto di vista alquanto differente da quello da cui partiva il Luschka. Senonché le affermazioni di questo anatomico, tendenti a provare l'esistenza di numerosi vasi sanguigni nelle valvole e nelle corde tendinee del cuore anche in condizioni normali, benché in generale accettate persino negli ultimi tempi, specialmente dai clinici (2), non mancarono di contraddittori. Fra questi basta citare il Virchow, il Gerlach, il Josef ed il Kölliker. Recentemente poi il Langer fece oggetto di uno studio accurato questo argomento (3), e giunse a conclusioni assolutamente opposte a quelle del Luschka. Il Langer esaminò circa 100 cuori umani (4) e solo una volta trovò quella ricca vascolarizzazione delle valvole e delle corde tendinee che era stata descritta dal Luschka. Notisi che in quello unico caso (si trattava di una donna di 16 anni) la rete vascolare era

(1) Pag. 17 dell'estratto.

(2) Valgano l'esempio il BACCELLI (*Patologia del cuore e dell'aorta*, — Roma 1863, p. 145-146), il BAMBERGER (*Lehrbuch d. Krankheiten d. Herzens*, Wien 1857, pag. 153), il DUCHER (*Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie*, Erlangen 1862, pag. 129), il FRERICHS (nel *Virchow's Handbuch d. speciellen Pathologie u. Therapie*, V Bd. II Abth., pag. 203), il DUSCH (*Lehrbuch der Herzkrankheiten*, Leipzig 1869, pag. 160), il ROSENSTEIN (nello *Ziemssen's Handbuch*, Vol. VI, art. *Endocarditis*).

CORNIL et RANVIER (*Manuel d'histologie pathologique*, 1884, Vol. I, pag. 570), non solo ammettono la vascolarizzazione dell'endocardio valvolare, ma traggono argomento da questa disposizione anatomica (come si vedrà, assai poco fondata) per spiegare la sede prediletta dall'endocardite nelle valvole. Secondo questi autori una tale sede « è determinata dal limite che presenta la rete vascolare sui margini delle valvole. È per questa ragione che nelle valvole sigmoidee le vegetazioni dell'endocardite non sono situate sul margine libero delle valvole, ma ad una piccola distanza dal margine stesso ».

(3) LANGER, *Ueber die Blutgefäße der Herzklappen des Menschen*, Sitzber. d. k. Akad. d. Wiss. zu Wien, Bd. 82.

(4) In certi animali, per es. nel maiale, le valvole del cuore sono assai ricche di vasi. Altri animali invece, per es. il coniglio, si avvicinano di più, sotto questo rispetto, all'uomo.

limitata alla mitrale ed alle semilunari aortiche, le quali presentavano entrambe segni di pregressa infiammazione, talchè sembrerebbe probabile che quei vasi si fossero sviluppati soltanto in seguito alla manifestazione del processo patologico, come avviene in altre parti normalmente prive di vasi, ad es. nella cornea.

Stabilito il fatto che nelle valvole normali mancano vasi, resta di necessità esclusa la possibilità dell'origine embolica per l'endocardite che si sviluppa in valvole prima completamente sane. Ma un altro fatto ancora urta contro questa supposizione ed è che osservatori degni di fede (1) videro casi di endocardite acuta in cui erano evidenti le colonie di micrococchi sulle valvole malate e nondimeno nel tessuto sottogiacente non vi era traccia di vasi (2).

Questi due fatti, cioè la mancanza di vasi nelle valvole normali e persino nei casi di endocardite di indole micotica, rendono guardinghi nell'accettare l'affermazione del Köster e nel riguardare ogni endocardite *primitiva* di origine necessariamente embolica.

Nello stato attuale delle nostre conoscenze è forza dunque ammettere che l'infezione del tessuto costituente la valvola abbia luogo non dall'interno verso l'esterno (rispettivamente verso la cavità del cuore) ma in senso opposto, cioè che i microorganismi patogeni circolanti nel sangue si arrestino sulla superficie della valvola, vi si annidino e producano poi le conseguenze che ognuno sa. Certo è difficile, a primo aspetto, comprendere come questi microorganismi possano fermarsi in un punto dell'apparecchio circolatorio che precisamente sappiamo essere sempre in movimento, sendochè non abbiano nessun'altra parte dell'albero sanguigno la quale si sposti come fanno le valvole ritmicamente ad ogni contrazione del cuore. Ma notisi che in nessun'altra località dell'albero circolatorio abbiamo due parti che vengano così violentemente urtate l'una contro l'altra come succede nel chiudersi dell'orifizio valvolare. E

(1) ORTH, *Lehrbuch*, ecc., pag. 191.

(2) Il RINDFLEISCH per contro (*Lehrbuch d. path. Gewebelehre*. 4. Aufl., p. 201), considera come uno dei tre fattori principali del processo istologico dell'endocardite, la partecipazione dei *vasa vasorum*. "Praticando delle sezioni dei pizzetti valvolari affetti da endocardite si può quasi regolarmente dimostrare una iperemia ed una spiccata proliferazione delle cellule dell'avventizia vasale". Difatti nella stessa pagina rappresenta la sezione microscopica di un pizzetto della mitrale affetto da endocardite vegetante, in cui sono evidentissimi i vasi sanguigni al disotto della vegetazione. E, come a togliere ogni dubbio, nella spiegazione della figura sta scritto: "strato medio, i cui vasi sanguigni sono iperemici". Evidentemente questo vuol essere inteso nel senso che i vasi sanguigni, i quali normalmente si trovano nello strato medio, sono diventati iperemici, per effetto del processo patologico svolto sul pizzetto valvolare.

la sede prediletta dell'endocardite è precisamente la linea di chiusura dell'orifizio valvolare.

Non è dunque inverosimile l'ammettere che, date certe circostanze, in queste parti violentemente urtate le une contro le altre possano formarsi delle abrasioni superficiali, le quali, come tutti sappiamo, sono punti prediletti per ogni sorta di infezione. La quale supposizione trova ampia conferma nei risultati forniti dalla patologia sperimentale. Il WYSSOKOWITSCH (1), ripetendo gli esperimenti fatti per la prima volta dal ROSENBACH, poté produrre nei conigli una endocardite valvolare tipica inducendo meccanicamente delle soluzioni di continuità nelle valvole del cuore e poscia iniettando nel torrente sanguigno parte di una coltura pura di *staphylokokkus pyogenes aureus* (ROSENBACH) ricavato da una endocardite ulcerosa trovata nel cadavere. Anche con altri microorganismi patogeni ottenne effetti analoghi. Per contro egli non vide svilupparsi la endocardite allorchè introduceva semplicemente nel sangue lo stesso agente morbigeno senza ledere previamente le valvole, oppure lasciando trascorrere un certo tempo fra la lesione valvolare artificiale e l'iniezione del materiale infettivo. Egli constatò altresì che la lesione meccanica delle valvole (praticata colle cautele antisettiche) non basta a far sviluppare l'endocardite quando non vi concorra la presenza nel sangue di un elemento patogeno; laddove, data quest'ultima circostanza, bastano lievi soluzioni di continuità perchè ivi si manifesti il processo patologico con tutti i suoi caratteri principali.

I risultati ottenuti dal RIBBERT (2), seguendo la stessa via, discordano solo in apparenza da quelli dello sperimentatore sopra nominato. Il RIBBERT vide svilupparsi dei veri focolai di miocardite e di endocardite

(1) WYSSOKOWITSCH, *Beitrag zur Lehre von der acuten Endocarditis* (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1885, N. 33), dello stesso Autore: *Ueber die Aetiologie der experimentellen mycotischen Endocarditis* (Virchow's Arch. Vol. 103, fasc. 3°); ORTH, *Nachricht zu der Mittheilung von Dr. Wyssokowitsch* (ibid.).

Risultati analoghi ottenne pure il WEICHELBAUM (Wiener med. Wochenschrift, 1885, n. 41), il quale in base agli specimenti ed alle osservazioni anatomiche venne alla conclusione che tutte le forme di endocardite acuta sono di origine micotica. Le osservazioni però di altri autori, specialmente dello HAMBURG (loc. cit.), sembrano limitare alquanto questa affermazione la quale del resto era già stata emessa, se non erro, dal KLEBS e dal KÖSTER.

(2) RIBBERT, *Ueber experimentelle Myo-und Endocarditis* (Fortschritte der Medicin, 1886, N. 1).

In una delle ultime sedute della R. Accademia di Medicina di Torino il Dottor BOXOME annunziò di avere ottenuto risultati analoghi a quelli del RIBBERT iniettando nel cuore dei conigli dei pezzettini di midollo di sambuco impregnati di una coltura pura di stafilococco.

introducendo semplicemente nel circolo sanguigno una emulsione di patate su cui era stato coltivato lo *Staphylokokkus aureus*, senza far precedere alcuna lesione meccanica dell'orifizio valvolare. Ma il Ribbert stesso avverte che egli ebbe dei risultati costanti solo allorché adoperava quantità piuttosto considerevoli di emulsione, e quando lo smiuzzamento del substrato di coltura del microorganismo non era spinto troppo oltre. È lecito adunque supporre che le particelle di patate sospese nel liquido inducessero per il loro volume la lesione meccanica dell'endocardio, e che prodotta la soluzione di continuità ivi si annidasse l'agente morbigeno e vi producesse il noto quadro dell'endocardite micotica.

Alla produzione dell'endocardite occorrono dunque due fattori: una soluzione di continuità nell'endocardio, una disposizione, se così si può chiamare, meccanica, e la presenza nel sangue di materiale infettivo.

Ora quali sono le circostanze in cui queste abrasioni possono avvenire nell'uomo, con altre parole quali sono le condizioni in cui si manifesta l'endocardite acuta? È noto che quest'affezione nella grandissima maggioranza dei casi è una complicazione di malattie di indole eminentemente infettiva (febbre tifoide, infezione puerperale, reumatismo articolare, ecc.) ed è noto altresì che in queste malattie avvengono alterazioni gravi nel substrato organico di quasi tutti i tessuti, dipendenti in parte da ciò che essi sono irrorati da un sangue inquinato per l'introduzione di materie infettive e quindi gravemente discrasico, in parte forse dalle alte temperature che sono caratteristiche appunto delle malattie infettive (Liebermeister).

Quale meraviglia se queste parti, la cui nutrizione è così deteriorata, e che sono continuamente soggette ad urti rilevanti, quale meraviglia, dico, se qualche volta cadono in disfacimento, si ulcerano ed aprono così l'adito all'agente morbigeno circolante nel sangue? Come si vede non occorre far forza ai fatti, nè calpestare le teorie meglio stimate per ammettere che nella massima parte dei casi il primo sviluppo della endocardite valvolare avvenga per sottili abrasioni che si manifestano nella linea di chiusura delle valvole, abrasioni le quali offrono sito allo annidarsi dei microparassiti circolanti nel sangue. Una volta manifestatosi il processo patologico è possibile che al dintorno del focolaio flogistico si sviluppino vasi e quindi che la reinfezione del tessuto valvolare abbia luogo anche per embolismo dei vasi neoformati, quantunque non si possa nemmeno negare che valvole alterate dal processo morboso pregresso, a superficie rugosa od in altro modo irregolare, debbano facilmente prestarsi all'arresto di corpuscoli di qualsiasi natura.

Tutte queste considerazioni, sulle quali fu forza fermarsi più del

volere, hanno la loro importanza nello spiegare i rapporti che passano fra le anomalie valvolari congenite e le lesioni acquisite. Poichè se è vero che noi dobbiamo ricorrere all'esame delle condizioni meccaniche in cui si trova l'orifizio valvolare per spiegare il primo innestarsi su di esso dell'endocardite, noi dovremo di necessità nella genesi di questa affezione tener conto delle anomalie congenite, le quali sono capaci di deformare l'orifizio valvolare e quindi di modificare il congegno meccanico in grazia di cui si compie la chiusura dell'ostio cardiaco.

Ora che, date due sole valvole aortiche e dato che queste valvole non siano proprio identiche per forma, dimensioni e disposizione, la chiusura dell'orifizio debba compiersi in condizioni meno favorevoli, appare fuori di ogni contestazione. Ed è perfettamente concepibile che queste valvole funzionanti irregolarmente siano più facilmente soggette ad irritazioni di qualunque genere, a lievi soluzioni di continuità, le quali possono porgere terreno favorevole allo innestarsi di un agente morbigeno circolante nel sangue. In questo modo è lecito spiegare come le anomalie per difetto di numero delle valvole semilunari possano predisporre all'endocardite e come non fosse priva di ogni fondamento l'affermazione del Peacock doversi in questo genere di anomalie cercare la ragione di certi casi di endocardite, specialmente quando si presentano nell'età giovanile.

Osservazione II. (Fig. 2^a).

T. Paola, di S. Gillio, d'anni 16, fu ricoverata nell'Ospedale di S. Giovanni per nefrite cronica e pericardite il 15 febbraio 1885 e vi morì il 1^o marzo successivo per edema polmonare. L'autopsia fu eseguita nel Museo Riberi il giorno 3 dello stesso mese. Tralascio di enumerare le lesioni molteplici riscontrate sul cadavere per venire al cuore.

Il quale si presenta di proporzioni perfettamente normali. Sul pericardio si notano i segni della infiammazione sierio-fibrinosa diagnosticata in vita.

Nulla di anormale si riscontra nelle arterie coronarie e nel tessuto connettivo sotto-pericardico.

Il miocardio del ventricolo destro è molto sottile, non raggiungendo sulla metà della parete anteriore 2 mm. di spessore.

L'altezza del ventricolo destro è di 65 mm. Nulla di anormale si osserva sulla mitrale e sull'orecchietta destra.

Sull'arteria polmonare si scorgono 4 valvole semilunari. Osservando l'orifizio aperto con un taglio condotto rasente il setto interventricolare si scorge che le due valvole situate alle due estremità sono ben distinte, conformate regolarmente, di spessore uniforme, provviste di un nodulo

del Morgagni non molto pronunciato, ma abbastanza distinto. Sono a un dipresso uguali di proporzioni, misurando l'una (quella situata a sinistra di chi guardi la figura) circa 16 mm. di ampiezza e 15 mm. di altezza, l'altra (quella situata a destra dell'osservatore) 15 mm. di ampiezza e 13 di altezza.

Frammezzo a queste due valvole stanno altre due, uguali l'una all'altra di dimensioni e di forma, ma saldate per le loro estremità contigue per l'estensione di circa 7 mm.

Lo spessore di entrambe queste valvole è uniforme, ed entrambe presentano, benchè in condizioni anche più rudimentali delle altre due, il rispettivo nodulo del Morgagni.

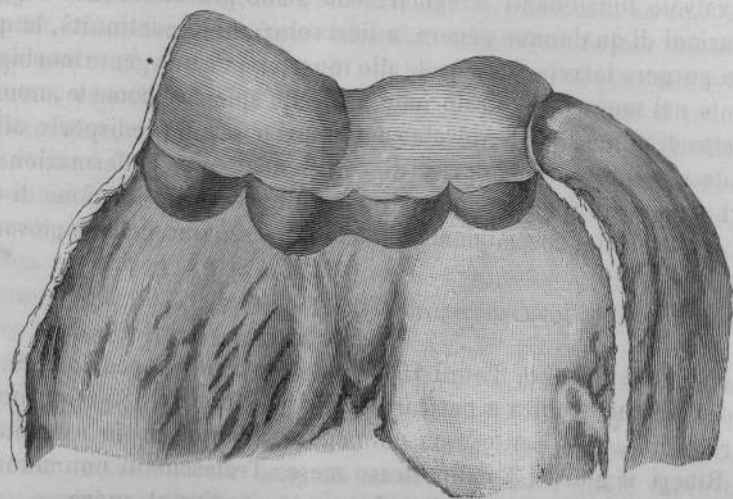


Fig. 2ª

Esaminando queste valvole nella parte che guarda la parete arteriosa, si scorge che la fusione osservata esternamente non appare più nei seni che loro corrispondono. Nel tratto corrispondente alla linea di fusione le due valvole si inseriscono unite all'intima arteriosa in modo da limitare due seni perfettamente normali di forma.

L'arteria polmonare non presenta al disopra dell'orifizio valvolare alcuna particolarità degna di nota.

Il miocardio del ventricolo sinistro misura verso il mezzo della sua parete anteriore 13 mm. L'altezza del ventricolo è di 60 mm.

L'orifizio dell'aorta è normale al pari di quello atrio-ventricolare.

Nulla di notevole nell'orecchietta sinistra.

Osservazione III. (Fig. 3^a).

P. Giovanni di anni 44, nativo di Savigliano, fu ricoverato all'Ospe-
dale il 26 settembre per tubercolosi e vi morì il 18 ottobre. L'autopsia
eseguita il 20 ottobre fece riconoscere, oltre a lesioni gravi polmonari,
che qui non interessa di riportare, un intenso catarro gastro duodenale
che aveva avuto per conseguenza un'itterizia molto pronunciata.

Il cuore venne conservato a parte ed io ne presento qui la descri-
zione. Esso ha forma non differente dal consueto, ma ha proporzioni
alquanto inferiori alla norma, talchè non lo si direbbe appartenere ad

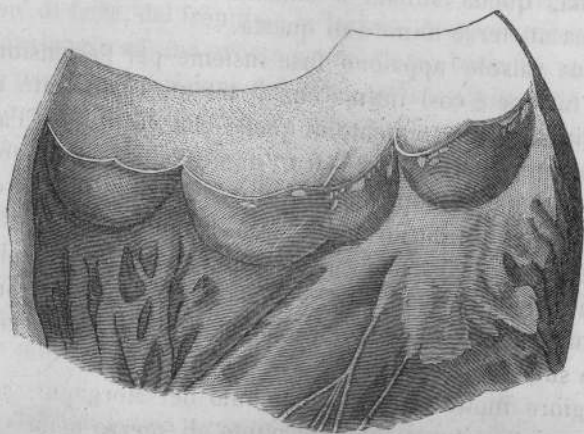


Fig. 3^a

un uomo adulto, ma ad un individuo che appena abbia oltrepassata l'età
pubere.

Il pericardio viscerale (a parte il colorito giallognolo che esso pre-
senta), del pari che le arterie coronarie ed il tessuto connettivo sotto-
pericardico, non mostra nulla di anormale. Il miocardio del ventricolo
destro, misurato in corrispondenza della parte di mezzo della sua parete
anteriore, e non tenendo conto delle trabecole carnose, ha lo spessore
di appena 2 mm.

L'altezza del ventricolo destro è di circa 58 mm. L'orifizio della tri-
cuspidè è perfettamente sano. Lo stesso va detto dell'orecchietta destra.
Il foro del Botallo è chiuso.

Sull'orifizio dell'arteria polmonare si ha l'apparenza di quattro val-
vole, diverse di forma e di dimensioni.

Cominciando da sinistra andando verso destra (l'orifizio è rappresen-

tato aperto con un taglio che rasenta il setto interventricolare³ si trova una valvola la quale più delle altre si avvicina alle proporzioni ed ai caratteri normali. Essa misura 22 mm. nel suo margine libero, 18 mm. nell'altezza massima, ha spessore uniforme, manca di nodulo del Morgagni.

Il seno corrispondente a questa valvola ha conformazione normale.

A destra di chi guardi l'orifizio aperto, quale è disegnato nella figura, trovasi un'altra valvola la quale misura 25 mm. di ampiezza e 21 mm. circa di altezza. Anche questa manca del nodulo del Morgagni ed ha spessore uniforme salvo in prossimità dell'inserzione del suo margine libero dove si riscontrano dei fori che sono ben evidenti anche nella figura.

Frammezzo alle due valvole ora descritte stanno due valvole fuse assieme, l'una, quella situata a sinistra dall'osservatore, più ampia, l'altra di circa un terzo minore di questa.

Queste due valvole appaiono fuse insieme per l'estensione di circa 4 mm., e la fusione è così intima che il tessuto costituente una valvola sembra continuarsi direttamente in quello che costituisce l'altra, senza che sia visibile un limite preciso fra l'uno e l'altro segmento valvolare. Ad ogni modo tenendo come confine di separazione fra le due valvole l'angolo che formano inferiormente ossia il punto in cui cessano di inserirsi sull'endocardio parietale per confondersi l'una nell'altra, si può stabilire che la maggiore di esse misura circa 24 mm. nel suo margine libero e 19 mm. di altezza massima, laddove la minore conta circa 14 mm. di ampiezza su 13 di altezza.

La maggiore inoltre mostra un nodulo del Morgagni, sebbene non molto pronunciato, situato, non nel punto di mezzo della valvola a cui appartiene, ma sibbene in prossimità della valvola con cui è fusa, e ciò circa ad un terzo della lunghezza complessiva del margine libero. Entrambe le valvole mostrano dei fori in prossimità del margine libero, i quali anzi nella minore sono più numerosi e più ampi.

Tutti questi caratteri appaiono osservando semplicemente l'ostio polmonale aperto. Chè se si spinge l'occhio nei seni del Valsalva corrispondenti a queste due valvole, si scorge come alle due valvole non corrispondono due seni distinti ma bensì uno solo, il quale presenta però due particolarità degne di nota. Là dove i margini liberi delle due valvole contigue sembrano confluire l'una nell'altra, trae origine una sottile lacinia la quale si dirige verso la parete aortica, ma non perpendicolarmente, bensì in direzione obliqua verso l'alto e verso la destra di chi guarda l'orifizio. Notisi anzi questa particolarità ben degna di nota. Misurando la lunghezza della lacinia dal punto in cui s'inserisce alla parete dell'arteria polmonare a quello in cui si arresta sul margine libero delle due valvole là dove confluiscono, ed aggiungendo la distanza che inter-

cede fra questo punto ed il rudimentale nodulo del Morgagni notato sulla valvola maggiore si trova che la somma di queste due misure corrisponde alla lunghezza del margine libero che intercede fra il nodulo del Morgagni ed il tratto in cui si inserisce all'endocardio parietale. Con altre parole, calcolando che la lacinia sopra descritta sia la continuazione del margine libero della valvola maggiore, il nodulo del Morgagni verrebbe a cadere precisamente sul punto di mezzo di questa misura.

Continuando ad esaminare il seno corrispondente alle due valvole fuse si scorge in fondo ad esso un frenulo affatto rudimentale che partendo dal fondo, nel tratto di fusione delle due valvole, sembra dirigersi in alto verso il punto in cui la lacinia sopra descritta si inserisce sulla parete arteriosa. La distanza però che corre fra il margine superiore, ricurvo a mo' di falce, del frenulo e la lacinia, è ancora rilevante, tale da concedere passaggio ad una grossa penna d'oca, cosicchè non si può in alcun modo parlare di divisione del seno corrispondente alle due valvole.

L'orifizio dell'arteria polmonare misura 85 mm. di circonferenza.

L'arteria polmonare al disopra dell'orifizio non presenta nulla di notevole.

Il miocardio del ventricolo sinistro ha lo spessore di circa 13 mm. misurati sul punto di mezzo della sua parete anteriore e non tenendo calcolo delle trabecole carnose. L'altezza del ventricolo è di 70 mm.

L'orifizio aortico non presenta nulla di notevole. Lo stesso va detto della valvola mitrale e dell'orecchietta sinistra.

L'esemplare che forma oggetto dell'*Osservazione 2ª* non si presta a molte considerazioni. È uno dei casi in cui si direbbe che l'anomalia ha quasi raggiunto il massimo grado di sviluppo; un passo più in là e poi abbiamo la distinzione completa in quattro valvole somigliantissime per forma alle normali.

Delle quattro forme principali che, secondo il Peacock (1), si potrebbero stabilire per le anomalie numeriche in più, il caso presente rientrerebbe nella seconda, quella cioè in cui « vi sono quattro segmenti di dimensioni pressochè uguali, oppure due di essi hanno proporzioni alquanto maggiori degli altri due: nell'uno e nell'altro caso due delle valvole sono separate incompletamente ».

Ben altrimenti istruttivo è l'esemplare rappresentato nella fig. 3ª. Nella descrizione del medesimo ho insistito sulla particolare disposizione che presentano le due valvole fuse insieme e soprattutto su quella sottile lacinia fibrosa che partendo dal presunto punto di riunione delle

(1) PEACOCK, *On Malformations*, ecc., 1866, pag. 134.

due valvole si dirige verso la parete arteriosa. Ho pur fatto notare che il nodulo del Morgagni il quale si trova sulla maggiore delle due valvole è situato nel mezzo della linea che segue il margine libero della valvola maggiore e si continua colla lacinia descritta. Non ci vuole dunque uno sforzo per supporre che la suddetta lacinia rappresenti una delle parti costituenti la maggiore delle due valvole, e che la fusione di queste sia avvenuta per la scomparsa del sepimento che avrebbe dovuto dividerle. Dato che anche questa lacinia si fosse perduta, allora noi avremmo avuto una sola valvola, ed a rappresentare la distinzione primitiva sarebbe rimasto soltanto il frenulo rudimentale notato in fondo al seno del Valsalva corrispondente. Non è da dimenticare che un simile frenulo o rafe, più o meno sviluppato, è stato riscontrato parecchie volte in casi di anomalie per difetto di numero. In tutti e quattro i casi (tre dell'aorta ed uno della polmonale) di deficienza di numero delle valvole semilunari da noi descritti (1) fu trovato costantemente questo frenulo il quale è pure menzionato nelle osservazioni di altri autori.

Ora sono due le supposizioni messe innanzi per spiegare la presenza di quattro valvole sugli orifizi arteriosi del cuore, e tali supposizioni furono addotte precisamente dal Peacock, al quale, è forza riconoscerlo, deve far capo chi voglia inoltrarsi alquanto nell'intricato campo delle lesioni congenite del cuore. Notisi che a bella posta ho parlato di supposizioni basate semplicemente sull'esame anatomico dei preparati anormali, su considerazioni tolte dall'anatomia comparata, e non di deduzioni fondate sullo studio embriogenetico del cuore il quale, in quanto riguarda le valvole semilunari, il Peacock protesta di non conoscere esattamente (2).

Il patologo inglese (3) adunque fa osservare che nel cuore del *Cepha-*

(1) MARTINOTTI e SPERINO, *Sulle anomalie*, ecc. Oss. I-IV.

(2) PEACOCK, *On some of the causes*, etc., pag. 3. " *The mode in which the valvular apparatus is developed we do not know.* "

PEACOCK, *Malformations*, etc., pag. 135. *In the absence of any exact information as to the process of development of the semilunar valves*, etc.

(3) Prima del Peacock, G. F. Meckel aveva già insistito su queste analogie, ed è ben noto agli studiosi che quell'illustre anatomico tedesco, così benemerito della teratologia, voleva ricondurre le forme anormali dell'uomo a tipi normali esistenti negli animali. Appunto a proposito delle anomalie numeriche delle valvole semilunari del cuore egli si esprime in modo molto esplicito (J. F. MECKEL, *Handbuch d. path. Anat.*, II Bd. Leipzig 1816, pag. 139): " Queste anomalie..... sono per più di una ragione degne di considerazione. Esse infatti rappresentano rassomiglianze cogli animali (*Sie sind nämlich THIERÄHNLICHKEITEN*). I molluschi, i pesci ossei ed i rettili hanno due sole valvole, mentre in altri pesci, ad es. nello storione (*Accipenser Sturio*), si trovano quattro e più valvole disposte su di una sola linea, e nella maggior parte dei pesci ossei vi sono parecchie serie formate da tre valvole ciascuna ..

Iopterus Giorna (Cuvier) tre colonne muscolari si stendono per tutta la lunghezza del bulbo arterioso, dalla sua origine nel ventricolo fino alla sua terminazione nell'arteria branchiale. A breve distanza dal ventricolo si innalzano delle sottili ripiegature ai lati di ciascuna colonna muscolare in modo da rappresentare sei valvole incomplete. Di queste ripiegature se ne trovano parecchie serie disposte l'una al disotto dell'altra, e man mano che si allontanano dall'arteria branchiale esse assumono una forma che si avvicina sempre più a quella di vere valvole, finchè, giunte all'estremità del bulbo arterioso esse si presentano coll'aspetto di tre valvole semilunari conformate normalmente. Una disposizione simile, al dire del Peacock, si riscontrerebbe in altri pesci cartilaginei, come il *Galeus communis* (Cuvier) e la *Raia batis* (Linn.). Ora è possibile, egli soggiunge, che nell'uomo lo sviluppo delle valvole semilunari accada in un modo analogo, cioè che ogni valvola sia originariamente formata da due parti, le quali in seguito si fondono l'una coll'altra, mentre l'inserzione loro centrale alle pareti dell'orifizio va perduta. In allora l'eccedenza nel numero delle valvole sarebbe dovuta semplicemente ad un arresto di sviluppo, inquantochè due delle valvole invece di fondersi insieme, non avrebbero compiuta questa fase del loro sviluppo normale.

Ma lo stesso Autore ammette pure la possibilità che le valvole abbiano origine in modo affatto opposto. Egli ammette cioè che le valvole semilunari possano svilupparsi da una semplice duplicatura dell'endocardio di forma anulare, la quale successivamente si verrebbe scavando nella sua parte superiore saldandosi ad intervalli colla parete arteriosa in modo da costituire in fine quelle tasche che sono appunto le valvole semilunari.

Delle due supposizioni emesse dal Peacock, la prima soltanto può essere invocata per spiegare il caso descritto nell'*Osservazione 3^a*, il quale anzi potrebbe venire addotto a sostegno della ipotesi suddetta. Perocchè qui abbiamo evidentissimi i segni di una fusione di due valvole, abbiamo anzi colto, per così dire, in atto il processo stesso di questa fusione, prima che esso abbia potuto completarsi e condurre alla formazione di una valvola sola.

Senonchè le ricerche embriologiche non hanno finora confermata nè l'una nè l'altra delle supposizioni del Peacock.

Queste ricerche intraprese prima dal Tonge (1) nel pulcino e proseguite poi da altri, fra i quali dal Kölliker (2) nel coniglio, sembrano

(1) Tonge, *Observation on the development of the semilunar valves of the Aorta and pulmonary Artery of the heart of the chick* (*Proceedings of the royal Society of London*. XVI, 1868, p. 335).

(2) KÖLLIKER, *Grundriss der Entwicklungsgeschichte*, ecc. 2. Aufl., pag. 390.

provare che i primi rudimenti delle valvole semilunari sono formati da tre nodetti di tessuto gelatinoso che sporgono nell'interno dell'orifizio arterioso in modo che il lume di questo è ridotto alla forma di una stella a tre raggi, dei quali uno più lungo e due più brevi precisamente perchè i tre nodetti non compaiono tutti allo stesso periodo preciso della vita intrauterina.

Se questi fatti sono veri, noi dobbiamo di necessità lasciar cadere entrambe le ipotesi del Peacock, le quali, come tutte le ipotesi in genere, solo allora devono essere accolte dallo scienziato, quando, essendo basate su fatti bene accertati, servono a spiegare particolarità men note per via di induzioni conformi a leggi naturali universalmente riconosciute.

Quale sarà dunque la genesi prima delle anomalie valvolari per eccesso di numero?

Se vogliamo ancora una volta prendere in esame gli esemplari descritti dobbiamo riconoscere che in parte dei casi la valvola soprannumeraria rappresenta qualche cosa di più, qualche cosa di estraneo, quasi, all'orifizio valvolare. Questa disposizione è evidentissima nella *Osservazione 6^a* della nostra Memoria (1) e noi non avevamo mancato di far notare il carattere assolutamente soprannumerario di questa valvola in più. Ivi abbiamo tre valvole, impari di dimensioni, ma regolari di forma e che insomma giungono a chiudere tutto l'orifizio vasale, e nondimeno vediamo interposta una quarta valvola, rudimentale e probabilmente incapace di qualunque funzione. Nel caso descritto nel presente lavoro (*Oss. 3^a*) non è difficile riconoscere un carattere simile, se non identico, in una delle due valvole che sono fuse insieme. È bene ricordare ancora una volta la particolarità della lacinia fibrosa descritta, il suo modo di inserirsi alla parete arteriosa, il continuarsi diretto della medesima col margine libero della valvola maggiore, finalmente il trovarsi il nodulo dei Morgagni di questa valvola non sulla metà precisa del suo margine libero, ma sibbene lateralmente in modo da essere egualmente distante dai due punti di inserzione, dall'un lato della lacinia all'arteria polmonale, dall'altro del margine libero all'intima arteriosa in prossimità della valvola adiacente. Le quali particolarità ci fanno di necessità ammettere che la vera valvola primitiva sia la maggiore delle due e che la minore si sia sviluppata successivamente e solo in progresso di tempo fusa colla sua vicina.

È da avvertire ancora che in quasi tutte le osservazioni raccolte dal Dilg è notato questo fatto importante del trovarsi tre valvole abbastanza ben conformate, e più o meno uniformi di dimensioni, mentre la quarta

(1) MARTINOTTI e SPERINO, *Mem. cit.*, pag. 11 (V. Tav. X, fig. 3^a).

valvola quasi sempre era di molto più piccola e quasi sempre irregolare assai nella sua forma.

Ciò induce a credere che la produzione di quattro valvole semilunari sugli orifizi arteriosi debba essere attribuito ad un vizio primitivo di sviluppo, in questo senso che fin dall'origine quattro e non tre nodetti si siano presentati all'orifizio arterioso, fondendosi poscia parzialmente insieme, oppure rimanendo completamente distinti. Sarebbe quindi un vizio di conformazione paragonabile alla presenza di dita, o di ossa o di muscoli soprannumerari.

Naturalmente a questo punto è lecito chiedersi ancora perché si presentino queste parti soprannumerarie. Pur troppo le cognizioni nostre in proposito sono insufficienti a dare una risposta decisiva a questa domanda. Se la teratologia rappresenta ancora, nel suo complesso, un edificio incompleto, della teratogenesi propriamente detta non sono gettate, si può dire, che le fondamenta. Gli interessanti esperimenti del Panum, del Dareste, di Leo Gerlach e di altri sulla produzione artificiale di mostruosità negli animali hanno aperto un campo fecondo che promette una larga messe di cognizioni, ma sarebbe cosa prematura il trarre da questi fatti conclusioni od ipotesi troppo ardite. Nello stato attuale della scienza il meglio che si possa ancora fare a questo riguardo è di studiare esattamente i singoli esemplari, di porli a confronto, di metterli in rapporto colle conoscenze generali che oggidi si hanno e colle supposizioni emesse a proposito di queste anomalie, eliminando quelle ipotesi che non reggono alla stregua dei fatti.

Con tale intendimento è stato fatto il presente lavoro, il quale spero vorrà essere considerato dagli studiosi come modesto contributo alla soluzione di coteste questioni.



28113





