

Regia Clinica Ostetrico-Ginecologica di Parma  
diretta dal prof. G. RESINELLI

A. 39,50

# SULLE AMPUTAZIONI CONGENITE

PER TI.

dott. ALESSANDRO BERTINO

(Aiuto e Libero Docente)

Estratto dall'**Archivio Italiano di Ginecologia**

a. IX, vol. II. — 30 SETTEMBRE 1906 — n. 3

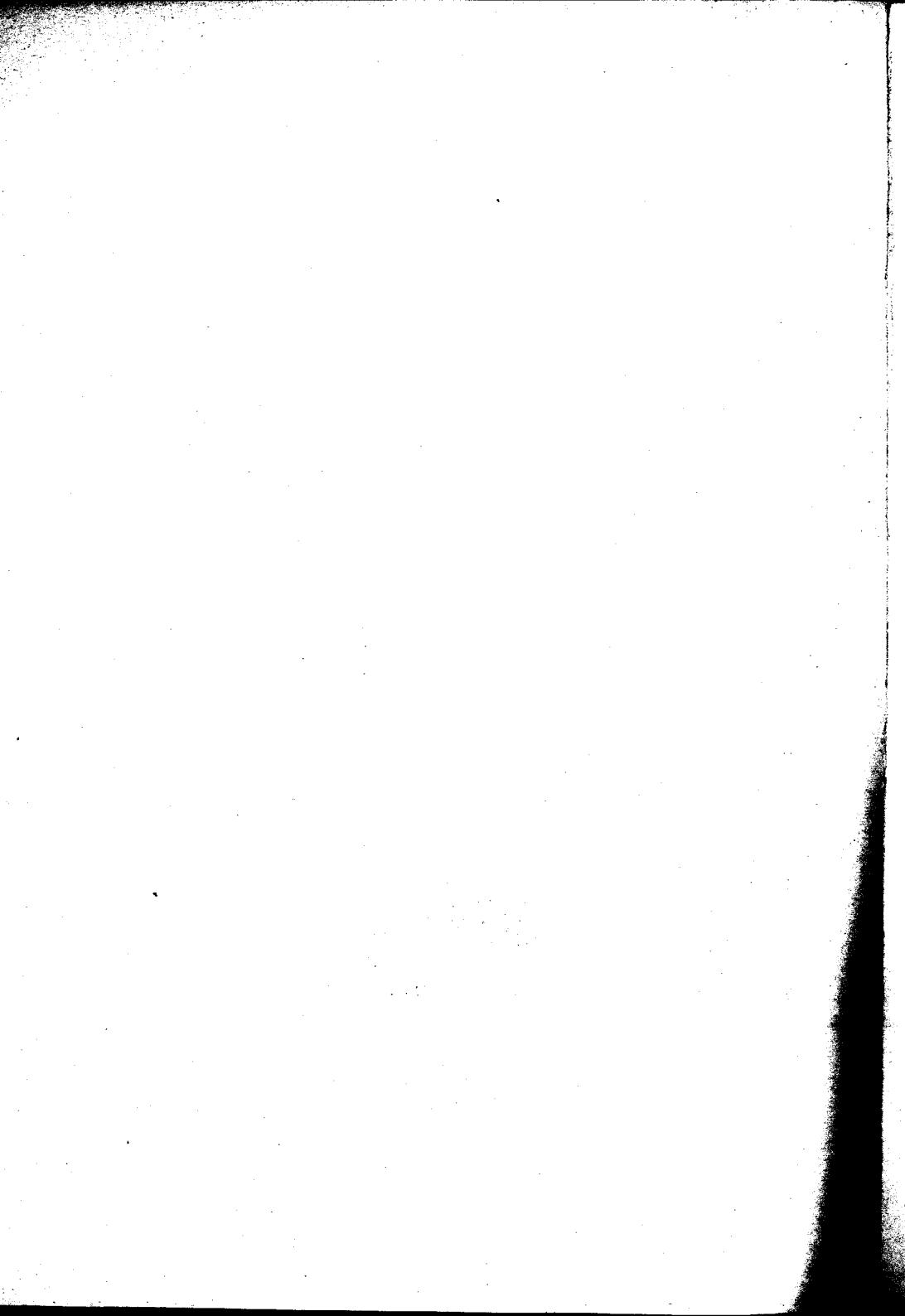


**NAPOLI**

TIPOGRAFIA MELFI & JOELE

*Palazzo Maddaloni a Toledo*

1906



Regia Clinica Ostetrico-Ginecologica di Parma  
diretta dal prof. G. RESINELLI

# SULLE AMPUTAZIONI CONGENITE

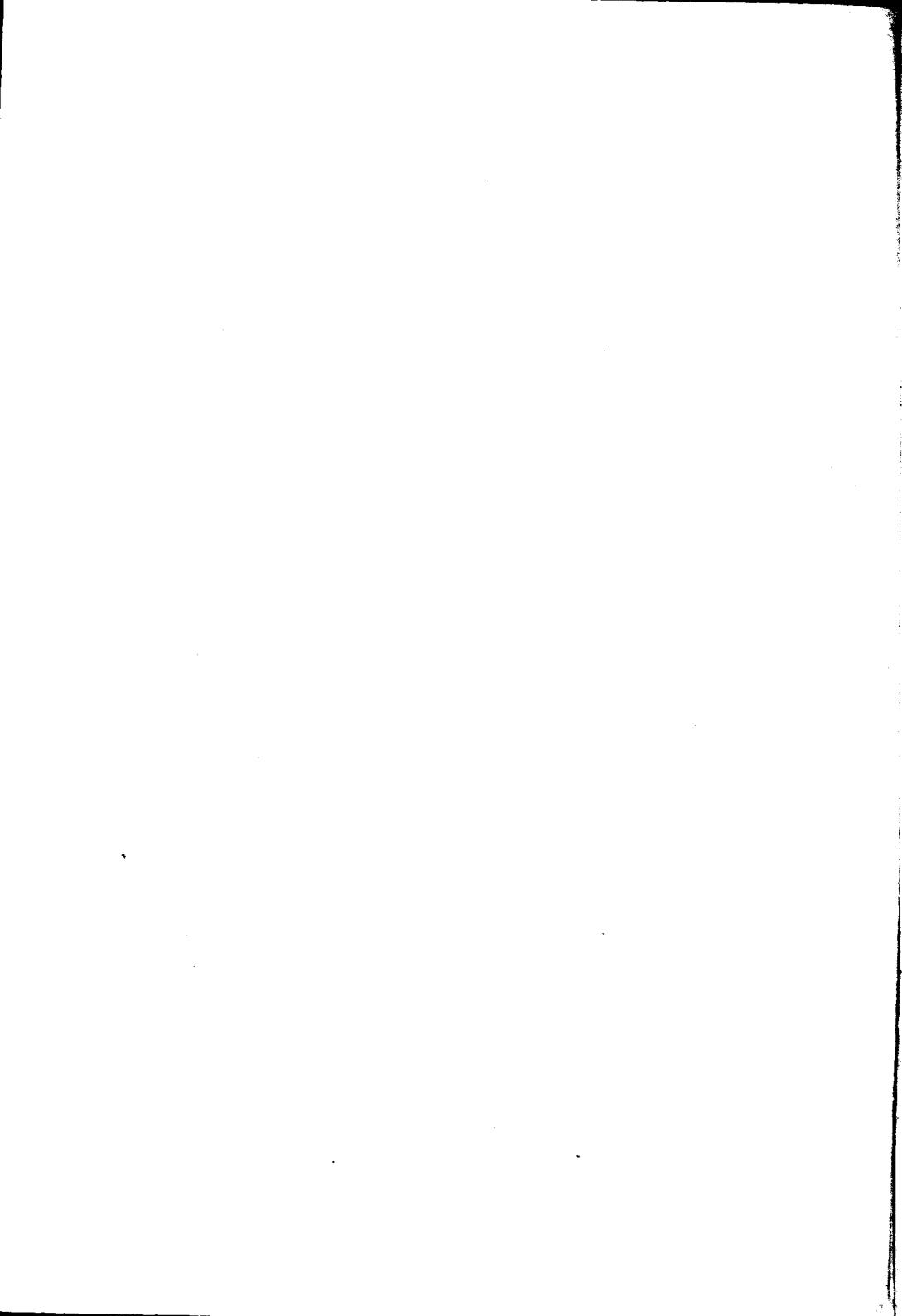
PER IL

dott. ALESSANDRO BERTINO  
(Aiuto e Libero Docente)

Estratto dall'**Archivio Italiano di Ginecologia**  
a. IX, vol. II. — 30 SETTEMBRE 1906 — n. 3



NAPOLI  
TIPOGRAFIA MELFI & JOELLE  
*Palazzo Maddaloni a Toledo*  
1906



**Regia Clinica Ostetrico-Ginecologica di Parma**

**diretta dal prof. G. RESINELLI**

**SULLE AMPUTAZIONI CONGENITE**

PER IL

**dott. A. BERTINO**

(Aiuto e libero docente)

Fra le anomalie di conformazione che possiamo riscontrare sul corpo del feto alla sua nascita, singolare ed interessante dal lato etiologico e patogenetico è quella costituita dalla mancanza di un arto intiero, di un suo segmento, di uno o più dita o soltanto di qualche falange.

Anticamente tali anomalie erano raggruppate sotto la denominazione generica di ectromelie ed interpretate come conseguenze di arresti di sviluppo: a spiegarle si invocavano le più disparate cause, fra le quali per un certo tempo furono in onore le impressioni morali ricevute dalla gestante dalla vista di una persona mutilata o anche dal semplice ricordo della stessa deformità vista in un'epoca più o meno anteriore alla gravidanza.

Col volgere degli anni però si andò individualizzando un gruppo di queste anomalie di conformazione, per le quali se tutt'ora oscuro ne è il momento determinante, ben chiara e diversa da quella dei semplici arresti di sviluppo, se ne mostrò più di una volta la patogenesi. Intendo parlare delle così dette amputazioni congenite, le quali ben a ragione costituiscono oggi un capitolo speciale nella storia delle deformità acquisite nella vita intrauterina.

A compiere questa differenziazione ha contribuito notevolmente la constatazione di certe cause perturbatrici dello sviluppo fetale, colte per così dire in atto, e l'osservazione di particolarità peculiari a ciascuno di questi due gruppi di affezioni congenite.

Così per esempio se la constatazione che giri di funicolo, o briglie membranose avvolgentisi attorno ad un arto fetale, avevano determinato la formazione di solchi più o meno profondi nel punto compresso, aveva potuto far sorgere il sospetto che tali cause potessero arrivare a produrre l'amputazione totale per mancata nutrizione della parte sottostante dell'arto, l'aver trovato nella cavità amniotica un segmento di arto o un arto intero del feto completamente staccato dal resto del corpo, nuotante libero nel liquido amniotico, o ancora aderente alle membrane ovulari per filamenti membranosi, e l'aver osservato in uno stesso arto tutti i gradi della mutilazione da una semplice depressione della pelle, fino alla vera amputazione, servirono ad avvalorare il concetto dell'amputazione congenita e a spiegarne l'etiologia, la patogenesi e l'epoca di comparsa.

E anche in casi meno fortunati, in cui la causa determinante l'amputazione non fu potuta sorprendere in atto, l'aver trovato sul moncone di un arto una cicatrice recente, o una ferita granuleggiante, aventi molte analogie colle cicatrici e colle ferite residuanti da amputazioni chirurgiche, furono fatti bastevoli per far pensare che non si trattasse di una comune ectromelia, poichè in questa deformità sul moncone dell'arto si riscontra quasi sempre un rudimento che ricorda più o meno la forma della parte mancante e specialmente delle dita.

Disgraziatamente però queste particolarità non sono sempre dimostrabili nella pratica, ed inoltre vi sono dei casi in cui le due anomalie di conformazione si presentano contemporaneamente poichè le stesse cause perturbatrici dello sviluppo di parti fetali possono pure produrre delle amputazioni, onde se non si può dubitare della possibilità di vere amputazioni spontanee, dobbiamo pur constatare che scarsi sono tutt' ora i casi in cui esse si poterono ben dimostrare, e che oscura nè è sempre la spiegazione.

Mi parve opportuno per questa ragione riepilogare quanto si conosce sul tema delle amputazioni congenite ed esporre due casi da me osservati di anomalie di conformazione che appartengono a questa categoria.

È noto che per amputazione congenita, endonterina, o spontanea, si intende quella mutilazione che colpisce uno o più arti fetali, uno o più loro segmenti durante la vita intrauterina, e che si distin-

guerebbe dalla ectromalia pel fatto che in quest'ultima si trova ordinariamente sul moncone centrale dell'arto mutilato un abbozzo della parte che non si è potuta sviluppare.

La parte amputata può trovarsi ancora aderente al resto del corpo fetale per un tratto di osso, se l'amputazione non fu completa, oppure aderente per mezzo di un filamento membranoso al moncone centrale o alle membrane, oppure libera nella cavità amniotica, se l'amputazione fu completa. Il moncone amputato può anche non ritrovarsi alla nascita del feto, e ciò presumibilmente quando l'amputazione avvenne molto per tempo durante lo sviluppo embrionale, dimodochè il moncone potè essere riassorbito.

I casi di *Lannelongue* e di *Bar* dimostrarono poi che il processo di amputazione iniziatosi nella vita intrauterina, può continuare dopo la nascita del feto, e portare alla amputazione totale se l'parte non interviene, come appunto avvenne nei casi di questi due autori.

Il moncone centrale si presenta ordinariamente arrotondato e può presentare sul suo apice una cicatrice solida, o una ferita più o meno recente.

Riguardo alla sede dell'amputazione, già *Crede* aveva osservato che essa interessa più frequentemente gli arti superiori che gli inferiori, e più spesso le dita. Raramente l'amputazione colpisce un solo dito; molto più frequentemente sono interessate parecchie dita allo stesso tempo.

L'amputazione può riscontrarsi come unica deformità, ma talvolta coincide con altre anomalie che riconoscono la stessa causa produttrice (abbozzo leporino, rachischisi, toracoschisi, eventrazione, celosomia, porencefalia, meningocele, ecc.).

Si possono trovare tutti i gradi della amputazione, da quella iniziale, rappresentata da solchi che interessano più o meno profondamente la pelle, le ossa, fino alla completa sezione dell'arto. Nelle amputazioni parziali si può trovare il tratto di membro sottostante al cingolo amputante, in più o meno avanzato grado di atrosia: talvolta invece esso è edematoso.

I bambini colpiti da amputazioni congenite sono d'ordinario vitali e bene sviluppati, se l'amputazione è circoscritta alle membra, e se non esiste altra complicazione che interessi organi essenziali alla vita.

Una delle più antiche osservazioni di questo genere di anomalie di conformazione che riportano gli autori è quello di *Schaeffer*, che riguarda un feto con amputazione dell'arto inferiore si-

nistro appena al di sotto del ginocchio. Sul moncone centrale dell'arto esisteva una piaga da cui partiva un esile filamento terminante in una piccola massa che l'A. riconobbe essere costituita dal piede amputato. Benchè questo caso fosse molto dimostrativo, e si prestasse ad una logica interpretazione, pure Schaeffer, per la novità del fatto, non osò manifestare la sua opinione sulla natura del processo.

Nel 1812 lo Chauzier segnalò un altro caso di amputazione congenita del braccio in un feto di 8 mesi, nel quale il moncone era perfettamente cicatrizzato. Questo autore interpretò il fatto come conseguenza di un processo gangrenoso sopravvenuto in un punto del membro.

Ma questi casi, come uno riferito da Beclard nel 1817, passarono inosservati, finchè nel 1823 Watson attirò di nuovo l'attenzione su questo argomento con un nuovo interessante caso. Si trattava di una amputazione della gamba al di sopra dei malleoli in un bambino vivente partorito da una primipara di 20 anni. Il moncone centrale era quasi del tutto cicatrizzato, ed il piede separato venne trovato nella cavità amniotica.

Venne in seguito a spiegare in modo diverso la patogenesi di questa affezione, l'osservazione di Montgomery (1832), riguardante un feto di 8 mesi in cui il pollice destro era amputato tra la 1.<sup>a</sup> e la 2.<sup>a</sup> falange e il cui moncone era del tutto cicatrizzato. L'anulare dello stesso lato era pure amputato presso la sua articolazione metacarpo-falangea, però il dito era ancora attaccato al moncone per mezzo di una specie di sostanza legamentosa che pareva una traccia dell'osso. Attorno a questa parte legamentosa che teneva il dito unito al moncone, era un piccolo cordone membranoso, un capo del quale si estendeva all'estremità del pollice amputato, mentre l'altro circondava il piccolo dito, nel quale aveva prodotto un solco profondo, senza avere però intaccata la pelle. Su questo caso Montgomery fondò la sua teoria sull'importanza delle briglie pseudomembranose nella genesi delle amputazioni congenite, e questa stessa teoria chiamò in campo per spiegare i casi congeneri esistenti nella letteratura.

Questa spiegazione fu in seguito accettata da Zagorsky (1834), il quale pure in un feto di 5 mesi, con encefalocele e deformità del torace, trovò la gamba destra amputata. La coscia finiva in un moncone arrotondato e perfettamente cicatrizzato, dal quale partiva una briglia membranosa resistentissima che andava ad attaccarsi alla gamba sinistra, ed a stringerla come una legatura. La

parte sottostante dell'arto era alquanto tumefatta, e verso la metà della briglia si trovò sospeso un piccolo corpo oblungo che si riconobbe pel piede destro.

Dopo di lui Simpson (1836), Roger (1852), Simonart (1846), Beraud (1861), Fürst (1871), Macan (1874), Mundé (1875) ed altri, aggiunsero delle osservazioni personali come contributo alla teoria delle briglie amniotiche, anzi generalizzandola credettero di poter spiegare con essa tutti i casi di amputazioni congenite.

Anche ai giri di cordone ombelicale attorno agli arti fetali fu attribuita una azione amputante, sebbene però in nessuno dei casi in cui questa causa fu colta in atto si trattasse di amputazioni complete, ma solo di solchi più o meno profondi.

Tale per es. era il caso di Hillairet (1856) in cui in un feto di 3 mesi il cordone attorcigliato attorno al collo lo aveva sezionato quasi completamente, e fra noi quello di Chiareoni (1887), di Polacco (1887), di Chiara (1886), ecc.

Dall'insieme di questi casi vediamo quindi che tre ordini di cause furono messe in campo per spiegare la patogenesi delle amputazioni congenite, e cioè :

**A) CAUSE MORBOSE AVENTI SEDE SUGLI ARTI DEL FETO.** — Molteplici furono le cause di questo genere, alle quali vennero imputate le amputazioni endouterine, ma nessuna di esse fu ben dimostrata.

Ho già accennato alla spiegazione che diede Chaussier nel suo caso, in cui attribuiva l'amputazione ad un processo gangrenoso che avea colpito la cute nel tratto di arto sede dell'amputazione. Tale spiegazione fu modificata da Kristeller e Virchow (1857), i quali attribuirono l'amputazione ad una flogosi primitiva della cute fetale in corrispondenza di un arto o di un dito, flogosi che darebbe come esito la formazione di una cicatrice anulare che retraendosi potrebbe esercitare una notevole compressione sui tessuti sottostanti, donde difficoltà nutrizione, morte per cancrena e sequestro del segmento di arto sottostante al punto compresso.

Simpson e Martin (1858) incolparono i traumi e specialmente le fratture che possono avvenire nella vita endouterina, nella quale le condizioni non sono troppo favorevoli per la formazione di un callo osseo. Se un capo dell'osso fratturato comprime o perfora il vaso principale dell'arto, la parte sottostante male nutrita può morire, ed il segmento di arto può così cadere sequestrato, mentre il moncone centrale cicatrizza.

Il caso di Martin, in cui per una caduta della madre, era avvenuta la frattura di un arto del feto, nel quale fu trovato alla nascita il moncone ancora rosso ed umido, e con parziale sporgenza dell'osso, è l'unico, per quanto io sappia, che dia a questa teoria un'apparenza di verità.

Knox, citato da Pestalozza, attribuisce ai traumi una azione indiretta, inquantochè essi potrebbero determinare l'insorgenza di flogosi o la formazione di briglie connettivali che alla loro volta potrebbero causare lo strozzamento dell'arto.

Anche nel caso illustrato da Pestalozza, non potendosi invocare altra causa, perchè di essa non vi era alcuna traccia, ed essendovi invece il fatto traumatico (un colpo inferto dal marito al fianco destro della donna nei primi mesi di gravidanza), l'autore non si mostra alieno dal mettere in relazione il trauma patito coll'amputazione congenita dell'arto superiore sinistro, presentata dal feto. Nello spiegare il fatto però Pestalozza non crede probabile una dieresi immediata dell'arto per effetto del trauma, ma pensa invece che il disturbo nutritivo indotto dalla echimosi succeduta alla frattura ossea, e forse anche la lacerazione dei tronchi nervosi, abbiano potuto portare per conseguenza la graduale atrofia, il distacco e la scomparsa del tratto posto al di sotto del punto colpito. Questa sua interpretazione avrebbe avuto un appoggio nella forma che presentava il moncone, e nella struttura istologica del medesimo.

Il Menzel volle trovare la causa delle amputazioni spontanee in un processo che egli battezzò col nome di dactilolisi epiteliale, che sarebbe caratterizzato da abbondante proliferazione ed intreflessione degli epitelii superficiali, che approfondandosi negli strati sottostanti verrebbero a dividerli, e potrebbero perfino intaccare l'osso. Tale processo si vorrebbe paragonare a quella malattia chiamata Aïnhum osservata nelle razze con pelle bruna della costa occidentale dell'Africa, che produrrebbe come la lebbra amputante lo spontaneo distacco di dita, dei piedi specialmente, e di cui Corres e Wucherer avrebbero trovato la causa in una proliferazione epiteliale. Non tutti però sono d'accordo su questa spiegazione, anzi certi autori hanno supposto che si trattasse di una lesione trofica dipendente da qualche malattia nervosa. I dolori violenti notati da Dupuy in qualche caso, e la tendenza di quest'affezione a colpire i membri di una stessa famiglia, notata da Silva Lima, darebbero un certo peso a questa ipotesi.

Per spiegare le amputazioni congenite, si potrebbe pensare pure,

secondo Pestalozza, ad una gangrena spontanea per necrosi ischemica da impedito afflusso sanguigno in un arto per embolismo dell'arteria principale di esso: ma di un simile processo non si hanno esempi anatomicamente dimostrati nella vita endouterina.

Né pure sufficientemente dimostrate sono le supposizioni di Lonet che basandosi sulla presenza di solchi in un piede valgo paralitico, vorrebbe far risalire l'amputazione spontanea ad una primitiva asimmetria di innervazione.

Finalmente una possibile spiegazione da nessuno data, e solo ventilata da Pestalozza, sarebbe quella che il vizio primitivo stia in una anormale distribuzione del sistema vascolare di un arto, e specialmente delle sue arterie.

Vediamo così che di queste diverse spiegazioni qualche non è che una semplice ipotesi, senza alcun fondamento anatomico dimostrato; qualche altra può avere il valore di probabilità, e qualche altra infine basa su un numero troppo esiguo di osservazioni perché le si possa accordare un valore di causa frequente nella genesi del processo di cui ci stiamo occupando.

**B) GIRI DI CORDONE OMBELICALE.** — La produzione di amputazioni congenite si è imputata pure, come ho già notato, alla costrizione operata da giri del funicolo ombelicale attorno ad un arto del feto. Si arrivò a questa supposizione dall'avere constatato qualche volta che il cordone ombelicale avvolgendosi attorno ad una parte qualsiasi del corpo fetale, vi aveva prodotto dei solchi più o meno profondi. Parve naturale indurre da questo fatto che si potesse arrivare fino all'amputazione completa, quando i nodi fossero molto stretti oppure si fossero prodotti in un'epoca precoce della vita intrauterina.

Si è discusso però a lungo fra gli ostetrici se ciò fosse possibile, poiché si pensò che prima di arrivare alla sezione completa di un arto, fosse necessaria una forte costrizione del cordone, la quale doveva necessariamente determinare un disturbo nella circolazione cardio placentare, e quindi la morte inevitabile del feto per asfissia. In appoggio a questa opinione si citavano le osservazioni di Reuss che vide in 23 casi di avvolgimento stretto del cordone attorno ad una parte del corpo fetale, coincidere la morte del feto. Ma a dimostrare la possibilità del fatto vengono in appoggio le osservazioni in cui si trovarono negli arti fetali dei solchi arrivanti fino all'osso, mentre il feto era vivo.

Si capisce come in questi casi, scrive Pestalozza, si possa

arrivare alla amputazione congenita per necrosi ischemica della parte sottostante, senza dover ricorrere per spiegarla all'azione meccanica del cordone. Ora a produrre tali solchi è discutibile che sia necessaria una forte costrizione, poichè bastano una pressione moderata ma continua, tale quindi da non compromettere la circolazione dei vasi ombelicali, e l'aumento di volume della parte del corpo fetale attorno alla quale si avvolge il cordone.

Il Barzellotti emise anche la curiosa ipotesi che le pulsazioni delle arterie ombelicali potessero determinare una lenta azione di usura sui tessuti dell'arto attorno al quale il cordone si annoda, ma questa azione sembra molto ipotetica.

I casi esistenti nella letteratura dimostrarono solo che il cordone attorcigliato attorno ad una parte del corpo fetale può produrvi un solco più o meno profondo; ma fu ben dimostrata una amputazione totale per azione esclusiva del cordone, onde dobbiamo ritenere che se questo fatto può essere possibile, e può essere spiegato come effetto della impedita nutrizione del tratto sottostante al giro di funicolo, esso non fu mai dimostrato in modo sicuro. Le osservazioni già citate di Chiarleoni, di Polacco e di Chiara stanno a provare quanto ho esposto.

*C) BRIGLIE AMNIOTICHE.* — Quali agenti di amputazioni congenite furono molto più chiaramente dimostrate le cosiddette briglie amniotiche o di Simonart, derivanti da aderenze dell'amnios con una parte dell'ectoderma fetale.

Le aderenze amniotiche erano già note a Paolo Portal (1685), ma fu Geoffroy Saint Hilaire (1827) il primo che fece conoscere con precisione la influenza delle medesime sullo sviluppo del feto. D'reste colle sue classiche osservazioni sperimentali sulla produzione artificiale delle mostruosità sviluppò questa dottrina (1877).

Il Taruffi (1873) nella sua storia della teratologia accenna alle teorie emesse per spiegare le aderenze amniotiche, ma una grande oscurità regna tuttora sulle cause di queste aderenze e sul meccanismo per mezzo del quale esse si trasformano in briglie.

Gli autori antichi, basandosi sulle osservazioni di His, che fece gli studii più interessanti sulle prime fasi di sviluppo dell'uovo umano, ammettevano come cause delle aderenze amniotiche i processi infiammatorii della cute dell'embrione. Secondo questo autore infatti l'amnios umano fino alla IV<sup>a</sup> settimana di sviluppo sarebbe contiguo alla superficie dell'embrione, e formerebbe delle pieghe

passando da un punto prominente del suo corpo ad un altro. Se in questo periodo un processo infiammatorio colpisce l'ectoderma fetale, l'ammios aderisce in quel punto col medesimo e ne verrebbe ostacolato il sollevamento successivo della membrana dal corpo dell'embrione, determinata come si sa dal formarsi del liquido amniotico.

Quali siano le cause di questi processi infiammatori che producono l'aderenza della cute colla membrana amnios non è però ben chiaro, e si è solo ammesso come probabile che la consanguineità, la stilide, rilevanti disturbi generali della madre, durante i primi periodi della gravidanza, malattie ereditarie croniche, tubercolosi, serofola, rachitide, violenti insulti meccanici, possano determinare tali processi infiammatori. Le esperienze di D a r e s t e avrebbero dato appoggio a qualcuna di queste vedute, poichè dimostrarono per es. che il calore agente unilateralmente ed in modo rapido, come le scosse impresse all'uovo, determinino frequentemente delleaderenze dell'ammios colla superficie del corpo nei polli. S i m p s o n e G r a e t z e r sostennero appunto questa teoria, ed essa fu anche accettata più tardi da V i r c h o w.

S c a n z o n i pensò ad un essudato che dalla faccia interna dell'utero fosse penetrato attraverso l'ammios fino alla pelle del feto, ed avesse così determinato l'aderenza.

B r a u n, infine, pensò che le aderenze derivassero non da infiammazione dell'ammios o della cute dell'embrione, ma da aderenza primitiva di questa membrana al corpo del feto, e che a produrre queste non fosse estranea la scarsità del liquido amniotico. Il non aver potuto dimostrare i presunti fatti infiammatori, e la non rara coincidenza di mostruosità coll'oligoidramnios fanno ritenere come più probabile questa spiegazione. Se si considera difatti, scrive il B u m m, che secondo le ricerche di v. S p e la cavità amniotica si formerebbe per raccolta di liquido in grembo ad un ammasso cellulare solido, si capisce come nella difettosa produzione di liquido, sollevandosi l'ammios incompletamente attorno al corpo dell'embrione, possano persistere delle connessioni cellulari tra il medesimo e l'ectoderma fetale, le quali possono disturbare il normale sviluppo delle parti fetali per ostacolo ai movimenti, immobilità delle articolazioni, imperfetta chiusura della cavità addominale, ecc. In questo modo precisamente sono spiegate le non rare mostruosità che si osservano nei casi di oligoidramnios, e la relazione di causa ad effetto che passa tra scarsità di liquido amniotico e difetti di conformazione del feto.

Riguardo all'epoca in cui si formerebbero le aderenze amniotiche quasi tutti gli autori sono d'accordo nell'ammettere che essa debba rimontare alle prime settimane di sviluppo e presso a poco ad un termine che arriva fino alla IV<sup>a</sup> settimana, poichè da quest'epoca allontanandosi l'amnios dal corpo fetale per la presenza del liquido amniotico, è difficile che possa avvenire una aderenza fra questi due. Se nel maggior numero dei casi siamo indotti a ritenere ciò come probabile, non si può però escludere che anche più tardi possa verificarsi il fatto, specialmente quando una causa sia sopraggiunta (trauma, malattia) che possa determinare un'infiammazione dell'amnios o della stessa cute del feto. I casi precisamente in cui furono trovate delle aderenze (briglie), con normale sviluppo delle parti del corpo fetale interessate, farebbero pensare alla verosimiglianza di questa interpretazione, poichè mal si potrebbe conciliare la presenza di un'aderenza che si è formata fin dai primordi dello sviluppo embrionale con un regolare accrescimento della parte colpita.

La origine delle briglie amniotiche dalle aderenze di questa membrana coll'ectoderma fetale è più facile a spiegarsi, e tutti gli autori sono d'accordo su questo punto.

Qualunque sia di fatti la causa dell'aderenza, siccome col progredire della gravidanza la quantità del liquido amniotico aumenta, e l'amnios si allontana dal corpo dell'embrione, ne viene di conseguenza che se l'aderenza è tenace e non si lacera, essa viene stirata e si allunga gradatamente, potendo arrivare a misurare anche parecchi centimetri.

A trasformare le aderenze in briglie, potrebbero inoltre contribuire mi sembra, la gravità ed i movimenti attivi del feto. Infatti se l'aderenza avviene tra il corpo fetale ed un tratto dell'amnios che tappezza le parti alte della cavità uterina, è chiaro che col aumentare del peso del corpo fetale, e colla sua tendenza a portarsi in basso per la legge di gravità, debba venire stirato il tratto di amnios aderente, e questo possa trasformarsi in una briglia. Parimenti se l'aderenza avviene tra un punto dell'amnios ed uno o più arti del feto, è pure facile comprendere come i movimenti attivi del feto, specialmente verso il termine della gravidanza quando essi sono molto energici, possano determinare degli stiramenti continui e quindi allungare l'aderenza amniotica trasformandola in briglia.

Ricordate queste cause che possono concorrere a determinare la trasformazione di una aderenza feto amniotica in una briglia, dirò che essa sarà tanto più facile quanto meno estesa e rigida è l'ade-

renza, e quanto più presto essa si è formata, poichè in questo caso tutti e tre gli ordini di cause potranno agire contemporaneamente.

Alla nascita del feto le briglie amniotiche furono trovate rarissimamente integre in tutta la estensione, cioè rappresentate da un filamento più o meno voluminoso, teso dall'ammios ad una parte del corpo fetale: più frequentemente esse si lacerano durante l'espulsione del feto, ed in questo caso se ne possono trovare gli estremi aderenti rispettivamente ai due punti che esse prima univano, o un estremo solo, e per lo più quello aderente all'ammios, quando la lacerazione si produce in tutta vicinanza del corpo fetale.

Ma anche durante la gravidanza possono ad un dato momento lacerarsi in un tratto intermedio o ad una delle loro inserzioni, ed allora i capi liberi fluttuano nel liquido amniotico, e si possono trovare all'atto del parto aderenti alla faccia fetale dell'ammios o ad una parte del corpo del feto. Talvolta si lacerano ad entrambe le estremità, ed in questo modo si spiega la presenza qualche volta riscontrata di filamenti membranosi liberi, usciti col liquido amniotico, oppure di filamenti che tengono ancora uniti fra di loro due o più arti del feto. Qualche volta infine non si trova alcuna traccia delle medesime sulle membrane fetali.

Fra le conseguenze di tali briglie amniotiche, oltre agli arresti di sviluppo di parti fetalì, alla incompleta chiusura di cavità, con o senza fuoruscita di organi interni, ho detto che va annoverata anche l'amputazione congenita.

Il meccanismo di produzione di questo singolare ed interessante processo è facile a comprendersi e venne spiegato nel modo seguente:

Quando una briglia amniotica si attorciglia e avvolge completamente un arto fetale, nel punto compresso si forma dapprima per stiramento e per l'accrescimento dell'arto, un solco nella cute, che va via via approfondendosi col passare del tempo. La briglia agisce cioè come un laccio elastico che si lasci a permanenza su un arto. La parte sottostante al punto compresso si fa prima edematosa per impedimento del circolo refluo; viene in seguito ostacolata anche la circolazione arteriosa, e da ciò ischemia ed atrofia del moncone periferico. La costrizione finisce coll'offendere anche l'accrescimento dell'osso sottostante; su questo si forma pure un solco che a poco a poco si approfonda, finché si può arrivare alla sua completa separazione. Sul moncone centrale rimane in questo caso una superficie arrotondata, granuleggiante, che si trasforma poi in una cicatrice simile a quelle che residuano dalle amputazioni chirurgiche.

Il moncone periferico completamente libero, o aderente ancora

alla briglia che ne ha prodotto il distacco, cade allora nel liquido amniotico, ove lo si può trovare all'atto del parto, oppure può andare incontro alla macerazione ed anche sparire completamente per riasorbimento, quando esso sia piccolo, o l' amputazione abbia avuto luogo da un'epoca poco avanzata della gravidanza.

La gravidanza può risentire una diversa influenza dall'esistenza di briglie amniotiche. Se esse si avvolgono attorno ad arti fetali o se interessano parti limitate e non essenziali per la vita, ordinariamente la gestazione non ne subisce alcun danno, e prosegue fino alla fine con nascita di feti sui quali si possono trovare le più differenti deformità. Ma se esse interessano organi vitali possono essere causa di morte del feto e di interruzione prematura della gravidanza. Così per es. nel caso illustrato da Pinard e Vernier una briglia amniotica oltre a diverse deformità sul corpo del feto, formando un nodo strettissimo attorno al cordone ombelicale, aveva prodotto la morte del feto per strozzamento del cordone.

Si volle pure attribuire alle briglie un possibile distacco prematuro della placenta, quando una delle loro estremità si trova inserta sulle membrane che rivestono questo organo, e Vernier presentò un uovo espulso precocemente, nel quale si era verificato lo scollamento della placenta per brevità del cordone causata dal fatto che una briglia amniotica, rinserrandolo in vicinanza all'ombelico, lo fissava alla placenta.

In altri casi infine le briglie amniotiche possono avvicinare delle parti che normalmente dovrebbero allontanarsi l'una dall'altra: tale era il caso di Furst in cui un gomito del feto era accollato al tronco per opera di una briglia.

Sulla struttura intima delle briglie amniotiche poco si sa ancora di preciso, poichè raramente capitò l'occasione di avere dei pezzi ben conservati ed adatti per un esame istologico accurato. L'opinione di Montgomery era che esse briglie risultassero di linfa plastica. Si ritiene anche oggi che la loro struttura sia analoga a quella delle pseudomembrane infiammatorie che si possono osservare nelle infiammazioni delle sierose. Una particolarità interessante sarebbe data dalla grande loro resistenza, e dalla mancanza assoluta di vasi nelle medesime.

In alcuni pochi casi le aderenze amniotiche erano formate da tubi cilindrici cavi tesi fra la pelle del feto e l'annios; lacerandosi queste briglie in corrispondenza della loro inserzione sul feto ne risultava una superficie priva di rivestimento cutaneo. Il Frei e

drisch, citato da Ahlfeld, raccolse i pochi casi conosciuti di questo genere in una tesi recentemente pubblicata.

Ricordato così quanto conosciamo sulle amputazioni congenite, ecco i casi da me osservati:

1°. Signora primipara di anni 26, domiciliata a Cagliari. La gravidanza decorse con fenomeni simpatici alquanto accentuati e molesti, e si accompagnò ad uno stato anemico abbastanza pronunziato, per combattere il quale le furono praticate delle iniezioni di ferro. L'ultimo trimestre decorse bene e la donna migliorò notevolmente nelle condizioni generali. Nessun fatto speciale avvenne durante tutta la gravidanza che possa mettersi in relazioni colla deformità presentata dal feto.

Iniziatosi il travaglio, esso decorse fin dal principio con contrazioni piuttosto languide e dolorose, e si protrasse per circa tre giorni. Chiamato il 1.º maggio 1904, al principio della 3<sup>a</sup> giornata, trovai dilatazione completa della bocca uterina, sacco delle acque rotto, presentazione di vertice nella parte bassa dello scavo in occipito pubica, con pronunciato tumore di parto. Contrazioni fugaci e separate da lunghi intervalli, donna completamente esuista, liquido amniotico leggermente tinto di meconio. Col forceps estrassi facilmente un feto vivo, di sesso femminino; il secondamento fu spontaneo e seguito da discreta emorragia post partum.

All'esame del feto, bene sviluppato in tutto il resto del corpo, colpì subito la mancanza completa della mano sinistra: l'avambraccio corrispondente, di sviluppo pari al destro, terminava nella regione del polso con un moncherino arrotondato, in forma di pane di zucchero, perfettamente cicatrizzato. Esaminata con ogni cura la placenta non si rinvenne in essa alcuna traccia di briglie amniotiche, né alcun corpo alterante; col liquido amniotico che si versò sul letto non si trovò del pari alcun che di anormale.

Su tutto il corpo della bambina non si rinvenne alcun'altra anomalia di conformazione, ed essa anzi per peso e dimensioni superava alquanto la media ordinaria.

Fatte delle indagini sulla anamnesi remota esse riuscirono completamente negative riguardo all'ereditarietà ed a forme morbose o a traumi di qualunque genere.

La signora, come di solito in questi casi, ricordava di aver veduto parecchie volte durante la gravidanza una mendicante, alla quale mancava appunto una mano, e di esserne stata assai impressionata.

La quantità del liquido amniotico era stata appena di poco inferiore alla norma.

2<sup>o</sup> G. F. di anni 31, nubile, sarta, di Parma, entra nell'Istituto Ostetrico il 17 agosto 1905.

Padre e madre viventi e sani; 2 fratelli e 3 sorelle parimenti sani; nessuna deformità nelle famiglie dei progenitori. La paziente soffriva

di serofolosi, eczemi, impetigine; ebbe varie volte erisipela facciale; parecchi anni or sono fu colta da bronchite, e da allora in poi è tosicolosa nella stagione invernale. Da due anni soffre di reumatismo articolare e di accessi di cardiopalmo. Non ebbe malattie celtiche: fu ricoverata in questo Istituto per un'affezione degli annessi di origine puerperale.

A 12 anni mestruò la prima volta ed ebbe poi sempre mestruazioni anticipanti.

Fu gravida una sola volta 3 anni prima dell'attuale gravidanza, ed ebbe parto prematuro di un feto vivo all'8.<sup>o</sup> mese, da lei allattato e tutt'ora vivente e sano.

Durante la gravidanza attuale che ebbe principio nel dicembre 1904, sofferse dolori articolari. Già dal 3.<sup>o</sup> mese si iniziarono delle perdite di sangue dai genitali che si ripeterono a lunghi intervalli fino al principio di agosto. Avvertì i movimenti attivi dal 3.<sup>o</sup> mese e  $\frac{1}{2}$  molto pronunciati. Continuò nella sua professione di sarta lavorando per molte ore della giornata in posizione curva; fino al 4<sup>o</sup> mese portò il busto allacciato stretto per nascondere il suo stato, ma poi lo abbandonò totalmente. Non presenta alcuna anomalia della pelvi.

Il parto si espletò spontaneamente il 18 agosto 1905, in presentazione di vertice con nascita di un feto di sesso maschile del peso di di gr. 2800, lungo cm. 47. Il secondamento fu spontaneo; gli annessi pesavano gr. 650, il funicolo era lungo cm. 70; il liquido amniotico piuttosto abbondante.

Sul corpo del feto si riscontrò: Mancanza quasi completa delle dita del piede destro che è anche varo: cingolo strozzante profondo e sottile al terzo inferiore della gamba destra, interessante le parti molli fino quasi all'osso.

Il piede sinistro è ben conformato: esistono le tre ultime dita; vi è un abbozzo del 2.<sup>o</sup> e mancanza dell'alluce, dall'estremità del moncone del quale si stacca un sottile filamento fibroso lungo circa 2 cm., e grosso come un ferro da calza.

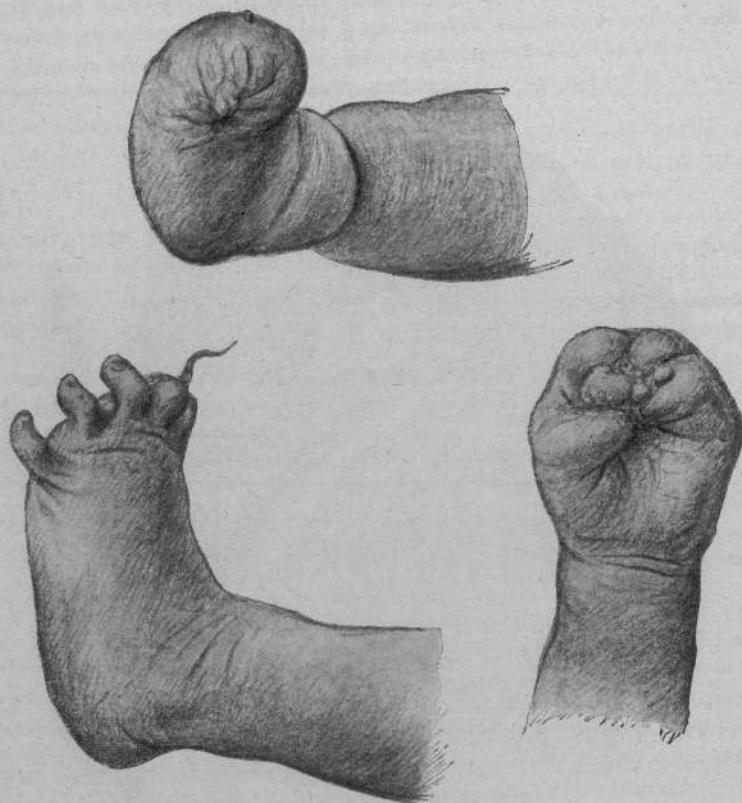
Le dita di ambe le mani mancano dell'ultima falange e sono riunite come rattrapite e conglutinate all'estremità da un essudato giallastro con croste ancora umide.

Al posto di qualche delle falangi mancanti nelle dita dei piedi si osservano dei bottoncini carnei della grandezza di un chicco di grano, attaccati per un peduncolo sottile alle falangi rimaste, e sforniti di ossa e di unghie.

La figura qui sotto impressa, riproduce appunto l'arto inferiore sinistro col filamento membranoso che partiva dall'alluce; l'arto inferiore destro col solco profondo al di sopra dei malleoli, ed uno degli arti superiori.

La placenta presentava: Sulla faccia fetale, vicino al punto di inserzione del funicolo, una membranella di forma irregolarmente qua-

drilatera aderente per un solo lato all' amnios, e che sembra costituita da una piega di questa membrana. Essa misura cm. 2 di larghezza, e 4 di altezza, e termina ai quattro angoli con quattro filamenti lunghi pochi cm., di cui quelli del lato superiore libero sono più sottili, ed i due del lato di base appena più grossi. Meglio della descrizione ser-

FIGURA 1.<sup>a</sup>

virà a mettere in rilievo l' aspetto di questa plica la figura annessa che ritrae la faccia fetale della placenta.

Il bambino passato al Brefotrofio pochi giorni dopo la nascita, incominciò a deperire, comparve ben presto intensa diarrea, e venne a morte in 12.<sup>a</sup> giornata per enterocolite.

Dei dati rilevati all'autopsia non ricorderò che quelli che si riferiscono agli arti.

**Arto Inferiore destro.** — A cm. 3  $\frac{1}{2}$  sopra il calcagno, e 1 cm.  $\frac{1}{2}$  sopra i malleoli è ancora manifesto un solco circolare profondo qualche millimetro: La circonferenza dell'arto in questo punto è di cm. 5, mentre nel punto corrispondente dell'arto sinistro è di cm. 8. Incisa la pelle e le parti molli sottostanti si trovano masse muscolari normali al disopra del cingolo, atrofiche da questo in basso: nel punto strozzato i muscoli ed i tendini sono appiattiti, e ridotti ad esili filamenti. Anche nell'osso sottostante si trova una leggerissima depressione.



FIGURA 2.<sup>a</sup> — A — Briglia amniotica.

sione anulare, specialmente evidente sulla faccia anteriore della tibia. Il piede è varo; esistono tutti i metatarsi, mancano invece tutte le dita colle falangi corrispondenti. Sul moncone si trovano due bottoncini carnosì che rimpiazzano due delle dita mancanti e delle piaghe non cicatrizzate al posto delle altre.

**Arto inferiore sinistro.** — Ben conformato in tutta la sua lunghezza ad eccezione che nelle falangi. Le ultime tre dita sono perfette: il secondo manca dell'ultima falange, e così pure il dito grosso sul moncone del quale esiste una piaghetta suppurante (da questo punto partiva il filamento sopra menzionato).

**Arti superiori.** — Esistono tutti i metacarpi, le falangi e le falangine; mancano tutte le falangette: il pollice ha una sola falange. Una crosta gialliccia ricopre i monconi delle dita di ciascuna mano.

**Struttura della briglia amniotica aderente alla faccia fetale della placenta.** — Tale briglia fu sottoposta ad attento esame microscopico, ed ecco quanto poté essere ri elevato.

Le sezioni praticate in diversi punti della briglia, tanto vicino al suo punto di impianto sulla placenta, come vicino ai suoi margini liberi, fanno rilevare che essa è costituita sempre ed esclusivamente di due strati di epitelio pavimentoso, fra i quali è interposto uno strato di tessuto connettivo. Vicino ai margini i detti strati non sono dappertutto bene distesi, ma formano invece qualche pieghettatura, mentre nella parte centrale essi si presentano lisci, senza pieghe e giacenti sul connettivo sottostante. Non si scorgono vasi ovunque si rivolga l'attenzione, ma solo qualche piccolo spazio vuoto tra le maglie del connettivo, non rivestito da endotelio, e che probabilmente è dato dall'incompleto saldamento delle due pagine amniotiche da cui appare costituita la briglia.

Le sezioni cadute sui punti dai quali pendono i residui dei quattro filamenti, mostrano che detti filamenti sono formati da un tessuto amorfo che non si colora affatto e che presenta solo delle fibrille allungate, ritorte, e in qualche punto intrecciate fra di loro, anche queste senza vasi, e prive sempre di rivestimento epiteliale.

Appare quindi da questo esame che la briglia amniotica è costituita dal sollevamento di un tratto dell'ammios, le cui due pagine si sono fuse assieme per tutta l'estensione della piega in corrispondenza dello strato profondo o connettivale dell'ammios. Lo strato superficiale o epiteliale ha conservato i suoi caratteri e la sua struttura ovunque, ad eccezione che sui filamenti fibrosi dei quattro angoli della piega ove probabilmente è caduto in conseguenza degli stiramenti e dello sfregamento determinato dagli arti fetai che ai medesimi aderivano.

Nel primo caso da me riportato, i caratteri presentati dal moncone dell'arto superiore sinistro ci fanno ritenere come probabile che si trattasse di una amputazione avvenuta nella vita intrauterina, benchè nessun indizio si sia trovato che possa spiegarcene la genesi. Infatti la forma del moncone nettamente tagliato come nelle amputazioni chirurgiche, senza un abbozzo della mano corrispondente è un dato che fa escludere l'ipotesi di una ectromelia, e che fa invece

pensare all' amputazione. E quantunque non si sia trovato nel liquido amniotico il moncone amputato, ciò non sarebbe sufficiente ad infirmare l' ipotesi dell' amputazione, poichè abbiamo visto che quando essa si produce nei primordi dello sviluppo fetale può avvenire il riassorbimento completo della parte distaccata. Molti casi simili, e fra essi quello più volte citato di Pestalozza, stanno a provare la possibilità di questo fatto.

Molto più indaginosa riesce invece la ricerca della causa determinante l' amputazione. Non si può invocare infatti il traumatismo, poichè di simile agente non si ha notizia dall' anamnesi; non l' ereditarietà da parte paterna o materna, non malattie costituzionali dei genitori poichè di esse non vi è parimenti nè notizie nè tracce evidenti. Non si può pensare alla esistenza di briglie amniotiche poichè nè sugli annessi ovulari nè sul corpo del feto ve ne erano residui; non al rachitismo intrauterino, perchè di esso non vi erano segni nel resto del corpo del feto. Rimarrebbero in tal modo da prendere in considerazione i giri del cordone ombelicale, e le affezioni locali della cute del feto. Non possiamo certamente escludere con sicurezza che l' amputazione non sia stata prodotta da un giro di cordone attorno all' avambraccio sinistro del feto, benchè questa causa debba ritenersi come poco probabile, giacchè come ho detto, casi di vere amputazioni per opera del cordone non sono stati ancora descritti.

Quanto alle affezioni locali della cute del feto non possiamo dire altrettanto, poichè questa causa è stata messa fra le possibili, specialmente in un periodo inoltrato della gravidanza, ma niente ci autorizza a dire che essa sia stata in questo caso la vera.

Tralasciando di considerare le altre cause ammesse come semplici ipotesi, vediamo in conclusione che nessuna prova certa, e neppure probabile abbiamo in mano per spiegare in questo caso l' amputazione osservata.

Unico dato positivo nella storia riferita sarebbe la coincidenza della impressione morale ricevuta dalla donna durante la gestazione dalla vista di altra persona che presentava appunto la mutilazione di un arto superiore. Ma alla influenza delle impressioni morali sullo sviluppo del feto, oggi non si può più dare seriamente alcuna importanza, poichè non sapremmo comprendere per quale meccanismo si possa esplicare l' azione di un tale ordine di cause. E d' altra parte, quale è la gravida, possiamo domandarci, che non abbia visto durante la gestazione un mutilato?

Nel secondo caso più chiara si presenta la genesi della deformità riscontrata.

La briglia amniotica che si trovò sulla faccia fetale della placenta, ed il filamento ancora aderente al monecone di un dito dell'arto inferiore sinistro parlano chiaramente per una aderenza primitiva fra la cute fetale e la faccia interna dell'ammios. La forma poi della briglia terminante con 4 filamenti attaccati ai suoi angoli, e il numero corrispondente di arti deformati, ci fanno con fondamento pensare ad una relazione tra i due fatti. È certamente singolare che in questo caso la deformità abbia contemporaneamente colpito tutte le estremità, e quasi in modo identico le falangi delle medesime, ma non è difficile chiarire il meccanismo di azione della briglia amniotica ricordando quanto si sa sullo sviluppo degli arti toracici ed addominali nell'embrione umano. Tale ricordo embriologico servirà pure per stabilire con una certa approssimazione l'epoca probabile in cui ebbe origine l'aderenza che diede luogo alle multiple deformità.

Verso la terza settimana di sviluppo sappiamo che sulle parti laterali dell'embrione, che è incurvato sul suo piano ventrale, compare più dal lato dell'addome che da quello del dorso, la benda di Wolff, in forma di una cresta longitudinale, alle cui due estremità sorgono due prominenze carnose, delle quali la superiore formerà l'arto toracico, e l'inferiore quello addominale. Verso la quinta settimana, mediante uno strozzamento circolare, la mano ed il piede si individualizzano dal resto dell'arto, che solo alla sesta settimana si scinde in due segmenti che saranno il braccio e l'antibraccio per il superiore, la coscia e la gamba per l'inferiore. Allo stesso tempo, cioè sempre verso la 6.<sup>a</sup> settimana, compaiono i 4 solchi interdigitali che poi si approfondano ed isolano completamente le dita. Fino a questo momento gli arti superiore ed inferiore sono ravvicinati notevolmente fra di loro ed hanno la stessa direzione: dal 2.<sup>o</sup> mese subiscono ciascuno un movimento di torsione attorno al proprio asse longitudinale e si allontanano gli uni dagli altri.

Basandoci su queste conoscenze noi siamo tratti anzitutto ad ammettere che l'aderenza amniotica in questo caso si debba essere stabilita in un'epoca in cui gli arti erano molto vicini fra di loro, poichè in caso contrario riussirebbe malagevole il comprendere come tutti e quattro siano stati interessati contemporaneamente, e come una piega amniotica, di estensione abbastanza limitata, abbia potuto contrarre aderenze con quattro punti lontani fra di loro. Siccome

poi la briglia in qualche arto offeso non tutte le dita, ma solo qualcheuna di esse, noi possiamo con fondamento pensare che l'aderenza sia avvenuta in un'epoca in cui le dita erano già abbozzate e separate dai solchi interdigitali. Possiamo perciò ritenere come probabile che l'aderenza amniotica abbia avuto luogo in questo caso in un'epoca che va dalla 6.<sup>a</sup> all'8.<sup>a</sup> settimana dello sviluppo embrionale.

Quanto alla denominazione delle deformità descritte si presenta a noi un'altra difficoltà; dobbiamo cioè parlare in questo caso di vere amputazioni congenite o di ectromelia? Trattandosi della mancanza di falangi delle dita delle mani e dei piedi, e quindi di parti piccolissime e perciò facilmente riassorbibili, tanto più se si ammette che l'aderenza amniotica sia avvenuta nell'epoca da noi fissata, si può ammettere che siano state operate delle amputazioni dai filamenti della briglia, anche se non si trovarono le parti amputate. Ma l'esistenza dei bottoncini carnosi al posto di qualche falange mancante non può fare a meno di farci pensare che le aderenze della briglia amniotica abbiano in qualche punto ostacolato il normale sviluppo delle falangi. Mi pare logico perciò il ritenere che in questo caso si siano avuti due differenti processi, cioè lo arresto di sviluppo e l'amputazione per opera della briglia di Simonart. Forse l'esame microscopico fatto per tempo avrebbe potuto fare un po'di luce sulla natura del processo che determinò le deformità, ma la suppurazione stabilitasi sui monconi, e la morte del feto avvenuta parecchio tempo dopo l'iniziarsi di questa, resero poco attendibile il risultato di questo esame.

Se in conclusione il solco esistente nella gamba sinistra del feto, prodotto certamente da una lacinia della briglia amniotica, e la mancanza di certe falangi può far pensare all'azione amputante delle lacinie stesse, non possiamo escludere che l'aderenza dello amnios non abbia pure agito ostacolando lo sviluppo di qualcheuna delle falangi mancanti.

Quanto alla causa dell'aderenza amniotica, non possiamo in questo caso indicarla con precisione. Esclusa l'ereditarietà, i traumi, l'oligo idramnios, la sifilide, non abbiamo che delle cause materne generali, a qualcheuna delle quali si volle dare una certa importanza dagli autori che si occuparono di questo argomento. Ci troviamo difatti in presenza di una donna la quale con una certa frequenza andò soggetta a forme cutanee (eczemi, impetigine, crisipecta), non complicanti però la gravidanza attuale. In questa però soffrse di reumatismo articolare, ed oltre a ciò deve anche essere preso in



considerazione l'abito serofoloso della donna ed il fatto che essa ebbe già altro parto prematuro. Non potrebbe esistere una relazione tra queste ultime malattie e la formazione di aderenze tra l'ammios e l'ectoderma fetale? Per il reumatismo niente si sa a questo riguardo, ma per la serofosi parrebbe di sì, benchè non sia ancora chiaro il meccanismo secondo il quale la serofola eserciterebbe la sua azione sul feto e sulle membrane oculari.

## BIBLIOGRAFIA

- PESTALOZZA — "Un caso di amputazione congenita" — *Morgagni*, 1888.
- CHIARLEONI — "Effetti di un attorcigliamento del cordone attorno alla gamba di un feto" — Milano, Rechidei, 1877.
- JÄGER — "Monstrosity resulting from amniotic adhesion to skull" — *Trans. of the obst. Soc. of London*, V. 40 Pag. 180.
- STORZ — "Ein Fall von Verstümmelung der Frucht durch Amniotische Fäden" — Wien, Klin. Woch'en, N. 1, 1898.
- AHLFELD — "Eine neue typische Form durch amniotische Fäden hervorgerichteter Verbildung" — Fest. z. 50 Jub. d. Gesel. f. Geb. und. Gyn. zu Berlin S. 1-8, 1894.
- BRAUN — "Zwei Fälle von amniotischen Strängen" — *Central. f. Gyn.* N. 3, S. 73, 1894.
- MOSER — "Zur Kasuistik der Missbildungen, bedingt durch amniotische Bänder" — *Prag. Med. Wochen*, XIX, 1894, S. 321, 335.
- SARWEY — "Ein Fall von Missbildung hervorgerufen durch abnorme Engigkeit des Amnion" — *Archiv. f. Gyn.* B. 46, S. 503-511.
- SCRADER — "Ueber intrantein entstandene Missbildung der Extremitäten" — *Deut. Zeitsch. f. Chir.* B. 23, S. 553.
- PINARD ET VARNIER — "Malformations foetales et brides amniotiques" — *Etude d'Anat. obst. norm. et patho.* Paris 1892, Pag. 55.
- DE LAMA — "Descrizione anatomica di un mostro" — *Studii di Ost. e Ginecologia* in omaggio al prof. Tibone, 1890, Pag. 119.
- OLSHAUSEN — "Amniotische Fäden" — *Zeit. f. Geb. und. Gyn.* B. 35, S. 144, 1896.
- CROUZAT ET PAYRAN — "Fœtus extra-amniotique exencephale avec brides amniotiques et malformations multiples, ecc." — *Presse medical* 1901.
- DARESTE — "Production artificielle des Mostruosités" — Pag. 206, 1877.
- GRAETZER — "Die Krankheiten des Fœtus" — Breslau, 1837, S. 70-77.
- BRAUN — "Die strangförmige Aufwieckung des Amnion um den Nebelstrang des reifen Kindes" — *Oesterr. Zeit. f. prakt. Heilk.* N. 9-10, 1865.
- FÜRST — "Das Amnion und seine Beziehung f. foetal. Missbildungen" — *Archiv. f. Gyn.* B. II, S. 315, 1871.
- KLOTZ — "Ueber amniotische Fäden und Bänder" — Diss. in Leipzig, 1868.
- KÜSTNER — "Ueber eine noch nicht bekannte Entstehungsursache am-

- putirender amniotischer Fäden und Stränge „ — *Zeit f. Geb. und Gyn.* B. XX, H. 2, S. 445.
- AHLEFELD. — *Die Verwachsungen des Amnion an der Oberfläche der Frucht* „ — *Berich. und Arb.* B. III, S. 156.
- CHAUSSIER. — *Proces verbal de la distribution*, ecc. „ — 18 Jun 1812, Pag. 63, 103.
- LANNELONGUE. — *Bull. de l' Acad. de Med.* 22 Nov. 1891, Pag. 1447, 1449.
- BAR. — *Annales di gyn.*, t. XVII, pag. 13, 35, 1882.
- CREDÈ. — *Monatschr.* S. 441, 457, a. 1869. B. XXXIII.
- BREMENKAMP. — *Ueber einen Fall von Amniotische Schinghen an den Extremitäten beim Foetus*, ecc. „ — *Lang Diss.* Marburg 1889.
- FRIEDRICH. — *Ueber Filamenta amnii tubolosa und deren Folgezustände* „ — *In. Diss.* Marburg, 1897.
- SIMONART. — *Archiv. de la Med. Belg.* 1864, P. 118.
- MONTGOMERY. — *On the spontaneous amputations of the foetal limbs in utero in an exposition*, ecc. London, 1837.
- WATKINSON. — *Mem. de l' Acad. de Med. imper. de Saint Peters.* Serie VI t. III, pag. 3, 1834.
- HILLAIRET. — *Mem. de la Soc. de Bio.* Serie II<sup>a</sup>, t. 9<sup>o</sup>, Pag. 117, 1856.
- KRISTELLER. — *Monat. f. Geburtsh. und Frauen* Berlin, 1859. B. XIV, H. 2.
- PAOLO PORTAL. — *Pratique des Accouch.* Paris 1685. Pag. 194.
- VELPEAU. — *Traité de l'Art des Accouch.* Pag. 344.
- TARUFFI. — *Storia della Teratologia* „ — Vol. I.
- BARZELLOTTI. — *Annali universali di Medicina* 1828. Vol. II, Pag. 574.
- REUSS. — *Citato da Pescialozza.*
- MENZEL. — *Gazz. med. lombarda* 1873, pag. 241.
- KNOX. — *Central. f. Ghirurg.* Vol. 51, Pag. 872, Anno 1879.
- SCHAEFFER. — *Foetus cum matre per nervos commereium* „ — Erlangen, 1775.
- GUSTAVO BRAUN. — *Neuer Beitrag zur Lehre von den amniotischen Bändern* „ — 1862, S. 5-6.
- CREDÈ. — *De foetus in utero mutilatione filis membranisque patologice effecta* „ — 1858.
- BECLARD. — *Bull. de la faculté de Med.* 1817.
- SCANZONI. — *Lehrbuch der Geb.* B. II, S. 157, 162, Anno 1867.
- TRUZZI. — *Oligo idramnios nei suoi rapporti collo sviluppo del feto* „ — *Gazz. med. lombarda*. 1889.
- GRIZIOTTI. — *Dell' oligoidramnios e sue conseguenze in grav.* „ — *Morganii*, 1898.
- COSENTINO. — *Oligo idramnios e mostruosità fetale* „ — *Archivio di ost. e Ginecologia*, 1894.
- PATRICH MANSON. — *Maladies des Pays Chauds* „ — Naud Paris, 1904, Pag. 724.
- ZAGORSKY. — *Memor. de l' Acad. de Med. imper. de S. Peters.* Serie VI, t. III, p. 3, 1834.



3856



