



SCUOLA OSTETRICA DELLA L. UNIVERSITÀ DI FERRARA

Polinomia

Omaggio

Nuovi elementi per lo studio

della funzionalità cardiaca nello stato puerperale.

Dr. Prof. C. MERLETTI — Direttore.

Estratto dagli **Annali di Ostetricia e Ginecologia.**

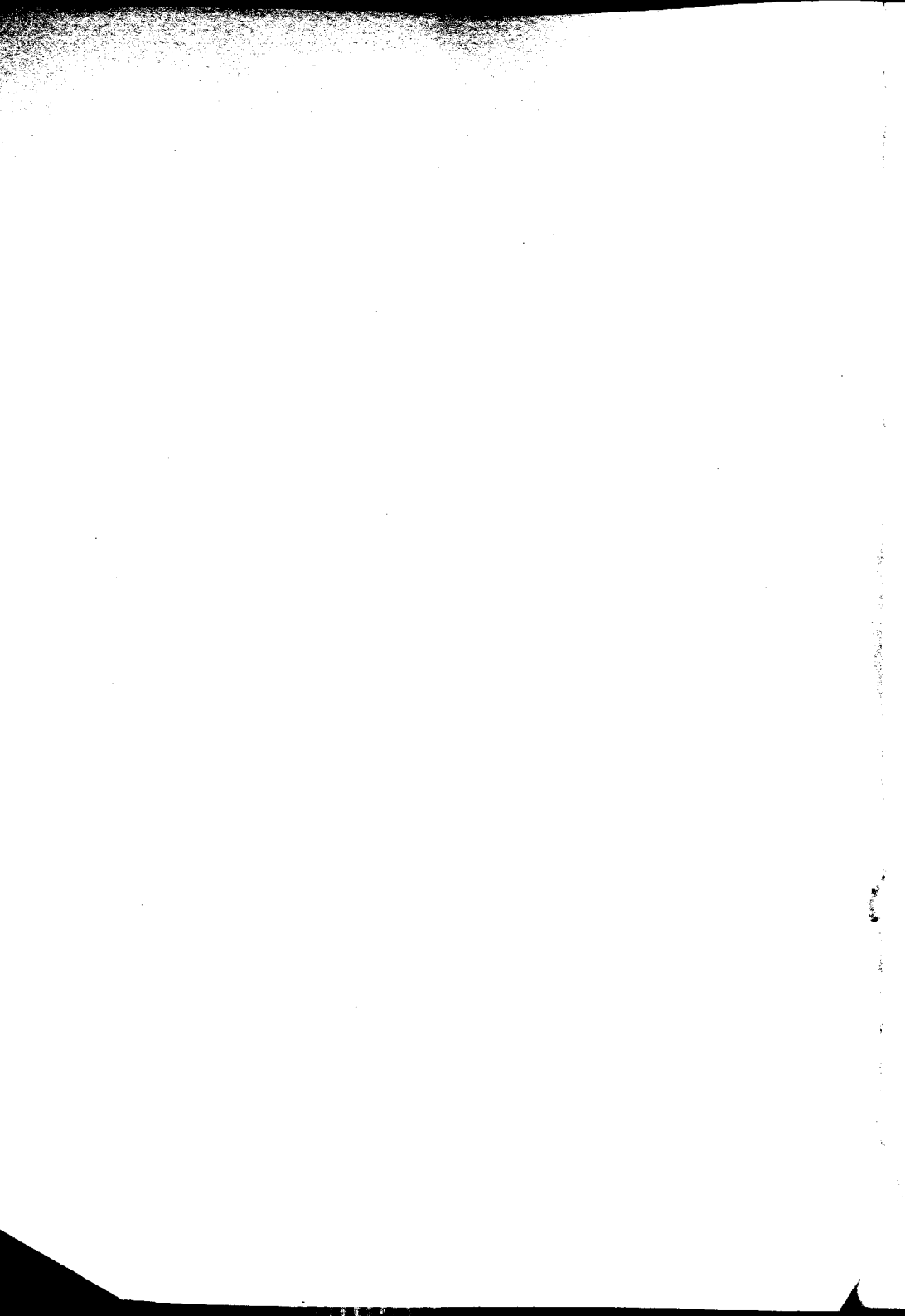


MILANO

L. F. COGLIATI TIPOGrafo-EDITORE

Corso P. Romana, 17.

1907



Nuovi elementi per lo studio della funzionalità cardiaca nello stato puerperale.

Dr. Prof. C. MERLETTI — Direttore.

Chi abbia seguito l'evoluzione degli studi di fisiologia ostetrica, in questi ultimi decenni, avrà osservato che quasi ogni problema ad essa attinente fu affrontato, ripetutamente, coi nuovi mezzi di indagine che il progresso scientifico andava fornendo alla fisiologia generale; e molte dottrine caddero, molte vedute furono modificate, molti dettagli furono precisati, mano mano che i mezzi di indagine obbiettiva andarono arricchendosi ed affinandosi. La storia della fisiologia ostetrica, ha seguito, in ciò, le vicende comuni ad ogni disciplina specializzata: uscita da un primo periodo di pura osservazione clinica, ha risentito l'influsso dell'indirizzo scientifico, volta volta, dominante e, dapprima, la fisica, di poi la biochimica furono, prevalentemente, asservite alla soluzione delle numerose e tutte interessanti incognite fisiologiche, che circondano la vita della donna che ha concepito e del suo prodotto di concepimento.

Quanto progresso scientifico e quante luci nuove, hanno illuminato la fisiologia del rene, del fegato, del sistema nervoso e della placenta dal giorno non lontano, in cui *Leyden e Rosenfeld* segnalavano un rene gravidico; *Des-Syadly* il fegato grasso puerperale; *Broussais e Traube* parlavano di ischemia e di edema del cervello; *Preyer* ed altri non riconoscevano alla focaccia placentare che le proprietà di un filtro animale!

La fisiologia della circolazione, nello stato puerperale, entrò nella fase scientifica, col classico lavoro comunicato, nel 1828, all'Académie des Sciences di Parigi, da *Larcher* il quale, basandosi su non numerose necroscopie di gravide, affermava che il cuore della gestante è ipertrofico rispetto al cuore di una donna normale.

L'affermazione di *Larcher*, fondata su misurazioni comparative dello spessore delle pareti degli atri e dei ventricoli, rafforzava il concetto aprioristico della scuola Galenica, che al cuore della gestante incombesse maggior lavoro idraulico per l'irrorazione delle nuove provincie vascolari utero-fetali; l'ipertrofia era l'esponente anatomico del plus-lavoro funzionale.

Ducrest collo stesso metodo; *Blot*, *Paul*, *Charpentier* colla pesatura dell'organo; *Duroziez* colla percussione plessimetrica arrivano all'istessa conclusione. Ma, ben presto (1862) il *Gerhard*, e più tardi, *Friedreich*, *Virchow*, *Niemeyer*, *Löhlein*, contestano l'ipertrofia voluta dalla scuola Francese, nella quale, non mancano per altro, voci dissonanti, come quella di *Letulle* (1881), che nega la costanza del fenomeno ed ammette, piuttosto, una dilatazione gravidica del ventricolo destro; di *Beranger* (1899) che non ammette in gravidanza alcuna modificazione strutturale, nè funzionale del miocardio; di *Bauchard* e *Balthazar*, infine, (1902) i quali davanti a quell'istessa Académie des Sciences di Parigi, che fu depositaria della classica memoria di *Larcher*, affermano che le modificazioni impresse al cuore dalla gestazione, sono più illusorie, che reali.

In Italia, per molti anni, mancarono ricerche dirette a risolvere la vexata quaestio, così che vediamo, nei trattati e nelle monografie, inclinare ora verso la Scuola Francese, ora verso la Tedesca, ammettendo, o rifiutando il concetto di organiche modificazioni del centro circolatorio.

Fanno eccezione il trattato del Cuzzi, dove è espressa l'opinione, (basata sull'osservazione personale di quasi un centinaio di cuori di puerpere) che la gravidanza cagioni, spesso, ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro, e la memoria di Bergesio, che parla di ipertrofia del ventricolo sinistro rilevata con osservazioni cliniche ed anatomico patologiche.

Alcuni recenti lavori nostrali, benchè, sostanzialmente, collimino nel risultato della ricerca, divergono, poi, nella sua interpretazione e ci lasciano incerti nella conclusione sulla vera condizione del viscere, nello stato di puerperalità. Cito, ad es. il *Ferroni* e l'*Ottolenghi*, i quali, pur essendosi entrambi serviti della percussione ascoltata, col fonendoscopio di Bianchi e Biazzi, arrivano a conclusioni molto diverse. Scrive, difatti, il *Ferroni* (*Annali di Ostetricia e Ginecologia*, 1900. — « Sulla topografia del cuore nello stato puerperale »): « L'aumentata

ampiezza dell'area di ottusità assoluta non dimostra quindi, l'ipertrofia cardiaca, che — come abbiamo detto precedentemente — non è messa in rilievo da un contemporaneo e proporzionato aumento di superficie dell'area relativa, ma dimostra, invece, modificazioni topografiche del diaframma, delle pareti toraciche e dei lembi polmonari, che necessariamente debbono aver luogo quando la pressione endo-addominale è notevolmente esagerata ». E, per contro, l'Ottolenghi (*Gazzetta Medica di Torino* 1901 — « Sulle modificazioni del cuore in gravidanza ed in puerperio e sulle loro cause »): « Le azioni che noi studiammo come probabili cause di una dilatazione, o di una ipertrofia, tutte si fan sentire, or più or meno vivaci nella gravidanza; visto, poi, il modo di comportarsi del cuore in puerperio, parmi di potere ammettere entrambe le modificazioni: noi avremo, cioè, in gravidanza, una ipertrofia più o meno accentuata, talora anche assai lieve, e perciò, difficilmente rilevabile con misure all'autopsia (quei casi che si riducono quasi, o del tutto, alla norma subito nei primi giorni di puerperio); avremo, ancora, e certo come causa prima (perchè la maggiore riduzione dell'organo l'abbiamo nei primi giorni) dell'aumentata area cardiaca, una dilatazione, conseguenza del troppo prolungato ed eccessivo lavoro, effetto unico di una fatica, direi, cronica. Si avrebbe, a mio parere, cioè una di quelle ipertrofie e dilatazioni, che furono dette primarie, o idiopatiche, nel senso che non si può scoprire un'altra lesione primaria ».

Un altro lavoro, ben condotto, è quello della *Bonomi* (*Annali di Ost. e Ginec.* 1900 — « L'apparecchio circolatorio in gravidanza »), documentato da determinazioni cliniche dell'area di ottusità precordiale, da ricerche intorno alla crasi sanguigna delle gravide e da osservazioni anatomiche ed istologiche intorno alla condizione del cuore nello stato di gestazione. Le conclusioni alle quali la *Bonomi* giunge sono le seguenti: « L'aumento della massa sanguigna e della pressione addominale, l'aggiunta di una zona di circolazione, sono dati sufficienti per giustificare una ipertrofia del ventricolo sinistro; ad essi si somma l'azione irritante dei prodotti di regressione dell'organismo fetale, circolante nel sangue materno. Se si aggiunge la simpatia viscerale esercitata dall'utero gravido per mezzo del simpatico e l'iperattività funzionale del sistema circolatorio polmonare, è chiaro che, oltre ai fattori della ipertrofia, vi sono anche dei coefficienti di dilatazione pel cuore destro. L'anatomia comparata e l'istologia dimostrano, che aumenta lo spessore della parete del ventricolo sinistro e che il

miocardio è sede di un processo ipertrofico della sua fibra. Se dunque non deve indugiare l'affermazione di un'idea, quando la suffragano i fatti, il sostenere l'antico enunciato della scuola francese, non parrà ardimento soverchio ».

E l'affermazione sarebbe completamente giustificata se le ricerche anatomiche ed istologiche compiute dalla Bonomi avessero avuto per oggetto, cuore di donna, e non viscere di animali, dalla donna troppo dissimili per distribuzione del territorio vascolare, numero di prodotti del concepimento e durata della gestazione!

L'incertezza intorno alla vera condizione del cuore nelle gravidanze normali, persiste anche davanti a queste nuove e contraddittorie ricerche.

Sarebbe ozioso ripetere, partitamente, le opinioni professate dai numerosi osservatori, che figurano, nel lungo dibattito: credo opportuno, di riunirle in altrettanti gruppi, nominando, in ordine cronologico, l'osservatore e l'indicazione bibliografica relativa:

1° A. A. che ammettono l'ipertrofia in toto del miocardio:

Berthiot. — Grossesse et maladies de coeur. Paris 1876.

Peter. — Lecons de clinique médicale. Parigi 1877.

Lebert. — Archiv. für gynäkologie Band III.

2° A. A. che ammettono l'ipertrofia del cuor sinistro con dilatazione associata:

Cohnstein. — Ueber puerperale Herzhypertrophie, Virchow's Archiv Band 77 1879.

Cuzzi. — Trattato di Ostetricia.

Loroff. — Ueber Herzfehler u. Schwangerschaft. Esterredelnick n. 9-10 e New-Jork medic. Journal 1898.

Bonomi. — L'apparecchio circolatorio in gravidanza. Annali di Ost. e Gin. 1900.

Ottolenghi. — Sulle modificazioni del cuore in gravidanza ecc. Gazz. med. Torino 1901.

3° A. A. che ammettono la sola ipertrofia del cuore sinistro:

Larcher. — De l'hypertrophie normale du coeur pendant la grossesse, etc. Archiv. gen. de med. Tom. XIII 1828.

Menier. — Observations et réflexions sur l'hémorragie cérébrale etc. Ibidem. Tom. XVI 1828.

Iacquemier. — Thèse de Paris 1837.

Ducrest. — Nouvelles recherches sur les bruits des artères, ecc. Ibidem.
T. X.

Ollivier. — Comptes rendus de la société de Biologie. Paris 1868.

Durosiez. — Gazzette des Hopiteaux, n. 14 1868 e Traité des maladies de coeur 1891.

Blot. — Nel trattato di ostetricia di Cazeaux et Tarnier 1874.

Spiegelberg. — Ueber die Complication des Puerperiums mit chronischen Herzkrank. Archiv. f. Gynäkologie 1871, e Trattato di Ostetricia 1871.

Marty. — Des accidentes gravido-cardiaques. Thèse de Paris 1876.

Casanova. — La grossesse dans des rapports avec les maladies de coeur. Thèse de Paris 1876.

Macdonald. — On the bearings of chronic diseases of the Heart upon Pregnancy and Parturition. Obstetric. Journal of Great.

Bergesio. — Annali di Ostetricia e Gin. vol. I 1879.

Playfair. — Traité theor. et, clin. d'Obst. Parigi 1886.

Pinard. — Diction de Deschambre vol. II 1886.

Auvard. Traité prat. des accouchem Paris 1890.

Thompson Lusk. — Science et art des accouch. Steinhilf. Paris 1885.

Jones. — On the heart in this relation to pregnancy etc. Lancet, Londra 1896.

4° A. A. che ammettono una dilat. in toto o, parziale, del cuor destro.

Bamberger. — Lehrb. der Krankheit des Herzens. Vienna 1857.

Fritsch. — Die Gefahren der Mitralisfehler etc. Centralb. f. d. med. Wissenschaft n. 29. Archiv f. Gynäk. 1875 Sond. VIII ed ibidem. Bd. X. H. 2 1876.

Löhlein. Ueber d. Verhalten d. Herz. ecc. Zeitschr. f. G. u. G. 1876.

Du-Castel. — De l' hypertrophie etc. Archiv. gen. de Medic. 1880.

Letulle. — Recherches sur l'etat du coeur etc. Arch. gen. de Med. 1880.

Costantin Paul. — Diagnost. et trait. des mal. du coeur. Paris 1887.

Philipps. — On the management of the pregn. ecc. Pract. London 1895.

Vaquez et Millet. — Du coeur dans la gros. norm. Pres. med. n. 11 1898.

5° A. A. che negano l'ipertrofia gravidica del miocardio:

Gendrin. — Leçons sur les maladies du coeur ecc. Paris 1841-42.

Lahs. — Kritische Bemerk etc. Centralblat. f. Gyn. n. 29 1876.

Gerhardt. — De situ et magnitudine cordis gravid. Jena 1862.

Dreyse. — Ueber Herzhypert. ecc. Münch. medic. Abhandl. 1891.

Ferroni. — Sulla topografia del cuore ecc. Annali Ost. e Gin. 1900.

6° A. A. che non ammettono alcuna modificazione gravidica del cuore:

Sarafoff. — De l'influence de la grosseesse norm. etc. Theso de Paris 1898.

Bouchard et Balthazur. — Le coeur dans l'etat normale de la grosseesse. Atti Ac. Sc. Bed. Parigi 1902.

Nè, soltanto, la discrepanza dei risultati, e le contraddizioni delle conclusioni vietano di formarsi un concetto preciso in argomento, ma più ancora il dubbio è giustificato dalla natura dei metodi di ricerca fin qui impiegati. La loro critica non ha bisogno di essere elevata da me, perchè trovasi già ampiamente svolta negli ora accennati lavori ed è reciprocamente mossa dai diversi osservatori.

Coloro che hanno voluto giudicare di un'eventuale ipertrofia, fondandosi soltanto sulla media del peso dei cuori tolti da donne morte in gravidanza — osserva giustamente la Bonomi — hanno fatto opera pressochè illusoria. In primo luogo, ritengo, che in questioni di tal natura le medie abbiano un valore assai relativo risultando di cifre normali ed anormali; e queste per eccesso e per difetto. In secondo luogo il solo dato del peso sarebbe un valido argomento, qualora venisse messo in rapporto coll'età, col peso del corpo, colla statura, colla costituzione scheletrica, collo stato di nutrizione generale, collo spessore delle pareti del cuore stesso, colla capacità delle sue sezioni, il che nessun autore ha ricercato ».

Finalmente, la morte della gestante, per lo più è determinata da malattie acute, o croniche, le quali portano un perturbamento di nutrizioni del muscolo cardiaco. Onde poi, riesce impossibile sottrarre dall'influenza della gestazione l'influenza morbigena della malattia intercorrente. « On ne peut pas — diceva il *Duroziez* — absolument conclure de l'état pathologique à l'état physiologique ». Circa lo spessore delle pareti del cuore oltrechè esso può variare secondochè il cuore è morto in sistole, od in diastole, varia moltissimo a seconda dei vari punti, per la presenza delle colonne carnose e, mentre alcuni autori hanno sempre fatto le misurazioni nei punti più sottili, altri hanno tenuto sempre un punto di repere in corrispondenza del maggior spessore. E non si è, in generale, messo in rapporto queste misure colla capacità della relativa sezione.

Torna, qui, opportuno ricordare il giusto addebito che il *Duroziez* stesso muoveva a siffatto genere di ricerche: « on ne peut pas avec des femmes mortes faire de la physiologie ».

Le ricerche compiute sugli animali, tenendo conto di questi criterii comparativi, se evitano la influenza alterante di malattie intercorrenti,

hanno, d'altra parte, come ho già osservato, il vizio capitale di riferirsi ad organismi nei quali la vita di procreazione, la distribuzione vasale, il numero dei feti e la durata della gravidanza sono, in tutto, od in parte sostanzialmente diverse dalle corrispondenti condizioni dell'organismo muliebre. Se è sempre difficile precisare i confini tra fisiologia sperimentale e fisiologia umana, nel caso particolare, parmi evidente che troppe siano le ragioni che vietano l'illazione dall'animale alla donna.

Che io mi sappia, il solo Fritsch (loc. cit.) ha istituito esami istologici, direttamente sul cuore di donna (14 puerpere) e mai gli fu dato riscontrare alcun segno nè di degenerazione, nè di ipertrofia della fibro-cellula muscolare cardiaca!

Restano — e sono le più numerose — le ricerche di plessimetria e di percussione ascoltata, direttamente compiute sulla gravida e sulla puerpera. Se esse forniscono criterii di giudizio sulla condizione del centro circolatorio, sufficientemente sicuri in medicina generale, non altrettanto può ripetersi per la donna in istato di puerperalità, dove il reperto clinico non consente di inferirne, senz'altro, quale sia la condizione anatomica del viscere, ma esige che siano sceverate, con attento e difficile lavoro critico, le molteplici influenze perturbatrici che ne modificano profondamente il valore semejologico. La maggiore o minore elevazione della cupola diaframmatica; il grado diverso di elasticità delle pareti toraciche e, quindi, di allargamento compensativo della loro base in seguito all'aumentata pressione endo-addominale; la massa, talora assai ingombrante, della glandola mammaria, resa ipertrofica dalla modificazione gravidica; la diversa lunghezza del peduncolo vascolare, a cui è appeso il cuore, e, di conseguenza, la diversa ampiezza del movimento di bascule del viscere abnormemente elevato dal diaframma, rappresentano altrettante condizioni aleatorie nella topografia del cuore rispetto alla parete, sulla quale è obbligata la determinazione clinica della sua area, da rendere sommamente ardua, anche ai più provetti in questo genere di esame, la valutazione esatta dello stato anatomico dell'organo studiato.

La miglior prova di queste gravi — direi insormontabili — difficoltà create dalle nuove condizioni topografiche dei visceri toraco addominali, è fornita dalle divergenze veramente grandi, per non dire opposte, di risultato e di giudizio a cui giunsero, con metodi identici di ricerca, i diversi (e non pochi autorevolissimi) osservatori.

Si è tentato di conoscere, per altra via, le condizioni del cuore,

mediante la determinazione della pressione arteriosa: ricordo i lavori, in proposito, di *Lebedeff e Porochjakow* (Centralbl. f. Gynäk. 1884. *Hemey* (Archives gener. de medicine 1868 T. 12). *Fritsch* (Archiv. f. Gyn. 1875). *Meyburg* (Archiv. f. Gyn. 1877). *Bazevitch* (Pietroburgo 1890). *Ferroni* (Annali di Ost. e Gin. 1899) e *Gnecchi* (Rassegna di Ost. e Gin. 1903).

Ma se è vero che del comportamento della tensione vasale è necessario ed utile tener conto, forse, in ogni studio sì di fisiologia, che di patologia della circolazione, è altrettanto certo che dal medesimo risulta ben poco schiarimento intorno alla stato funzionale dell'organo propulsore (potenza contrattile del miocardio) perchè oltre a questo ultimo entrano in giuoco, nel regolare la pressione endovasale, due altri importantissimi fattori, che sono la massa sanguigna e la resistenza delle pareti vasali (Fr. *Franck*).

Anche più azzardata sembrami, l'induzione che lo *Schroeder* ha creduto di poter fare in favore dell'ipertrofia del miocardio, dal rallentamento del polso in puerperio; il cuore, ancora in istato di ipertrofia gravidica, otterrebbe il suo compito funzionale con poche contrazioni nell'unità di tempo, tostochè lo gravio viene ad alleggerire il suo lavoro, mediante la soppressione della provincia vascolare utero fetale.

A parte, tutte le altre spiegazioni, che del curioso fenomeno si possono dare, indipendentemente dalla condizione organica del miocardio (veggasi in proposito, il lavoro di *Sapelli* sul rallentamento del polso in puerperio: Genova, 1901) non può tacersi, che da qualche osservatore è negata perfino la realtà del fenomeno (*Fellner*: Herz und Schwangerschaft. Monat. f. G. u. Gyn. Bd. XIV H. 3-4).

* * *

Da questa rapida rassegna storica degli studi compiuti per illuminare la fisiologia della circolazione nella stato puerperale mi pare risulti dimostrata la necessità di nuove ricerche, battendo nuovi solchi meglio arginati contro il dubbio e la critica.

Una prima condizione a cui deve soddisfare una tale ricerca, affinchè i risultati siano pienamente attendibili, è che essa sia rivolta all'« organismo vivente della donna »: vengono, così, ad essere eliminate le numerose e non infondante obiezioni che come vedemmo, si possono sollevare contro ricerche compiute su donne morte e sopra animali,

anatomicamente e funzionalmente troppo dissimili dell'organismo muliebre.

Saranno, egualmente, da evitarsi quei metodi di indagine, nei quali ha molta parte la valutazione soggettiva del ricercatore, basata sulle percezioni malsicure dei nostri sensi (percussione, ascoltazione, percussione ascoltata): questi metodi, di inestimabile valore per gli scopi della clinica, servendo, ottimamente, a rilevare le deviazioni decisamente morbose di un organo, non bastano più quando siano chiamati a risolvere un delicato problema, quale è quello di conoscere se esista una modificazione qualsiasi, della funzione di un organo, o di un sistema organico, alla quale può benissimo non corrispondere una modificazione anatomica, così sensibile da essere rilevata dai nostri sensi.

Preferiremo, dunque, metodi oggettivi di ricerca, e limitati alla « donna viva »: la registrazione compiuta da un istrumento sarà sempre meno fallace del rilievo compiuto dai nostri sensi: cercare di sorprendere i dettagli di una funzione, durante il suo svolgersi, « in vivo » sarà metodo più sicuro, che non la valutazione induttiva della funzione stessa in base a problematiche modificazioni organiche residue a funzione spenta.

I mezzi per esplorare clinicamente la funzione circolatoria (cuore e vasi) non mancano: soltanto, si esige per la bontà del risultato, che nella loro applicazione siano, con diligenza, osservate opportune norme, che la scienza e l'osservazione attenta personale, suggeriscono.

Di questi mezzi, alcuni sono, direi, di pubblico dominio; altri più recenti, hanno bisogno ancora di essere sperimentati, discussi, illustrati.

Cito, tra i primi, la *cardiografia*, la *sfigmomanometria*, la *sfigmotonometria*, la *sfigmografia*, la *pletismografia* e la *radiologia*. Per questi sarebbe ozioso discutere in questo lavoro, il valore e le modalità di tecnica, occupandosene estesamente appositi trattati (vedi, ad esempio *G. Brouardel*, *Precis d'exploration clinique du coeur et des vaisseaux*. Ed. I. B. Bailliere et fils. Paris 1903).

Di altri metodi, proposti in questi ultimissimi tempi, occorrerà un più diligente esame, per accertarne il reale valore rispetto alla finalità semejologica, a cui mirano: non ho creduto di dover rinunciare ad essi, pel solo fatto di essere poco noti e poco sperimentati, giudicando che avrebbero potuto fornire elementi preziosi di giudizio, nello studio propostomi.

Soltanto, per essi, ho dovuto, prima di farne applicazione allo stato puerperale, sincerarmi con numerose prove su donne normali ed in istato di malattia, della loro attendibilità, nè ho trascurato di fare procedere la loro applicazione contemporaneamente a quella dei metodi più noti e più sicuri acciòchè dal reciproco e continuato controllo, meglio risultasse la evidenza e la realtà dei fatti ricercati.

Non tutti i metodi d'esplorazione del cuore e dei vasi, consigliati, furono da me applicati, giudicandone alcuni non idonei per le condizioni in cui la ricerca doveva svolgersi. Così, ad es. la radiologia, con tutte le sue varietà (radioscopia-radiografia-cinematografia-radiografia stereoscopica) ha permesso, a più di un osservatore, la valutazione di una dilatazione, o di una ipertrofia del cuore, (1) e sembrerebbe, a prima vista, dovesse rendere grande servizio nello studio di fisiologia, che ci occupa; ma, quando si pensi, da una parte, che le immagini raccolte, coi raggi X, non sono mai le dirette del corpo esaminato, ma dell'ombra da esso proiettata, sia sullo schermo, sia sulla negativa fotografica, così da richiedere sempre la interpretazione del medico per la esatta loro lettura, (vedi Bèclère: *Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques* « *Actualités médicales* » ed *Achard Nouveaux procédés d'exploration* Paris 1902) e d'altra parte, si considerano i rilevanti spostamenti indotti dallo stato puerperale nella topografia dei visceri toraco-addominali, ci si accorge che gran parte dei pregi insiti in questo mezzo di determinazione andrebbero perduti e le immagini che se ne potrebbero ricavare, in gravidanza, sarebbero così falsate da richiedere una interpretazione ancora più difficile e maggiormente incerta di quella che possono fornire i comuni mezzi di esplorazione mediante la percussione e la percussione ascoltata.

Ho, perciò, rinunciato a ricerche radiologiche. Per altre ragioni ho trascurato di servirmi del pletismografo.

È noto per gli studi specialmente di *Hallion*, *Franck*, *Mosso* e *Comte* (vedi ad es. « *Archives de physiologie* del 1895-96-97) che la

(1) SCHOTT. — (*Deutsche med. Zeitung* 1898) ha constatato in ciclisti, dopo una lunga corsa, una dilatazione acuta del cuore; ROUCHARD ha visto lo stesso fatto, al momento dell'inspirazione, nei bambini con tosse convulsiva; SANTIARD (*Thèse di Paris* 1900) è riuscito, perfino, a rilevare una diminuzione di volume del viscere, per azione della digitale; TRUSSIER (*Soc. med. des hôpitaux* sed. 15 Marzo 1901) ha seguito le modificazioni di volume dell'orecchietta destra in condizioni fisiologiche e patologiche.

variazione del volume di un organo, è influenzata dalle variazioni della pressione arteriosa, della pressione venosa, e della vaso-dilatazione d'origine nervosa.

Queste tre azioni diverse, spesso, si combinano, rinforzandosi od attenuandosi mutuamente, così che l'esperimentatore deve valutare quanta parte esse abbiano nel determinare il risultato della ricerca pletismografica.

Valutazione sempre difficile, questa, ma sommamente ardua, nello stato puerperale, nel quale sono notoriamente modificate nella loro ampiezza e, talvolta ritmo, le escursioni respiratorie, nonché l'eccitabilità riflessa, con necessario riverbero sul riflesso vaso-motore.

Un metodo d'esplorazione tentato, ma dal quale non sono riuscito a raccogliere risultati attendibili, fu quello inteso a valutare la tensione arterio-capillare, mediante il *tonometro di Gartner*. Per quanto abbia cercato di seguire scrupolosamente, le norme che *Gartner*, *Potain* e, soprattutto, *Boulomié* (*Gazzette des hopitaux* Giugno 1902) hanno dettato per la tecnica corretta del metodo, io debbo confessare che raramente, ripetendo 2-3 volte, la determinazione nell'istesso soggetto, riuscivo ad ottenere risultati costanti e, talvolta, le differenze erano tutt'altro che trascurabili.

Per questo, io non mi sono sentito autorizzato a continuare e, tanto meno, a riportare i risultati di queste esplorazioni, e mi sono limitato a quelli costanti e sicuri fornitimi dall'impiego dello sfigmo-manometro (1).

Ciò premesso, credo necessario illustrare brevemente i procedimenti tecnici e l'istrumentario usato, nelle ricerche compiute, soffermandomi, in modo particolare, sui metodi meno noti, perchè di proposta più recenti e di pratica ancora limitata a pochi osservatori.

1° Cardiografia.

Non mi consta che altri abbia impiegato questo metodo di esplorazione cardiaca nello stato puerperale.

La ragione di questa astensione deve, probabilmente, essere ricer-

(1) Il tonometro da me usata (modello Gartner) mi fu inviato dalla casa Eisenträger di Milano, alla quale l'ho rimandato dopo molte prove non convincenti. Non certo la costruzione dell'apparecchio, ma le molte cause che influiscono sui risultati con esso ottenuti (e fors'anche la mia inesperienza) hanno frustrato questa ricerca.

cata nell'incostanza delle grafiche, che, fino a pochi anni or sono, si lamentava.

Marey, ad es. (Memoire sur la pulsation du coeur. Travaux de laboratoire 1875) scriveva che « rien n'est plus varié que les formes de la pulsation cardiaque » e *Potain* (Clinique médicale de la Charité. Du choc de la point du coeur Paris 1894) parlava « des variations extrêmes que la forme des tracés cardiographiques est susceptible de prendre, et du peu de rapport qu'il semble y avoir entre cette forme et les phases successives de la révolution cardiaque ».

Ma, in questi ultimi tempi, alcuni miglioramenti apportati all'istrumento classico del *Marey* e, specialmente, il perfezionamento della tecnica hanno reso possibili delle grafiche dirette della cinesi cardiaca, che, per evidenza e precisione, non sono inferiori a quelle che si possono ottenere colla sfigmografia.

È, così, permessa l'esplosione diretta delle condizioni del cuore e, soprattutto dei ventricoli, spoglia dalle influenze perturbatrici che possono modificare il polso radiale, quale, soprattutto la diversa elasticità del tubo arterioso.

È merito di *Pompilian* (Nouveau cardiographe clinique. Soc. de biologie Luglio 1899) d'avere dimostrato che il difetto principale del cardiografo di *Marey*, consiste nella rigidità della vite che fissa il bottone esploratore, e nelle variazioni di tensione della membrana di caoutchouc circoscrivente il tamburo ad aria: da ciò l'infedeltà di trasmissione dei movimenti.

Nell'apparecchio proposto da *Pompilian*, come in quello da me usato (annesso al « poligrafo » costruito da Zimmermann di Lipsia) la vite interna fu abbandonata: l'adattamento del bottone e del tamburo esploratore (Vedi fig. 1) è ottenuto mediante un tripode metallico, con aste verticali, bottonute alle estremità, scorrevoli e fissabili a diversa altezza, mediante viti laterali, che non influiscono, perciò, sulla pressione del bottone e, quindi, sulla tensione della membrana: tutto il sistema è, poi, fissato mediante un nastro che si annoda al torace del soggetto.

Altra condizione di somma importanza per avere grafiche nette e costanti è rappresentata dalla posizione dell'esaminato. *Brouardel* (loc. cit.) osserva, che nei trattati e nelle monografie a torto, non è precisato questo particolare di tecnica: alcuni fanno tenere la posizione seduta, altri la dorsale, altri il decubito sul fianco sinistro. *Pachon*, in una memoria molto interessante (Contrib. à la technique cardiographique

chez l'homme. Soc. de biologie. Sed. 1 Luglio 1902) ha dimostrato la grande importanza che la posizione del soggetto ha nei riguardi dei risultati grafici.

È necessario osservare il decubito sul fianco sinistro, col braccio destro lungo il fianco omonimo col sinistro rialzato e col capo sostenuto da un cuscino (vedi Fig. 1).



Fig. I.



Per dimostrare, quanta influenza abbia il decubito, sulla grafica, riporto (Fig. 2) alcuni tracciati, ottenuti successivamente, nell'istessa donna (gravida Gub. Zaira 24-1-06) in posizione seduta ed in posizione sul fianco sinistro: nella prima si ha un cardiogramma atipico, chiaramente influenzato dai moti respiratorii della parete toracica (si confronti il sottostante pneumogramma!); nella seconda, invece, il tracciato è costante e tipico così da lasciare apprezzare le diverse fasi della rivoluzione cardiaca, segnando l'inizio della sistole ventricolare, la durata e la fine della medesima (la modificazione di volume dei ventricoli durante le due fasi) ed i momenti di chiusura delle valvole. Dal confronto di questo tracciato tipico, colla grafica (soprastante) del polso radiale, si deve riconoscere che la cardiografia, tecnicamente applicata, non cede in precisione alla sfigmografia, colla quale conserva corrispondenza e ne integra il significato.

20 Sfigmografia.

Ho creduto utile registrare anche la curva sfigmica dei soggetti sottoposti agli altri metodi di esplorazione della funzione circolatoria, non soltanto per gli schiarimenti che la grafica può, per se stessa, portare sulle condizioni della cinesi cardiaca, ma anche per avere un mezzo sicuro e ben provato che mi servisse per la valutazione dei risultati ottenuti cogli altri metodi, meno sperimentati di cui dirò appresso.

Sarebbe ozioso, che io spendessi parole per mettere in luce gli insegnamenti che può fornire una grafica del polso (veggasi ad es. la bella monografia di *F. Riegel* « Sull'importanza dell'esame del polso ». Raccolta di Volkmann n. 138-139, o per ricordare tutti gli accorgimenti che si debbono osservare perchè il risultato grafico sia attendibile.

Dirò, soltanto, che, prima di questo esame, venne sempre controllata la temperatura e che fu mantenuta sempre un'istessa ora, con costante periodo di distanza dai pasti: le determinazioni vennero sempre praticate con lo stesso strumento (poligrafo di Fimmermann) che permette dei tracciati di una lunghezza di oltre 30 cm. L'uso di un istesso strumento è indispensabile quando si vogliono istituire confronti tra grafiche diverse, come ha esaurientemente dimostrato il *Weiss* (Società de biologie. Aprile 1897): la lunghezza del tracciato non è senza importanza, perchè rende meno facile gli errori di interpretazione e facilita il rilievo di eventuali aritmie, che ritornino a notevole distanza nel ciclo delle rivoluzioni cardiache. Ed appunto perchè le aritmie (come riferirò in seguito) sono alquanto più frequenti nello stato di puerperalità, che non al di fuori del medesimo, l'impiego sistematico della sfigmografia, trova, in questo studio, una speciale indicazione di opportunità permettendo di registrare ed analizzare nei suoi dettagli, l'irregolarità di ritmo che l'ascoltazione, anche se praticata da orecchio esercitato, non riesce che a rilevare in modo alquanto più grossolano.

Sulla patogenesi di queste aritmie, che io chiamo, fin d'ora, « puerperali » era necessario, per convenientemente valutarle, gettare una luce più diretta e più viva di quella permessa dal rilievo dei nostri sensi, e nulla di meglio, certo, poteva valere, che la registrazione grafica del polso aritmico.

Ma, la sfigmografia interessava anche per la tanto dibattuta questione dell'esistenza, o mancanza, della ipertrofia e dilatazione del cuore e, specialmente, del ventricolo sinistro.

Si può affermare, con legittima presunzione, che almeno i gradi non avanzati di questa modificazione del cuore, possono passare inavvertiti anche ad un clinico sperimentato, ed almeno che il rilievo, coi comuni mezzi plessici, od ascoltatorii, o con entrambi combinati, contiene sempre tanta parte di « soggettività » da non permettere delle affermazioni categoriche intorno alla presenza della modificazione stessa: questa, invece, si rileva in modo preciso e sicuro, all'esame della grafica, per i caratteri della linea ascendente e della discendente. Il rilievo è, soprattutto, facile nei soggetti osservati in questo studio, perchè, quasi tutti, in età giovane e quindi, con sistema vascolare periferico non ancora compromesso da alterazioni senili, le quali potrebbero mascherare la modificazione anzidetta della fibra muscolare del miocardio, o delle cavità ventricolari.

Collo speciale tamburo annesso al poligrafo da me usato, ho studiato qualche grafica di polso carotideo, ma non credo di tenerne conto non avendo, con esso, avuto schiarimenti superiori a quelli forniti dai tracciati della radiale.

3^o Sfigmomanometria.

Benchè esista già un discreto numero di lavori intorno alla pressione arteriosa nello stato puerperale, il suo contegno è lontano dall'essere precisato.

La più recente pubblicazione sull'argomento è quella di *H. Vaquez*. (De la tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couches. Boul. de la Société d'Obstetrique de Paris. Febbraio 1906) dove è detto: « depuis les constatations précises faites par Lebedeff et Perajakow, Vejas, Vinay, et nous-mêmes (Vaquez et Nobécourt. Soc. méd. des hop. 29 Gen. 1897) *tour le monde* admet que la grossesse ne modifie pas la tension du sang dans les vaisseaux ».

Ed appresso: « Les travaux plus récentes de Sarafoff, de Queirel et Raynam, de Fellner, de Bouchard et Balthazour, etc. nous conduisent également à considerer que la pression artérielle reste normale pendant la grossesse et que celle-ci est incapable de déterminer une sorte d'hypertension physiologique ».

Queste proposizioni lascerebbero credere ad un universale consenso, a proposito di pressione vasale, che, di fatto, non esiste.

Dai lavori di Barenger, Chapon, Queirel et Raymond, Ferroni e Gneccchi (già citati) risulterebbero invece, modificazioni di tensione, con tendenza, dal più al meno, all'aumento durante la gravidanza. L'opportunità di nuove ricerche permane, dunque, tuttora.

Ma, perchè, i risultati siano inopugnabili, è necessario tener conto, nelle ricerche stesse, di numerose condizioni, che sono capaci di modificare la pressione arteriosa, rendendone la determinazione e, soprattutto, la valutazione comparativa, assai delicata.

L'inosservanza di questo rigorismo di tecnica, la trascuranza anche di una sola di queste condizioni modificatrici spiegano la diversità dei risultati, forse più che la diversità degli apparecchi usati per la determinazione.

Lo sfigmomanometro da me usato è quello di Riva-Rocci, i cui titoli di preferenza sono così universalmente riconosciuti, e le modalità di uso, così note, che non abbisognano di illustrazione.

Non è, invece, inutile riassumere, sia pur brevemente, le conoscenze che si hanno intorno ai fattori capaci di indurre variazione fisiologiche nella pressione arteriosa.

1) *L'età.* — Si può dire che la tensione arteriosa aumenta progressivamente coll'età. In base alle ricerche di Waldenburg, Huchard, Vaquez, Cohnstein e Zuntz, possiamo accettare i seguenti valori, indicati da Potain:

anni: 15 20 25 30 40

Pres. art. media: 13,5 15 17 18 19

2) *Il sesso.* — Nella donna, a parità di altre condizioni la pressione è di 1 cm. inferiore a quella del maschio (Potain).

3) *Le arterie.* — La tensione media va decrescendo proporzionalmente alla distanza del vaso del cuore (Marey, Volkmann, Hürthle) ed in uno stesso soggetto la pressione non è sempre eguale nelle arterie omologhe dei due lati (Potain).

4) *La posizione del soggetto, o dell'arto preso in esame.* — Alzando, od abbassando l'arto, aumenta o diminuisce la tensione delle sue arterie e si modifica la tensione delle altre arterie dell'organismo: passando dal decubito dorsale alla posizione seduta, si può avere, alla radiale, una differenza di pressione di 7-10 cm. (Potain, Sprenger, Zybulski).

5) *Compressione di un territorio arterioso.* — Ogni ostacolo alla

circolazione del sangue in una arteria, aumenta la pressione a monte e la diminuisce a valle (Marey).

6. *Digestione e respirazione.* — Un pasto moderato diminuisce la pressione: uno copioso l'aumenta. La natura degli alimenti e, soprattutto, la permeabilità renale hanno del pari influenza. L'inspirazione la eleva; la espirazione l'abbassa.

7. *Movimenti muscolari.* — Ogni lavoro muscolare aumenta la tensione vascolare; questa si abbassa se il lavoro è spinto fino al senso di fatica. Secondo *Hallion e Comte*, nello sforzo muscolare intenso, si avrebbe diminuzione della pressione arteriosa ed aumento della pressione venosa; quando lo sforzo cessa, si produrrebbe afflusso di sangue al cuore destro ed al polmone e, di conseguenza, un aumento transitorio della pressione arteriosa.

8. *La temperatura esterna.* — I risultati sono contraddittori. Per *Potain*, l'aumento della temperatura esterna abbassa la pressione; per *Zadek*, si avrebbe un aumento. Cemunque sia, risulta la necessità di sperimentare in condizioni uniformi della temperatura ambiente.

9. *La pressione atmosferica.* — Sembra che occorran rilevanti spostamenti barometrici, perchè la pressione vasale ne risenta. (*Hallion et Tissot. Soc. de Biologie Nov. 1901.*)

10. *Oscillazioni di Trauble-Hernig.* — Questi autori, come è noto notarono oscillazioni fisiologiche, della durata di 1-2 minuti, con alternative di aumento e diminuzione di pressione di $\frac{1}{2}$ - 1 cm. Di queste oscillazioni non si conosce la causa: indicano, però, la necessità, di ripetere sempre, le determinazioni sfigmomanometriche, almeno un paio di volte, e ricavarne il valore medio.

11. *L'ora della giornata.* — Vi è tendenza all'aumento della pressione, da mattina a sera (*Zadek*).

Ad evitare, dunque, causa di errore è necessario osservare le seguenti condizioni; che la determinazione sia compiuta dallo stesso osservatore, collo stesso strumento, ripetendola nell'istesso soggetto, a breve distanza di tempo — che la ricerca sia fatta sempre sull'istessa arteria e dell'istesso lato — che il soggetto sia sempre in identiche condizioni di alimentazione e di riposo — che la posizione del soggetto e dell'arto, su cui si sperimenta, sia sempre la stessa — che, infine, la ricerca sia compiuta alla medesima ora della giornata ed in ambiente con temperatura all'incirca uniforme.

Tenendo conto di questi accorgimenti tecnici, ho esteso la determinazione sfigmomanometrica a grande numero di soggetti, nell'intento

di portare un più sicuro e desiderato contributo alla conoscenza della tensione arteriosa nello stato puerperale, e di riflesso, indurne (nei limiti del possibile) intorno alle condizioni del miocardio.

Tale ricerca mi era resa necessaria anche per un altro fatto. Volendo applicare allo studio della funzionalità cardiaca, in gravidanza, il criterio della labilità del polso, in posizione diversa (vedi appresso) non potevo esimermi dal determinare, simultaneamente la tensione vasale, e ciò in riguardo agli studi di *Huchard* (Soc. méd. clin. 9 Gen. 1899), dai quali risulta che, in condizioni normali, se l'individuo passa dalla posizione coricata alla seduta, il numero delle pulsazioni aumenta da 8 a 10, mentre che l'aumento di frequenza è assai maggiore se vi è ipotensione e non varia, o diminuisce se esiste ipertensione.

4° Metodo di Rummo-Ferrannini (e Katzenstein).

Ho già ricordato che ogni ostacolo alla circolazione del sangue in un'arteria, aumenta la pressione prossimale e diminuisce la distale: la reazione del cuore, di fronte a questo ostacolo, sarà diversa secondo la potenza funzionale del muscolo.

Partendo da questo principio, *Rummo e Ferrannini*, nel 1888 (Riforma Medica. Luglio ed Agosto), idearono un metodo assai ingegnoso inteso a dosare la potenza cinetica del miocardio, elevando le resistenze al suo lavoro, mediante la compressione delle femorali, e studiando le modificazioni che ne conseguono, negli sfigmogrammi, nella pressione vasale e nei pletismogrammi dell'avambraccio e del piede.

I criterii fisio-patologici e clicici di questo metodo di esplorazione dello stato funzionale del miocardio sono, con molto acume, discussi in un successivo studio del Ferrannini (Lavoro meccanico del miocardio. *Riforma medica* 1890).

La compressione delle femorali, è dai nostri Autori, ottenuta mercè un bottone avvitato all'estremo inferiore di un'asta verticale e perpendicolare al tronco arterioso, la quale è annessa ad una delle estremità di una specie di stadera, sospesa in equilibrio presso il letto dell'infermo; secondo le diverse escursioni del peso della stadera lungo il braccio della medesima, si può graduare esattamente la pressione esercitata sull'arteria dal bottone annesso all'asta perpendicolare.

Non mi risulta che altri, in Italia e fuori, abbia sperimentato questo metodo, che si presenta tanto razionale: soltanto, quindici anni dopo, esso viene ripresentato, come una novità, al 36° Congresso della

Società Tedesca di Chirurgia, in Berlino (seduta 6 Aprile 1904), dallo *Katzenstein* (Vedi anche *Deutsche med. Wochenschrift* n. 22-23 1904).

Il tecnicismo consigliato dallo *Katzenstein* è, anzi, più semplice di quello seguito da Rummo-Ferrannini; perchè egli si limita alla compressione digitale, simultanea di entrambe le femorali, a livello della arcata di Poupert, sino a sopprimervi le pulsazioni; viene allora determinata la frequenza del polso alla radiale e la pressione arteriosa all'arto superiore.

Applicando questo metodo a grande numero di persone sane ed ammalate, l'autore Tedesco, ha visto che i risultati ottenuti, possono raggrupparsi in quattro categorie di casi:

1) talora, l'aumento della pressione arteriosa è di 5-15 mm. di Hg. e la frequenza del polso resta normale, ed anche diminuisce; tosto che si desiste dalla compressione, la pressione sanguigna ritorna normale. Questo contegno è caratteristico, delle persone perfettamente sane, nelle quali non si riscontra alcun segno di sofferenza cardiaca;

2) altre volte la pressione sanguigna si eleva, in misura maggiore, e precisamente di 15-40 mm. di Hg: ciò si osserva nei soggetti che presentano ipertrofia del ventricolo sinistro;

3) in altri casi, la tensione arteriosa non si modifica, mentre aumenta la frequenza del polso;

4) talora, infine, la tensione arteriosa offre una diminuzione, che raggiunge anche i 30 mm. di Hg. mentre la frequenza del polso aumenta.

In queste due ultime categorie di casi, il cuore deve considerarsi come debole *insufficente*.

Il lavoro di *Katzenstein*, ebbe subito l'onere di una ampia discussione alla Società di Medicina Interna di Berlino; nè tardarono ad istituirsi ricerche di controllo, per stabilire il valore del metodo proposto. Il risultato di questo lavoro di disamina, venne, or è poco, riassunto dal *Ferrannini*, nel numero di Gennaio del « *Tommasi* » di questo istesso anno.

« *Leyden e Litten*, pur convenendo nella importanza ed utilità clinica del metodo, ponevano in evidenza quanto nei risultati dovesse porsi a conto della variabile influenza dei movimenti respiratori, nonché della speciale suscettibilità nervosa degli infermi e di fenomeni riflessi, originandosi dalle femorali compresse andassero ad influenzare i centri nervosi cardio-vascolari o con questo meccanismo modificassero la frequenza dei battiti e la pressione endovasale, onde i risultati non

potevano ascriversi esclusivamente ad aumento di resistenza nel lavoro del cuore per ostruzione artificiale delle due grosse arterie compresse. Dippiù, dagli stessi patologi e clinici di Berlino si addittava l'inconveniente di servirsi del dito, per la compressione delle femorali, ciò che non avrebbe permesso di sapere, con esattezza, il grado della compressione, oltre alla stanchezza possibile del dito compressore, altra causa di disuguaglianza nella forza di compressione nel corso di una identica esperienza ».

« Ma, *Fritz Levy* nel riprendere lo studio di questo argomento (*Zeitschr. f. Klin. Med.* 1906 vol. IX fasc. I e II pag. 74 e 86), fa notare che a questa parte della tecnica, potrebbe ripararsi sostituendo al dito compressore, una vite a pressione, ciò che però, richiederebbe forse, l'aiuto di un assistente durante la ricerca, come si faceva notare anche da *Feichlenfeld*, l'anno scorso (*Aerztliche Sachverständ. Zeitung* 1905 n. 13).

Circa la possibilità di riflessi, partenti dalle femorali compresse, ha risposto sperimentalmente lo stesso *Katzenstein*, quando ha provato (*Dentsche Zeitschr. f. Chir.* vol. 77) che nel cane la compressione delle femorali, anzi dell'aorta, provoca l'aumento della pressione endovasale, anche se, previamente, con la sezione del midollo allungato, si sia eliminata la possibilità di spiccati riflessi generali vasomotori.

« Per il resto, *Levy*, nelle indagini attuali, ha potuto convincersi, che, pur dovendosi tenere sempre un certo conto della eccitabilità nervosa degli infermi, se spiccatamente nevropatici, quando poi ci si attenga alla precauzione, che, durante l'esperimento l'individuo serbi una respirazione piuttosto superficiale, sui risultati influisce, fondamentalmente, lo stato cinetico del miocardio e vi influisce proprio nel senso stabilito nel primo lavoro di *Katzenstein*.

Di questa conclusione *Levy* si è assicurato sulla base di ricerche tanto nei sani, quanto nei più diversi tipi di malattie cardio-vascolari, alcuni di essi corredata dal reperto della necroscopia.

Onde, *Levy*, come corollario di queste osservazioni, compiute, in parte nella I^a Clinica Medica dell'Università di Berlino, diretta da von Leyden, in parte nell'Ospedale Civile della Gitschiner Strasse, diretto da Litten, ritiene che il metodo di *Katzenstein*, per la pratica medica dà risultati sicuri ed utili per la diagnostica e per la terapia.

Quando io comunicai, come nota preventiva, le conclusioni di queste mie ricerche al Congresso della Società Ostetrica Italiana, tenutosi a Milano nel Settembre 1906, mi ero espresso, in basi alle mie

ricerche personali di controllo, favorevolmente a questo metodo di esplorazione, che avevo intitolato a *Katzenstein*, non conoscendo le ricerche di Rummo e Ferrannini: faccio, ora, doverosa ammenda, rivendicandone il merito ai due valorosi clinici nostrali.

Le recenti pubblicazioni critiche, testè citate, mi dispensano da una ulteriore dimostrazione della bontà del principio su cui il metodo è fondato e del reale valore che esso possiede per la esplorazione della potenzialità cinetica del miocardio.

Ho acquistato la convinzione che questo metodo, facile e semplice, può rendere preziosi servigi anche nel campo chirurgico, dove è di tanto interesse il sondare le condizioni funzionali del cuore, prima di accingersi a gravi interventi operativi.

5° Metodo di Tuskai-Huchard.

Al 23° Congresso Tedesco di Medicina Interna, tenutosi a Monaco nell'Aprile 1906, il *Tuskai*, di Budapest, ha richiamato l'attenzione sul significato della labilità del polso (vale a dire l'aumento di frequenza del medesimo quando il soggetto passa dal decubito dorsale alla stazione eretta) per la diagnosi di debolezza funzionale del cuore. Ha studiato il contegno del polso nelle due posizioni in gravide cardiopatiche ed ha visto che la labilità è tanto maggiore quanto più accentuata è la insufficienza del miocardio: ritiene che un polso lento associato a forte aumento di questa labilità, costituisce un segno di grave significato prognostico, che addita il facile pericolo di trombosi ed embolia.

La proposizione di *Tuskai* deve essere accettata con una riserva. Ho già avuto occasione di ricordare, a proposito dei fattori che modificano la tensione arteriosa, che l'*Huchard*, fino dal 1890, aveva dimostrato un intimo rapporto tra aumento di frequenza del polso nelle due posizioni, e tensione vascolare, avendosi un aumento di 8-10 battiti nei soggetti normali; nessun aumento, od anche diminuzione in quelli con ipertensione; rilevante aumento in quelli con ipotensione.

Se la tensione arteriosa fosse alla diretta ed esclusiva dipendenza del potere contrattile del miocardio, la determinazione consigliata dallo *Tuskai* varrebbe per l'esplorazione della funzionalità cardiaca, ma, poichè altri fattori entrano, fisiologicamente, a modificare la tensione stessa, ne risulta che l'accennata variazione di frequenza del polso, deve sempre essere interpretata alla stregua del grado simultaneo di pressione vascolare.

Quest'avvertenza, che salvaguarda da possibili errori di interpretazione, fu costantemente da me osservata. Se degli altri fattori che determinano il grado di tensione arteriosa, oltre la cinesi cardiaca, ha poca importanza, nello studio presente, la diversa resistenza delle pareti vasali, trattandosi di soggetti per lo più in giovane età, non altrettanto può dirsi del fattore « massa sanguigna » che, secondo parecchi osservatori, deve ritenersi quantitativamente modificato nelle gravidanze normali, e che sicuramente risente brusche variazioni (benchè rapidamente compensabili) all'atto del parto e nei primi giorni di puerperio.

Nel riferire i risultati di questa ricerca, riporterò, quindi, anche notizia della pressione arteriosa.

6° Metodo di Dehio.

È risaputo che una delle azioni che l'atropina dispiega sull'organismo umano è quella di paralizzare le terminazioni del vago (Albertoni, Bernabei, Cardarelli, etc...): indebolendo, con essa, l'influenza del nervo moderatore, il simpatico comanda la cinesi cardiaca, ed, in condizioni normali, nel periodo di tempo di mezz'ora, o di un'ora, il polso raggiunge una elevata frequenza, raggiungendo persino 110-115 battute al minuto primo. Una diminuzione di frequenza, dopo l'impiego dell'atropina, si constata soltanto nei cuori fiacchi, o decisamente ammalati; i soggetti sani, si può dire costantemente segnano un aumento di frequenza di almeno 20-30 pulsazioni.

Il *Dehio* (citato da *Neumann*: Ueber puerperale Bradycardie. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1895 Heft. IV) avendo, appunto, constatato che nei convalescenti di gravi malattie febbrili, nei quali, notoriamente, il cuore è fiacco, la iniezione ipodermica di 1 mmgr. di atropina, eleva di ben poco, od affatto, od anche diminuisce la frequenza delle pulsazioni, ebbe la geniale idea di servirsi di questa proprietà dall'atropina per l'esplorazione delle condizioni cinetiche del miocardio.

Da noi, il Sapelli, ne ha già fatto una applicazione nello stato puerperale (Contributo allo studio del rallentamento del poso in puerperio Genova 1901), allo scopo di precisare se la bradicardia delle puerpere sia legata ad indebolimento del miocardio, oppure ad irritazione del vago.

Dopo l'iniezione ipodermica di 1 mmgr. di atropina, il polso viene numerato ogni 10 minuti; l'aumento massimo di frequenza si osserva

da mez'ora ad un'ora dopo l'iniezione; talvolta all'aumento precede una transitoria diminuzione di frequenza: il ritorno alla norma si verifica in circa tre ore; i disturbi cagionati dall'iniezione sono per lo più, minimi e consistono in un senso di calore al capo, talora leggera vertigine e, raramente, nausea.

Non mi consta che altri siasi servito di questo metodo, per l'esplorazione della funzione cardiaca in gravidanza. A me parve opportuna tale applicazione, come mezzo utile per stabilire non solo la condizione vera della cinesi del miocardio, ma anche per riconoscere quanto vi sia di vero nella presunta dilatazione del cuore destro, avanzata, per primo, dal *Potain*, ed accettata, di poi, da molti altri osservatori, più sulla scorta di una induzione teorica, che di una diretta constatazione di fatto.

È noto il ragionamento per cui si arrivò ad ammettere questa transitoria modificazione del cuore: « l'utero gravido — si dice — deve alimentare, nella sua crescita, uno stimolo centripeto, che sarà trasmesso al cuore per la via del grande simpatico ai visceri emdotoracici; la tensione sanguigna aumenterà nel territorio dell'arteria polmonare, in causa del restringimento del suo campo circolatorio: da ciò, aumento conseguente della tensione nel cuore destro e dilatazione del suo ventricolo.

Se questa irritazione delle fibre cardiache del simpatico esiste realmente, l'atropina, paralizzando il nervo moderatore, la dovrebbe mettere in evidenza; la reazione all'atropina di un cuore in istato di ipereccitazione simpatica, dovrebbe essere, evidentemente diversa da quella di un cuore con innervazione simpatica normale, quando venga tolto il freno del nervo moderatore.

La esattezza di questo principio, mi pare ovvia e, perciò, non ho trascurato, in queste ricerche dirette all'esplorazione delle vere condizioni funzionali del miocardio e dei suoi ordegni nervosi, di servirmi di un metodo, facile ed innocuo, quale è quello proposto dal *Dehio*, il quale acquista maggiore valore, quando — come io ho praticato — viene esperito simultaneamente agli altri metodi esploratori sovrari-cordati.

Precisati gli obbiettivi dei metodi messi a prova e la loro tecnica di applicazione, vediamo i risultati ottenuti.

Nell'esporli ho avuto cura di indicare i nomi delle persone alle quali si riferiscono, perchè fosse possibile il confronto del risultato

delle diverse prove in uno stesso soggetto: da questo confronto risulta rinforzato il valore semeiotico dei singoli metodi e meglio dimostrate le conclusioni che ne emanano.

Come ebbi già ad avvertire, ogni metodo, prima di essere applicato su donne in istato di puerperalità, fu esperito su donne sane (ed alcune ammalate), non gravide, allo scopo di accertarne il valore rispetto al fine propostosi e di permettere istruttivi raffronti e più sicure deduzioni intorno alle eventuali influenze modificatrici portate dalla gravidanza.

Manterrò, in questa esposizione, lo stesso ordine seguito nella illustrazione dei metodi:

10) **Cardiografia.** — Condizione indispensabile per ottenere dei tracciati dimostrativi, è che le contrazioni del miocardio siano bene percepiti sulle pareti toraciche; se le contrazioni sono deboli, o le pareti spesse per abbondanza di muscoli o di adipe, il tracciato del cardiografo perde di evidenza e quindi, di valore semeiologico.

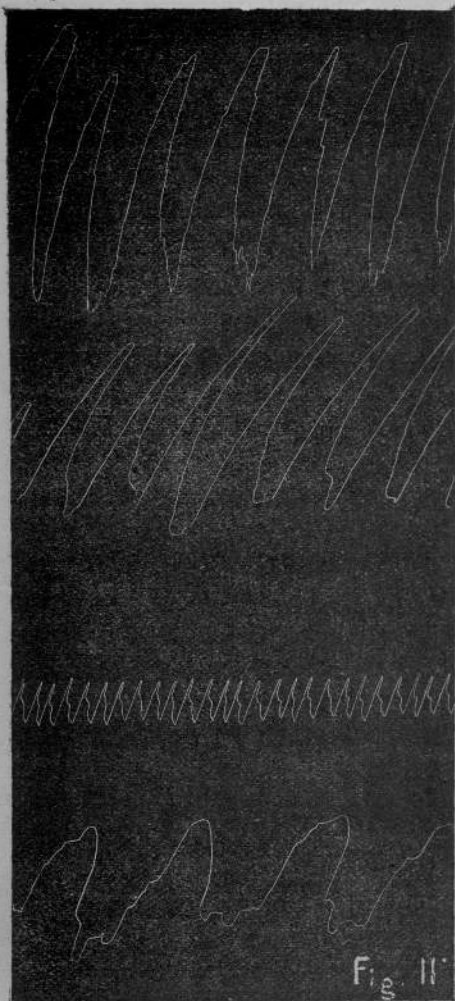
Nella donna in istato di puerperalità, si aggiunge, spesso, sviluppo della glandola mammaria, che, invadendo la regione precordiale, vieta assolutamente questo mezzo di esplorazione.

Ho potuto, perciò, raccogliere un numero ristretto di cardiogrammi (ventidue), appartenenti, tutti, a gestanti sane, presso termine.

Dallo studio del tracciato (Fig. II), si può valutare: *a*) il momento di inizio della sistole ventricolare; *b*) la durata della sistole; *c*) la fine della sistole; *d*) la modificazione di volume dei ventricoli, durante le due fasi della rivoluzione cardiaca; *e*) i tempi di chiusura delle valvole.

Io non posso condividere l'opinione di *Chauveau*, che, l'urto della punta, ossia la pulsazione esteriore del cuore, sia prodotta unicamente dalla sistole ventricolare e mai da quella delle orecchiette: studiando i miei tracciati si vede, in modo evidente, che la linea ascendente (sistolica), nella sua costante irregolarità, non è solo il prodotto della contrazione ventricolare, ma, che risente l'influenza della contrazione delle orecchiette. La dimostrazione sicura di questa duplice influenza, venne data, affatto recentemente, da *M. Kraus* (L'elettro-cardiogramma dell'uomo sano e dell'uomo ammalato. Soc. di Medicina di Berlino. Sed. 29 Maggio 1907) mediante la eccitazione elettrica isolata dei ventricoli e delle orecchiette; ricostruendo i tracciati egli ha potuto precisare quale sia l'elettro-diagramma dell'intero viscere.

Risulta, pertanto, che il primo tratto della linea ascendente è dovuto alla contrazione delle due orecchiette; segue, quindi, un breve intervallo, e, quindi, una seconda elevazione brusca, dovuta alla sistole



Cardiogramma
atipico
(posizione seduta)

Pneumogramma

Polso radiale

Cardiogramma
tipico
(decub. later. sinistro)

(Gub. Zaira. Grav. term. 25. 1. 06)

del ventricolo destro; l'effetto antagonista della contrazione del ventricolo sinistro determina, ben tosto, la caduta della curva al disotto

dell'asse delle ascisse; essa rimonta, poscia, a livello di questo asse, descrive una leggera ondulazione e subisce un'ultima elevazione a sommità arrotondata.

In caso di ipertrofia di cuore, la curva, dopo la seconda elevazione discende più rapidamente ed in basso, che nelle persone a cuore perfettamente normale.

Essendo la lettura dei cardiogrammi tutt'altro che facile, a scanso di errori, io non ho voluto sottilizzare troppo nella loro interpretazione: mi sono limitato perciò, a ricercare nei tracciati ottenuti l'eventuale presenza dell'accennato segno, che è ritenuto costante nella ipertrofia del miocardio. *Non avendolo mai riscontrato, debbo escludere nei casi osservati, l'esistenza di una ipertrofia cardiaca.*

È noto subito, che delle 22 donne, dalle quali i cardiogrammi furono tolti, 12 erano primipare, 5 secondipare, 2 quartipare, 2 quintipare, ed 1 tredicipara! Il numero delle osservazioni è certamente esiguo, e non permette alcuna conclusione di indole generale sulla esistenza, o mancanza dell'*ipertrofia gravidica* del miocardio: il risultato, però, merita di essere registrato perchè servirà di conforto ai risultati ottenuti cogli altri metodi di esplorazione.

II° Sfigmografia. — Ho compiuto col poligrafo di Zimmermann, 86 tracciati del polso radiale, su donne gestanti dal V all'IX mese: di esse 46 erano primigravide, 33 secondipare, 3 tersipare, 2 quartipare, 1 quintipara, 1 tredicipara.

La lettura attenta di questi tracciati, riesce sommamente interessante, perchè imparando ad analizzare le particolarità di altezza, ripidità, inclinazione della linea ascendente e della discendente; il diverso modo con cui si passa dalla prima alla seconda; il numero e l'ampiezza delle elevazioni di rimbalzo e di elasticità; i rapporti reciproci di successione, di forma di ampiezza di più onde, si riesce ad apprezzare, coll'evidenza di una immagine fotografica, le condizioni della cinesi cardiaca, in tutte le sue sfumature di potenzialità, di frequenza, di ritmo.

La determinazione plessimetrica, l'ascoltazione stetoscopica, o fonendoscopica, la palpazione del polso radiale, sono certamente mezzi di esplorazione meno delicati della sfigmografia, per il rilievo di una ipertrofia, o di una aritmia cardiaca e non v'è bisogno di dimostrazione, per persuadersi che i gradi minori dell'una o dell'altra deviazione, possono sfuggire ai nostri sensi, ma non all'apparecchio registratore.

Inoltre, colla sfigmografia si evitano, molte di quelle cause di errore, o di incertezza, che nello stato puerperale, frustrano, in gran parte, il valore degli accennati mezzi di esplorazione cardiaca (spostamento degli organi toraco-addominali, ecc...).

Questa considerazione torna opportuna, perchè sia consentita una conclusione di rilevante importanza dai risultati di queste ricerche sfigmografiche, compiute su una serie di gestanti, capitate all'osservazione, senza selezione di casi.

Dagli 86 tracciati, risultano:

1 caso di insufficienza aortica Mazzoni IV para 32 anni presso term.

" " " " mitralica Previati I " 16 " IX mese

" " " " Felloni II para 20 anni

" " " " Bacceni VI " 36 "

4 casi di ipertrofia-miocardio { Taglietti I " 20 "

Ravaschieri I " 22 "

5 casi di aritmia.

Dei due casi di insufficienza valvolare non è qui luogo di occuparsi essendo limitato questo studio a questioni di fisiologia ostetrica. Osservo soltanto che dall'anamnesi, l'insufficienza mitralica, costatata nella Previati, risulta preesistente alla gravidanza, essendo già prima di essa, stata diagnosticata dal medico curante, a domicilio.

Portiamo, invece, l'attenzione ai quattro casi di ipertrofia del miocardio. Il loro numero, proporzionatamente a quello dei casi osservati, ci dice, anzitutto, che l'ipertrofia di cuore non è frequente in gravidanza, per modo che, per questo solo fatto, riesco insostenibile l'esistenza di un rapporto causale tra stato gravidico ed ipertrofia cardiaca.

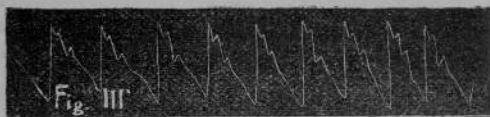
Si consideri, inoltre, che ne vediamo colpite due primipare (su 46) una secondipara (su 33) ed una sola IV para, la quale, a rigori di termine, neanche può considerarsi come soggetto normale, presentando un vero disseminio, su tutto il corpo, di neurofibromi dei quali, alcuni, soprattutto al volto, voluminosi e pen'uli, così da cagionare una deformazione ripugnante. Risulta ancora, all'anamnesi, che la secondipara Felloni (di taglia robustissima) esercita, fin dalla giovane età, il mestiere faticoso di lavandaia, non risparmiando fatiche continuate e gravi.

L'ipertrofia del miocardio imprime al tracciato le caratteristiche rappresentate nella Fig. III. La linea ascendente sale alta, rapida ed erta, in rapporto alla maggior forza con cui il sangue arriva nel tor-

rente circolatorio ed anche alla maggiore ampiezza dell'onda, conseguente alla maggiore capacità (dilatazione) del ventricolo ipertrofico. Nella linea discendente, la prima elevazione elastica è situata molto in alto, le elevazioni stesse sono molto accentuate ed è accresciuta la tensione.

L'unica possibilità di errore, sta col polso dell'insufficienza aortica, nella quale pure, la linea ascendente, sale alta e ripida, ma, la discendente (contrariamente a quanto si verifica nell'ipertrofia) declina rapidamente, perchè il difetto valvolare, permette il reflusso sanguigno e, quindi, il rapido afflosciarsi del tubo arterioso. Inoltre, l'onda di ritorno, in questo caso, è assai poco manifesta, e la ragione è ovvia, sapendosi che essa origina, normalmente, dall'ostacolo, al ritorno, frapposto dal combaciare delle valvole aortiche.

Una particolare menzione meritano i cinque casi, registrati, di aritmia.



In tutti, si trovano associate l'irregolarità di successione consecutiva nel tempo e l'irregolarità di grandezza e di forma dei singoli polsi.

Nei tracciati IV (b) ed (e) è manifesto il tipo del polso *alternante*, essendo regolare la successione dei polsi alti e bassi. Esso deve essere interpretato come un segno di rilasciata contrattilità del miocardio.

Nel tracciato IV (a) si scorge la successione ciclica di onde progressivamente crescenti e decrescenti di altezza; tra un ciclo e l'altro le onde si fanno così basse, da rappresentare una linea leggermente accidentata e da non permettere, alla palpazione della radiale, la percezione tattile di alcun polso, durante il periodo di 3-5 pulsazioni cardiache. Irregolarità notevoli che ritornano a distanze eguali, si notano nei tracciati IV (c) e (d) e riguardo tanto l'altezza d'onda sistolica, assai varia, quando la rapidità (corrispondente ampiezza) della diastole: nell'uno e nell'altro tanto l'elevazione di rimbalzo quanto le elevazioni di elasticità sono quasi, o del tutto, abolite.

Deviazioni tanto considerevoli del ritmo cardiaco, potrebbero, a

tutta prima, ingenerare la credenza, che in gravidanza siano relativamente frequenti, disturbi gravi della cinesi cardiaca e, soprattutto, della funzione degli ordegni nervosi che la regolano. Non è lontano il tempo, in cui, era universalmente condivisa l'opinione di *Traube* che le *aritmie* stessero sempre ad indicare una paralisi del sistema nervoso inibitore spinale, o un'eccitazione aumentata del sistema inibitore cardiaco.

Ma, un più largo studio della funzione cardiaca, nella più svariante condizioni di salute e di malattia, ha dimostrato che le aritmie sono ben lontane dal costituire un reperto eccezionale come il *Traube* stesso pretendeva: il *Riegel*, ad es. in pochissimo tempo, ne raccoglieva 59 esemplari, e concludeva che se si rilevassero sistematicamente gli sfigmogrammi, le *aritmie* si troverebbero assai frequentemente ed in condizioni diversissime, quali semplici anemie, malattie degli organi digerenti, ecc.

Recentemente, *V. Hoffmann* (1) ha pubblicato un interessante lavoro riportando ben 183 casi di aritmia, da lui osservati ambulatoriamente.

Su 48 casi di irregolarità del polso respiratorio (fatto comune nei nevrastenici) riscontrò 29 volte aritmia. Ai 183 casi osservati, corrispondevano *soltanto dieci volte*, vere lesioni cardiache, e di queste ben cinque erano rappresentate dalla forma di cardiopatia giovanile.

Nei nevrastenici, riscontrò l'aritmia 19 volte; alcune volte essa è transitoria; altre volte l'irregolarità è semplicemente ortostatica, scomparendo appena che il soggetto passa al decubito coricato; più raramente l'aritmia è perpetua.

In base a queste osservazioni *V. Hoffmann*, conclude che contrariamente al preconcetto finora invalso, non è vero che ad ogni alterazione del ritmo cardiaco corrisponda una malattia organica del cuore, ma che, in un gran numero di tali irregolarità, si tratti di semplici disturbi funzionali della cinesi cardiaca, senza speciale significato diagnostico e prognostico.

I cinque casi, da me osservati, su 86 tracciati, ci dicono che l'aritmia, nello stato puerperale è tutt'altro che rara: posso aggiungere che, nel corso delle presenti ricerche, mi è accaduto assai spesso di riconoscere dalla palpazione del polso radiale, irregolarità manifeste

(1) Ueber die Klinische Bedeutung der Herzarhythmie (78 Besam. Dents. Naturforscher. Stuttgart. 16-22 7mbre 1900.

ed, a prima vista, impressionanti, nel ritmo; così che io non esito a classificare il fenomeno col nome di « *aritmie puerperali* » ritenendo che lo stato gravidico, favorisca l'insorgenza di irregolarità nel ritmo delle rotazioni cardiache. E debbo, subito, escludere che esse siano indice di una vera e propria lesione organica del miocardio, o dei suoi ordegni nervosi regolatori, nessuna altra determinazione esploratrice (percussione-ascoltazione etc.) avendo dimostrata la presenza di lesioni di tale natura.

Anche l'Hoffmann (loc. cit.) ha trovato, con relativa frequenza, aritmie in gravidanza, ed esclude che siano effetto di lesione organica del cuore. « Bei Schwangeren von vorüber-gehendem Charakter indizierte sie keine operativen Eingriffe ».

Tre volte, l'aritmia fu riscontrata in primipare, sane, presso termine (delle quali due leggermente anemiche); una volta in una secondipara ed una volta in una quintipara.

Nessuna delle donne che la presentavano, denunciava disturbi subbiettivi, se si eccettui una primipara, nella quale era facile l'insorgenza di un molesto cardiopalmo, per azione di lievi impressioni psichiche. In quattro di esse, ho osservato la scomparsa, ed in una l'attenuazione della irregolarità, constatata in gravidanza, già nella prima settimana di puerperio: questo fatto sta a dimostrare che realmente lo stato di gestazione era la causa determinante dell'aritmia e conferma la esclusione di vere lesioni organiche del viscere che non avrebbero potuto, tanto rapidamente, cancellarsi.

Queste ricerche di sfigmografia, mi portano a condividere pienamente la conclusione, a cui giunsero, per altra via, *Vaquez e Millet* (Presse medicale 2 Febbraio 1898) sulle condizioni del cuore nelle gravidanze normali: « Per azione di fattori diversi il cuore può incontrare modificazioni nel suo ritmo ed anche delle dilatazioni transitorie; con molta probabilità queste aritmie e dilatazioni si producono, in gravidanza, con maggiore frequenza che in altri momenti della vita della donna; ma in ultima analisi, manca una vera e persistente ipertrofia riferibile al fatto della gravidanza; incolpare una cosiddetta ipertrofia idiopatica di tutti i disturbi che si possono riscontrare, equivale, evidentemente, al camminare a ritroso dell'osservazione dei fatti ».

III) Sfigmomanometria. — Osservando tutte le molteplici condizioni necessarie all'attendibilità dei risultati, ho determinato la pressione arteriosa in 76 gravide apparentemente sane, primipare e pluripare,

giunte ad epoca diversa di gravidanza e, per lo più, nel corso dell'VIII e IX mese.

La determinazione, in questi tutte (68, venne ripetuta durante la prima settimana di puerperio ed in discreto numero (19) a distanza notevole dal momento del parto (1-2-3-4 mesi).

Questa possibilità (che, come è ovvio, è di grande valore per accertare le eventuali modificazioni impresse alla P. A. dallo stato gravidico) mi fu permessa dalla condizione favorevole dell'annessione all'Istituto di Maternità di Ferrara, del Brefotrofo Provinciale, nel quale, passa, per l'allattamento mercenario, buon numero di donne, dapprima degenti nelle sale della Maternità stessa.

Per l'importanza, (precedentemente rilevata) che ha, sui risultati, l'uniformità di determinazione, rispetto all'osservatore, all'istrumento al nome dell'arteria, all'alimentazione, al riposo, all'ora della giornata, ed alla temperatura dell'ambiente in cui essa viene compiuta, ho giudicato, non soltanto opportuno, ma necessario compiere un sufficiente numero di determinazioni (36) su donne, non gravide, sane, affinché la pietra di paragone coi valori ottenuti in gravidanza, fosse ben sicura, e non la generica delle medie date dagli autori, con istrumenti diversi ed in condizioni di esame non sicuramente identiche a quelle in cui le mie ricerche versavano.

Consegno nella *Tabella I*, le cifre medie, ottenute fuori gravidanza raggruppandole a secondo dell'età dei soggetti, in ossequio alla dimostrazione di *Potain*, che la Pr. Ar. va elevandosi progressivamente, col progredire dell'età dell'individuo.

Risulta, pertanto, che collo sfigmomanometro di Riva Rocci, la pressione media, è nei soggetti.

dai 15 ai 20 anni di 144.1 mm. Hg.

" 20 " 25 " " 155.3 "

" 25 " 30 " " 157.5 "

oltre i 30 " " 158.5 "

con una media generica di 153.8 mm. Hg. se non si tien alcun conto dell'età individuale.

La legge di *Potain* è confermata anche da queste poche determinazioni: soltanto, l'aumento di pressione non appare così regolarmente progressivo, come egli afferma, ma un pò saltuario, notandosi una rilevante elevazione nei soggetti che superano il 20 anno, in confronto di quelli con età inferiore.

Nella *Tabella II* sono riportati i valori ottenuti in gravide e puerpere, raggruppate esse pure a seconda dell'età. Le medie ottenute sono:

dai 15 ai 20 anni	mm. Hg. 149 in gravidanza e 140.6 in puerperio
" 20 " 25 " "	147.9 " 139.5 "
" 25 " 30 " "	148.1 " 136.6 "
oltre i 30 " "	160 " 153 "
con una media gen. di	{ mm. Hg. 150.6 in gravidanza
	" 141.8 nella I sett. di puerperio
	" 154.7 a distanza dal parto

Le differenze in donne gravide e puerpere rispetto alle non gravide sono:

+ 4.9; — 5.4; — 9.4; + 1.5, in gravidanza e — 3.8; — 13.8; — 20.9; — 5.5 in puerperio.

Costante e sensibile è dunque, la diminuzione di pressione durante la prima settimana di puerperio, tanto rispetto alla pressione media osservata nelle istesse donne in gravidanza, quanto in donne non gestanti.

Per contro, i valori ottenuti in gravidanza si allontanano di poco da quelli avuti in donne normali, segnando ora un leggiero aumento, ora una leggiera diminuzione. Le medie generali (nelle quali viene a diminuire, se non a cancellarsi l'influenza delle variazioni individuali, confermano questo contegno, dando una differenza di appena, — 3.2 nelle gravide, rispetto alle non gravide, e di — 12, nelle neopuerpere, rispetto alle non gravide e di — 8.8 nelle medesime rispetto alle stesse donne, in gestazione.

La piccola differenza di pressione, constatata in gravidanza, ci permette di affermare che lo stato gravidico modifica la pressione arteriosa? Parmi che non lo si possa, non soltanto per l'eseguità della differenza medesima, ma ben anche in considerazione dell'altro fatto ancora più eloquente, che, a distanza di qualche settimana o mese dal parto, la pressione arteriosa si è dimostrata spesso pari, talora superiore, tal'altra inferiore (ma con aumenti o diminuzioni poco rilevanti) in confronto di quella segnata dalle istesse donne durante la gravidanza.

Ad ogni modo, se si volesse anche dare un valore assoluto a queste cifre, si dovrebbe concludere che la gravidanza non eleva la pressione arteriosa, e soltanto il puerperio, nelle prime giornate, porta un abbassamento della pressione stessa.

Anche il Ferroni che ha compiuto ricerche sistematiche sulla Pr. Art. in puerperio trova, che, pur avendosi delle eccezioni, l'abbassamento in 2 giornata è la regola.

Una riprova di questa conclusione, si può avere, se le istesse cifre ora riportate, si raggruppano, anzichè secondo l'età dei soggetti, col criterio del numero delle loro gravidanze (Vedi Tabella III).

Risulta da questo aggruppamento, che la pressione media arteriosa è di

mm. Hg.	150	in gravidanza e	130	in puerperio nelle primipare
"	147.7	"	"	141.1
"	145	"	"	138.7
"	156	"	"	143.3
				II pare
				III e IV pare
				oltre la IV grav.

Come si vede è chiaramente contraddetta la possibilità, che col sommarsi delle gravidanze, si sommi ed accentui l'influenza delle medesime nel senso di una elevazione di pressione: che anzi, nelle II III e IV pare, si hanno valori, di poco, ma, tuttavia, inferiori a quelli offerti da un considerevole numero di primipare.

Soltanto le gestanti molto pluripare, dimostrano una elevazione di pressione, rispetto alle primipare, e la spiegazione ovvia del fatto deve riportarsi all'influenza della considerevole differenza di età tra le due diverse categorie di donne, come, risulta dimostrato dalle precedenti tabelle.

Ci si potrebbe domandare se la maggior pressione media risultante nelle primipare, in confronto, alle II III e IV pare, sia un risultato accidentale, dovuto al sommarsi di differenze semplicemente individuali oppure corrisponda ad un fatto reale. Non potendosi, in modo assoluto, escludere questa possibilità, non azzardo affermazioni; però un fatto di tal genere potrebbe trovare facile spiegazione, nelle maggiori resistenze offerte alla circolazione periferica, durante una prima gravidanza, che non in gravidanze successive.

Comunque sia, rimane però sempre escluso, da queste ricerche di sfigmomanometria, che lo stato gravidico determini l'ipertrofia del miocardio.

Esorbita dalle finalità di questo lavoro, l'indagine delle cause dell'abbassamento di tensione vascolare nelle neo-puerpere; con tutta probabilità, i fattori del fenomeno sono di indole diversa, quali, la perdita sanguigna del parto e delle prime giornate susseguenti, la scarsa alimentazione delle neo-puerpere ed il brusco dislogamento del cuore, conseguente alla diminuzione della pressione endo-addominale.

Questi miei risultati intorno al contegno della pressione arteriosa in gravidanza, sono in antitesi con quelli pubblicati da alcuni altri ricercatori: la causa della divergenza, va ricercata, soprattutto, nel termine di confronto, che io ho personalmente precisato, con uniformità di condizioni di ricerca, tra gravide e non gravide, anzichè affidarmi a medie generiche ottenute in condizioni di esame, forse, diverse; in secondo luogo, nell'aggruppamento dei risultati medesimi, secondo criteri che non si possono trascurare, e soprattutto, secondo il criterio dell'età dei soggetti, che, come vedemmo, ha una sicura influenza modificatrice della pressione arteriosa.

I miei risultati collimano, con quelli, che vedo registrati da *H. Vaquez*, in un lavoro riportato dalla « *Semaine Gynécologique* » del 2 aprile testè decorso. « A la fin de la grossesse, la tension artérielle est de 13 à 14 centimètre de mercure (app. Potain) tension que nous considérons comme normal chez la femme. Toute hypertension constatée, avant le travail, révèle un état pathologique »).

IV. Metodo di Rummo Ferrannini (e Katzenstein).

L'esperimento di questo metodo sopra 20 soggetti sani, di varia età. (Tabella IV) conferma sostanzialmente, le conclusioni già riferite di Katzenstein. Resta provato, cioè, che la compressione bilaterale delle femorali, induce un aumento della pressione arteriosa di 5-15 mm. Hg. nel mentre che la frequenza del polso resta stazionaria, od anche, diminuisce. Io, dovrei dire in base alla mia osservazione, che, sebbene raramente, tuttavia, può osservarsi una elevazione di pressione fino a 20 mm. Hg. ed anche un leggero aumento di frequenza del polso (di 4-10 battute) senza che, perciò, possa dimostrarsi alcuna anormalità nella funzione del cuore. Anzi, l'elevazione di pressione fino a 20 mm. fu, precisamente constatata in donne molto robuste, con ottima sanguificazione (Veggasi i n. 2-3-12). Due sole volte (n. 8-10) non si ebbe aumento di pressione, pur notandosi diminuzione del polso, in soggetti sani, per quanto un pò anemici. Diminuzione di pressione fu notata due sole volte, e precisamente in due giovani governanti di Balieria (n. 4 e 6), di costituzione linfatica e decisamente cloro-anemiche, tanto da notarsi, in una (Ziotti) soffio anemico in tutti i focolai di ascoltazione cardiaca.

Un aumento eccezionale del polso (+ 28) venne registrato in un solo soggetto (n. 7) nel quale, per quanto l'esame obiettivo non rile-

vasse modificazioni del viscere, tuttavia non è da escludersi la possibilità che esso abbia ricevuto danno funzionale, da un reumatismo articolare progressivo, che aveva colpito la giovane.

Dovrei, perciò, precisare i limiti della reazione normale del polso e della pressione arteriosa, di fronte alla compressione delle femorali, nei seguenti termini:

Polso: da $+ 10$ — a — 10

Pr. arti da $= a + 20$ — (1)

La grande maggioranza dei casi normali, di una diminuzione di 4-10 battute del polso, ed una elevazione della pressione di 5-15 mm. Hg. Al disopra ed al disotto di questi limiti si può ritenere che la reazione del miocardio sia anormale per eccesso o per difetto di potenzialità funzionale.

Nello stato puerperale, il metodo venne applicato 63 volte (Tab. V), di queste, trattasi, in 51 di donne sane, con gravidanza a decorso regolare; in 12 di donne affette da malattia accidentale, ed alcune, da cardiopatia, come risulta dalle osservazioni in margine. Per quasi la totalità dei casi, il metodo venne applicato, oltrechè, in gravidanza quasi sempre l'ultimo mese) anche nella prima settimana di puerperio.

Durante la gestazione, vediamo ripetersi fedelmente quanto si è notato, per le non gravide: il polso e la pressione arteriosa, si modificano costantemente nei limiti fisiologici, senza risentire alcuna influenza dalla età, né dal grado di primi, o pluripalità del soggetto. Vediamo reagire il cuore di una V, VII, VIII, XII, XIII para (dal n. 44 al 55) nell'istesso modo preciso, con cui reagisce quello delle primipare.

Non così, in puerperio, dove, non raramente, ritroviamo un contegno anormale soprattutto nella pressione arteriosa. Vi è una tendenza generale, da parte di questa, ad elevarsi in grado minore, di quanto si osserva nell'istessa donna, in gravidanza e, spesso, presenta una decisa deviazione, dalla norma.

Veggansi ad es. le osservazioni n. 4-5-13-14-22-29-31-34-44-49-50, nelle quali fu notato durante la prima settimana di puerperio, un abbassamento di pressione, oscillante tra i 5 ed i 20 mm. Hg. mentre il polso aumentava di 4-16 battute.

(1) Stavo correggendo le bozze di stampa quando dalla *Semaine Medicale* del 10 Luglio 1907, mi venne fatto noto un lavoro di *Hoke e Mende* (Berlin Klin. Wochens. 18 Marzo 1907) dove pure in soggetti normali venne, talvolta, constatato aumento, anzichè diminuzione del polso. Questi AA. credono, inoltre, possibili gravi disturbi, in seguito all'applicazione del metodo, in forme di grave insufficienza cardiaca.

Questo contegno, secondo le ricerche fondamentali di Katzenstein e le conferme di Levy, parlerebbe per una debolezza funzionale del miocardio.

Non ci deve meravigliare, nè il fatto, nè la sua interpretazione, avendo già avuto occasione di ricordare quante cause nelle prime giornate di puerperio, possono essere invocate per spiegare questa transitoria condizione del centro circolatorio.

La fatica del parto deve ritenersi capace di deprimere sia pure transitoriamente, l'energia funzionale del cuore: sono troppo note le dilatazioni acute di questo viscere, riscontrate in seguito ad intenso sforzo somatico (corridori, atleti ecc.) perchè si possa negare alla fatica spesso tanto considerevole dello sgravio, la capacità di sinistramente influenzare, per qualche tempo, la cinesi cardiaca.

La cardiopiosi acuta (messa in evidenza dopo il parto dal *Ferroni* nel suo studio, sulla topografia del cuore nello stato puerperale), e le di cui conseguenze cliniche e funzionali furono illustrate dal *Rummo* (La cardiopiosi, Archivio di medicina Interna, Marzo 1898) può del pari, con legittima presunzione, essere invocata a spiegazione di questa transitoria debolezza funzionale del cuore, facilmente dimostrabile nelle prime giornate di puerperio.

Dall'applicazione del metodo *Rummo Ferrarini* (e *Katzenstein*), viene pertanto, ad essere confermata l'integrità funzionale (e quindi anatomica) del muscolo cardiaco durante le gravidanze normali.

Se una riprova fosse desiderabile della sensibilità di questo metodo di esplorazione, essa ci è fornita dai casi patologici in cui venne applicato.

Nelle osservazioni 30-53-54, nelle quali, era dimostabile ai segni plessici e stetoscopici, una ipertrofia del miocardio, accanto alla diminuzione, o stazionalità dal polso, venne constatata una considerevole elevazione della pressione arteriosa (+ 25) — + 40) — + 45). Lo stesso contegno, ha presentato il soggetto, profondamente oligoemico, del n. 55, benchè coi comuni rilievi obbiettivi non riscontrassi segni di ipertrofia.

Diminuzione di pressione arteriosa con aumento di frequenza del polso, venne registrata, tanto in gravidanza, quanto in puerperio, nei due casi di cardiopatia (n. 57 e 63) rispettivamente di insufficienza mitralica ed insufficienza aortica.

Eguale comportamento, in gravidanza, ebbero, i casi n. 58) 59) 60) + 61) X 62), appartenenti a soggetti deboli congenitamente, od indeboliti da malattie accidentali (malaria-paralisi infantile-tifo addominale-

albuminuria gravidica), nei quali, in puerperio, si è notato un relativo miglioramento di funzione, conformemente a quanto, per tali malattie, constatata, di solito, anche l'osservazione puramente clinica.

V) **Metodo di Dehio.** — L'iniezione ipodermica di 1 mmgr. di atropina, eleva nelle persone completamente sane, la frequenza del polso, di 10-20-30 battute (Vedi tabella VI). Il massimo di frequenza, talora si osserva a distanza di mezz'ora; e talora, di un'ora dal momento dell'iniezione. Gli aumenti maggiori furono notati nei soggetti più robusti: i soggetti anemici, o minati da una malattia esauriente, non hanno presentato reazione all'atropina, oppure una più o meno accentuata diminuzione del numero delle pulsazioni.

Così, nel n. 16 (di costituzione gracile, deperita, oligoemica) si ebbe diminuzione di 8, rispet. 4 polsi; nel n. 18 (linfatica, cloro-anemica) non si ebbe reazione; nei n. 17 e 19 (presentanti la discrasia di una antica infezione celtica da allattamento) si ebbe diminuzione di 4. 8. 10. 12 battute.

Ciò stabilito, vediamo quale contegno di fronte all'atropina, abbiano tenuto le gravide sane ed ammalate. (Vedi Tabella VII).

Qualunque sia l'età ed il numero delle gravidanze, nei soggetti sani si ebbe l'aumento di frequenza constatato per le non gravide: gli aumenti massimi si notarono nelle gestanti più robuste (N. 1. 3. 4. 5. 11. 25), od in quelle che presentavano ipertrofia del miocardio (n. 6. 15. 32).

Per contro, ogni condizione morbosa capace di danneggiare la funzione del cuore è rivelata in modo manifesto, dalla prova dell'atropina.

Le discrasie primitive, o secondarie a malattie esaurienti (malaria-albuminuria etc.) (n. 29. 33. 34. 35. 41. 42. 44), danno, quasi costantemente, una diminuzione di frequenza del polso; ed eguale contegno si vede, in donne, consunte da un processo tisiogeno avanzato (n. 45) o con cuore fiaccato da una polmonite recente (n. 31) o congenitamente deboli per eredo-sifilide (n. 43). Meno accentuato, benchè ben manifesto, è il difetto di reazione in due casi di insufficienza valvolare (aortica e polmonare (n. 36 e 38) del resto, completamente compensate.

È probabile che, nello stadio di compenso, il vizio organico, non dia, all'atropina, tutta quella reazione, che a prima vista si potrebbe aspettare, in causa della ipertrofia compensatrice del miocardio, che abitualmente, accompagna la lesione valvolare e, per conto suo, porta, come vedemmo, ad un aumento considerevole della frequenza del polso, mascherando, così, la reale debolezza (insufficienza) funzionale del cuore.

Come i metodi, fin qui accennati, escludono l'ipertrofia gravidica del cuore, così questo di Dehio, ci permette di escludere che la gestazione sia capace di lederne per altro verso la funzione, determinandone un indebolimento e predisponendo, così, all'insorgenza di cardiopatie, come molti vollero ammettere.

Il cuore di una gravida risponde all'azione dell'atropina, nel modo identico con cui risponde il cuore di una donna sana, non gravida; questo contegno, costituisce un argomento di più per concludere che per se stessa, la gravidanza non è capace di alcuna modificazione sostanziale, organica o funzionale del centro circolario.

E comprendo, in questa esclusione di modificazioni, anche la presunta dilatazione del cuor destro; la prova dell'atropina, per quanto ho detto in pagine precedenti, ci porta a negare questa modificazione, che, del resto, è sempre rimasta allo stato di concezione ipotetica, ma mai ebbe una convincente dimostrazione obbiettiva.

VI) Metodo di Tuskai-Huchard.

Se si esaminano le cifre della tabella VIII, riferentesi a 26 osservazioni sul contegno del polso nel decubito orizzontale e nella stazione verticale, in persone non gravide, si vede, anzitutto, confermato, il rapporto, dimostrato da *Huchard*, tra pressione arteriosa e reazione del polso nelle due posizioni. Come è ovvio, i valori che si riferiscono alla Pres. Art., devono essere considerati in rapporto all'età del soggetto: così, ad es., una pres. art. di mm. Hg. 155 e 145, sarebbe normale per una persona di 30 anni, mentre che è assai alta per giovinette di 14-15 anni (n. 3 e 6), ed, in queste, si vede, appunto diminuire di 10-12 battute il polso, quando il soggetto passa alla stazione verticale.

Nelle persone, in perfetta salute, si nota un aumento che oscilla fra 4 e 12 pulsazioni; i soggetti oligoemici, dimostrano una assai marcata labilità del polso, (in rapporto forse, tanto alle variazioni di massa del sangue, quanto alla difettosa nutrizione del miocardio), anche quando la pressione arteriosa sia alquanto elevata; — aumenti, di 20-24-32 pulsazioni, sono comuni nelle oligoemiche (Vedi n. 4-9-11-12-18) —.

In gravidanza, vennero esaminate 57 donne, (Tabella IX) delle quali 42 in perfetta salute, e le restanti, affette da malattie discrasiche od alterazione dei vasi, o del cuore.

Nelle completamente sane, si può dire, che il polso, si contiene, alla prova di *Tuskai-Huchard*, come nelle persone sane, non gravide: soltanto che non risulta più conservato alcun rapporto tra labilità e pressione arteriosa, quale, invece, vedemmo dimostrabile fuori gravi-

danza. Non saprei precisare la causa di questo fatto: forse, potrebbe essere ricercata nelle nuove condizioni topografiche del viscere, indotte dalla gestazione; nelle grandi differenze individuali di pressione endo-addominale ed endotoracica; nelle condizioni individuali diversissime, sotto cui si compie la circolazione periferica; condizioni che vengono a sommarsi, od a neutralizzarsi a vicenda, turbando l'influenza esercitata dalla tensione arteriosa.

Un deciso e considerevole aumento della labilità del polso si osserva nelle prime giornate di puerperio. Accante ai pochi casi, nei quali si ha lo stesso contegno, che in gravidanza, ed ai pochissimi, nei quali la labilità appare diminuita, sta il gran contingente delle osservazioni di un aumento impressionante della frequenza del polso, quando la neo-puterpera passa dal decubito dorsale alla stazione eretta. Una differenza numerica di 30-40 battute è frequentissima a trovarsi, e nei soggetti deboli congenitamente, od oligoemici o convalescenti di malattie capaci di indebolire l'energia del miocardio (malaria-bronchite-polmonite-tifo) il polso può segnare perfino un aumento di frequenza di 50-60 battute!

Non istarò a ripetere le cause che si possano addurre a spiegazione di questo fenomeno, perchè sono le stesse di quelle enumerate a proposito delle modificazioni riscontrate in puerperio cogli altri metodi di esplorazione cardiaca.

Richiamo, soltanto, l'osservazione di *Tuszkai* che il forte aumento di questa labilità, specialmente se associato a polso lento (ed in puerperio, la coincidenza dei due fatti è di regola) costituisce un segno di grave significato prognostico, che addita il facile pericolo di trombosi ed embolie.

Direi, che un cuore fiacco, raggiunge il *maximum* del suo indebolimento, non già in gravidanza, ma nei primi momenti del puerperio: la fatica del parto, l'abbassamento della pressione arteriosa, la perdita di sangue fisiologica, il disturbo dell'idraulica circolatoria, la cardiopatosi acuta del viscere, sono i fattori di questa turba funzionale, transitoria, ma non per questo meno importante, potendo essere cagione di accidenti gravissimi e letali per la paziente.

Ho detto che la turba funzionale è transitoria: difatti, al di là della prima settimana (e spesso anche prima) la labilità del polso ritorna nei limiti fisiologici, come appare dalle 25 determinazioni compiute a puerperio inoltrato.

CONCLUSIONI

La rassegna critica delle conoscenze che si posseggono intorno alla condizione anatomica e funzionale del cuore nelle gravidanze fisiologiche, dimostra la maggiore discordanza di opinioni: l'« *ipertrofia idiopatica gravidica* » del miocardio, associata, o non, a dilatazione, enunciata dalla antica Scuola Francese, ha, tuttora, sostenitori; la maggior parte degli osservatori di Scuola Tedesca, nega una tale modificazione gravidica del cuore; alcuni ammettono una parziale ipertrofia del ventricolo sinistro ed, altri, piuttosto, una dilatazione del cuore destro; non mancano, infine, coloro, che contestano qualsiasi modificazione puerperale, di struttura, o di funzione nel centro circolatorio.

Gran parte delle ricerche istituite per sciogliere il problema, non possono considerarsi come risolutive; troppe e fondate obiezioni possono essere sollevate contro le determinazioni volumetriche e ponderali sul cuore di gravide e puerpere morte, nonchè contro le ricerche istologiche sul cuore di animali, molto dissimili per anatomia e funzione, dell'organismo umano; troppo incerti e di ardua valutazione per le mutate condizioni della topografia viscerale toracica ed addominale, sono i risultati delle determinazioni plessimetriche compiute sul cuore della donna, perchè sia consentito di formarsi un sicuro concetto della sua reale condizione nello stato puerperale.

Nuovo contributo di studii era desiderabile: non essendo facile, nè sempre sicuro, servirsi di un copioso materiale di diretta osservazione isto-anatomica, giova riaffrontare il problema con nuovi mezzi di esplorazione funzionale del cuore, sulla donna viva in istato di fisiologica puerperalità, in confronto colla donna viva, sana e non gravida.

Ricerche sistematiche di cardiografia, di stigmografia e di sfigmanometria; la reazione dimostrata dal polso e dalla pressione arteriosa, quando venga temporaneamente soppressa la circolazione in un cospicuo territorio vascolare (metodo di Rummo, Ferrannini e Katzenstein); la reazione del cuore all'influenza dell'atropina, introdotta per via ipodermica (metodo di Dehio); il contegno del polso nel decubito orizzontale e nella stazione eretta della donna (metodo di Tuskai-Huchard) costituiscono altrettanti mezzi preziosi di indagine, che furono messi a profitto nel presente studio, nell'intento di fornire nuovi elementi di giudizio intorno alla vexata quaestio.

Sopra un numero rilevante di gravide e puerpere (tanto sane, quanto ammalate) si è potuto applicare tutti gli accennati metodi di esplorazione: i risultati, mirabilmente concordanti, permettono di fermarci un

concetto chiaro e convincente intorno alla condizione anatomica e funzionale del cuore, tanto in gravidanza, quanto in puerperio.

Nei tracciati ottenuti colla cardiografia, e colla sfigmografia, non appare alcun segno della presunta « ipertrofia idiopatica gravidica del cuore »: la reazione del polso e della pressione arteriosa alla compressione delle femorali, esclude, del pari, nel cuore delle gravide, l'esistenza di una ipertrofia sia « in toto » che parziale del ventricolo sinistro.

I tracciati sfigmografici, meglio ancora della semplice palpazione delle arterie e dell'ascoltazione del cuore, dimostrano relativamente frequente, in gravidanza, l'irregolarità del ritmo cardiaco: a tali aritmie (che per la loro frequenza, meritano il nome di « *aritmie puerperali* ») non si deve concedere valore diagnostico, o prognostico, essendo transitorie e cessando, abitualmente, subito dopo lo sgravio: esse sono, con ogni fondamento di probabilità, in rapporto a fugaci turbe riflesse, dall'innervazione cardiaca.

Non è vero che la gravidanza elevi, abitualmente, la pressione arteriosa: se si tiene in conto delle numerosi condizioni di esperimento, che si debbono osservare perchè le ricerche di sfigmanometria diano risultati attendibili, si deve concludere che nelle gravidanze normali, la pressione arteriosa non è modificata; soprattutto, convincente, a questo riguardo, riesce la determinazione comparativa della pressione stessa, in un medesimo soggetto, durante la gravidanza ed a distanza di settimane, o mesi, dal parto.

La reazione del cuore, all'azione dell'atropina, può fornire un argomento di diniego, rispetto alla presunta dilatazione gravidica del cuor destro.

La istessa prova, e lo studio della labilità del polso in posizione orizzontale e verticale, dimostrano che la potenzialità funzionale del cuore di una gestante, è la stessa di quella di un miocardio di donna non grvida: questi istessi metodi esploratori, insieme a quello di Rummo-Ferrannini e Katzenstein, dimostrano, invece, che dopo lo sgravio e nelle prime giornate di puerperio il cuore è, assai spesso, in uno stato di transitoria debolezza funzionale, la quale, accentuandosi per intercorrenti malattie generali) o proprie del cuore, può essere cagione di gravissime conseguenze, quali le trombosi e l'asistolia.

Sintetizzando i risultati delle esposte ricerche, si può affermare che, anche ripetuta, la gravidanza fisiologica non è capace di determinare sostanziali modificazioni di struttura o di funzione del cuore; queste sono più apparenti, che reali.

23 Giugno 1907.

TABELLA I^a

Pressione arteriosa in donne non gravide, sane.

N. progres.	NOME	ETÀ	STATO GENERALE	PRES. ARTER.	MEDIE	OSSERVAZIONI
1	Bian.	dai	sana	120		
2	Aldrov.	15	oligoemia	120		
3	Marz.	ai	sana	140	144.1	
4	Zap.	20	»	160		
5	Gril.	30	»	165		
6	Ziot.	anni	oligoemia	160		
7	Dal.		sana	120		
8	Rit.		»	160		
9	Bertaz.		robusta	170		
10	Guid.		»	135		
11	Signor.	dai	sana	155		
12	Cbend.	20	oligoemia	135	155.3	
13	Occ.	ai	robusta	165		
14	Lattol.	25	sana	135		
15	Molin.	anni	»	140		
16	Bar.		oligoemia	170		

Media generale = 153.8

17	Bott.	dai	sana	130		
18	Cagn.	25	infatica	185		
19	Elv.	ai	robusta	165		
20	Bian.	30	sana	155	157.5	
21	Ton.	anni	»	160		
22	Malac. Ter.		robusta	145		
23	Mal. Ros.		»	135		
24	Drogh.		sana	130		
25	Rain.		»	175		
26	Col.		»	185		
27	Ter.		»	165		
28	Nar.		»	155		
29	Ros.		»	170		
30	Calleg.		robusta	160		
31	Amad.		sana (oligoem.)	135		
32	Stel.	oltre	sana (oligoem.)	155	158.5	
33	Mign.	i 30	»	160		
34	Angel.	anni	robusta	175		
35	Ros.		»	170		
36	Emil.		»	155		

Media generale = 153.8

TABELLA IIa

Pressione arteriosa in gravide e puerpere sane.

N. progress.	NOME	ETÀ	STATO GENERALE	GRAVIDANZA	I. settim. puer.	PUERPERIO INOLTRATO
1	L. Adelaide		rob.	160	150	
2	B. Rina		sana	150	145	
3	C. Giusep.		»	140	115	
4	B. Maria		rob.	170	135	175 (d. 84 giorni)
5	N. Clotilde	dai	sana	150	150	
6	V. Dorotea	15	»	135	—	
7	F. Primina	ai	rob.	160	160	165 (d. 62 giorni)
8	V. Palma	20	sana	140	150	
9	R. Albina	anni	»	137	140	
10	P. Ester.		»	140	140	
11	G. Teresa		»	145	125	140 (dopo 25 giorni)
12	P. Virginia		rob.	158	132	
13	Z. Irma.		»	160	132	
14	G. Enrica		sana	120	120	120 (d. 3 mesi)
15	S. Silvia		»	170	155	

Media: 149 — 140.6

16	L. Renata		rob.	165	135	
17	T. Olga		»	130	135	
18	F. Beatrice		sana	160	135	
19	S. Elvira		»	175	155	
20	A. Rosa		rob.	165	150	160 (d. 102 giorni)
21	G. Arinda		sana	165	155	
22	G. Attilia		»	140	120	
23	B. Fortuna		»	172	—	
24	C. Agar		»	165	—	170 (d. 105 giorni)
25	P. Maria		»	155	165	155-60 (d. 82 giorni)
26	N. Roca	dai	rob.	175	160	
27	F. Videlmia	20	sana	155	160	150 (d. 4 mesi)
28	Z. Elide	ai	rob.	150	150	145 (d. 90 gior.)
29	G. Zaira	25	»	130	125	
30	P. Eleonora	anni	sana	140	—	
31	P. Angelina		»	143	170	
32	R. Linda		»	158	140	
33	F. Maria		»	140	135	
34	M. Maria		rob.	154	150	
35	M. Videlmia		»	145	115	
36	I. Maria		sana	150	135	
37	D. Amelia		»	155	115	
38	Z. Esterina		»	160	165	160 (d. 25 giorni)

N. Puerpere	NOME	ETÀ	STATO GENERALE	GRAVIDANZA	i. settim. puer.	PUERPERIO INOLTTRATO
39	Z. Rita		sana	160	—	
40	R. Teresa		»	155	125	150 (d. 40 giorni)
41	F. Giusep.		»	135	115	
42	B. Arpalice		»	140	122	140 (d. 33 giorni)
43	T. Maria		rob.	130	125	
44	T. Zefira		»	125	145	
45	M. Valdimira.		»	150	145	
46	Novi		sana	150	130	
47	M. Rosa		»	150	140	
48	D. Imelde		»	145	155	150 (d. 2 mesi)
49	G. Maria	dai	»	130	165	
50	L. Augusta.	20	rob.	135	115	
51	F. Paolina	ai	»	135	—	
52	V. Giusep.	25	»	160	130	
53	M. Carolina	anni	sana	135	140	165 (d. 32 giorni)
54	M. Rosa		»	125	125	
55	O. Luisa		»	150	130	
56	V. Maria		»	140	150	
57	T. Ines		»	155	140	
58	B. Anna		»	140	150	

59	G. Gelsomina		»	140	130	
60	M. Ada		rob.	145	135	145 (d. 20 giorni)
61	M. Giulia		Media :	147.9	139.5	
62	M. Adele		sana	170	160	
63	M. Annalia		»	160	145	160 (d. 3 mesi)
64	D. Maria		rob.	455	140	
65	S. Vincenzina	dai	»	150	140	
66	M. Palmira	25	»	155	—	
67	B. Giuseppina	ai	sana	165	175	160 (d. 40 giorni)
68	B. Erminia	30	»	145	135	
69	B. Maria	anni	»	130	—	
70	C. Clelia		»	150	125	
71	M. Caterina		rob.	130	125	
72	G. Giulia		sana	120	95	
73	M. Maria		Media :	148.1	136.6	
74	T. Dellina	oltre	sana	170	140	165 (d. 36 giorni)
75	T. Ida	i 30	»	155	155	
76	T. Giuseppina	anni	rob.	145	150	
			sana	165	165	165 (d. 4 mesi)
			»	165	155	
			Media :	160.	153.	

MEDIE GENERALI

in gravidanza 150.6
 in puerperio (1. settimana) . 141.8
 » » inoltrato . . 154.7 (quasi tutte nutrice)

TABELLA III^a

Pres. Art. secondo il numero delle gravidanze avute.

N. delle gravidanze	Età corrispondente	P. A. in gravidanza	L. A. in puerperio
I	23. 18. 30. 20. 22. 20. 24. 20. 19.	165 - 160 - 150 - 160 - 140 - 170	135 - 135 - 115 - 120 - 170 - 155
	21. 17. 16. 28. 20. 33. 17. 20. 22. 21.	175 - 120 - 140 - 172 - 165 - 135	150 - 145 - 160 - 160 - 160 - 140
	20. 19. 19. 23. 18. 18. 22. 19. 19. 23.	160 - 160 - 175 - 155 - 137 - 150	140 - 125 - 170 - 140 - 150 - 140
	18. 20. 21. 21. 18. 28. 18. 21. 24. 20.	130 - 140 - 143 - 158 - 154 - 155	135 - 125 - 132 - 175 - 115 - 155
	24. 20.	140 - 150 - 145 - 168 - 165 - 155	132 - 115 - 122 - 125 - 130 - 115
		155 - 160 - 160 - 135 - 140 - 130	120 - 155.
		130 - 150 - 135 - 135 - 120 - 170	
	Media :	150 -	139 -
	24. 21. 25. 24. 19. 26. 22. 27. 20. 20.	130 - 165 - 170 - 155 - 140 - 165	135 - 155 - 165 - 165 - 150 - 140
	22. 27. 26. 21. 25. 24. 25. 20.	150 - 140 - 145 - 160 - 165 - 150	150 - 135 - 115 - 165 - 125 - 125
II		130 - 135 - 155 - 140 - 140 - 145	125 - 140 - 140 - 150 - 130 - 135
	Media :	147.7	141.1
	21. 25. 23. 33. 22. 26. 34. 24.	165 - 165 - 130 - 145 - 160 - 120	150 - 155 - 165 - 150 - 130 - 95
III e IV		170 - 125.	140 - 125.
	Media :	145 -	138.7
oltre IV	37. 43. 37. 31. 33. 36. 20. 37.	160 - 165 - 165 - 155 - 165 - 105 - 150	165 - 155 - 135 - 135 - 145 - 185
		145 - 145.	

Metodo Rummo-Ferrannini (e Katzenstein) in donne non gravide.

N. progr.	Nome	Età	Stato gener.	Polso		Pres. Art.		Osservazioni
				prima	dopo	prima	dopo	
1	Bennati	20	sana	84	- 2	145	+ 5	
2	Callegari	33	rob.	70	- 6	130	+ 20	
3	Battardi	17	rob.	70	- 4	135	+ 20	
4	Ziotti	18	olig. linf.	74	+ 10	155	- 20	Cloro-an. (soffio anem. su tutti i focolai)
5	Bonora	23	sana	64	+ 2	135	+ 5	
6	Cagnati	22	linfatica	60	+ 4	135	- 5	Cloro anemia
7	Noci	20	rob.	84	+ 28	160	+ 10	Reum. art. pregresso (nulla all'ascoltaz.)
8	Brunetti	23	sana	76	- 4	425	=	
9	Elv.	27	rob.	80	- 2	150	+ 15	
10	Ter.	21	sana	92	+ 4	160	=	
11	Clor.	40	rob.	75	- 10	180	+ 10	
12	Giov.	33	rob.	68	- 6	435	+ 20	
13	Mar.	31	sana	84	+ 6	145	+ 5	
14	Eleon.	22	»	84	+ 10	145	+ 15	
15	Giusep.	25	»	90	+ 4	130	+ 5	
16	Ton.	19	rob.	74	- 2	135	+ 10	
17	Bian.	22	sana	76	+ 4	148	+ 15	
18	Ter.	20	»	78	=	150	+ 15	
19	Maria.	23	»	84	- 4	130	+ 5	
20	Sant.	23	»	80	=	125	+ 10	

TABELLA V

Metodo Rummo e Ferrannini (e Katzenstein) — in gravide e puerpere.

N. progressivo	Nome	Età	N. Gravidanze	Stato generale	In gravidanza				In puerperio				Osservazioni
					Polso		Pres. Art.		Polso		Pres. Art.		
					a.	d.	a.	d.	a.	d.	a.	d.	
1	Baruf. N.	23	I p.	rob.	84	- 14	105	+ 15	90	+ 2	150	+ 5	
2	Corani	20	»	sana	84	- 4	125	+ 15	70	+ 4	120	+ 15	
3	Fabbri	19	»	rob.	76	- 4	125	+ 15	64	- 2	145	+ 5	
4	Pasqual.	22	»	sana	76	- 4	125	+ 15	68	+ 6	140	- 10	
5	Provati	21	»	»	84	+ 4	145	+ 10	72	+ 12	130	- 4	
6	Piccoli	20	»	rob.	92	- 12	150	+ 15	80	- 4	125	+ 5	
7	Stupaz.	45	»	grac.	88	- 8	105	+ 15	76	+ 8	100	+ 15	
8	Lomb.	23	»	rob.	76	+ 4	105	+ 10	74	- 6	135	+ 5	
9	Balb.	18	»	sana	80	- 8	150	+ 10	-	-	-	-	Bronchite in puerperio
10	Fabbri B.	22	»	»	98	+ 6	100	+ 15	100	=	135	+ 5	Oligoemica
11	Bologn.	19	»	rob.	76	=	170	=	-	-	-	-	
12	Salat.	23	»	»	112	- 8	175	+ 15	68	=	155	+ 15	
13	Volta	18	»	sana	108	+ 12	150	+ 10	72	- 8	150	- 15	

14	Giac.	20	»	grac.	84	+ 2	140	+ 15	96	+ 4	120	- 5	Oligoemica
15	Baraldi	21	»	rob.	76	- 2	172	+ 8	-	-	-	-	Psicosi puerp.
16	Cavallini	21	»	sana	-	-	-	-	100	=	170	- 10	Dopo 110 gior. dal parto, esaurimento da allattam.
17	Mezzadri	25	»	»	72	- 2	170	+ 5	84	+ 6	160	+ 5	
18	Veron.	18	»	»	76	- 2	135	+ 15	-	-	-	-	
19	Muzzioli	28	»	»	80	=	160	=	90	- 4	145	+ 15	
20	Fragoli	18	»	rob.	100	- 4	160	+ 5	68	+ 12	160	+ 20	
21	Novi	21	»	grac.	72	+ 8	175	+ 5	104	-	160	=	
22	Fabbri V.	23	»	sana	96	- 8	155	=	104	+ 8	160	- 5	
23	Brig.	20	II-p.	»	116	- 16	155	+ 10	96	- 4	145	+ 15	
24	Bortolai	28	»	»	80	-	150	+ 15	84	+ 6	110	+ 10	
25	Ruffoni	27	»	»	80	- 8	135	=	76	- 2	125	-	
26	Tamaini	24	»	grac.	88	+ 16	130	+ 10	72	- 8	135	+ 20	Trombosi femor. in gravid.
27	Ghedini	21	»	sana	92	=	165	+ 10	80	- 4	155	+ 5	
28	Mezzadri	25	»	»	72	- 2	170	+ 5	84	+ 6	160	+ 5	
29	Pareschi	24	»	rob.	92	+ 12	155	+ 5	76	=	165	- 20	
30	Vannini	19	»	sana	80	- 4	140	+ 25	86	- 4	150	+ 15	Toni rinforzati leg. aumento dell'ala as. d'ott.
31	Rest.	25	»	»	72	+ 4	155	- 15	80	+ 12	150	- 5	
32	Genov.	20	»	rob.	81	+ 8	150	+ 5	76	- 4	140	+ 15	
33	Mistr.	27	II-p.	sana	90	=	140	=	78	- 2	135	+ 10	
34	Rech.	30	»	»	76	+ 2	145	+ 10	90	+ 16	130	- 10	
35	Nov.	21	»	»	78	- 6	160	+ 10	84	+ 4	145	+ 5	
36	Mureh.	29	III-p.	»	80	+ 12	180	=	-	-	-	-	Splenomeg. malarica

N. progressivo	Nome	Età	N. gravidanze	Stato generale	In gravidanza				In puerperio				Osservazioni
					Polso		Pres. Art.		Polso		Pres. Art.		
					a.	d.	a.	d.	a.	d.	a.	d.	
37	Anton.	24	III-p.	sana	88	=	165	=	76	- 16	150	=	
38	Tagliet.	20	»	»	84	+ 12	145	+ 15	-	-	-	-	
39	Gerbin.	29	»	rob.	76	- 4	180	+ 10	72	+ 8	465	+ 15	
40	Peran.	21	»	sana	70	- 8	450	+ 15	74	- 10	140	+ 10	
41	Rosm.	26	IV-p.	»	74	- 2	120	+ 10	78	+ 12	95	+ 5	
42	Tum.	34	»	rob.	68	- 4	470	+ 5	84	- 4	140	+ 10	
43	Rovegn.	24	»	sana	72	- 6	125	=	86	+ 12	125	=	
44	Elignasi	37	V-p.	»	96	- 8	155	=	104	+ 8	165	- 5	
45	Baldi	31	»	rob.	100	- 8	150	+ 5	62	+ 2	135	+ 40	
46	Barup. M.	36	»	»	84	- 14	465	+ 15	76	+ 4	435	+ 35	
47	Piazzi	37	VII-p	sana	74	- 2	460	+ 15	-	-	-	-	
48	Ronchini	29	VIII-p	»	108	- 16	145	+ 15	90	+ 4	125	+ 5	
49	Bogat.	33	»	»	80	+ 4	165	+ 5	68	+ 4	145	- 10	
50	Benesciat.	43	XII-p.	»	78	- 8	165	+ 5	64	- 16	155	- 15	
51	Magn.	37	XIII-p.	grac.	92	+ 4	145	+ 10	-	-	-	-	Variet vol.

52	Antegh.	22	II-p.	rob.	-	-	-	-	80	=	180	- 30	Subito dopo il parto
53	Baceni	36	IV	sana	92	- 10	155	+ 40	85	- 4	405	+ 25	Ipertrofia ventr. neuro fibr.
54	Felloni	20	II	rob.	76	=	155	+ 45	80	- 4	160	+ 30	Ipertrofia ventric.
55	Noci	25	I	sana	100	- 20	110	+ 25	76	- 16	95	+ 30	Oligoanem.
56	Roncarì	21	»	rob.	92	+ 8	153	+ 20	-	-	-	-	Inizio travaglio
57	Mazzoni.	32	IV	sana	108	+ 8	125	- 30	100	+ 2	120	- 10	Insuffic. aort.
58	Cavallari	19	I	grac.	104	- 4	140	- 5	76	- 2	115	+ 5	Toni c. deboli
59	Mingoz.	36	»	-	92	+ 20	170	- 10	86	+ 16	155	- 15	Anem. malaria
60	Canovaz.	25	II	abito tuber- coloso, car- iaca p.	80	+ 8	160	- 5	76	+ 8	135	+ 40	Paralisi infant.
61	Polorati	20	I	rachit.	80	+ 8	165	- 40	96	+ 12	435	+ 5	Tifo preg.
62	Raim.	22	»	-	96	+ 4	135	- 5	100	=	125	+ 5	Albumin. edem.
63	Brunelli	32	III	bronco alveol.	104	+ 4	105	- 10	110	+ 10	95	- 20	Insuf. mitral.

TABELLA VI

Metodo di Dehio (in donne non gravide)

Num. progressivo	Nome	Età	Stato gener.	Frequenza del polso			Osservazioni
				prima	dopo 1/2 ora	dopo 1 ora	
1	Brunet	25	sana	100	+ 8	+ 16	leggera oligoemia
2	Honor	25	»	88	+ 8	- 8	
4	Bot.	48	rob.	84	+ 28	+ 20	
	Calleg.	33	»	68	+ 20	+ 20	
5	Mar.	31	sana	72	+ 12	+ 18	
6	Elo	27	rob.	80	+ 35	+ 28	
7	Teres.	21	sana	92	+ 21	+ 20	
8	Clor.	40	rob.	76	+ 20	+ 12	
9	Giov.	33	»	68	+ 32	+ 38	
10	Magr.	31	sana	84	+ 8	+ 15	

11	Eleon.	22	»	84	+ 42	+ 8	oligoemia
12	Giusep.	25	»	90	+ 4	=	
13	Ang.	31	»	68	+ 21	+ 32	
14	Em.	24	rob.	72	+ 20	+ 16	
15	Bian.	23	sana	64	+ 16	+ 24	
16	Maris.	27	grac.	84	- 8	- 4	oligoemia
17	Amad.	39	»	112	- 8	- 12	infz. celtica antica
18	Ziotti	20	infat.	58	-	=	cloro-anemia
19	Stellor.	35	sana	96	- 4	- 10	infz. celtica antica

TABELLA VII
Metodo di Dehio (in gravidanza.)

N. prog.	Nome	Età	Stato generale	N. gravide	Frequenza del polso			Osservazioni
					prima	dop. 1/2 ora	d. 1 ora	
1	Balb.	33	rob.	IV p.	70	— 6	+ 38	
2	Baruf. M.	36	»	V	92	+ 16	+ 8	
3	Baruf. N.	23	»	I	88	+ 40	+ 16	
4	Bartol.	28	sana	II	84	+ 36	+ 24	
5	Coraini	20	rob.	I	80	+ 36	+ 40	
6	Felloni	20	»	II	88	+ 24	+ 24	
7	Fabbri	19	»	I	92	— 12	+ 8	ipertrofia v. sin.
8	Manzi	37	grac.	XIII	100	+ 20	+ 8	
9	Pasqual.	22	sana	I	88	+ 24	+ 12	
10	Provati	21	»	I	80	+ 18	+ 23	
11	Piccoli	20	rob.	I	72	+ 48	+ 56	
12	Ravagli.	21	»	I	112	+ 4	+ 8	
13	Ruffoni	27	sana	II	84	+ 24	+ 8	
14	Sgalari	27	rob.	III	100	+ 8	+ 8	primi dolori
15	Taglietti	20	sana	I	76	+ 20	+ 32	cardiopalmò (leg. iper.)
16	Borgat.	33	»	VII	83	+ 32	+ 36	
17	Lombard.	23	rob.	I	80	— 4	+ 12	
18	Lodi	18	»	I	80	=	+ 10	
19	Salat.	23	»	I	84	=	+ 10	
20	Neri	19	sana	I	80	— 12	+ 12	

21	Anton.	24	»	III	72	— 2	+ 4		
22	Ghedini	21	»	II	84	+ 10	+ 8		
23	Giachini	20	grac.	I	74	+ 20	+ 22		psicosi in puerperio
24	Baraldi	21	rob.	I	70	+ 12	+ 20		
25	Benas	43	sana	XII	76	+ 28	+ 24		
26	Veron.	18	»	I	108	+ 12	— 4		
27	Fragoli	18	rob.	I	80	— 16	+ 16		tifo pregresso
28	Dolor.	20	rachit.	I	88	— 8	+ 12		oligoemia
29	Vannini	19	sana	II	80	— 10	— 4		varici estese art. inf.
30	Elignasi	37	»	V	96	+ 12	=		bronco-pneum. recente
31	Arlotti	25	grac.	I	96	— 4	— 4		ipertrofia, cuore, Neurofibr. multip.
32	Baccani	36	sana	IV	88	+ 42	+ 34		oligoemica
33	Mainardi	40	grac.	I	80	— 4	+ 4		splenomeg. malar.
34	Marchetti	29	»	III	88	=	+ 8		oligoemica
35	Noel	25	sana	I	112	— 12	— 10		insuf. mitralica compens.
36	Prevati	16	grac.	I	88	+ 4	+ 8		oligoemica
37	Stupazzoni	45	»	I	100	— 1	— 4		insufficienza aortica
38	Mezzani	30	sana	IV	108	+ 4	+ 2		varici estese
39	Piazzini	37	»	VII	68	— 8	— 8		toni card. deboli, oscuri.
40	Cavallari	19	»	I	64	— 4	=		olig. malar. art.
41	Mingozi	36	»	I	104	+ 4	— 2		malar. bronch. pleur. pregr.
42	Canevazzi	25	ab. tub.	II	72	— 2	— 2		erecto sifilitica
43	Novi	21	rachit.	I	72	+ 8	— 6		album. edemi arti; rinif. 2° tono pol.
44	Raimondi	22	sana	I	94	=	+ 2		bronzo-alveolite
45	Brunelli	32	grac.	III	100	— 4	+ 4		

TABELLA VIII

Metodo di Tuszkai-Huchard (in donne non gravide.)

N. progr.	Nome	Età	Stato generale	Pres. Art.	Polso		Osservazioni
					P. orizzon.	P. Vertic.	
1	Burl.	8	grac.	125	72	+ 16	
2	Ag.	13	sana	130	92	= (+ 4)	
3	Lanci	14	»	145	88	— 12	
4	Dion.	12	assai grac.	120	68	+ 24	oligoemia
5	Viol.	17	sana	132	80	+ 4 (+ 14)	
6	Falc.	15	rob.	155	112	— 10	
7	Frag.	18	sana	145	72	+ 16 (+ 12)	
8	Bottardi	18	»	130	68	+ 12 (+ 16) + 18	
9	Ziotti	18	grac. linf.	160	76	+ 24 (+ 32) + 32	forte cloro, anemia
10	Arch.	17	sana	145	80	+ 24 (+ 28) + 24	reum. art. pregr. soffio polm.
11	Cagnati	22	linfat.	185	64	+ 24 (+ 24)	cloro-anemia
12	Brun	25	sana	120	60	+ 30 (+ 22) + 8	oligoemia

13	Malac. T.	27	rob.	145	68	+ 8 (+ 8) + 8	
14	Categ.	33	»	160	72	= (+ 8) + 8	
15	Anit.	37	sana	155	78	+ 6 (+ 12)	
16	Noci	20	rob.	160	96	+ 8 (=	reum. art. pregresso (ascolt. negat).
17	Malac. R.	29	»	135	86	+ 4 (+ 8)	
18	Maris.	28	grac.	155	78	+ 20 (+ 24)	oligoemia
19	Ang.	31	rob.	175	74	+ 14	
20	Cusc.	35	»	170	82	+ 14	
21	Mon.	38	sana	155	108	+ 10	
22	Dir.	34	rob.	155	84	+ 8	
23	Mar.	26	grac.	130	72	+ 20	
24	Bon.	26	sana	125	80	+ (+ 6) + 14	
25	Cas.	37	»	130	88	+ 12	
26	Ben.	20	»	145	76	+ 4 (+ 8)	

N. B. — I numeri tra parentesi indicano gli aumenti notati in determinazioni successive. La terza determinazione nel n. 12, venne fatta dopo un periodo di miglioramento della oligoemia, ottenuto con cura marziale.

TABELLA IX

Metodo di Tuszkai-Huchard (in donne gravide e puerpere.)

N. progr.	Nome	Età	N. gravid.	Stato gener.	Pres. Art.	Variaz. polso n. due posizioni in:			Osservazioni
						Gravidanza	I. settim. puerp.	Puerp. inoltrato	
1	Antonoli	24	III p.	sana	165	+ 24) + 24) + 14	+ 12) + 16	+ 4) + 8)	toni deboli dopo 5 mesi di parto.
2	Antegh.	22	II	rob.	—	+ 24	—	+ 16) + 8)	dopo 2 1/2 mesi
3	Arlotti	25	I	grac.	—	+ 54) + 64) + 64	+ 23) + 44) + 24	—	bronco-polm. recente.
4	Balboni	38	IV	rachit.	150	+ 34	+ 12) + 28	—	oligoemia.
5	Baldi	31	V	rob.	150	+ 8	+ 20) + 44) + 36	—	dopo 30 giorni.
6	Baruf. M.	36	V	»	165	— 8) — 4) — 4	+ 6) =) + 8	+ 4) + 4)	sifilide convez.
7	Baruf. N.	23	I	»	165	+ 16) + 4) + 4	+ 20) + 12	—	dopo 3 1/2 mesi.
8	Brigordi	20	II	sana	175	=)	—	—	neurofibromi m. ipertrofia card.
9	Bortolai	28	II	»	150	+ 8) + 8) + 16	—	+ 4) + 4)	dopo 15 giorni
10	Bacceni	36	IV	»	155	+ 16) — 4) — 4	+ 3) + 8) + 10	—	bronchite in puerperio.
11	Bozzati	23	I	grac.	—	+ 4) + 12)	+ 12) + 12)	+ 8) + 12)	dopo 3 mesi.
12	Rigoni	21	I	sana	—	—	+ 30) + 12) + 16)	—	
13	Balb. Rin.	18	I	»	150	+ 8) + 8) + 10	—	+ 8) + 12)	
14	Bolognesi	19	I	»	170	=) + 20) + 16)	+ 20) + 20) + 20)	+ 8) =)	
15	Baraldi	21	I	»	172	+ 22) + 20) + 18	=) + 8) + 20)	—	

16	Benasc.	43	XII	»	165	+ 8) + 8) + 2)	+ 8) + 10)	+ 8	dopo 3 mesi.
17	Castelli	21	I	rob.	—	+ 12)	+ 52	—	
18	Corani	20	I	sana	125	+ 12) =) + 12	=) + 4)	—	
19	Canevazzi	25	II	ab. tub.	160	+ 20) + 8) + 12	+ 60) + 50) + 18	—	malattia, bronch. Pleur. p. gres.
20	Carletti	37	V	rob.	—	—	+ 24) + 23) + 20	—	
21	Calleroni	40	IV	»	—	—	+ 40) + 36) + 23	16) + 8)	dopo 32 giorni.
22	Cavallari	19	I	—	140	+ 22) + 20)	+ 40) + 42) + 38	—	toni deboli. oscuri.
23	Cavallini	21	I	—	165	+ 6	+ 24) + 24) + 20	+ 4) + 2)	dopo 4 mesi.
24	Dolorati	20	I	rachit.	155	+ 23) + 16) + 23	+ 32) + 36) + 16	—	tifo progressivo, adop. 2° tono polm.
25	Droghetti	40	III	rob.	—	—	+ 16) + 12) —	—	
26	Elgnati	37	V	—	155	+ 16) + 8) + 16	+ 52) + 24) + 36	—	
27	Felloni	20	II	rob.	—	+ 4) + 16) + 8	+ 16) + 23) + 32	—	varici arti infer.
28	Fabbri B.	10	I	»	160	+ 12) + 10) + 8	+ 36) + 20) + 20	—	ipertrofia cuore.
29	Fabbri V.	23	I	—	155	+ 4) + 8	+ 28) + 28	—	
30	Fragoli	18	I	rob.	160	+ 12) + 10) + 10	+ 40) + 40	+ 4) + 16	dopo 42 giorni.
31	Guerzoni	23	II	»	—	+ 28	+ 16) + 20) + 20	+ 12)	dopo 12 giorni.
32	Ghedini	21	II	—	165	+ 8) + 12) + 2	—	—	
33	Giacini	20	I	—	140	+ 16) + 18) + 24	+ 12) + 32) + 21	—	
34	Lampron.	27	II	grac.	—	—	+ 22)	—	
35	Lombard.	23	I	sana	165	+ 20) + 6) + 4	+ 30) + 34) + 24	+ 12) + 20	dopo 25 giorni.
36	Lodi	18	I	»	160	+ 2) + 12) + 12	+ 8) + 16) + 12	—	varici voluminose.
37	Magri	37	XIII	grac.	145	+ 22) + 16	—	—	

N. progr.	Nome	Età	N. gravid.	Stato Gener.	Pres. Art.	Variaz. polso n. due posizioni in:			Osservazioni
						Gravidanza	I. settim. puerp.	Puerp. inoltrato	
38	Marchetti	29	III p.	sana	180	+ 4) + 6) + 8	+ 22) + 35	+ 8)	splenomeg. malarica.
39	Mascel.	25	II	rob.	—	—	+ 18	—	—
40	Mainardi	40	I	sana	180	=) + 4) + 6	+ 8) =	+ 20)	dodo 2 mesi, allat. oligoem.
41	Montan.	25	III	»	—	—	+ 48) + 24)	+ 8) + 4)	dopo 5 mesi, migliorata.
42	Mezzadri	40	II	—	170	+ 20) + 20) + 18	+ 20) + 40)	+ 16) + 12)	dopo 6 mesi.
43	Muzzioli	25	I	—	180	+ 4) + 20) + 6	+ 26) + 16) + 32	+ 4) + 18	dopo 40 giorni.
44	Noci	25	I	sana	110	+ 4) + 10) + 12	+ 32) + 28	—	—
45	Neri	19	I	—	155	+ 4) + 4) + 8	+ 20) + 24	—	—
46	Noci	21	I	—	175	+ 20) + 40) + 24	+ 20) + 32 + 16	—	—
47	Occhiali	23	I	sana	—	—	+ 12) + 20) + 28	—	—
48	Provati	21	I	»	145	+ 28) + 16) + 26	+ 60) + 20) + 36	+ 20) + 12	dopo 29 giorni.
49	Previali	16	I	grac.	—	+ 20) + 24)	+ 8) + 20) + 20	—	insuff. mitralica.
50	Pasqual.	22	I	sana	155	+ 36) + 36)	+ 32	—	oligoemica.
51	Perazzi	28	III	»	—	—	+ 24) + 12) + 20)	—	—
52	Pelagatti	24	II	»	—	+ 12)	+ 48)	—	varici estese e volum.
53	Piazzì	37	VII	—	160	+ 60) + 36) + 36	+ 46) + 52) + 42	—	dopo 30 giorni.
54	Pareschi	24	II	rob.	155	+ 4) =) + 16	+ 8) + 48)	+ 4)	dopo 34 giorni.
55	Roncarà	21	I	»	155	+ 16	+ 24) + 28 + 36	+ 20) + 8	—
56	Ruffoni	27	II	»	135	+ 28) + 12) + 8)	+ 32) + 36	—	—

57	Ronchini	29	VIII	»	145	=) + 10) — 4	+ 36) + 24) + 14	— 4) + 12)	dopo 2 mesi.
58	Rizzoli	23	I	sana	—	=	+ 30) + 34) + 24)	+ 20 + 16)	oligoemica, bienor.
59	Ragazzi	22	I	»	120	+ 8) + 20) + 20)	+ 36)	—	—
60	Stupazz.	45	I	»	165	+ 28) + 12	+ 16	—	—
61	Salani	22	IV	grac.	—	—	+ 8) + 28) + 16	—	—
62	Sgalari	27	III	rob.	—	—	+ 16) + 28	+ 4) + 8)	dopo 50 giorni.
63	Scavroni	17	I	grac.	—	—	+ 10) + 24) + 24	—	—
64	Saladini	23	I	—	175	+ 20) + 24) + 20	+ 32) + 20) + 28	—	dopo 4 mesi.
65	Taglietti	20	III	sana	145	+ 12) + 16	+ 28) + 28) + 36	+ 10) + 20)	—
66	Tumaini	24	II	»	130	+ 20) + 8) + 24	+ 28) + 32) + 40	—	—
67	Vento	25	II	»	—	—	+ 20) + 8) + 10	—	dopo 5 mesi.
68	Volta	18	I	»	150	+ 12) + 20) + 8	+ 26) + 30)	+ 12) + 20	dopo 45 giorni.
69	Veronesi	18	I	»	135	+ 20) + 12) + 36	+ 18) + 36) + 16	+ 20	soffito anemico alla punta.
70	Vannini	19	II	»	140	+ 24) + 36) + 22	+ 32) + 32	—	—
71	Zaccagni	24	I	grac.	145	+ 20) + 30) + 26	—	—	—

NB. — La Previali (n. 49) dopo la prima determinazione assume *digitale*, e la labilità del polso si riduce a limiti normali e, poi a zero.

3700





