



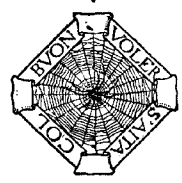
COLLEZIONE MEDICA DI ATTUALITÀ SCIENTIFICHE
DIRETTA DA G. VIOLA

Serie I

N. 15

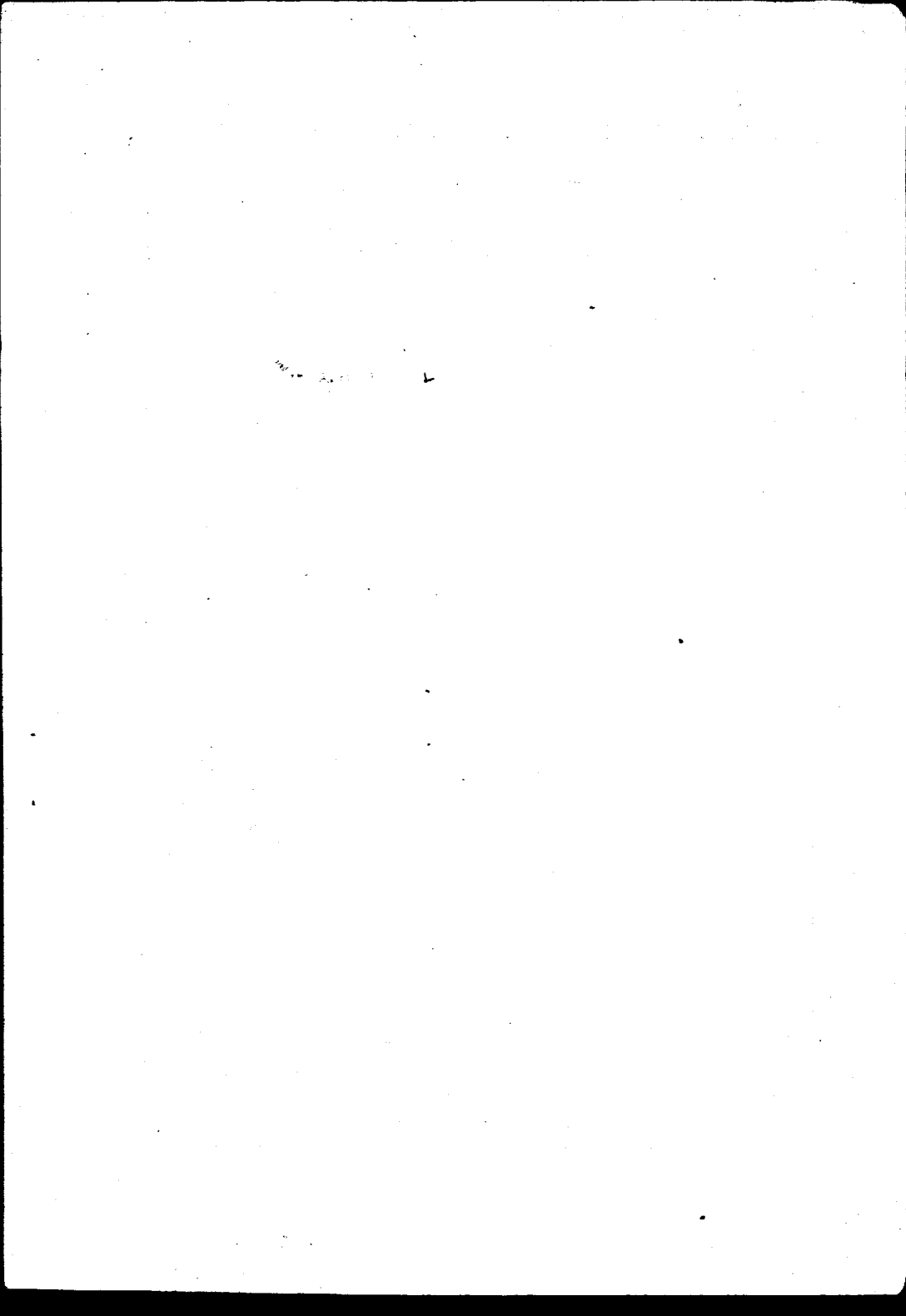
PROF. S. LA FRANCA

L'ANGINA DI PETTO



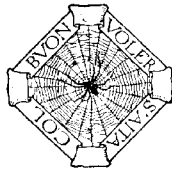
BOLOGNA - L. CAPPELLI - EDITORE
ROCCA S. CASCIANO - TRIESTE
1926

Museo S. 13. 9



PROF. S. LA FRANCA

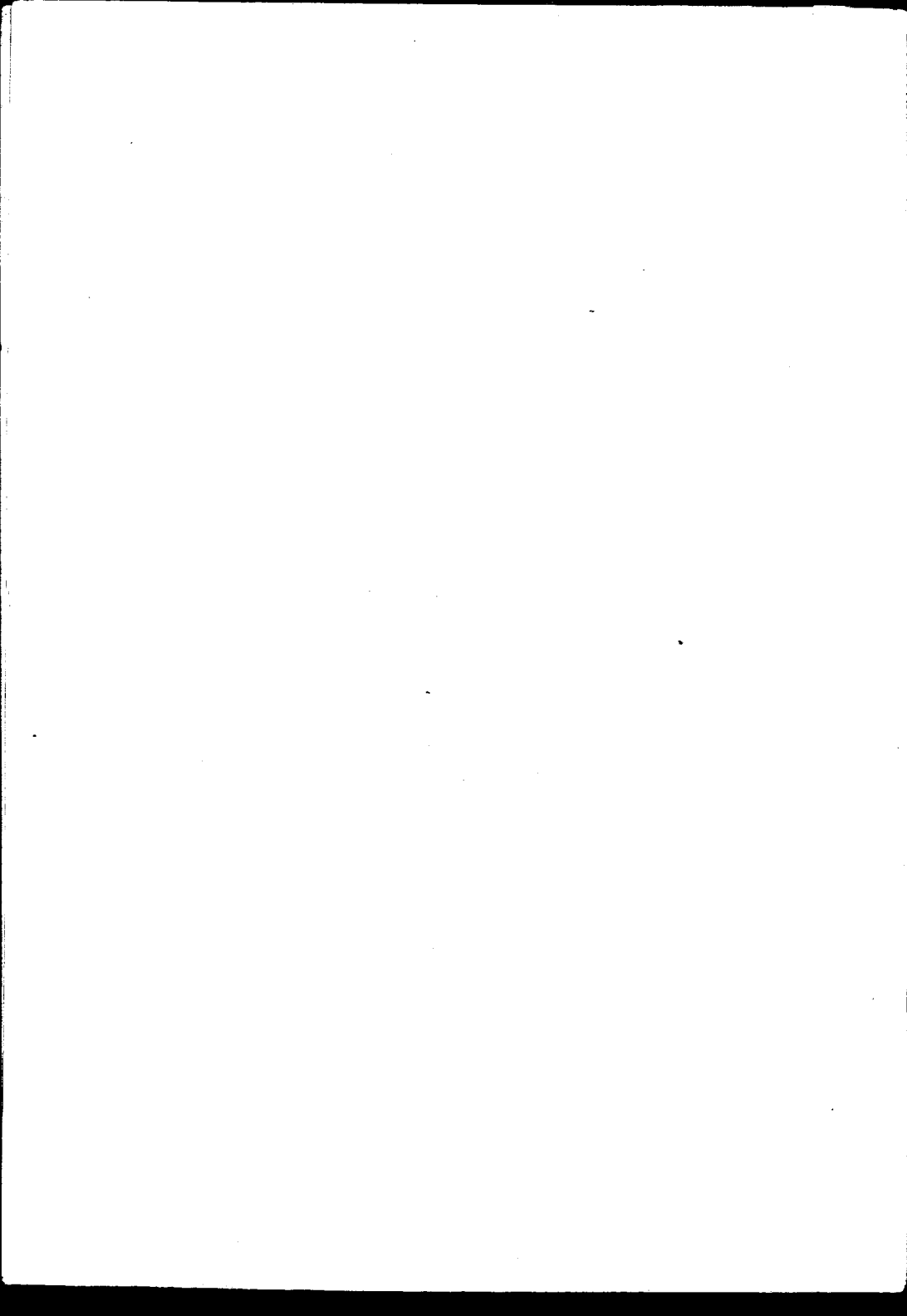
L'ANGINA DI PETTO



BOLOGNA - L. CAPPELLI - EDITORE

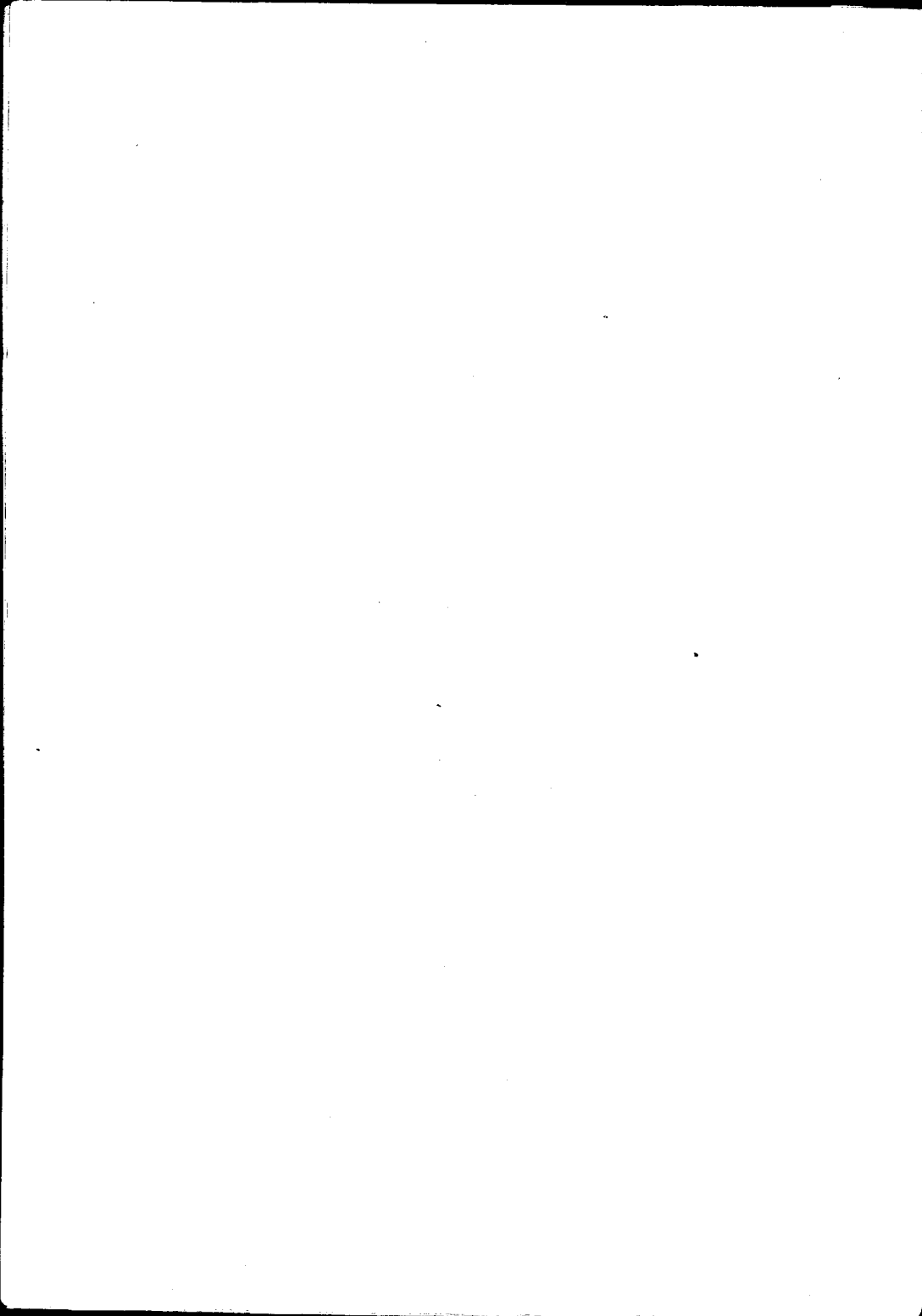
ROCCA S. CASCIANO - TRIESTE

1926



I N D I C E

Ricordo storico	Pag. 5
Quadro clinico e sue modificazioni	» 6
Forme	» 9
I dolori cardiaci	» 11
Evoluzione dell'angina pectoris (forma da decubito)	» 17
Rapporti fra angina pectoris ed affezioni cardiache	» 18
Dati etiologici	» 21
Dati anatomopatologici	» 22
Meccanismo di produzione del dolore dell'angina pectoris di origine coronaria	» 23
Meccanismo di produzione del dolore dell'angina pectoris di origine aortica	» 27
La morte nella crisi anginosa	» 31
Cura dell'angina pectoris	» 32
Intervento chirurgico	» 33
Bibliografia	» 36





RICORDO STORICO

Il termine di angina di petto fu proposto da HEBERDEN prima nelle relazioni fatte al R. Collegio dei Fisici di Londra e poi nei suoi Commentari pubblicati nel 1861 « per un disturbo doloroso con attacchi a sede nel petto, con sintomi intensi e speciali, molto considerevole per i danni che origina e non estremamente raro ». La sede ed il senso di soffocazione e di ansietà o meglio di strangolamento (ἄγχι) che l'accompagna gliela fecero chiamare appunto angina di petto, malgrado che il termine di angina fosse allora adoperato per definire le malattie della porzione sopradiaframmatica del canale alimentare ed angina dei moribondi fosse detta la disfagia o la difficoltà di deglutizione precedenti la morte (VERNON).

Vaquez ricorda che, qualche anno prima, ROUGNON aveva, in una lettera indirizzata a LORRY, segnalato il caso di un capitano di cavalleria morto in una crisi di dolore retrosternale consecutiva a sforzo; ma certamente la forma clinica — oltre che il nome — fu ben definita dall'HEBERDEN ed il dolore che domina la sindrome ben precisato.

La tragicità dei fenomeni e le gravi conseguenze cui possono dar luogo fecero assurgere lo studio di questa sindrome alla dovuta importanza; tuttavia la figura clinica, con l'ampliarsi, andò man mano deformandosi a causa specialmente di due fattori: la difficoltà di esami dettagliati e sistematici durante la crisi e la relativa deficienza del controllo anatomico-patologico risultante insufficiente forse perchè eseguito sullo stato delle coronarie, del miocardio, dell'aorta, anche dei plessi, ma non con la ricerca di quegli elementi che soltanto adesso incominciano ad esser messi in luce dalle nuove dottrine della fisiologia generale del cuore e dei grossi vasi. Così sotto il termine di angina di petto sono state spesso indicate e anche studiate forme ben diverse di quella originariamente stabilita da HEBERDEN e l'asma cardiaco doloroso, i dolori improvvisi nella regione cardiaca, gli accessi di cardiopalmo

doloroso, i dolori cardiaci degli ansiosi, ecc. non raramente furono un di interpretati — almeno nella pratica comune — come forme, sia pur attenuate, di angina. Gli è vero che, di fronte alla difficoltà di far rientrare in un unico quadro tutte le forme, venne distinta la vera dalla pseudoangina e dai semplici disturbi anginoidi, ma è pur vero che le difficoltà del problema patogenetico sono in gran parte dovute alla mancanza di una sistemazione del quadro clinico. Lo stesso fatto che si discute tuttavia se l'accesso venga solo provocato da uno sforzo o possa insorgere nel riposo, se vi sia, durante la crisi, aumento della pressione, ipocinesi cardiaca, ecc., ostacola la concezione stessa del fenomeno morboso.

È necessaria quindi un'indagine intesa a stabilire che cosa debba intendersi per angina di petto.

QUADRO CLINICO E SUE MODIFICAZIONI

Il quadro clinico dell'angina di petto è costituito principalmente dal dolore toracico — a sede per lo più sul manubrio dello sterno, più in alto o più in basso; qualche volta sulla 3^a o 4^a costa sinistra — che si irradia usualmente prima al dorso,

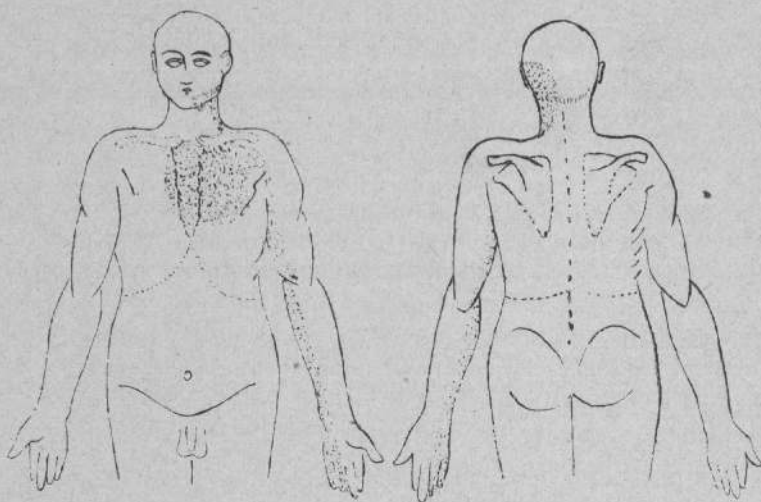


FIG. I.

FIG. II.

Localizzazioni ed irradiazioni a sinistra del dolore anginoso.

poi alla spalla ed al lato interno del braccio sinistro che può risalire al lato sinistro o ad ambedue i lati del collo (senso di strangolamento) e nella fase più intensa del dolore può diffondersi a tutto il petto e ad ambedue le braccia (angina duplex) od anche irradiarsi soltanto al braccio destro (angina destra). Con maggior frequenza l'irradiazione si svolge nel territorio dell'ulnare. Accompanya il dolore un senso di angoscia, il terrore della prossima fine. Il volto è pallidissimo, il sudore freddo e vischioso, il corpo immobile perchè ogni movimento intensifica il dolore; anzi il CAPOZZI e con lui MINERVINI, della sua scuola, hanno dato una particolare importanza alla retroversione del corpo che l'infermo nelle tre posizioni (all'impiedi, disteso orizzontalmente, seduto) assume e conserva durante l'attacco; la respirazione è superficiale, non per disturbi del piccolo circolo, ma perchè l'infermo teme

anche gli effetti del movimento toracico; il polso può non subire modificazioni o essere piccolo, frequente o talvolta anche rallentarsi. Che delle crisi di una grande violenza — dice lo stesso MACKENZIE che pur ripone nel cuore la sede dell'attacco — non siano accompagnate da alcun cambiamento dell'azione del cuore è un fatto non dubbio. La pressione arteriosa, secondo PAL — e così è — è sempre elevata durante la crisi, tuttavia lo è di certo quando vi sono alterazioni diffuse del sistema arteriale o lesioni renali; mentre, secondo VAQUEZ, negli altri casi non subirebbe ordinariamente modificazioni, almeno importanti. Esistono spesso zone segmentali di iperestesia e iperalgesia e nei casi cronici anche di ipoalgesia e analgesia in corrispondenza alle radici posteriori del segmento cervicale inferiore del I e II dorsali. Cessa per lo più — almeno all'inizio — col cessare della causa. Talvolta il dolore principia a livello della parte inferiore dello sterno, sull'epigastrio, o anche più in basso, e quindi risale verso la parte superiore, ma può anche — raramente — restare localizzato a detto livello. È questa la forma di angina addominale che va distinta dalla crisi della nevrosi celiaca dalla quale può la vera angina di petto essere preceduta o accompagnata. Poichè usualmente compare dopo i pasti e svanisce con emissione di gas, può prestarsi ad errori di diagnosi. Il dolore della nevrosi celiaca, pur essendo diffuso alla regione addominale, non si irradia mai al torace; possono soltanto coesistere dei riflessi cardiaci o dolori al cuore di altra natura. Nella forma anginosa, anche quando il dolore ha carattere di fissità, è sempre accompagnato da un senso di costrizione nella parte bassa del torace che manca nella nevrosi celiaca. Ne ho osservato tre casi nei quali tali caratteri non mancarono mai. In uno di essi, si trattava di un uomo di 48 anni, uricemico, bevitore, sofferente da circa otto mesi. La reazione di Wassermann fu negativa. Senza causa apprezzabile, la crisi si iniziava — indipendentemente dai pasti — all'epigastrio in forma di sensazione penosa che invadeva il torace, il collo, l'arto superiore sinistro — talvolta anche il destro — trasformandosi prima raramente e poi frequentemente in dolore violentissimo. V'era sempre il senso di costrizione toracica e le vie di irradiazione erano ben precise. Nell'arto superiore l'irradiazione lungo il cubitale era evidente. Non si ebbe mai una vera propagazione dolorosa nell'ambito addominale. L'esame radiologico non rivelò alcuna alterazione a carico dello stomaco; fegato e milza nei limiti normali; i movimenti del diaframma liberi. Modico grado di ipertrofia del ventricolo sinistro; l'° tono mitralico a tipo prevalentemente muscolare; accentuato il secondo sull'aorta. Il polso durante gli intervalli era forte, teso, ritmico, non compressibile, con una frequenza di 78. PM al Pachot 190. Pm. 90. L'ho potuto rivedere durante la crisi e precisamente nella fine di essa. Gli era stata praticata una iniezione di morfina con atropina da pochi minuti. Il polso era ancor teso, ritmico, non compressibile, con una frequenza di 102. Era pallido, freddo, con gocce di sudore sulla fronte; poi d'un colpo divenne rosso scarlatto, acceso, ed il sudore alla fronte, al collo, al tronco, alle mani divenne copioso; il polso si rallentò scendendo a 68 poi a 52, diventò più forte, sempre teso, i toni cardiaci oscuri, sul focolaio dell'aorta il II° spiccava sempre. Questo comportamento poteva spiegarsi con l'instabilità e con l'alterata funzionalità dell'apparato nervoso cardiaco (Wenkebach) che sono state riscontrate non di raro appunto negli anginosi. Compareva per qualche minuto un singhiozzo che lo scuoteva e quindi delle eruttazioni. L'infermo rimase inerte e come sopito per circa due ore, pur rispondendo a qualche domanda ed accusando un senso di forte oppressione sulla parte bassa del torace e, meno intensa, sulla parte-media ed alta. Il polso era risalito a 80.

Le urine negli intervalli abbondanti, specialmente la notte, erano di peso specifico basso, con tracce sensibili di albumina, rari cilindri ialini e granulosi.

Dopo qualche mese le crisi cessarono, comparve dispnea, cianosi, edemi alle gambe, e, malgrado le cure del caso, morì con i segni dell'insufficienza cardiaca progressiva.

In un secondo caso si trattava di una donna di 49 anni, sposata, senza figli, nei cui precedenti si riscontrava una pregressa polmonite sofferta molti anni prima. Negava di avere avuto sifilide, ma la reazione di Wassermann fu positiva. Da circa sei anni soffriva di disturbi digestivi gastrici, con acidità, pirosi, senso di peso allo stomaco dopo l'ingestione dei cibi. Accusava una sensazione retrosternale penosa, oppressiva, specialmente dopo i pasti e quando eseguiva uno sforzo, ma che, a suo

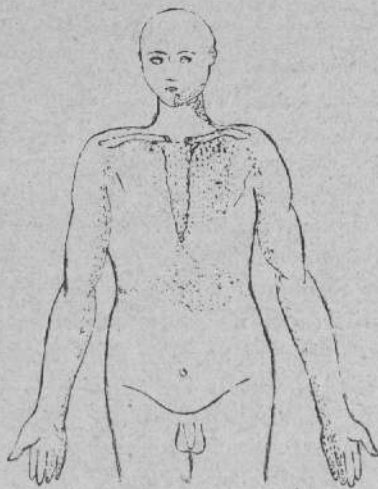


Fig. III.

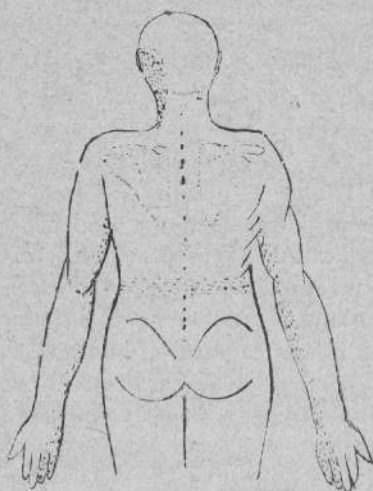


Fig. IV.

Localizzazioni e irradiazione duplice del dolore anginoso (angina duplex). Sede della forma a cintura che si irradia in alto e si estende anche a localizzazione alta e doppia. Talvolta l'irradiazione può essere anche in ambedue i lati del collo (senso di strangolamento).

dire, non l'abbandonava mai, insieme ad una specie di cintura addominale costringitiva. Di tanto in tanto insorgeva un dolore violentissimo all'addome, che rapidamente guadagnava la parte alta del torace, irradiandosi al collo e ad ambedue gli arti. Aia di ottusità cardiaca normale, toni ben distinti; il primo sul focolaio della mitrale e della tricuspide molto spiccato. Polso forte, discretamente ampio, non compressibile, ritmico, d'una frequenza di 85; PM 186; Pm 80.

La palpazione superficiale dell'addome non risvegliava alcuna sensazione dolorosa nè metteva in rilievo fatto alcuno degno di nota.

La palpazione dell'aorta addominale riusciva dolorosa e, per quanto difficile fosse, pure permetteva di escludere un ingrandimento uniforme del vaso o ectasie parziali e di ammettere una discreta resistenza delle pareti.

Si pensò ad una nevrosi celiaca le cui crisi precedessero l'attacco di angina, ma si ammise anche l'ipotesi di un'angina a localizzazione doppia: bassa (VAQUEZ) ed alta, e ciò specialmente in base alla cintura costringitiva che non l'abbandonava mai come i segni della localizzazione alta.

Nel terzo caso da me recentemente osservato si trattava di una donna di 50 anni che aveva sofferto 12 anni prima di polmonite sinistra e di pleurite doppia. Reazione di Wassermann negativa. L'inferma accusava i sintomi di un intenso disordine vasomotorio. Vi era dilatazione aortica confermata all'esame radiologico, con soffio diastolico sul focolaio dell'aorta; polso forte, frequente, ampio, celere. Le carotidi pulsanti; la pulsazione sul giugulo ben visibile e palpabile; accusava un senso di costrizione permanente a cintura alla base del torace e riferiva di soffrire di attacchi molto

dolorosi che si determinavano usualmente dopo i pasti e nello sforzo ed assumevano poi nel loro svolgersi i caratteri della localizzazione alta, retrosternale, con irradiazione al collo ed all'arto superiore destro. Non furono possibili altre ricerche.

VAQUEZ in queste forme di angina addominale ammette che si tratti di una speciale localizzazione delle lesioni organiche sulla parte più bassa dell'aorta toracica.

In altri casi, la crisi si annunzia con formicolii che dalle due ultime dita della mano sinistra salgono lungo il nervo cubitale, alla faccia interna dell'avambraccio e del braccio, o con un senso di costrizione al polso cui segue l'irrigidimento dell'arto e quindi il dolore retrosternale. In altri casi il dolore parte da un altro dei territori d'irradiazione (accessi *rénversés*) e raggiunge la sede classica estendendosi poi a zone periferiche diverse. Infine vi sono dei casi nei quali le irradiazioni dolorose costituiscono la sola manifestazione della crisi senza che l'infermo sappia ben localizzare il punto retrosternale del dolore. In queste evenienze, restando il dolore localizzato in un punto più o meno lontano dal cuore (nuca, mascellare inferiore, arto superiore, ombellico, testicolo, arti inferiori, in un caso di CECONI al lato crurale della coscia destra), l'errore è possibile non soltanto perchè può sfuggire il carattere anginoso dell'attacco, ma anche perchè l'attacco può essere a torto interpretato come di natura agginosa senza esserlo. Anche nei casi nei quali consegue la morte rapidamente bisogna tener presente che essa può essere l'effetto di un riflesso (v. appresso) svoltosi sul cuore attraverso il vago per gli stimoli dolorosi nati in quel territorio per cause e condizioni diverse che non l'angina di petto.

FORME

Nella forma acuta e specialmente nell'acutissima, il dolore, preceduto o non da un lieve senso di oppressione, forte fin dal principio, raggiunge in brevissimo tempo una grande intensità e la morte sopravviene rapidamente.

Nel dolore dell'angina di petto la sofferenza è reale e terribile, spesso l'infermo la descrive con l'impressione di un artiglio che gli dilacerasse il cuore; talvolta il dolore è a trafitture o compressivo; il ricordo di esso terrorizza l'infermo; la durata ne è varia, da qualche minuto a qualche ora nelle forme inveterate, a seconda dei casi, dell'intensità dell'eccesso e dello stato di resistenza del cuore agli stimoli intensi che agiscono sull'apparato specifico e sulla fibrocellula ed in rapporto anche allo stato funzionale del sistema delle coronarie. Quando si prolunga per molte ore o per giorni — su intermissioni o remissioni — vien detto stato anginoso. Talvolta insorge durante il cammino eseguito dopo i pasti; tutte le volte che l'infermo si ferma il dolore si sospende o si attenua per ritornare col riprendere del movimento, ma poi scompare per alcun tempo. Tal'altra si manifesta con carattere persistente ad ogni lieve sforzo. La fine della crisi è preannunziata dalla comparsa di fenomeni critici con eruttazioni o emissione di urine chiare; le irradiazioni si attenuano, il dolore tende a localizzarsi dietro lo sterno, diminuisce d'intensità e gradualmente scompare.

In genere si tratta della forma cosiddetta *cronica* che sopravviene in seguito ad uno sforzo, al freddo, ad una corrente aerea che investe l'animalato che si ferma perchè così si sospende il dolore, o prova subito benessere dal passaggio all'aria calda o dal proteggersi dal vento. L'infermo di insufficienza cardiaca rallenta il suo cammino, l'anginoso si ferma bruscamente e, come ho già detto, assume un atteggiamento ed una posizione speciale.

La forma cronica è caratterizzata dal ripetersi degli accessi, il rapporto è in dipendenza della causa che li produce e del beneficiarsi dei nitriti; in pochi casi si ha la morte ai primi attacchi, ma una sospensione duratura è molto rara, tuttavia il quadro clinico

può modificarsi. Secondo WENCKEBACH essa appartiene a circa l'80 % dei casi e costituisce la forma che egli chiama anche comune perchè per lo meno la maggior parte degli infermi vi sono passati e le modificazioni nel decorso della malattia e i suoi vari aspetti sono da spiegarsi come fattori sopraggiunti.

Qualunque sia la teoria patogenetica che si voglia accettare, qui la morte è cagionata dallo stato del cuore sul quale l'accesso s'impiana (v. appresso).

In un numero piccolo di casi si tratta invece di embolia o trombosi delle coronarie. L'embolia pare che sia più rara della trombosi (MILLER).

Il decorso talvolta è fulmineo: il paziente che fino allora può anche essere stato, sia pur talvolta apparentemente, in perfetta salute o — nella trombosi — aveva avvertito appena qualche segno premonitorio come, per esempio, una lieve dispnea da sforzo, è d'un tratto colto da fortissimo dolore al petto che si svolge in un parossismo tremendo e spesso cade per debolezza o può anche perdere la coscienza (WENCKEBACH). Se la chiusura dell'arteria si determina di notte, l'infermo si sveglia di soprassalto in una crisi di terrore e di dolore, ha gli occhi sbarrati, lo sguardo vago, il volto pallidissimo, la testa, il petto, le mani fredde e coperte di sudore vischioso, il polso non è più percettibile, i toni cardiaci indistinti e confusi. Gli eccitanti cardiaci, i cardiocinetici sono inefficaci, i nitriti non esplicano anch'essi influenza alcuna, forse un beneficio si può avere dalla morfina. Spesso l'infermo, contrariamente a quanto avviene nell'altra forma, si agita, cambia posizione nella ricerca di un sollievo; ha voce fioca e con parole bisbigliate ed interrotte accenna alle sue sofferenze. Manca la causa apprezzabile determinante dell'attacco, il dolore continua per ore, talvolta per giorni. Avviene la morte ed in un caso da me osservato in un portiere di una casa di Napoli, l'attacco non durò più di una ventina di minuti e l'infermo che era stato a sedere sul letto si abbatté d'un colpo, morto, sui cuscini. Tuttavia, l'attacco può anche durare molto lentamente (MILLER) relinquando come fatto costante, il miocardio gravemente leso. Gli elettrocardiogrammi ottenuti, in tali casi, durante l'attacco, hanno dimostrato profonde alterazioni del complesso ventricolare.

Nei casi non mortali si osserva usualmente il ritorno graduale della regolarizzazione del polso, però mantenendosi per un certo tempo un aumento di frequenza e passando talvolta attraverso un periodo di polso alternante. È stato anche osservato ingrandimento dell'aia di ottusità ed uno sfregamento pericardico al 3° e 4° spazio intercostale di sinistra e sullo sterno (MILLER) perdurante per qualche giorno. Manca la dispnea e non vi è aumento del volume del fegato.

Secondo l'osservazione della maggioranza degli autori, tra i quali il WENCKEBACH, il dolore, che è molto intenso, conserverebbe sempre le irradiazioni dell'altra forma, spesso anzi sotto forma duplex. In vero le irradiazioni caratteristiche si determinano solo nel caso in cui l'embolia coincida con le condizioni speciali in cui si ha l'angina di petto. Se ciò non è, il dolore si localizza nella regione cardiaca, pur essendo spesso risentito nei segmenti bassi del torace.

Che l'embolia quindi produca un dolore identificabile spesso con quello dell'angina, non vi è dubbio (v. appresso) pur dando luogo ad un quadro del tutto diverso per il grave disordine che ne consegue alla funzione del cuore.

WENCKEBACH, in una conferenza tenuta al Collegio Reale di Londra, ha ricordato che per il passato i medici, impressionati di questa varietà di angina, l'hanno considerata come la forma tipica ed avendola così appresa da studente si è sul principio meravigliato di trovarla molto rara, ma poi per sua esperienza si è convinto che la forma comune è l'altra. Tuttavia è da dirsi che: o l'angina di petto da sforzo costituisce una affezione ben distinta, con etiologia e patogenesi propria o, se anche quella da embolia deve ritenersi angina, bisogna ammetterne due forme a sintomi e meccanismo del tutto diversi.

È stata da qualcuno ammessa la possibilità di un'angina senza dolore (GAIRDNER). Anche CAPOZZI, per esempio, parla di quegli ammalati « che si svegliano nel cuore della notte di soprassalto e nulla soffrono, non affanno, non dolore, non palpitazione, ma veggono lo spettro della morte dinanzi agli occhi appressarsi truce e minacciosa e presumono di non potersi ingannare ». Ed HUCHARD dice « che nella stenocardia vi è come fatto principale che gli ammalati muoiono quasi sempre subitamente di sincope non dolorose ».

Ora inverò è da escludersi che i casi descritti, in cui il paziente cade di un colpo in collasso e muore, siano da riguardarsi come angina di petto. Si può allora trattare di forme diverse come, per esempio, il rapido ed improvviso interrompersi del potere di trasmissione atrioventricolare dello stimolo, si da non potersi determinare — per la subitanità del processo o per condizioni morbose in cui si trova l'apparato specifico — l'entrata in giuoco del ritmo ventricolare, quale compenso dell'alterata funzione dromotropa; o si può trattare di uno stato d'inibizione del nodo senoatriale, di origine cardiaca stessa o di origine riflessa; o si può anche trattare di uno di quegli spasmi cardiaci ammessi da alcuni ma non dimostrabili che possono dare un brusco senso di oppressione al petto, una sensazione di abbattimento e che possono anche riuscire mortali in un miocardio compromesso. Ma non può trattarsi di angina di petto il cui carattere fondamentale è il dolore angoscioso.

È discutibile ancora se si debbano ritenere come angina quei casi in cui vi è solo senso di angoscia vivissima e di oppressione intensa, ma manca il dolore caratteristico. In vero l'angina comune non si inizia, di regola, col dolore classicamente descritto, ma la sensazione che l'infermo accusa si riferisce sempre al dolore; non è ancora intenso, non è ancora lacerante o urente; è puntorio o gravativo, ma è sempre dolore, ben diverso dalle sensazioni oppressive dell'aortite, che vanno da una vaga oppressione all'impressione di una sbarra che comprima trasversalmente la parte superiore del torace. Anche qui tale disturbo può assumere il carattere di un vero dolore che si irradia verso il collo, le spalle e il dorso ed il cui maximum d'intensità varia a seconda della sede principale della lesione, il che dimostra che l'origine e le vie di propagazione possono essere le stesse, pur essendo non perfettamente identico il meccanismo di produzione, ed allora in tal caso si entra nel quadro anginoso in rapporto a quel che SCHRUMPF distingue col nome di *angor pectoris*, quale segno frequente e sicuro dell'inizio di un'aortite sifilitica, spesso associata al pseudo-asma aortico.

Bisogna qui ricordare che non debbono riportarsi all'angina solo gli attacchi violenti, acutissimi, di più o meno breve durata che passano come una folgore, ma anche quelli che perdurano per un certo tempo, che si svolgono con le vicende di acutizzazioni e remissioni e in questi casi specialmente l'equivoco con altre forme è possibile. Tuttavia anche negli elementi che lo costituiscono, il dolore dell'angina si allontana dalle altre forme di dolore di cuore o della regione cardiaca.

I DOLORI CARDIACI

I dolori che si originano nel cuore e nell'aorta hanno in genere i caratteri dei dolori viscerali uno dei quali, come ha ricordato il MACKENZIE, è quello della imprecisione della sede, di essere cioè diffuso sulla superficie esterna del corpo, frequentemente ad una certa distanza dall'organo ammalato. Ma in tali caratteri vi è una differenza più o meno grande e nella gamma delle intensità come anche delle estensioni si trova certamente al vertice il dolore anginoso. Tuttavia in qualche caso l'errore è possibile perchè, come è noto, i dolori cardiaci possono essere diversi. Vi è un dolore che WITTE

e WOOD, recentemente, hanno riportato alla fatica del cuore legandolo all'ipertensione cronica, alla stenosi o all'insufficienza dell'aorta, alla stenosi mitralica, alla stenosi dell'arteria polmonare, alla sinfisi cardiaca — con accessi di tachicardia parossistica o di fibrillazione atriale o di acceleratio auricularis — o ad uno stato di fibrillazione atriale o di acceleratio auricularis con tachicardia o ad una stenosi permanente, per aterosclerosi delle coronarie. DANIELOPOLU ha anche ammesso che la fatica del cuore, determinando una intossicazione del miocardio per i prodotti della contrazione muscolare incompletamente eliminati a causa di un lavoro eccessivo del cuore in rapporto alla capacità funzionale delle coronarie, possa essere causa di irritazione dei filletti sensitivi intracardiaci fino a provocare l'accesso anginoso. Ma se pur ciò è vero, detto meccanismo, così come non appare (v. appresso) capace di produrre direttamente il dolore anginoso, non è accompagnato dagli altri sintomi che formano e completano il quadro dell'angina di petto.

Nella dilatazione acuta del cuore possono determinarsi dei dolori precordiali con irradiazioni al collo ed in corrispondenza della regione epatica (MACKENZIE). Le dilatazioni rapide e transitorie possono scomparire in poche ore od accompagnarsi ad edema polmonare, stasi epatica, renale, ecc. Grocco le ha chiamate attacchi di asistolia: possono essere provocate da emozioni, indigestioni, raffreddamento, sforzo, bronchite, ecc.: il dolore può essere accompagnato anche da un forte senso di costrizione all'epigastrio, e, secondo GRAINGER STEWART, potrebbe insorgere una forma simile all'angina di petto che egli ha creduto di spiegare con la fatica cui è chiamato il cuore dilatato di fronte ad una eccessiva tensione arteriosa; il polso è frequentissimo, piccolo, aritmico ed ineguale. Ma qui — a differenza dell'attacco anginoso — domina il disturbo respiratorio; vi è dispnea o anche apnea; vi è cianosi, escreato schiumoso, eventualmente sanguigno. Vi è tendenza alle lipotimie, alla sincopè, talvolta morte improvvisa. Il disturbo inotropo che — come sarà detto — allontana o affievolisce l'attacco di angina, è qui chiaramente manifesto; vi sono edemi, urine scarse e cariche, talvolta albuminose, fegato dolente, tinta subitterica. Le crisi di dilatazione acuta parossistica, ripetendosi, tendono a diventare più lunghe. Il disturbo inotropo può anche determinarsi all'infuori del disturbo tonotropo: polso piccolo, pressione arteriosa (P.M.) abbassata, pallore del volto, sudore freddo, estremità fredde, respiro corto, senso di grave angoscia e di costrizione al cuore, assente. Questo quadro è stato riscontrato anche nell'insufficienza acuta delle surrenali. Manca il dolore caratteristico e sono manifesti i disturbi respiratorii per poter mettere in campo l'ipotesi di una angina pectoris.

Nell'aneurisma acuto di cuore il dolore è limitato alla sede dell'impulso ed aumenta con la pressione; non è quindi possibile l'equivoco.

Nelle extrasistoli a gruppi o isolate, nell'auricular flutter le sensazioni sono diverse anche quando siano oppressive. Nella tachicardia parossistica è stato da qualcuno descritto un dolore che in vero non esiste o esiste per altre cause.

Nella miocardite dolori spontanei non se ne osservano o non sono frequenti o sono poco evidenti, a meno che non vi sia partecipazione al processo dei plessi o che non coesista aortite o dilatazione dell'aorta. PETER ha descritto un dolore provocato che egli considera patognomonico per la sede, per l'entità e per la costanza, che cessa col cessare della pressione, ma anche questo è stato negato da HUCHARD.

I dolori negli aneurismi aortici assumono una grande complessità a seconda della loro sede, del loro volume e dei rapporti che essi contraggono con gli organi ed apparati nervosi, ed a seconda anche che l'aneurisma eserciti compressione o strozzamento sul tronco nervoso: nel primo caso diminuiscono d'intensità o scompaiono quando il tumore si manifesta al di fuori o anche quando cambia direzione; nel secondo persistono anche in queste condizioni perchè si tratta di nevriti. Contrariamente a quanto avviene

nell'angina, qui i dolori hanno carattere di fissità, sono persistenti, refrattari a qualsiasi cura, in genere poco intensi e possono esacerbarsi o diminuire sotto l'influenza di posizioni diverse. Tuttavia sono da ricordarsi qui perchè possono pure manifestarsi delle algie occipitali e facciali che PANSINI ha messo in conto dell'irritazione del plesso periaortico che si rileva con fenomeni locali per lo più scarsissimi ma con rilevanti fenomeni viscerali (precordialgia, angoscia, fenomeni laringei, ecc.) e con irradiazioni all'esterno (per l'arco aortico: dolori occipitali, nucali, scapolari, brachiali, intercostali, cefalea, dolori mascellari; per il plesso periaortico addominale: irradiazioni intercostali a cingolo, lombo-addominali, testicolari, sciatiche).

Or questi dolori possono, raggruppandosi, costituire un quadro che nel suo insieme può essere riguardato come anginoso, perchè possono manifestarsi a crisi. Bi-

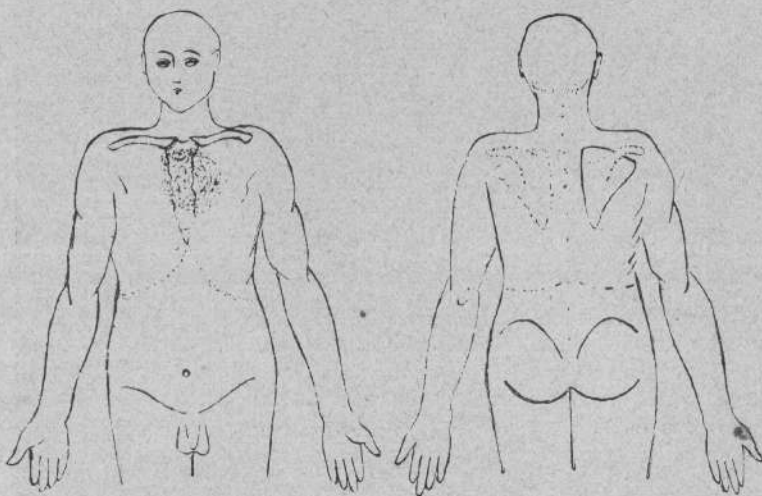


FIG. V.

FIG. VI.

Sede del dolore aortico a diffusione limitata senza irradiazione: nonchè della sensazione oppressiva dell'aortite.

In X risiedono usualmente i dolori cardiaci senza diffusione o irradiazioni.



sogna allora distinguere due casi: uno in cui un vero attacco anginoso si sovrappone alla sindrome aneurismatica, evenienza non frequente ma possibile e che si riallaccia alla stessa causa dell'aneurisma; un altro nel quale si tratta di fenomeni irritativi riacutizzatisi per ragioni diverse in cui il dolore si differenzia profondamente da quello dell'attacco anginoso, perchè più breve, meno intenso, meno rapido, non è accompagnato da un vero senso di angoscia, non è provocato dallo sforzo e se lo è non cessa col cessare di esso; non si giova o poco dei nitriti.

Nell'aneurisma del tronco innominato può essere persistente, e, secondo qualcheuno, insorgere anche in seguito a strapazzo, un dolore nella regione cardiaca con propagazione al braccio e alla spalla destra. Invero, può modificarsi col cambiamento di posizione, ma tuttavia come fa notare l'ORTNER, l'intensità di queste irradiazioni, la picciolezza del polso nelle arterie dell'arto destro e della carotide destra, eventualmente la paralisi o paresi del nervo ricorrente destro, la celerità del polso solamente nella carotide destra, nella succlavia e nei suoi rami, l'immagine radiografica, renderanno possibile la diagnosi, anche quando non esistano dietro, sopra o sotto l'articolazione sterno-clavicolare di destra una pulsazione, una ottusità o un tumore pulsante.

Un caso da me osservato recentemente, e di cui riporto la radiografia (fig. VII), riguarda un infermo che accusava una continua pressione dolorosa al lato destro dello sterno, ma di tanto in tanto, prima più di raro, adesso più frequente, è colto da un dolore fortissimo che si irradia al lato destro del collo, alla nuca, all'arto superiore destro, che avrebbe potuto prestarsi ad essere interpretato come una crisi anginosa a tipo destro.

Dolori lancinanti e gravativi si verificano non raramente nelle pericarditi acute: anche quando, in certi casi, diventano intensi e penosi, non si irradiano e restano lo-

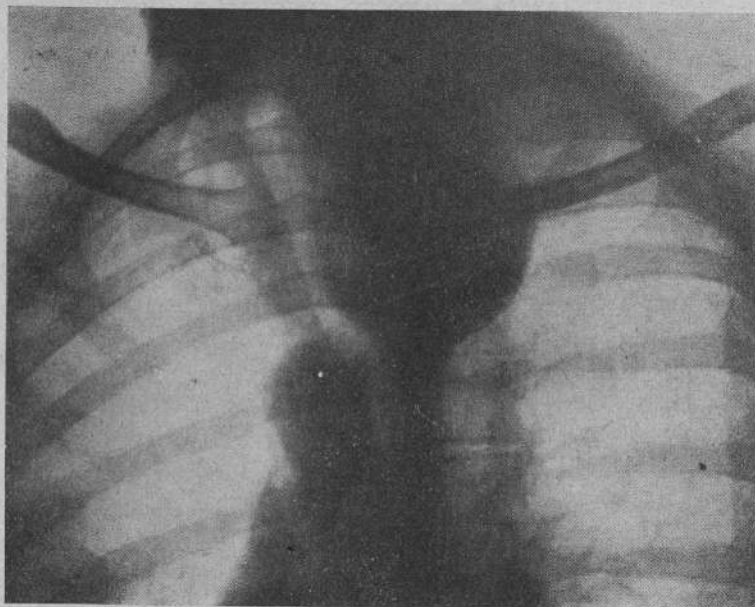


FIG. VII.

calizzati alla regione precordiale. Se vi è flogosi diffusa del plesso cardiaco o del frenico, la sindrome può presentarsi complessa; ma non raggiunge mai l'intensità dell'angina, nè le irradiazioni sono così estese e precise come nella forma anginosa.

Nella sinfisi pericardica vi è dolore precordiale che, scomparso col riposo, può risvegliarsi talvolta vivamente al più lieve sforzo; ma non ha irradiazioni speciali, non vi è angoscia; vi può essere modificazione del respiro. Con la pressione si possono rilevare i punti dolorosi caratteristici della nevralgia frenica.

In questi processi, anche quando la sindrome dolorosa insorga a crisi, ad attacco, la differenziazione è manifesta e le forme cliniche ben definite. Diverso è il caso di altre forme accessuali, provocate da movimenti del corpo, da sforzi, da eccitazioni psichiche e in cui il dolore è detto anginoide, intendendosi quale tipo simile, ma non identico a quello dell'angina. In vero in molti di questi casi si tratta di angina attenuata: e di fatti vi è senso di angoscia e di soffocamento, e non raramente in qualcuno di tali accessi sopravviene la morte, così che si parla a torto, come ben dice VAQUEZ, di false angine di petto; in altri casi, invece, la sindrome assume aspetto e contenuto diversi.

È stato già accennato precedentemente al dolore che può insorgere a crisi con

irradiazioni al collo, al petto, al braccio sinistro, che si innesta sulla sensazione oppressiva dell'aortite sifilitica e che rientra nel quadro dell'angina, sia pur talvolta attenuato. Lo stesso è stato ammesso nella sclerosi o nella sifilide delle coronarie. Non si può parlare qui di accessi anginoidi, intesi come una sindrome diversa da quella dell'angina.

Invece il dolore al cuore di natura nevrotica o isterica ha come carattere una localizzazione che per lo più è in vicinanza dell'impulso cardiaco o al di fuori o al disotto di esso dal 2° fino al 4° sp. intercostale e viene aumentato con la pressione col dito (ORTNER).

Esso può essere accompagnato dal segno molto importante dell'irradiazione agli arti e dal senso di oppressione, ma non vi è una vera angoscia, non il grave pallore ed il terrore del proprio stato; usualmente nemmeno vi è l'immobilizzazione del corpo, nel timore del ridestarsi o dell'accentuarsi del tormento; l'infermo parla delle sue sofferenze talvolta durante l'accesso stesso ma sempre dopo di esso con un lusso di particolari di cui non è capace l'anginoso sempre atterrito dal ricordo dell'intenso attacco sofferto. Nei nevrastenici, negli ansiosi questi dolori precordiali spontanei insorgono per lo più dopo una emozione, negli stati di preoccupazione, ma spesso esagerandosi nel racconto che l'infermo fa al medico sono poco o niente avvertiti quando la sua attenzione è rivolta altrove. Non si accentuano con lo sforzo, anzi spesso diminuiscono o scompaiono. Anche l'età può costituire un elemento importante per la differenziazione, in quanto l'angina di petto usualmente s'inizia verso i 50 anni, a meno che non sia sostenuta dalla sifilide o da altri importanti momenti etiologici. Tuttavia vi sono dei casi in cui si tratta di angina di petto vera, come il caso di ROMBERG e quello, anch'esso istruttivo, di CECONI; ma ve ne sono degli altri nei quali l'accesso dell'angina nervosa o isterica per la sua intensità, localizzazione e irradiazione può prestarsi ad errori, allora è utile tener presente: che nell'angina vera si ha per lo più, durante l'accesso, un aumento più o meno sensibile della pressione, ma negli intervalli la pressione è relativamente diminuita, ciò che non si avvera nella forma nervosa; che la bradicardia appartiene più all'angina vera; che vi è per lo più una notevole differenza (6°/10-1°) fra la temperatura rettale e quella ascellare; che la tachipnea è della forma nervosa. E di grande importanza la presenza di stigmata isterici; ma a tal proposito bisogna notare che la sensazione del cosiddetto bolo isterico, riguardato, e con ragione, come stigmata isterica, si riscontra anche nell'angina vera, almeno con errore d'interpretazione dell'indicazione fatta dall'infermo che si lagna di un senso di serramento alla gola o nella parte superiore dell'esofago. ORTNER ammette anche una sottospecie dell'angina nervoso-isterica che chiama anginofobia, che è rappresentata da senso di peso, da dolore, il più delle volte senza irradiazioni, palpitazioni ed anche fenomeni vasomotori che si ripresentano al ricordo e che non sono provocati dai movimenti del corpo se non in modo insignificante. In questi casi, egli dice, il reperto negativo dell'esame somatico, la persistente frequenza del senso di peso, l'esistenza di iperestesia cutanea attorno all'apice del cuore, il punto di partenza psichico, il fatto che il paziente ammette di essere sotto l'incubo dell'idea del male e che per esempio ogni volta che si accinge a muoversi pensa che si presenteranno i noti disturbi, mentre ciò non accade se la sua attenzione viene distratta, l'esistenza di sintomi concomitanti specialmente nervosi, quali il respiro superficiale, la depressione psichica, la tendenza ipocondriaca, finalmente certi fenomeni in assoluto contrasto con l'angina pectoris vera, costituiscono altrettanti criteri sui quali si potrà basare una giusta diagnosi.

E da tener presente inoltre il fatto che il senso di angoscia che il paziente accusa è piuttosto un pensiero angoscioso relativo alla supposta malattia di cuore che un

vero senso di oppressione e manca la vera sensazione di prossima morte che rappresenta, nell'angina vera, la ripercussione mentale del dolore.

Fenomeni vasomotori possono insorgere in questa forma, ma è da osservare che vi è una forma in cui ai sintomi anginosi si aggiungono talvolta dei sintomi fugaci di natura vasomotoria come il gonfiore delle mani — che è spesso una semplice sensazione più che un vero edema —; rossore diffuso delle mani e degli avambracci che accompagna o precede la crisi; o rossore della faccia e del petto (RIST e GILBERT); pallore, freddo, cianosi delle estremità, parestesie degli arti, capogiri, brividi, senso di svenimento, collasso. È la cosiddetta forma vasomotoria dell'angina di petto.

Uguale è il caso dei dolori precordiali che possono insorgere nell'età critica, nelle psicosi, negli stati di ipertiroidismo e nel M. di Basedow, nell'epilessia. Diverso invece appare il meccanismo del dolore accessuale retrosternale che, insieme ad angoscia e a senso di costrizione, può osservarsi negli individui affetti da sclerosi delle arterie cerebrali. Gli accessi — secondo ORTNER — insorgono per lo più di notte, in seguito ad un risveglio troppo sollecito, oppure anche di giorno e qualche volta il dolore non si manifesta ad accessi ma a tipo continuo. Questa forma appare quale una coesistenza dei due fenomeni morbosi: arteriosclerosi cerebrale ed angina. Così anche se in certi casi di arteriosclerosi diffusa, di sclerosi renale vi è una tendenza allo stato anginoso, le pneumatosi gastrica, che da sé non è capace a dar luogo ad attacchi, ne diventa causa ed origine.

Una questione importante per la patogenesi, di cui ci occuperemo, appresso, è stata messa recentemente in evidenza nei rapporti dell'angina di petto con la claudicazione intermittente. PARKES WEBER, nel 1917, ha riferito alla Società di Medicina di Londra di un infermo che da lui osservato nel 1910 per claudicazione intermittente era morto qualche mese prima, cioè dopo 7 anni, sotto un attacco acuto di angina di petto. CAWADIAS ne ha osservato tre casi e HEITZ dodici, in alcuni dei quali i disturbi dolorosi circolatori si manifestarono nelle due forme, periferica e centrale, successivamente o simultaneamente: la claudicazione intermittente comparve in certi casi prima, in altri dopo lo accesso da sforzo la cui natura fu rivelata dal quadro sintomatologico e dalla gravità. Queste forme pare che si riallaccino alla arterite obliterante studiata da PARKES WEBER a Londra e da BUEGER in America e riscontrata con prevalenza negli ebrei, ma possono, secondo alcuni, essere l'effetto di uno spasmo arteriale semplice (vedi appresso).

Anche qualcheduno degli accessi che si riscontrano nella tabe dorsale deve essere riguardato come vera angina di petto ed in tal caso per lo più si tratta di una localizzazione concomitante, di natura, anche essa, sifilitica; in altri, invece, l'accesso anginoso assume il carattere ed il significato di una crisi tabetica. Vi è chi per la differenziazione dà molto valore al criterio che l'accesso anginoso vero viene provocato da uno sforzo, specie dopo i pasti, oppure per un cambiamento rapido di temperatura o per pregressi disordini dietetici o per eccitamento psichico; invece la crisi tabetica insorge senza alcuna di queste cause, apparentemente senza motivo ed a periodi irregolari. Certamente questo criterio ha la sua importanza, ma non può essere riguardato in modo assoluto poichè come le crisi tabetiche di altre localizzazioni, anche — e in ispecial modo — quelle dell'apparato cardio-vascolare possono determinarsi in coincidenza o in probabile conseguenza di una delle cause più ammesse per l'attacco anginoso. Per la differenziazione bisogna specialmente tener conto: delle modificazioni del polso che nella crisi tabetica sono molto intense e costanti mentre nella forma anginosa possono non verificarsi; del mancato parallelismo fra intensità della crisi e senso di angoscia e di terrore che contrassegna in special modo l'attacco anginoso; della sede e della irradiazione del dolore che è retrosternale e s'irradia al collo ad uno o ad ambedue gli arti superiori, di regola a sinistra, ecc. nell'angina, mentre è

più risentito sulla regione precordiale ed a cintura nella forma tabetica, in cui, per di più, frequentemente vi è tachipnea o bradipnea, singhiozzi, scialorrea, ecc.; della coesistenza od almeno della frequenza a determinarsi nell'infermo in esame di altre crisi viscerali e specialmente delle crisi addominali (gastrica, intestinale), cui spesso si allaccia la crisi cardiaca; infine, della assenza o della presenza di quelle lesioni anatomiche (miocarditi, aortiti) che nel tabetico possono non di rado riscontrarsi e che spiegano, se pur non in modo assoluto, l'insorgenza della crisi anginosa.

È da osservare inoltre che nel tabetico, sia pure affetto da gravi lesioni dell'aorta, l'assenza di fatti anginosi o la scomparsa di essi, dopo che si sono manifestati, è stata messa in rapporto con una interruzione delle fibre centripete a livello delle radici posteriori (C. 8-D. 1-2.3.4) ed Hertz in tutti gli aortici indenni da attacchi anginosi, da lui studiati, ha potuto osservare un'anestesia pronunziata nel territorio cutaneo appunto dell'ultima radice cervicale e delle prime toraciche (faccia interna del braccio sinistro e parte superiore della parete toracica).

È tuttavia in discussione se il dolore che si può osservare negli individui affetti da intossicazione tabagica cronica debba riguardarsi in certi casi come di natura anginosa. In vero i fumatori, specialmente di sigarette, si lagnano non raramente di trafitture più o meno prolungate e talvolta, negli intervalli fra esse, di un senso doloroso. La pressione leggera lo esacerba, la forte lo diminuisce, e secondo PETER negli individui intorno ai 40 anni dediti all'uso di tabacco, premendo sul 3° spazio intercostale sinistro si sveglierebbe sempre un vivo dolore. Ma da questi disturbi dolorosi all'attacco di angina di petto ci corre non poco, nè, d'altra parte, si possono riportare al solo uso del tabacco le diverse forme di gravi aritmie (disturbi inotropi, batmotropi, dromotropi) e specialmente le manifestazioni tachicardiche (accessi di extrasistoli) ed in certi casi anche i rallentamenti accessionali del ritmo che possono verificarsi nei fumatori. È da ammettersi però che la produzione di angina di petto come di questi disturbi è o può essere favorita o aggravata dall'uso del fumare e, per SCHRUMPF, più che alla nicotina si dovrebbe ai *corps de bouquet* di certi tabacchi. Nel fumo sono stati trovati: ossido di carbonio, acido cianidrico, piridina, pirolina, collidina, altre basi piridiniche e omologhi superiori della nicotina (GAUTHIER), ma è generalmente ammesso che la sostanza più velenosa sia la nicotina che per alcuni giocherebbe una parte importante anche nella produzione dell'arteriosclerosi (Gaglio).

EVOLUZIONE DELL'ANGINA (PECTORIS FORMA DA DECUBITO)

Esaminata così, sia pure per sommi capi, la forma clinica dell'angina di petto, appare la necessità di respingere da essa tutte le altre forme che anche le somiglino, ma che se ne allontanano per il sostrato fisiopatologico, per le loro origini, per i loro caratteri speciali, per la loro estensione, per le conseguenze alle quali possono dar luogo. Tuttavia nel quadro stesso dell'angina di petto troviamo diverse gradazioni che ne accentuano o sbiadiscono i caratteri, fino a farne apparire diverso il complesso.

L'evoluzione dell'angina di petto comune è molto variabile. Inizialmente certamente è un'angina da sforzo, ma poi, come aveva già messo in evidenza HEEBARDEN, si avvera una trasformazione per cui gli accessi dolorosi insorgono e si svolgono senza una causa apprezzabile, anche durante la calma completa, il riposo, il sonno. La prognosi allora si aggrava.

È stata distinta dall'angina da sforzo, o altrimenti comune, una forma da decubito nella quale l'accesso insorge bruscamente e spontaneamente in riposo, più di frequente la notte. Raggiunge di colpo una grande intensità e la crisi può essere di tal violenza da dar luogo a morte subitanea. VAQUEZ dice che in pratica le due forme

da sforzo e da decubito frequentemente sono associate e vi sono molti stadi intermediari nei quali i caratteri proprii a ciascuna di esse si combinano o si fondono.

Invero è da sospettare che nella forma sotto cui vien considerata l'angina da decubito si tratti in alcuni casi di angina da sforzo, in altri — nei più gravi — di embolia delle coronarie. Il fatto che avvenga durante il sonno non esclude una fatica del cuore anche notevole in rapporto alle alterazioni della circolazione cerebrale che, anche in individui a sistema cardio-vascolare non profondamente leso, possono determinarsi durante il sonno (KLEWITZ). Questo stato del cervello che in ispecie si intensifica durante certe condizioni, quali, per esempio, una digestione laboriosa, deve verosimilmente essere messo in rapporto con le agitazioni che anche in individui a cuore sano o apparentemente sano insorgono durante il sonno con sogni strani e terrificanti che culminano in risvegli bruschi e paurosi, con intensa ipercinesia e accelerazione dei battiti. È un vero sforzo cui viene sottoposto il cuore e la sezione iniziale dell'aorta e che può spiegare appunto gli attacchi d'angina che si manifestano durante il sonno e che sono indicati quali attacchi da decubito soltanto. In fondo, tolti i casi gravissimi che possono essere identificati con quelli di origine embolica, gli altri non si differenziano dalla forma comune che, come dicemmo, offre nelle sue varie manifestazioni tutta la gamma di diverse intensità. Per CLIFFORD ABLUTT le due forme, da sforzo e da decubito, sono così strettamente legate che non è possibile dissociarle ed anche WENCKEBACH non ne segue la distinzione.

Allo stato delle nostre attuali conoscenze, appare più ammissibile stabilire una unica forma di angina (la comune) ed a fianco di essa l'attacco da embolia.

RAPPORTI FRA ANGINA PECTORIS E AFFEZIONI CARDIACHE

Rapporti intimi fra lesioni valvolari ed angina di petto pare non esistano a meno che l'una e l'altra non traggano la loro origine da una stessa causa, come specialmente avviene per l'insufficienza e la stenosi aortica. Può anche coesistere con la miocardite. Come ben osserva VAQUEZ, il quadro clinico della miocardite cronica è molto oscuro; spesso l'affezione è mascherata dai sintomi delle lesioni arteriali o viscerali che le sono associate. Il suo inizio è insidioso; evolve lentamente fino al giorno in cui soppravvengono i disturbi derivanti dalla diminuita attività funzionale del cuore. Fino allora non si constata che fenomeni di ordine comune come palpitazioni, angoscia precordiale, o sintomi in rapporto con la coesistente ipertensione arteriale, con l'aortite, con la arteriosclerosi, con la nefrite interstiziale, finanche crisi di angina di petto, crisi di tachicardia, vertigini, pollachiuria notturna con albuminuria leggera. Con l'occasione di un disturbo dietetico, di una fatica o delle malattie intercorrenti si manifesta l'insufficienza cardiaca. L'irregolarità del polso è certamente il segno costante; ma il disturbo del ritmo può rivestire la forma o l'essenza più diversa in relazione alla localizzazione delle formazioni che, secondo KOESTER, si possono trovare in tutte le sezioni del cuore, ma con maggiore frequenza nelle regioni antero-inferiori e postero-superiori del ventricolo sinistro e nelle corrispondenti parti del setto dei ventricoli. Non è possibile definire un quadro clinico a linee nette, anche perchè, oltre la lesione anatomica, può intervenire il disturbo di funzione del nodo senoatriale o del fascio di conduzione, o della fibra nella sua proprietà batmotropa o in quello inotropo, senza alterazioni ben definite.

Ho osservato un caso, seguito a quanto poi mi venne riferito, da morte, in un individuo di 40 anni che aveva sofferto una grave infezione difterica all'età di 28 anni. Da allora aveva accusato sempre senso di peso alla regione precordiale, con trafitture interferenti senza una causa apprezzabile, talvolta dispnea da sforzo o dopo il cam-

mino protratto, poi a forma parossistica. Ebbe periodi di miglioramento e periodi di peggioramento, ma a 32 anni fu colto per la prima volta da un accesso a tipo anginoso, che si ripeté dopo due mesi e poi per due volte nel mese successivo. Allontanatisi per qualche tempo, ne era stato colto un mese avanti e poi il giorno stesso in cui cadde sotto la mia osservazione, nel 1914. Non fu possibile l'osservazione minuziosa in tal giorno. Lo rividi dopo tre mesi. Nessun accesso da allora si era verificato ma vi era facile dispnea da sforzo. L'impulso cardiaco era spostato in basso ed in fuori ed appena percettibile. L'aia di ottusità del cuore era ingrandita, con prevalenza nella sezione sinistra; toni indeboliti con soffio in primo tempo sul focolaio della mitrale; gli intervalli fra una coppia e l'altra ineguali. Polso aritmico, piuttosto lento. Fascio vascolare ingrandito. Fegato aumentato di volume. Lievi edemi ai malleoli.

L'esame elettrocardiografico mise in evidenza un'immagine grafica completa; sia l'onda P. che il complesso ventricolare erano di aspetto normale ma era costante (v. fig. IX) un'ineguaglianza di lunghezza delle linee isoelettriche che seguono l'onda T. per cui si ammise la duplice ipotesi, e cioè: o lo stimolo nasceva in modo

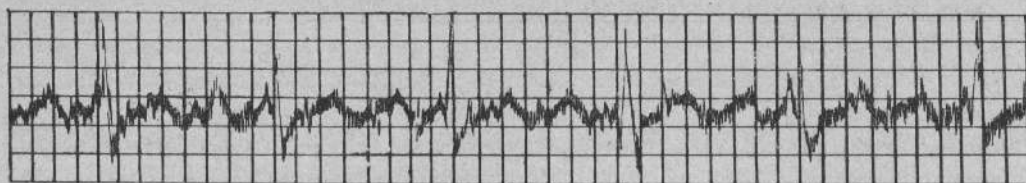


Fig. VIII.

irregolare nel nodo di KEITH e FLACK o, per un disturbo batmotropo negativo, gli stimoli nati normalmente erano risentiti in modo anormale dalla fibrocellula, alterata nella sua eccitabilità.

In un altro caso si trattava di un individuo di 32 anni, luetico, con aortite e periaortite; negli intervalli fra gli accessi io ho potuto ottenere un elettrocardiogramma in cui fra l'altro, il complesso ventricolare presentava manifeste irregolarità (v. fig. VIII), ma non fu possibile mettere in rapporto queste alterazioni con l'angina. In un altro caso da me osservato in cui un asineronismo era ben deciso ed evidente (v. l'elettrocardiogramma riportato in Deut. Med. Woch., 1914, n. 24) non vi era alcun disturbo a tipo anginoso.

In un caso da me osservato di arteriosclerosi diffusa, con bigeminismo cardiaco (v. elettrocardiogrammi e sfimogrammi riportati in Folia Medica, 1918, n. 20-21-22). l'infermo soffriva di tanto in tanto, specialmente se si affaticava, di lievi dolori a tipo anginoso di varia durata talvolta di pochi secondi tal'altra invece di uno o due minuti. Spesso dopo i pasti, specie se abbondanti, provava un senso di costrizione retrosternale che si alternava con una vera dispnea che l'obbligava al letto. Il dolore era da mettersi legittimamente a carico dell'alterazione aortica; nè può dirsi che il bigeminismo cardiaco vi abbia esercitata influenza.

Anche l'acceleratio auricularis, la fibrillazione dell'orecchietta, sulla cui importanza il MACKENZIE si indugia, e la tachicardia parossistica non dimostrano influenza sul determinarsi e svolgersi dell'angina di petto. In nessun caso da me osservato di acceleratio auricularis (v. Med. Klinik, 1914) e di fibrillazione dell'orecchietta (v. Folia Medica, 1918) e di tachicardia parossistica (Zsch. f. Klin. Med., Bd. 81, Heft 5-6 e Folia Medica, anno VI) vi furono fenomeni anginosi. Fra essi ricordo specialmente un infermo studiato da me e da SCALFATI, ottantenne, luetico, ateromasico, con polso irregolare perpetuo; soffriva di crisi di blocco cardiaco caratterizzate da

grave rallentamento del polso ed in coincidenza ad esso di parestesie multiple, tremito diffuso, perdita di coscienza per circa un minuto, dopo il quale risentiva vampe di calore e come un senso di afflusso di sangue alla testa, Talvolta avvertiva intenso abbassamento e senso di sfinimento, senza perdita di coscienza. Talvolta si manifestavano crisi di contrazioni premature che interrompevano il ritmo dominante con un periodo di tachicardia. In nessun caso si ebbe mai dolore retrosternale o precordiale.

La produzione delle contrazioni premature da per sè non avrebbe importanza nell'angina di petto; ma l'acquista quando, essendo le extrasistoli esponente di un ri-

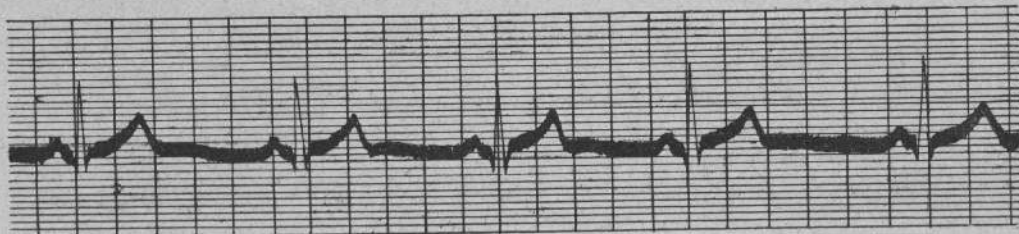


Fig. IX.

flesso svolto per stimoli nati al di fuori del cuore o nel miocardio stesso, stanno a dimostrare il meccanismo di stimolazione del processo che provoca in quel caso la crisi dolorosa.

Una maggiore importanza invece merita il polso alternante. TRAUBE che per il primo lo descrisse ne segnò i caratteri e cioè: una pulsazione forte seguita da una debole; intervallo fra la prima e la seconda più lungo di quello esistente fra la debole e la forte che segue; continuità nel periodo in cui si determina e che può variare da alcune ore ad alcuni giorni. È notevole il fatto che non sempre i cardiogrammi e gli sfigmogrammi sono convergenti, cioè alle pulsazioni forti e deboli del cuore corrispondono battiti forti e deboli del polso, ma possono essere invece divergenti, cioè alla forte del cardiogramma corrisponde la piccola nello sfigmogramma e viceversa, e l'alternanza può comparire nel tracciato del cuore e mancare in quello del polso. Com'è noto. HERING, con i suoi esperimenti fortunati a mezzo dell'acido gliossilico, spiegò il polso alternante e questo suo, in apparenza, strano comportamento con l'asistolia parziale.

Or può dirsi che questo polso alternante, che è poi il vero di fronte a quello extrasistolico, nell'angina di petto si può incontrare. Nella forma da embolia — dove è certamente costante sia pure in maniera più o meno transitoria — si spiega in base al predetto meccanismo (asistolia parziale) col grave perturbamento funzionale di una porzione del cuore in rapporto alla chiusura dell'arteria, cioè con uno stato di inotropismo negativo zonale. Nella forma comune invece — nella quale è raro — precede o segue ma non accompagna l'attacco doloroso. È da sospettare che possa trattarsi di fenomeni a carico del cuore indipendenti dagli elementi che determinano o favoriscono lo svolgersi della crisi dolorosa.

In quanto alle lesioni dei vasi, può dirsi che nella maggioranza dei casi l'angina di petto coincide con le alterazioni dell'aorta. Usualmente infatti vi è un aumento del calibro del vaso facilmente dimostrabile con un ingrandimento verso destra dell'ottusità in corrispondenza del 2° e 3° spazio intercostale, un sollevamento della succelavia destra e pulsazione al giugulo. Vi è accentuazione del II tono aortico e i noti rumori nel caso che vi sia insufficienza o la stenosi.

VAQUEZ crede — e così è — che l'angina di petto che si accompagna a stenosi aortica costituisca una delle forme più ribelli.

All'esame radiologico talvolta si può rilevare l'ingrandimento dell'arco aortico sinistro o meglio della corda che sottotende quest'arco che pare coincida con un'estesa deformazione vascolare che interessa specialmente la parte discendente dell'aorta, il che spiegherebbe la sede insolita del dolore dell'angina di petto epigastralgica. Talvolta sulle pareti aortiche si notano delle macchie oscure e tutto il vaso difetta di espansione per l'alterata elasticità.

DATI ETIOLOGICI

Lo studio etiologico non fornisce dei dati tali da illuminare perfettamente l'origine e lo sviluppo dell'affezione. L'angina comune è un'affezione dell'età adulta; anzi appare un elemento importante per il concetto della malattia il fatto che gli accessi si iniziano con frequenza nell'epoca in cui la sclerosi vascolare è già ben sviluppata. Nella sifilide la sua comparsa può però essere precoce. È più frequente nell'uomo che nella donna. VAQUEZ come anche MERKLEN danno molta importanza all'eredità, poggiandosi sul fatto che numerosi loro infermi avevano perduto persone della loro famiglia con disturbi analoghi a quelli da loro sofferti. Nei precedenti degli infermi possono esservi stati: il reumatismo poliarticolare, il tifo, l'influenza, ecc.; tuttavia un nesso preciso non è possibile stabilirlo.

Anche la parte che vi prendono le intossicazioni non risulta bene evidente; l'alcolismo si riscontra, ma non con maggiore frequenza delle altre intossicazioni, e, comunque, non vi è proporzione fra la sua relativamente grande diffusione e l'esiguità dei casi di angina. Ben più stretti appariscono i rapporti fra angina e tabagismo, dei quali mi sono precedentemente, a proposito della forma clinica, occupato. Che l'uso del tabacco possa favorire o provocare il determinarsi dell'attacco, non vi è dubbio alcuno; l'esperienza dimostra che l'allontanamento del fumo è una pratica, più che opportuna, indispensabile nella cura dell'angina di petto, ma che esso, da solo, ne costituisca la causa efficiente non appare provato, perchè non è provato che il tabagismo possa dar luogo a quelle alterazioni dei plessi periaortici che formano il substrato dell'affezione. Sperimentalmente è stato riscontrato che le iniezioni intravenose e sottocutanee di nicotina, d'infuso di foglie di tabacco o di acqua attraversata da correnti di fumo, provocano nei conigli delle lesioni ateromatose dei vasi e specialmente dell'aorta, ma nemmeno ciò prova che il tabagismo possa assurgere da solo a causa dell'angina di petto. Tuttavia in certi casi in cui si trova associato all'uricemia costituzionale o ad infezioni, specialmente la sifilide, non gli si può negare una certa importanza etiologica.

Il problema se l'uricemia da per sé possa essere causa dell'angina di petto è molto importante, ma non può essere attualmente in modo sicuro risolto. La relativa frequenza con cui si riscontra lo stato uricemico negli anginosi, con la mancanza di altri momenti etiologici, farebbe legittimamente supporre un nesso; tuttavia la sicura dimostrazione non ne è facile. Si può tener conto però della notevole influenza che l'uricemia esercita sulla produzione dell'arteriosclerosi e dei disturbi vasomotori; così ancora delle alterazioni funzionali dell'apparato nervoso della vita vegetativa che spesso sono sensibilmente manifeste e che darebbero ragione dei disturbi a carico del cuore che s'incontrano in questi infermi. Com'è noto, infatti, nell'uricemia costituzionale insorgono non di raro delle palpitazioni — favorite dall'uso del fumo e di sostanze eccitanti (thè, caffè), dalle variazioni atmosferiche, dall'abitudine di man-

giare in fretta e molto — che risultano per la coesistenza di uno stato inotropo positivo con un disturbo batmotropo, frequentemente di natura riflessa (specie per stimoli partiti da l'ambito gastroepatico), ma anche per stimoli insorgenti nel cuore stesso. Questi stimoli riflessi o locali che interferiscono nella normale esplicazione dell'attività cardiaca portano a contrazioni premature e, secondo la regione in cui si svolgono ed il loro numero e successione, danno luogo ad accelerazione o ad intermissioni, a vere forme tachicardiche o ad un polso falso lento. Se a questo poi si aggiunge che nell'uricemia vi è in genere una prevalenza dell'azione vagale si ha un insieme di elementi capaci a formare quel terreno costituzionale (vedi appresso) che prepara il determinarsi e favorisce lo svolgersi dell'angina di petto.

Dell'influenza della sifilide mi sono pure occupato precedentemente. Certamente è l'infezione che merita maggiore considerazione nell'etiologia dell'angina, specialmente dopo che la reazione di Wassermann ha dimostrato una maggior frequenza nei casi osservati. Nei casi da me osservati la sifilide accertata costituisce il momento etiologico più frequente, se pur non affatto costante per cause che ci sfuggono. Essa, fra le sue molteplici e multiformi localizzazioni, può dar luogo ad una aortite che si manifesta, fra l'altro, con un senso oppressivo retrosternale o con l'angina da sforzo, accompagnata o non da pseudo-asma aortico. OSLER ha notato, e VAQUEZ lo ha confermato, che di tutte le indicazioni terapeutiche la più utile è quella antiluetica.

Del fattore costituzionale sarà detto appresso.

.DATI ANATOMOPATOLOGICI

L'anatomia patologica, per quanto riguarda le alterazioni del miocardio, delle coronarie e dell'aorta, ci dice poco di concreto, essendo numerose le lesioni che sono state riscontrate al tavolo anatomico e talvolta non essendosene riscontrata alcuna. La degenerazione del cuore, la sinfisi cardiaca, l'ossificazione delle pareti valvolari, l'aortite, le gravi alterazioni delle coronarie, sono state volta a volta descritte come lesioni caratteristiche.

DANIELOPOLU emette il dubbio che in certe autopsie l'esame non sia stato portato che sui tronchi e le prime grandi branche delle due coronarie trascurando i rami più piccoli; ma in certi casi, specialmente nei giovani, non è stata riscontrata lesione alcuna, come, per esempio, è avvenuto per qualche corridore di bicicletta o per qualche alpinista che, in seguito a sforzi molto prolungati, e, secondo DANIELOPOLU troppo intensi relativamente alla capacità funzionale delle loro coronarie, hanno presentato degli accessi di angina terminati con la morte ed egli pensa che nelle forme di aortite soprasigmoidea il lume delle coronarie, anche se non stenosate, possa risultare insufficiente al momento della sistole, come conseguenza dello stato delle pareti del vaso. Ma una tale concezione, se pure possibile in certi casi per le alterazioni del miocardio, non è accettabile per la genesi dell'angina di petto.

HEBERDEN aveva ritrovato, attribuendo loro grande importanza, come unica lesione, alcune placche nella porzione sopraalvolare dell'aorta e CLIFFORD ALBUTT, in base ai reperti avuti nelle autopsie da lui eseguite, ne ha fatto il caposaldo della sua dottrina fino a spiegare anche il dolore nell'embolia delle coronarie con una partecipazione di tali vasi al processo del tratto superiore dell'aorta. Tuttavia ciò non può dirsi costante, sebbene sia frequente.

I risultati ottenuti nelle ricerche eseguite sui nervi, fra i quali sono da ricordare quelli recenti di ORMOS sui gangli (v. appresso) appaiono molto importanti in quanto dimostrano la compartecipazione — che pare sia usuale — del sistema nervoso.

In quanto all'embolia della coronaria è stato provato che l'obliterazione acuta

di essa provoca la morte subitanea o nello spazio di poche ore. Quando l'obliterazione avviene lentamente, come nell'endoarterite obliterante sifilitica, o quando si propagano all'origine delle coronarie le placche intimali dell'aorta ascendente, è possibile il costituirsi attraverso l'altra coronaria di un circolo collaterale sufficiente e la sopravvivenza per un certo tempo — pur di regola con miocardio leso — dell'individuo. Una tale possibilità fu già intravista dal MARCHIAFAVA in seguito ad osservazioni di oblitterazione lentamente avvenuta degli orifici delle arterie coronarie, senza notevoli alterazioni regressive del miocardio, e più tardi dimostrata dallo SPALTEHOLTZ, il quale, (adoperando un suo metodo speciale di iniezione delle arterie e rendendo poi trasparente la massa delle fibre muscolari a mezzo di una miscela di benzolo e di solfuro di carbonio) poté concludere che le arterie coronarie del cuore non sono terminali, ma si anastomizzano in vicinanza della superficie del cuore abbondantemente fra loro, a mezzo dei vasa vasorum, con i grossi vasi. Anche CRANIGIANU ha dimostrato, a mezzo di radiografie dopo iniezioni opache l'importanza delle anastomosi esistenti fra i due sistemi coronari.

Sperimentalmente HIRSCH, legando il ramo discendente dell'arteria coronaria sinistra nel cuore di cane o di scimmia non ebbe mai arresto della funzione dell'organo e, specialmente nella scimmia, dopo alcune settimane, trovò calli miomalacici nel senso di ZIEGLER. CONNIO, nell'Istituto del Griffini, ha fatto parecchie allacciature del ramo coronario sinistro discendente, al di sopra delle due biforcazioni terminali, ed è venuto alla conclusione generale che il risultato dipende dalla rapidità dell'allacciatura e da una bene eseguita protezione della pleura e che la sopravvivenza degli animali da esperimento è sempre possibile.

MILLER ha osservato un caso di probabile embolia, consecutiva ad un intervento operativo sul cieco, in cui il dolore improvviso ed intenso perdurò per tre giorni con gravi alterazioni delle funzioni del cuore sicchè l'infermo sembrava morisse; ma poi le condizioni gradualmente migliorarono, sopravvenne un polso alterante e via via la funzione del cuore venne a ripristinarsi fino a permettere all'infermo il ritorno alle proprie occupazioni.

Parrebbe quindi che l'oblitterazione acuta delle coronarie, anche di quel ramo discendente della sinistra, la cui occlusione, secondo il MARCHIAFAVA, darebbe appunto luogo ai fenomeni di angina, non basti a spiegare la morte; ma è da pensare che, come nel caso di MILLER dove si trattava di un individuo a cuore sano, così nell'esperimento non vengono realizzate perfettamente le condizioni patologiche che si avverano nell'uomo e che variano a seconda dello stato nutritivo del miocardio e dello stato dell'altra coronaria rimasta pervia. Anzi è da ammettersi che quando vi siano precedenti processi di atrofia, di degenerazione, di sclerosi ecc. o l'altra coronaria è alquanto stenotica, il cuore non sopravviva a lungo alla chiusura anche lenta della coronaria e si ha più o meno rapidamente la morte.

MECCANISMO DI PRODUZIONE DEL DOLORE DELL'ANGINA PECTORIS DI ORIGINE CORONARIA

Abbiamo già precedentemente ricordato il diverso comportamento della forma di angina e dell'attacco di embolia, ma il problema fondamentale permane sul meccanismo di produzione del dolore. Che nell'embolia della coronaria vi siano, almeno più intensamente in primo tempo, profonde alterazioni della funzione cardiaca è facilmente spiegabile, tuttavia la genesi del dolore si presta a controversie. Il reperto anatomico-patologico di gravi alterazioni delle coronarie è, si può dire, frequente di fronte

ai casi di attacchi dolorosi di tal forma. Si può pensare che per la chiusura di quel tratto di arteria che sta al di sopra dell'embolo sottoposto all'impulso dell'onda sanguigna si dilatino e dia luogo al dolore tenendo presente che la innervazione che accompagna tali vasi è abbastanza ricca. Se così è, la teoria dello spasmo vasomotorio dei fenomeni dolorosi dell'angina viene completamente abbattuta, in quanto il meccanismo non si esplicherebbe attraverso l'ischemia del miocardio, analogamente alla claudicazione intermittente studiata già da CL. BERNARD nel cavallo; ma ripeterebbe invece un meccanismo del tutto inverso.

NOTHNAGEL ritenne che la contrazione delle arteriole in generale possa precedere un accesso di angina di petto; inoltre è stato ammesso da alcuni che le arterie periferiche si possano contrarre durante il suo esplicarsi, ma MACKENZIE lo nega ed al massimo l'ammette come una eccezione. In vero, la mancanza della costrizione generale delle arterie non escluderebbe la possibilità della costrizione delle coronarie, anzi ricerche in proposito, condotte specialmente nell'Istituto del GALEOTTI hanno messo in evidenza che l'adrenalina, portata a contatto direttamente sul vaso, mentre produce la vasocostrizione di qualunque arteriola, provoca una vasodilatazione delle coronarie; comportamento che si spiegherebbe ammettendo che le coronarie sarebbero innervate prevalentemente dalle fibre dilatatrici del simpatico su cui agisce l'adrenalina, mentre — secondo il CASTELLINO — l'innervazione vaso-costrittrice sarebbe sostenuta dal vago. Tuttavia vari argomenti stanno di contro all'ipotesi che il dolore anginoso sia l'espressione di una ischemia consecutiva allo spasmo e, fra essi, WENCKEBACH ha ricordato: la retta differenza fra l'innervazione sensitiva dei muscoli volontari in cui il dolore è localizzato al muscolo e non si irradia e quello del cuore in cui avviene l'opposto; la localizzazione segmentale del dolore dell'angina, che è ben differente di quella del dolore cardiaco. A prova che non la contrazione ma la distensione dei vasi provoca dolore, egli nota ancora che l'arto congelato o senza sangue non è doloroso, ma lo diventa solo quando il sangue ricomincia a fluire nei vasi e li distende.

Ciò, in vero, contraddice all'opinione comune che il dolore si produce durante la fase ischemica o di congelazione e nel territorio appunto privato dal sangue; però è da notare che il dolore si manifesta in tali casi non immediatamente, ma dopo qualche tempo dall'avvenuta ischemia si da far ritenere che sia conseguenza dell'alterazione del plasma sanguigno, dei liquidi che imbevono i tessuti. Non sembrerebbe possibile quindi ammettere un tal meccanismo — cioè il meccanismo semplice dell'ischemia — per spiegare gli accessi intensamente dolorosi che rapidamente insorgono in seguito a sforzo e rapidamente si sospendono col sospendersi di esso.

L'altro meccanismo, cioè, che il dolore si produca per la dilatazione che si ha al di sopra della sezione contratta (o chiusa nell'embolia e nella trombosi), merita un esame, e, prima di tutto, occorre stabilire se la sede del dolore possa essere nel miocardio o nei vasi stessi.

Il cuore è stato sempre ritenuto sprovvisto di una certa sensibilità, tuttavia CASTELLINO e LA FRANCA ne hanno avanzato nel 1912 l'ipotesi e ricerche di embriologia e di anatomia comparata hanno fatto di recente ritenere verosimile l'esistenza nel cuore di elementi nervosi di natura sensitiva, esistenza che pare confermata anche da indagini fisiologiche e soprattutto farmacologiche. Prima di tutto bisogna distinguere una sensibilità del pericardio da quella del cuore propriamente detta. In alcuni esperimenti di GILBERT l'applicazione superficiale della cocaina diminuì e poi sopprime del tutto la sensibilità dell'epicardio del cuore isolato di rana; nel cuore lasciato in sito, toccando con un pennellino imbevuto di acido acetico il punto che limita le vene e il seno, l'A. vide — come GOLTZ aveva già notato — determinarsi una scossa generale e dei movimenti di torsione dell'animale, fenomeni che si esageravano quando l'animale era stato già stricniz-

zato, ma che non si determinavano se il punto da toccare era preventivamente spalmato di cocaina. GLESER crede indiscutibile l'esistenza di ramificazioni sensitive nel cuore; ma la sensibilità del cuore sarebbe qualitativamente diversa di quella dei nervi cerebrospinali e sarebbe appropriata alle eccitazioni che il cuore riceve nelle condizioni fisiologiche e patologiche ed avrebbe due archi riflessi: da una parte la via del pneumogastroico fino ai centri con ritorno al cuore dell'infusso motore, dall'altra parte una via più corta situata nel cuore stesso. Secondo LAUBRY, l'antico concetto della sensibilità del cuore quale parte della sensibilità viscerale, governata dal simpatico e dal vago — e come lo stomaco, il fegato e l'intestino, insensibile agli stimoli abituali — dev'essere conservato. Secondo il classico schema di HEAD, proposto per spiegare i forti dolori viscerali, lo stimolo arriverebbe al midollo, dove trasmetterebbe l'eccitazione ai neuroni sensitivi e motori, e, provocando un dolore od una contrazione, nel primo caso il cervello raccoglierebbe le impressioni exteriorizzandole e trasmettendole, secondo le leggi della localizzazione, non ai visceri, ma al territorio periferico dei neuroni sensitivi; nel secondo risponderebbero all'eccitazione soltanto le cellule delle corna anteriori.

Anche MACKENZIE ammette che il dolore che accompagna le affezioni dei visceri innervati unicamente dal sistema nervoso della vita vegetativa, sia dovuto ad una eccitazione che passi da tal sistema al sistema cerebro-spinale per la cui stimolazione soltanto si produce il dolore. Il dolore sarebbe quindi una funzione speciale del sistema nervoso cerebrospinale.

Come si vede, il problema dunque della sensibilità del cuore può essere posto, ma tuttavia non ne è possibile la completa e precisa soluzione. Certo si è che il cuore possiede una rete nervosa inestricabile (SMIRNOFF, MANOULIAN) la cui disposizione sarebbe analoga (GUILLAUME, LAUBRY) a quella dei nervi della sensibilità generale con fibre corte che si arrestano ai gangli e che partono da questi e raggiungono una sola sezione del midollo; fibre medie destinate a sezioni differenti e fibre lunghe che vanno al bulbo, talvolta direttamente, tal'altra dopo delle connessioni cellulari appartenenti al sistema simpatico ed occupano i nuclei di GOLL e di BURDACH, il cervelletto e lo stesso encefalo, quali, volta per volta, centri di elaborazione o focolai di associazione. Gli stimoli ricevuti o nati nell'organo, a seconda della loro intensità, numero, predisposizione individuale, attraverserebbero questo o quel circuito, sarebbero arrestati da questa o da quella barriera o raggiungerebbero i confini più lontani. In una prima maniera (sensibilità incoosciente) si tratterebbe di correnti interviscerali per le quali gli organi regolano i loro rapporti reciproci senza dar luogo ad alcuna modificazione apprezzabile della sensibilità; in una seconda maniera (sensibilità riflessa) si determinerebbero dei riflessi viscero-sensitivi e viscero-motori, la cui proiezione periferica sensitiva e motoria è regolata dalla disposizione metamERICA dell'asse midollare e dalla distribuzione segmentaria dei suoi nervi dorsali (così che eccitazioni cardiache od aortiche danno i loro effetti alla sezione della nuca, del torace e degli arti superiori corrispondenti); in una terza (sensibilità diretta) si tratterebbe di sensazioni cardiache la cui percezione diretta sarebbe più o meno cosciente.

La sensazione speciale che l'infermo avverte nel prodursi delle extrasistole a gruppo e nell'acceleratio auricularis (sensazione di fremito di ala) confermerebbe queste vedute. Si potrebbe anche ammettere che siano della stessa origine i dolori puntatori, a trafitture o gravativi dei processi infiammatorii o tossici del miocardio o della distensione acuta delle cavità, ma che possa arrivare fino al dolore urente della angina di petto non è ancora ammissibile. Tuttavia a questo meccanismo sarebbe da pensare nei casi in cui il dolore ha scarsa o nessuna irradiazione. Ma nell'embolia delle coronarie spesso l'irradiazione è uguale o simile a quella della forma comune dell'angina ed in questo caso è da ritenere che o concorre lo stesso meccanismo o altro ad esso analogo.

quindi è utile considerarlo dopo aver riguardate le cause ed il modo di svolgersi di tal forma comune.

Ho già accennato all'ipotesi dello spasmo vasomotore delle coronarie che darebbe luogo a fenomeni analoghi alla claudicazione intermittente. Che lo spasmo possa determinarsi, dopo le ricerche sperimentali di DE BONIS sull'influenza dell'adrenalina sulle coronarie e dopo alcune osservazioni cliniche fatte, è da ammettersi in quei casi in cui, come avviene per l'innervazione degli altri organi, la sezione cardiaca dei nervi della vita vegetativa si trova in uno stato di ipereccitabilità. Che una volta determinata, possa provocare nei cuori sani un disturbo transitorio del ritmo con alterazioni passeggera della frequenza e della sequenza dei battiti, della contrattilità (inotropismo negativo) o anche del tono, turbamenti che — se ripetuti — possono anche ripercuotersi sullo stato del miocardio, è possibile; che, così svolgendosi in un cuore anatomicamente o funzionalmente lesa, possano dar luogo a morte, è anche possibile.

Ma, come ho già ricordato in precedenza, non pare che da per sé possano dar luogo ad accessi di angina di petto.

Tuttavia — riallacciando a quanto è stato detto — con un meccanismo del tutto inverso, poichè il dolore si determina o nella regione posta al di sopra del punto chiuso, quindi distesa, o quando il sangue incomincia a fluire nei vasi e li distende, si può ammettere che nell'uno e nell'altro caso, se vi è nevrite dei plessi che accompagnano le coronarie, si produca la crisi dolorosa.

A sostegno di tali vedute possono richiamarsi le osservazioni di GROCCO che, in un caso da lui osservato — di una ragazza, affetta da linfomi multipli localizzati anche al mediastino, sofferente di accessi di angina incalzanti a tremendi, spontanei o provocati da movimenti della persona — all'autopsia poté accompagnare una serie di filetti nervosi dai linfomi, in cui erano penetrati, alla base del cuore trovandoli al microscopio infiammati e degenerati, mentre null'altro d'importante poté riscontrare nel rimanente del cuore. Così ancora in un altro caso di polisierosite con crisi gastro-enteriche, spasmi laringei, cefalalgia, crisi dolorose delle estremità, riscontrò nevrite dei plessi e dei nervi cardiaci, come nevrite dei laringei e del simpatico addominale.

Certo che gli spasmi sezionali delle coronarie possono verificarsi e debbono ormai essere ammessi negli ipertonici, come equivalenti di quanto avviene negli organi e specialmente nel cervello i cui disturbi non sempre sono il prodotto di arteriosclerosi, ma possono esser dovuti a disturbi circolatori transitorii. Per essi FORLANINI ammise l'ipotesi di crampi vasali avverantisi anche senza lesioni renali, per azione di un alto grado di pressione sul sistema nervoso abnormemente eccitabile dei vasi. Ed è da aggiungere che negli ipertonici il sistema nervoso della vita vegetativa è anormalmente eccitabile, il sistema vasomotore è in gioco determinando quel grado di aumento di tono che, secondo il concetto della ipertonia, dà luogo a quei disturbi vasomotori caratteristici in questi infermi; anzi talvolta i disturbi dei vasi periferici costituiscono il primo segno delle future alterazioni di tutto il sistema cardiovascolare (CARDIER); nè è raro il caso in cui essi si manifestino sotto forma di riflessi vascolari nelle varie regioni e nei diversi organi (FRANKLIN, SACKSON). PAL ha spiegato con crisi vasali alcuni sintomi generali od a focolaio a carattere transitorio (vertigine, afasia uremica, amaurosi, sordità, convulsioni, cefalea, ecc.) e DIONISI crede che l'ipotesi di FORLANINI sia sostenibile anche oggi se si sostituisce alla frase: senza lesioni renali, l'altra: senza lesioni nefritiche, in quanto i crampi si osservano anche nell'ipertonia da sclerosi dei vasi renali.

Or ciò ammesso e ammesso che allo spasmo delle coronarie corrisponda una dilatazione nella zona posta al di sopra della sezione chiusa o segua addirittura una fase

di distensione, dato l'aumento di pressione, il grado di dilatazione o di distensione ne risulterebbe abbastanza cospicuo, specialmente nel caso in cui l'elasticità dell'arteria non fosse troppo compromessa, e, nel caso in cui coincida un processo di flogosi dell'innervazione perivasale, il dolore sarebbe di forte intensità e di notevole irradiazione per il rapporto che la rete perivasale prende con la ricca rete di terminazioni nervose del miocardio, già precedentemente menzionate. Invero le vie nervose non sono ben definite e su di esse non può dirsi vi sia accordo. Secondo SMIRNOFF e MANOULIAN i filamenti che ne risultano raggiungerebbero i centri in gran parte attraverso il nervo di Cyon, la cui disposizione nell'uomo presenta una grande variabilità e la cui eccitazione provoca nell'animale non anestetizzato un dolore acuto. DANIELOPULO crede che non tutti i filamenti usciti dal cuore (come dall'aorta) attraversino tale nervo, ma che vi siano quelle altre vie sensitive descritte da FRANK, l'eccitazione del cui moncone centrale dà effetti pressorii.

Riassumendo, quindi, appare verosimile l'ipotesi di un attacco doloroso di origine puramente cardiaca che abbia la sua origine nel sistema coronario la cui chiusura subitanea, come avviene nell'embolia, può, attraverso il meccanismo di una forte distensione, dar luogo a dolore che avrà una zona di irradiazione più o meno ampia a seconda dell'estensione o del punto in cui si verifica e del grado di integrità del sistema nervoso perivasale e miocardico. Appare possibile anche negli spasmi transitori delle coronarie, ed il dolore avrà anche qui una zona di irradiazione dipendente dal punto di origine, ma è sempre in rapporto all'alterazione di natura infiammatoria dell'apparato nervoso.

Il fatto che le coronarie si staccano dall'aorta appena al suo inizio, che si trovano soltanto negli alti vertebrati e possono essere considerate come una diretta propaggine del tronco principale e di origine molto tardiva nella filogenesi, fa supporre che la loro localizzazione nervosa centrale sia la stessa di quella dell'aorta (WENCKERACH). Per la natura e formazione degli stimoli, per le vie di trasmissione vale per esse quanto sarà detto a proposito dell'aorta. Tuttavia questa localizzazione non pare sia la più frequente.

MECCANISMO DI PRODUZIONE DEL DOLORE DELL'ANGINA PECTORIS DI ORIGINE AORTICA

Codesto meccanismo di produzione del dolore — attraverso cioè la distensione che agisce sui nervi in preda a flogosi — invece, appare più frequente e più evidente nel gioco di variazioni di ampiezza dell'aorta. Anche nell'intima di questo vaso vi è una ricca rete di terminazioni nervose (SMIRNOFF, MANOULIAN), ma il decorso delle fibre che ne risultano non appare anch'esso ben definito. I filamenti, come quelli provenienti dal miocardio, in parte attraverserebbero il nervo di Cyon, in parte darebbero luogo a fibre nervose che, dopo avere lasciato l'aorta (e rispettivamente il cuore), raggiungerebbero il cordone simpatico cervicale attraversandolo nella sua lunghezza fino al ganglio superiore, e di là una serie di filamenti distinti guadagnerebbero il V, IX, X, XI e XII paio dei nervi cranici. Se queste anastomosi sono tagliate, gli effetti pressorii non si produrrebbero e si produrrebbe soltanto una vasocostrizione cerebrale (FRANK). Gli altri filetti pressorii, infine, venuti dall'aorta e dopo avere attraversato il ganglio cervicale inferiore, raggiungono i centri vaso-ecstrittori attraverso il nervo vertebrale; la loro eccitazione provoca elevazione di pressione e segno di dolore.

Bisogna dunque rinunciare, fa notare HEITZ, alla concezione troppo semplicista

ed ammettere che nell'uomo nella maggior parte dei nervi del collo esistano dei filetti centripeti originari del cuore e dell'aorta che sono: gli uni pressori, gli altri depressori.

Vi è un certo numero di filetti cardio-aortici che, dopo di avere attraversato i gangli della base del collo, seguono — giusta le osservazioni di FRANK e di LANGLEY — un tragitto differente, in quanto, attraverso i rami comunicanti, raggiungono l'VIII radice cervicale e le quattro prime dorsali (specialmente, a quanto pare, nella 2 e 4 D) e per esse arrivano ai segmenti midollari che ricevono i nervi sensitivi provenienti dalla faccia interna dell'arto superiore, dall'ascella e dalla parte superiore della parete toracica, anteriore e posteriore. Or è questa appunto la zona di irradiazione dei dolori anginosi e in corrispondenza di essa, come ha dimostrato HEAD, si osserva l'iperestesia cutanea che sussegue alle grandi crisi dell'angina.

Bisogna intanto ammettere che tutta questa ricca rete nervosa non sia influenzata in condizioni normali dalle variazioni di pressione che si succedono nel cuore e nell'aorta e dal gioco di dilatazioni e restringimenti che ne consegue nelle pareti, in relazione anche alle variazioni di tono che durante il lavoro (dinamico, statico, sforzo) si determina nel cuore e nei vasi.

Se la dilatazione del cuore e dell'aorta è rapida, violenta, intensa, anche se già sane le rispettive pareti ed integre le terminazioni nervose, può aversi un risentimento doloroso che può anche estendersi fino ad un vero attacco doloroso; ma tale attacco non avrà mai i caratteri di irradiazione e di intensità della angina di petto. Ma avviene che nei casi patologici i fenomeni che si svolgono nell'aorta appaiono all'indagine clinica più precisi e netti di quelli che si svolgono nel cuore, così che parrebbe che, pur provenendo dall'uno e dall'altra i filamenti nervosi, quelli aortici, almeno in massima parte, costituiscono i nervi deputati alla sensibilità. TSCHERMAK ritiene che il depressore sia appunto l'unico nervo sensitivo dell'aorta ed ammette che la sua stimolazione può suscitare dolore. Certamente le sue connessioni con il simpatico cervicale rendono complessi i suoi rapporti, il che toglie l'aspetto strano che assume il fatto già di recente osservato che nell'angina di petto — dove l'ipertensione gioca una parte importante nel determinare l'accesso — il suo taglio possa riuscire, e riesce, utile, mentre si sopprime, così, l'unico apparato capace di abbassare la pressione sanguigna. Ma, come pensa WENCKEBACH, ciò che vale per il sano può non sussistere nell'infermo e bisogna pensare che come sotto l'influenza della stricnina l'azione depressiva del nervo si può mutare in ipertensiva, così lo stato d'iperexcitabilità in cui nell'angina si trovano le terminazioni nervose possa, attraverso il dolore, far perdere al depressore la sua funzione depressiva o anche mutarla in ipertensiva. E se ha ragione BAYLISS sui riflessi depressori conseguenti ai vizi periferici, non sembra impossibile concepire nei casi d'angina a tipo addominale un meccanismo analogo con localizzazione differente per spasmo vasocostrittore dell'area splancnica. WENCKEBACH infatti si domanda se esistano parecchi depressori e se non esistano anche in altri punti dell'aorta meccanismi analoghi a quelli dell'aorta prossimale. Ciò concorre a rendere poco accettabile l'opinione di LAUDER BRUNTON e di MERKLEN sulla genesi del dolore dell'angina di petto da distensione cardiaca per una dilatazione brusca ed incompleta del cuore. Come ho già precedentemente ricordato, DANIELOPULO, riprendendo questa teoria, pone, come causa d'irritazione dei filetti sensitivi intracardiaci, la fatica del cuore, cioè l'intossicazione del miocardio prodotta dalla contrazione muscolare incompletamente esplicata nel corso di un lavoro eccessivo del cuore, specialmente in rapporto alla capacità circolatoria delle coronarie. Ma, a parte la considerazione della grande sproporzione fra gli stati di distensione del cuore e l'angina di petto, è da ammettere che un tale meccanismo può essere riguardato come la causa dell'alterazione dei filetti nervosi — in analogia a quanto YOHEIKO dimostrò sperimentalmente sull'azione dei prodotti tossici da ritenzione sulle terminazioni sensitive intramuscolo-

lari — ma non può spiegare il dolore che insorge al momento dello sforzo e che cessa subito col cessare di esso.

Vero è che, secondo tale teoria, l'eccitazione delle terminazioni sensitive intracardiache provocherebbe anche l'entrata in gioco dei riflessi pressori di FR. FRANK che annullerebbero gli effetti depressori del nervo di CYON, esplicandosi specialmente sui nervi periferici in istato di instabilità funzionale; ma, in questo caso, con l'aumento della pressione non si può escludere l'influenza che verrebbe esercitata sull'aorta, anche in considerazione dell'azione prontamente benefica dei vasodilatatori periferici che abbassano la pressione arteriale. Quando tali terminazioni per processi tossici od infettivi sono alterate, si ha il dolore aortico ed in casi speciali la forma anginosa in cui il dolore acquista caratteri speciali per intensità, acutezza, irradiazione; ha il carattere di subitanità, diversamente appunto da quanto si ha nella periaortite cronica che accompagna le alterazioni estese dei vasi dove il dolore persiste continuo e ribelle.

Gli stimoli, nati nell'aorta, sono trasmessi al plesso cardiaco; le vie di trasmissione sono quelle già ricordate, e, giusta le osservazioni di GIBSON, in queste trasmissioni il lato sinistro prende una parte importante. Come ricorda VAQUEZ, la sensazione dolorosa influenza le corna posteriori di sinistra, a livello del rigonfiamento cervicale; si irradia verso la periferia seguendo una disposizione topografica stabilita dalla distribuzione dei nervi provenienti dalle radici dell'VIII cervicale e dalle I-III dorsali: il nervo circonflesso, il brachiale cutaneo interno ed il cubitale di sinistra. Tutto ciò spiega l'iperestesia della pelle nelle regioni corrispondenti. Le irradiazioni a distanza si esplicano attraverso le relazioni che il ganglio cervicale inferiore contrae con le diverse sezioni del midollo a mezzo del cordone simpatico ed il nervo vertebrale. Le sensazioni al lato destro si esplicano per il relativo corno posteriore attraverso la commessura grigia.

ORMOS (Deut. Med. Woch., 1924) ha eseguito l'esame istologico dei gangli cervicali in 3 infermi di angina di petto, due dei quali morti in crisi ed uno di polmonite, e vi ha riscontrato soprattutto nel ganglio inferiore una diminuzione del numero delle cellule nervose. Le cellule erano degenerate, ricche in pigmento che dà la reazione dei lipoidi, aumentate tre, quattro volte di volume e cosparse di granulazioni lipoidi; il protoplasma si colorava poco, diminuita la cromatina nucleare. Le cellule distrutte erano sostituite da tessuto connettivo neoformato; i vasi dei gangli intatti, circondati da manicotti linfocitarii. In un caso vi era sclerosi delle coronarie che nel secondo erano lievemente lese e nel terzo integre.

Sembra dunque che le lesioni dell'apparato nervoso si estendano al di là dei plessi, il che spiega come la dilatazione dell'aorta — od anche delle coronarie — possa dar luogo a crisi così intense e alle irradiazioni caratteristiche. Il processo può essere della stessa natura di quello che affetta l'aorta o le coronarie, ma può esistere anche al di fuori delle lesioni vasali in quanto, dato lo stato irritativo tanto cospicuo, distensioni anche non eccessive — e che rientrano, per quanto riguarda l'aorta, nell'ambito delle variazioni di volume che si svolgono in condizioni normali — possono provocare disturbi molto notevoli.

L'intensità e la durata degli stimoli costituiscono gli elementi necessari a determinare il meccanismo di produzione delle crisi in quanto — analogamente a ciò che avviene in condizioni fisiologiche — nel loro succedersi essi provocano una speciale pervietà delle vie nervose. Ciò che avviene infatti normalmente nelle giunzioni interneuriche, ma anche in quelle neuromuscolari (senso-neurali, neuroglandolari) — che diventano, entro certi limiti, più pervie con l'uso, e possono diventare impervie sotto l'influenza di cause diverse (BORTAZZI) — è da ammettersi anche per gli eccitamenti patologici — o accidentali — che, dapprima incontrano tanti ostacoli

che ne rimangono bloccati, poi il passaggio di un primo turbamento nerveo spiana la via al secondo, al terzo e via di seguito; il che in fisiologia costituisce l'azione agevolante dell'esercizio funzionale che è specialmente caratteristico dei centri nervosi (EXNER). Un'altra ipotesi sul meccanismo di trasmissione di questi eccitamenti patologici riposerebbe anche sull'analogia di un altro fenomeno nervoso normale, cioè sul fenomeno di inibizione (M. VERWON), per cui impulsi in via di propagazione sono a tempo bloccati in una direzione ed incanalati per un'altra e così disciplinati ovvero impediti di generarsi e arrestati sul nascere. Comunque sia, la mancanza di pervietà delle vie nervose spiegherebbe la mancanza dei disturbi dolorosi anche nei casi in cui anatomicamente può essere dimostrata una lesione senza i corrispondenti disturbi o attacchi dolorosi. Ma è anche da considerare che per il cammino da percorrere entra, per diversi aspetti, il così detto fattore individuale. Ed infatti — oltre il fatto che gli stimoli, anche se trasmessi contemporaneamente attraverso i due sistemi del vago e del simpatico, producono effetti diversi a seconda della loro intensità e natura (HERING) — bisogna tener conto della diversità dello sviluppo dei diversi apparati. I rami provenienti dal vago e le branche dipendenti dal simpatico presentano infatti nel loro modo di originarsi, nel loro volume e nella loro disposizione anatomica delle varietà individuali così numerose che difficilmente si prestano ad una descrizione univoca (TESTUT). Sovente essi sono multipli sia perchè nascono con più radici le quali si uniscono tardi, sia perchè si sdoppiano durante il loro decorso: talora, al contrario, obbedendo per così dire ad un movimento di concentrazione, si fondono più o meno e formano nel loro insieme un plesso unico, un unico tronco. I nervi cardiaci del simpatico si anastomizzano costantemente con i nervi cardiaci del pneumogastrico, ovvero col ricorrente, seguendo modalità anatomiche le più diverse.

È ammissibile quindi che il rapporto esistente fra il gioco degli eccitamenti e il determinarsi dello stato di pervietà debba subire delle variazioni anche perchè il comportamento dei due sistemi di fronte agli stimoli normali e patologici (soglia, periodo di latenza, sommazione) appare sensibilmente diverso.

Ma bisogna considerare, oltre alla forza dell'eccitazione ed alla pervietà delle vie, anche la suscettibilità del sistema nervoso. Questo fattore molto importante, che costituisce uno stato di predisposizione di fronte alle cause morbigene, appare chiaramente come ipereccitabilità del sistema nervoso centrale nei casi in cui un processo nevritico non esiste, mancano le lesioni aortiche o delle coronarie e la guarigione è possibile, a meno che, trattandosi di un cuore alterato, la ripercussione degli attacchi non ne provochi l'arresto o l'aggravamento nelle sue funzioni già lese.

In questa suscettibilità che spesso si traduce in una vera nevrosi segmentaria VERDON ripone « the anginous habit ».

Il carattere costituzionale però bisogna intenderlo come il risultato dello stato di predisposizione dei plessi nervosi cardiaco e periaortico ad ammalare e della facilità con cui può verificarsi e determinarsi la pervietà del sistema.

MACKENZIE, partendo dal concetto che la suscettibilità all'eccitazione può essere considerevolmente accresciuta dall'aumento dell'eccitazione di una porzione limitata del sistema nervoso, e che l'iperalgia consecutiva si può estendere ad una porzione estesa della superficie del corpo, ha messo in rapporto questi fatti con una ipersensibilità del sistema nervoso centrale, spiegando, così, le connessioni fra nevrastenia ed angina di petto secondaria.

Ma a questa connessione bisogna dare il valore di uno stato di predisposizione, non potendosi trascurare le cause capaci di determinare — a seconda dei casi e delle alterazioni che ne conseguono — le forme attenuate e le forme gravi.

Lo stato delle proprietà del cuore, la facilità di determinarsi e l'intensità del-

l'influenza che su di esse esercita la crisi dan ragione dell'arresto della funzione cardiaca.

LA MORTE NELLA CRISI ANGINOSA

Infatti, a parte quanto avviene nell'embolia e nello spasmo protratto della coronaria di un cuore già profondamente leso in cui la chiusura è causa di arresto, il meccanismo da ammettersi nella morte da angina risiede sulla ripercussione degli stimoli che, partiti dall'aorta o dai vasi cardiaci, ritornano al cuore come influssi inibitori agenti sul nodo seno-atriale o forse anche come influssi batmotropi che provbcano, con l'intenso esaltamento dell'eccitabilità, il suo esaurimento.

Il problema, in vero, appare complesso. Le recenti ricerche sulle sostanze specifiche delle quali l'eccitazione dei nervi vegetativi provocherebbe la comparsa hanno prospettato nuovi elementi e nuove incognite sul meccanismo d'azione del sistema nervoso della vita vegetativa e sui suoi rapporti col cuore.

La sostanza vagale, così chiamata dal LOEWY, che appare nel liquido di circolazione del cuore per la stimolazione del vago ha lo stesso effetto della stimolazione stessa; rallenta il ritmo (BRICKMANN e VAN DAM, HAMBURGER, DUSCHL e WINDHOLZ, IENDRASSIK) e pare che alimenti la velocità di eccitabilità del miocardio determinata con la cronassia (FREDERICQ). Così avviene per la sostanza simpatica (POPPER). D'altra parte vi sono alcuni organi (ghiandola sottomascellare, rene, miocardio), i cui estratti — ormoni omo-organici di RICHET — pare abbiano la caratteristica dei vari ormoni; si riscontrano nel sangue venoso, nei prodotti di escrezione, nei liquidi di perfusione degli organi, ecc.; e per quanto riguarda il cuore risultano di azione ritardante il ritmo per il vago, accelerante per il simpatico e regolarizzante per il nodo.

Or che cosa avviene nell'eccitazione molto intensa determinata dalla e nella crisi dolorosa? Quali organi entrano in gioco e quali secreti vengono immessi in circolo?

DEMOOR e RYLAND hanno visto che il prodotto di macerazione dell'atrio destro del coniglio e specialmente del nodo senoatriale ha la proprietà di modificare il ritmo dell'atrio sinistro, quindi si può pensare che i prodotti della stimolazione vagale agiscano inibendo la produzione di tali sostanze nodali; ma nella morte da angina di petto non è esclusa la possibilità di un processo di ordine più generale. L'anginoso che muore per un'intensa emozione o durante l'amplesso sessuale, se da una parte non differisce dagli altri infermi che soccombono in seguito a tali cause attraverso l'azione vagale, direttamente od indirettamente stimolato, per un processo di grave inibizione della funzione del nodo, dall'altra è sottoposto all'influenza di altre cause anche attraverso l'aumento della pressione intracardiaca che, esaltando il potere batmotropo (e esercitando la sua influenza su un potere tonotropo già compromesso) accelera il ritmo e provoca l'esaurimento dell'eccitabilità del cuore.

L'aumento della pressione appare quindi un fattore importante; nè può escludersi — almeno in molti casi — nel meccanismo di produzione dell'attacco di angina, in quanto, se in certe evenienze la dilatazione aortica può essere l'effetto di un meccanismo riflesso, in altre, perchè la distensione sia possibile, è necessario che domini un certo grado di pressione nel sistema arterioso.

L'aumento della pressione arteriosa è in rapporto, come è noto, oltre che allo stato di resistenza delle pareti vasali ed alla massa e viscosità del sangue, anche e principalmente alla potenza del cuore. Ciò spiega da una parte l'azione benefica dei nitrati che, allargando i vasi periferici, abbassano la pressione ed alleviano le condizioni del cuore chiamato ad un aumento della forza sistolico-compensatrice; dall'altra, spiega il fatto, su cui il WENCKEBACH ha insistito ed in apparenza strano, che, col

sopraggiungere di uno stato ipocinetico e con la comparsa della dispnea da sforzo, gli attacchi di angina si allontanano, mentre possono ritornare quando con l'uso dei cardiocinetici si rinforza l'azione del miocardio, dimostrando che l'anginoso non muore per un grave abbassamento del potere inotropo e contraddicendo all'ipotesi che l'angina di petto fosse espressione di un disturbo negativo della contrattilità.

Riassumendo: anche per quanto riguarda l'origine aortica dell'angina di petto, che è poi la più frequente, può ammettersi un meccanismo basato sulle vicende di dilatazione del vaso esercitante la sua azione sui plessi periaortici lesi e quindi in rapporto con le oscillazioni di pressione e col gioco dei riflessi.

Nell'uno e nell'altro caso — forma aortica e forma coronaria — perchè la crisi sia possibile e si svolga occorre che si determini la pervietà al passaggio degli stimoli del sistema che allaccia il complesso cardio-aortico al sistema nervoso centrale. Nella facilità al determinarsi di tale pervietà, come anche nella suscettibilità ad ammalare dei plessi e a risentire la influenza di certe intossicazioni (tabacco, caffè, tè, alcool, ecc.), suscettibilità che spesso si traduce in una vera e propria nevrosi segmentaria (VERDON), è riposta la base del carattere costituzionale dell'anginoso.

CURA DELL'ANGINA PECTORIS

La cura dell'angina di petto è stata rivolta sempre a combattere da una parte l'affezione che ha potuto ledere l'integrità dell'aorta, del cuore, dell'apparato nervoso, specialmente quindi: la sifilide, l'artrite, le varie infezioni sospettate di esserne causa; dall'altra, ad abbassare la pressione, specialmente durante l'attacco, o a fare scomparire i riflessi pressori ed a favorire quelli depressori. È già nota fin da quando LAUDER BRUNTON l'ebbe indicata, l'azione benefica, nelle lievi crisi di angina da sforzo, esercitata dalla inalazione di nitrito d'amile. Talvolta però, e specialmente negli ipertensivi, la crisi, cessata per qualche ora o meno, è seguita da un attacco più forte in cui difficilmente il nitrito agisce. Ciò è verosimilmente dovuto alla rapidità ed alla intensità dell'abbassamento della pressione per cui VAQUEZ preferisce la trinitrina che ha azione più lenta, ma più duratura. E azione più lenta ancora, ma anch'essa duratura, ha il tetranitrato di eritrolo; tuttavia ha l'inconveniente di provocare sensazioni penose di battiti al capo. Nell'angina da embolia o trombosi non vi è che la morfina. Anche nelle forme intense di angina comune talvolta è necessario ricorrere alla morfina con atropina. Le revulsioni senapizzate al torace possono pure essere utili. Quando insorgesse l'edema acuto del polmone od una grave dilatazione acuta del cuore, il salasso.

Negli intervalli, oltre che la causa etiologica (infezioni, intossicazioni), occorre combattere i possibili fenomeni di angiospasma, di ipertensione, la pletora, i riflessi di origine gastroepatica, intestinale, da aerofagia o da riempimento rapido ed eccessivo dello stomaco, da turbe digestive, da ristagno intestinale, ecc., i riflessi vescicali, genitali, ecc.; gli stati nevrosici. Occorre evitare la fatica mentale e fisica, le emozioni, gli eccessi sessuali. Sono state utilizzate: la cura iperemizzante della cute del torace con spugnature di acqua salata calda, con senapismi, con irradiazioni; la diatermia, le punte di fuoco a mezzo del termocauterio.

È necessaria la cura intesa a combattere l'arteriosclerosi e l'ipertensione arteriale. L'anginoso deve evitare tutte le cause che gli provocano l'accesso, cioè il camminare in fretta, specie in salita, le correnti d'aria improvvisi, le emozioni, ecc.

INTERVENTO CHIRURGICO

Intanto da qualche anno un nuovo ed importantissimo orientamento è stato dato alla cura dell'angina di petto con i tentativi chirurgici fatti per interrompere la catena sensitiva attraverso cui gli stimoli, nati nell'aorta o (nei casi di persistenza del dolore per embolia o trombosi) nelle coronarie, sono trasmessi ai centri superiori e risentiti. Abbiamo già accennato all'osservazione fatta che dei tabetici presentanti gravi lesioni dell'aorta non soffrono di dolori non solo ma presentano una spiccata anestesia della faccia interna del braccio sinistro e della parte superiore della parete toracica

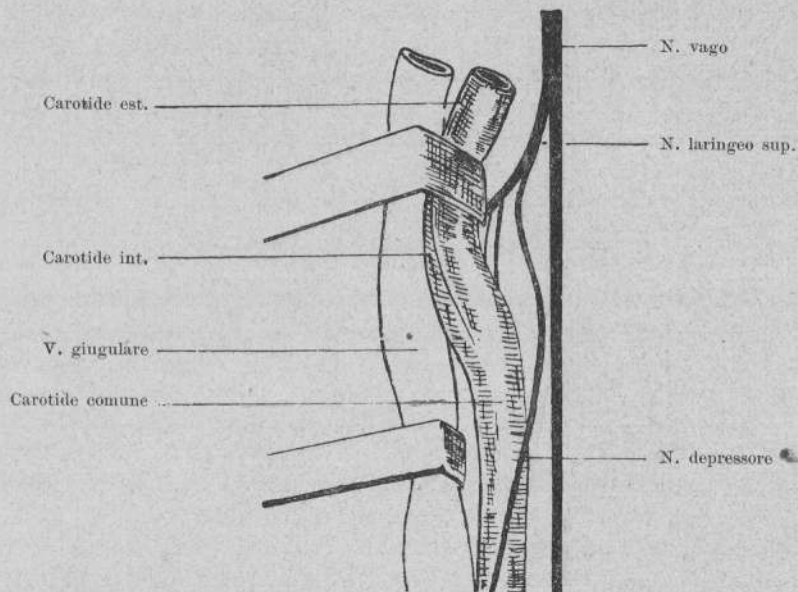


FIG. X.

(da IONNESCO).

(HEITZ). JONNESCO nel 1916, partendo appunto dal concetto che l'angina di petto è un' affezione nevralgica, con punto di partenza nell'irritazione nel plesso cardio-aortico, ha operato un uomo di 38 anni, tabagico, sifilitico ed alcoolista sofferente di accessi di angina molto violenti con minaccia di morte imminente, presentante alla radioscopia l'aorta ingrandita e l'aia cardiaca aumentata; il polso era lento (42-52). Durante il suo soggiorno all'ospedale, l'ammalato fu colto da un accesso tipico di angina di petto con angoscia, dolori precordiali, costrizione toracica, irradiazioni dolorose al braccio sinistro, pallore estremo della faccia seguito da abbondante sudore: tutto durò mezz'ora. Previa anestesia rachidiana, JONNESCO reseccò parte del simpatico cervico-toracico di sinistra e precisamente i gangli cervicali medio ed inferiore ed il primo toracico. L'infermo è guarito rapidamente, nè dopo 7 anni ha avuto mai alcun accesso, sebbene non avesse abbandonato l'uso dell'alcool nè quello del tabacco.

JONNESCO, in seguito, ha tagliato in altri infermi da uno o da ambo i lati il simpatico cervicale con i suoi tre gangli ed il primo toracico, col fine di sopprimere ogni con-

nessione fra il plesso cardioaortico e i centri anche attraverso i nervi cardiaci che nascono dal primo ganglio cervicale. Di tali infermi, i primi due non avevano presentato più attacchi rispettivamente dopo due anni e 18 mesi. Il quarto è morto 8 mesi dopo l'operazione e gli altri due sono morti 4 giorni dopo l'intervento in un attacco di edema acuto del polmone. Poichè questi infermi erano cardiaci in scompenso ed in altri casi non si era verificata la morte nè alcun episodio grave, JONNESCO giudicò innocua l'operazione. Anche BRUNNING ha praticato la stessa operazione in una donna di 59 anni, nella quale gli accessi scomparvero e la pressione massima discese e si mantenne costante. D'altra parte, con orientamento ben diverso, EPPINGER ed HOFER nel

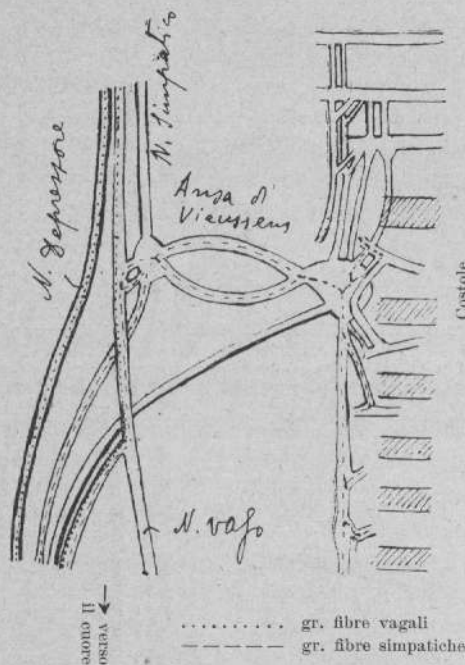


FIG. XI.

(da EDGEWORTH).

1923 hanno riferito alla società di Medicina di Vienna che, seguendo un consiglio dato da WENCKEBACH, in 5 ammalati avevano tagliato dei filetti nervosi da una o da ambedue i lati che, nascendo per due radici dal laringeo superiore e dal vago di sinistra, si portano alla base del cuore. Essi han ritenuto tali filetti come appartenenti al depressore. Sezionarono anche la branca discendente dell'ipoglosso. L'intervento è stato inoffensivo ed un vero miglioramento si è determinato in quattro di essi pur non essendo scomparsi del tutto gli accessi di angina; uno solo degli infermi è morto dopo l'operazione per broncopolmonite acutissima dopo aver presentato una paralisi bilaterale delle corde vocali che aveva obbligato alla tracheotomia. Il fatto che negli altri quattro infermi le crisi sono diminuite, ma non cessate, dà ragione di ritenere — come abbiamo già precedentemente ricordato — che altri filetti, oltre che quelli resecati, costituiscano la via di trasmissione degli stimoli. HOFER ne ha poi operati altri 14 (1924) seguendo lo stesso sistema con qualche lieve variante, e STOEHELIN e HOLTZ hanno ottenuto anche anche essi un miglioramento sensibile sezionando il primo nervo cardiaco, branca del pneumogastrico.

KOHLER e v. WETH hanno resecato il simpatico cervicale di sinistra; BOCHARDT ad un uomo di 54 anni, sofferente di accessi quotidiani, tagliò il depressore asportando il ganglio cervicale superiore: le crisi scomparvero dal 4° giorno dopo l'operazione, ma l'infermo morì 3 settimane dopo per rammollimento cerebrale ed emiplegia.

GAUDIER, MINET, IWJNGEDAUF e LEGRANDE in un' infermo di aortite cronica, videro, dopo la simpaticectomia bilaterale, scomparire la crisi dolorosa e diminuire il calibro dell'aorta. KAPPIS invece, dopo il taglio bilaterale del simpatico cervicale e in un secondo tempo del primo ganglio toracico, ha visto abbassarsi la pressione e attenuarsi, ma non scomparire completamente gli accessi anginosi. Sembrerebbe dunque dai surriferiti risultati che, mentre da una parte questo sistema curativo dà dei risultati più o meno completi ma sempre molto importanti, dall'altra non presenti dei pericoli reali. Tuttavia è da ricordare che in un loro infermo REIN ed ECSTEIN videro insorgere dei disturbi sensitivi abbastanza spiccati. Si trattava di un uomo di 48 anni che dopo aver subito la resezione della catena simpatica cervicale e del primo ganglio toracico di sinistra, fu colto da dolore nella regione temporo-mascellare dello stesso lato, che perdurava ancora dopo 3 mesi con accessi dolorosi irradiantisi all'orecchio fino alla regione sopraorbitaria che, diventando più frequenti, si complicarono di dolori meno violenti nel territorio della seconda e terza branca del trigemino e più forti nella zona del V paio e dei nervi occipitali. Vi era anche anestesia della parte sinistra della faccia, della lingua, della bocca, del faringe, perdita del gusto, ronzi, lagrimezioni ed edema della palpebra superiore di sinistra. La sua voce baritonale si era trasformata in quella di soprano. Vi era ancora blefaroptosi e miosi a sinistra. La sensibilità del braccio sinistro e della parte sinistra della parete toracica fortemente diminuita. Gli AA. hanno riportato tali fenomeni all'estirpazione del ganglio cervicale superiore con cui prende rapporti la maggior parte delle fibre che innervano questi territori. Anche in un caso di JULIO fu osservato, subito dopo l'operazione: miosi, paralisi dell'accomodazione e della convergenza e, qualche ora più tardi, iniezione della congiuntiva, lagrimezione, vasodilatazione cutanea; al terzo giorno enoftalmo, restringimento palpebrale; nei mesi successivi: iperestesia cutanea del collo e del petto. Inoltre, come risulta da numerosi esperimenti fra i quali quelli di ROTBERGER e di WINTHERBERG, il taglio dei filetti simpatici del cuore che, com'è noto, hanno funzione batmotropa, inotropica e tonotropica positiva, dà luogo ad una depressione più o meno notevole dell'eccitabilità, della contrattilità e della tonicità del cuore; e quindi, come pensa DANIELOPULO, la loro sezione o l'estirpazione del ganglio cervicale inferiore e del primo toracico (dai quali emanerebbe la maggior parte delle fibre simpatiche motrici del cuore) determinerebbe un indebolimento della funzione del cuore, specialmente negli individui le cui coronarie ed il miocardio non sono normali.

Non si può affatto stabilire con sicurezza quale sia la influenza e l'estensione degli effetti dell'atto operatorio di fronte a tali risultati contraddittori. Un esame delle cause del diverso comportamento sarebbe necessario, tanto più che i casi ad esito infausto o con inconvenienti gravi sono di numero molto piccolo di fronte a quelli descritti con la guarigione o col miglioramento dell'infermo.

COFFEY e KEIG BROWN, eseguendo un metodo meno pericoloso ma meno completo, han sezionato i filetti del nervo cardiaco superiore (proveniente dal ganglio cervicale superiore) e lo stesso cordone nella sua parte mediana. In un caso in cui il dolore s'irradiava al lato destro, nel quale lato fu operato, scomparvero subito gli accessi, ma l'infermo morì di broncopneumonia con segni manifesti d'insufficienza cardiaca; in un altro non si ebbe effetto alcuno, mentre negli altri tre gli accessi si attenuarono spiccatamente.

HALSTEAD e CHRISTOPHER in una donna di 63 anni, affetta da miocardite di origine

incerta, che soffriva da circa tre anni di crisi anginose tipiche e frequenti, praticarono la resezione del ganglio cervicale medio, previa un' incisione eseguita lungo il muscolo sternocleidomastoideo. Ne seguì la caduta spiccata della tensione arteriale che persisteva ancora dopo due mesi, quando fu fatta la pubblicazione, e gli accessi — salvo una piccola crisi molto lieve sopravvenuta alcune settimane dopo l'operazione — non si ripeterono più.

Come si vede, la cura chirurgica ha dato ormai tali risultati da obbligare a tenerla nella sua giusta considerazione, specialmente in quei casi in cui gli attacchi sono continui e ribelli a qualsiasi intervento curativo, come vien detto, di ordine medico. Certo un grave inconveniente risiede nella varietà individuale dell'apparato nervoso cardiaco, per quanto riguarda la formazione del plesso, nonché delle vie di sviluppo e di anastomosi dei diversi rami; così che, prima dell'intervento operatorio, KAPPIS consiglia di tentare la cocainizzazione sistematica dei nervi toracici superiori, e se, ciò malgrado, il dolore anginoso da sforzo persiste, anche quella degli ultimi nervi cervicali. In quanto all'intervento operatorio la scelta del metodo è tuttavia da discutersi ed attende ulteriori perfezionamenti. DANIELOPULO consiglia di incominciare con una operazione parziale sezionando i filetti descritti da EPPINGER ed HOFER, senza preoccuparsi se sono depressori o pressori, prima del lato sinistro ed, ove occorresse, in secondo tempo del destro. Si può sostituire secondo lui, tale operazione con la sezione del simpatico cervicale nella sua parte mediana e del nervo vertebrale, e se, ciò malgrado, persistessero gli attacchi, bisogna sezionare i filetti sensitivi senza mai toccare il ganglio stellato.

È da ritenere intanto, allo stato attuale delle nostre conoscenze, che l'effetto utile dell'intervento dipenda non dall'estensione dell'ablazione, ma dalla qualità dei filetti che capitano sotto il taglio; ed è da ritenere ancora che l'utilità consista nella resezione appunto di filetti che attraversano il depressore.

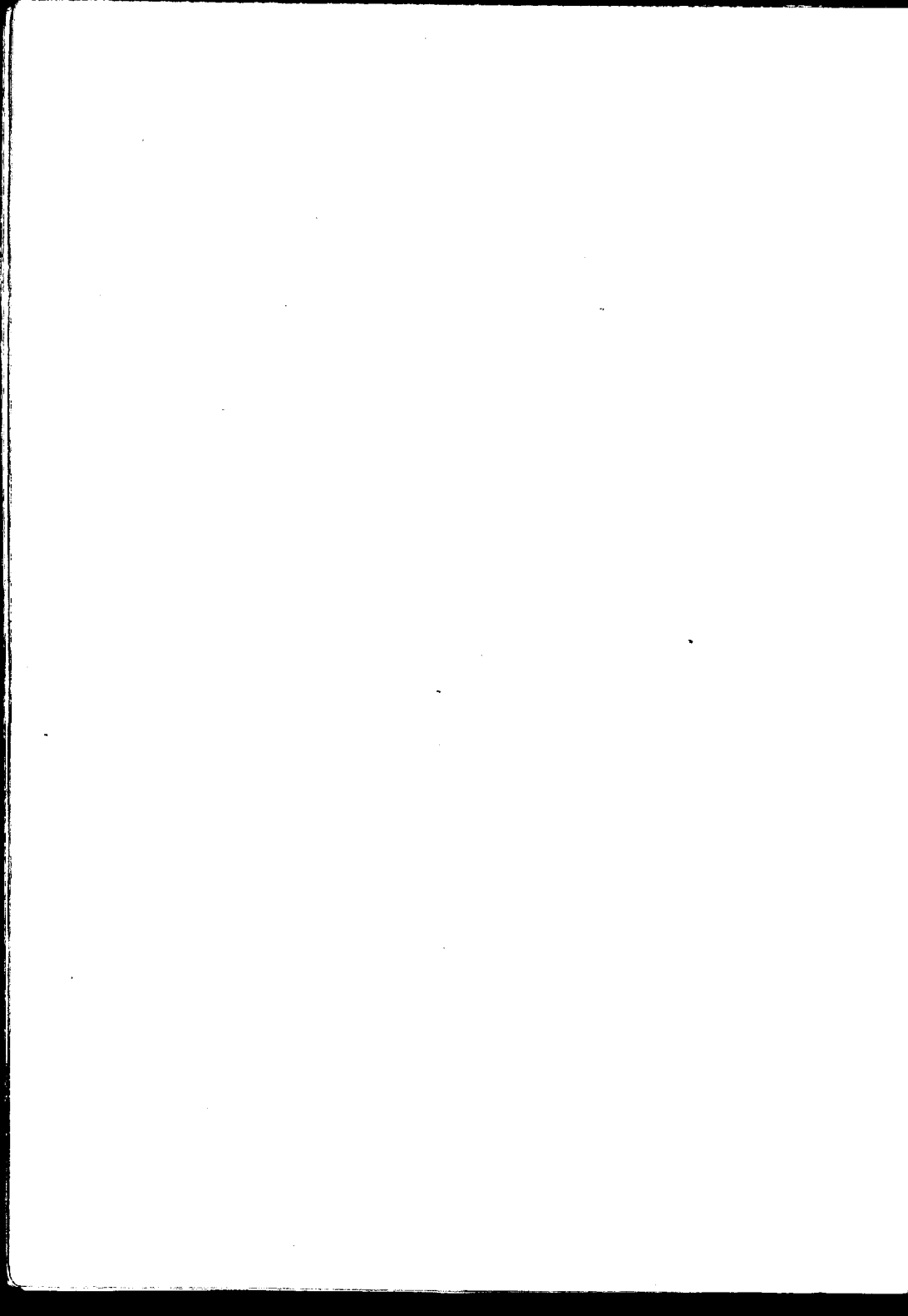
BIBLIOGRAFIA

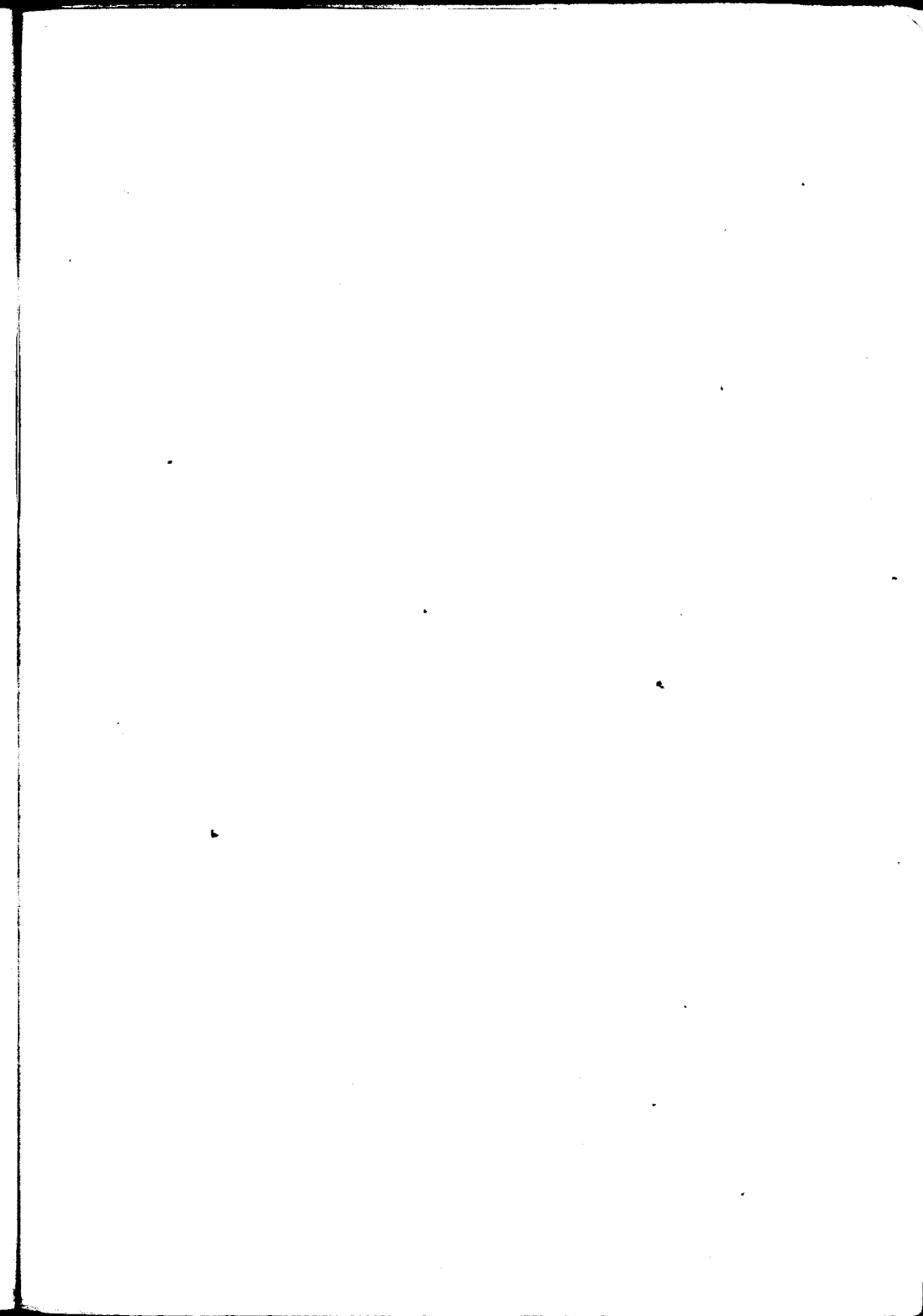
- ABRAMS: Medical Record, 14 dicembre 1907. — ARTAULT (VEVEY): Soc. Therapeut., Feb. 1921. — ALLBUTT: The Lancet, maggio 1923. — AUBERTIN et GAMBILLARD: Soc. Med. Hôp., 8 febbraio 1924. — BARD: Presse méd., 26 genn. 1921. — BYRON-BRANWELL: Edinburgh med. Journal, dicembre 1915. — EOHAN-MISSOURI: St. Med. Assoc. Journal, ottobre 1919. — BENON R.: Presse Médicale, 21 gennaio 1920. — BORDET E.: Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, Sett. 1922. — BARLÈ et REYS: Soc. di Med. del Basso Reno, 24 febbraio 1923. — BLACKALL MORJON: New York Med. Jour.; Med. Record, 2 maggio 1923. — BROOK: Northwest Medicine, luglio 1923. — BILLINGS: Ann. of Clinical Med. Baltimore, nov. 1923. — BARCOK: Journal Am. Med. Assoc., 19 genn. 1924. — CASTELLI G.: Riv. crit. di Clin. Med., 1911, 46. — CASTELLINO: Tommasi, 1912-14. — CAWADIAS A.: Riun. Biol. d'Athenex, 1 magg. 1922. — CAWADIAS and CATSARAS: The Lancet, 1923. — CECONI A.: Minerva med., 1922, n. 6; 1923, n. 12. — CLIFFORD ALLBUT: Folia Therapeutica, genn. 1908. — Londres Mac Millan & Co., 1925, 2 volumi. — The Lancet, 5 mai 1923. — COURCOUX et BONTELLIER: Soc. Anat., 29 gennaio 1921. — CWOSTEK D.: Wien. med. Woch. 1921, N. 43. — CYON (E. D.): Les nerfs du cœur; anatomie et physiologie, Paris, Alcan, 1903. — DESPORTES: Traité de l'angine de poitrine, Paris, 1911. — DANIELOPULO D.: Angine de poitrine, Masson, Paris, 1924. — Réun. biol. de Bucarest, 3 marzo 1916. — DANIELOPULO et HRIETIDE: Reun. Romaine de Biologie, 2 nov. 1922; Soc. Med. Hôp., Paris, 13 janv. 1923. — DEMOOR et RYLAND: C. R. Soc. de Biol. (section belge) XCIII, 1925. — EPPINGER: Gesellsch. für inneren Med. in Wien, 20 aprile 1923. — EPPINGER und HOFER: Therapie der Gegenwart, 1923. — Med. Geselch. Wien, 20 apr. 23; Therapie der Gegenwart, magg. 1923. — FÖRSCHERMER (Cincinnati): Illinois Med. Journ., mai 1910. — FRAESKEL: Verhandl. d. Kongress. f. Med. Wiesbaden, 1891, p. 228-38. — FREDERICQ: C. R. Soc. Biol. XCII 1925, 208, 462, 739. — GALLAVARDIN L.: Soc. Med. Hôp. de Lyon; Lyon Méd., 10 genn. 1920. — Soc. Med. Hôp. de Lyon, 12 apr. 1921; Lyon Méd., 19 ag. 1921. — Presse Méd., 28 genn. 1922. — Presse Méd., 2 sett. 1922. — Paris Médical, 7 luglio 1923. — Journal de Med. Lyon, 30 sett. 1924. — Lyon Médical, 30 lu-

gio 1924; 14 sett. 1924. — GALLI: Gazzetta degli Ospedali, 2 febbraio 1912. — GIBSON: Angina pectoris (Practitioner, 1906, XXVII, 289). — GILBERT: Arch. f. d. ges. Phys., CXXIX. — GILBERT A. et BERCOMPS P.: Paris Médical 23 marzo 1912. — GLESER: Zschr. f. Herz und Gefässkrakht., 1921, 1-2. — GULLAIN et GY: Contribution à l'étude des lésions aortiques expérimentales déterminées par l'intoxication tabagique, 1908. — GOODMAN H.: Americ. Journal of Med. Sciences, 1918. — GORDINIER H. C.: Med. Record, 4 ottobre 1919. — GRENET H.: Reunion Med. Chir. de la V armée, nov. die. 1925; Presse Médicale, marzo 1916. — HAY: The British med. Journal, 24 nov. 1923. — The Lancet, 24 nov. 1923. — HANSEN: Med. Klinik, 1922, n. 44. — HAVILLAND HALL: Roy. Soc. of Med., Brit. Med. Journ., 18 ottobre 1919. — HEITZ: Arch. des Maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, 1924, n. 11. — Soc. de Biol. Paris, 18 mai 1923. — HERRICK e NAZUM: Journ. of the Amer. Assoc., 12 gennaio 1918. — HOLST: Wien. Klin. Woch., 1922, n. 2. — HUCHARD: Propriétés physiologiques et thérapeutiques de la trinitrine (Bull. Gen. de Thé., 30 apr. 1883). — Maladies du coeur, 1899. — JONNESCO T.: XXIX Congresso dell'Assoc. Francese di Chirurgia, Parigi, 9 ott. 1920; Accad. di Medie., 9 ott. 1920. — Accad. di Med., 19 luglio 1922. — XXXII Congresso francese di Chirurgia, ottobre 1923. — JOSUE: Arch. des Maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, 1908. — JOSUE O.: Paris Medical, 5 luglio 1919. — KERN W. W.: Journ. Amer. Med. Assoc., maggio 1909. — KLIPPEL e MORRIER VINARD: Soc. Neur. Parigi (28 febbraio 1908). — KOHN H.: Berl. Klin. Woch., 17 maggio 1905. — LA FRANCA: Com. al Congr. di Med. int., Roma 1913. — Deut. Med. Woch., 1914. — Med. Klinik, 1914. — Zsch. f. Klin. Med., Bd. 81, H. 5-6. — Folia Medica, 1918, 1922, 1924. — Arch. int. de Phys., Vol. XXIII, f. 3. — LANCERAUX: De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine (Compt. Rend. Soc. de Biol., Paris, 1864, n. s. I, 15). — LAPIQUE: C. R. Soc. Biol., 1909-1910. — La Presse Méd., 1925. — Ann. de Phys., 1925. — LAUDER BRUNTON: British. Med. Assoc., juillet 1909. — LUDWIG BRAUN: Wien. Klin. Woch., 21 maggio 1914. — LUTEMBACHER R.: Presse Médicale, 5 gennaio 1921. — MAC WILLIAM T.: Brit. Med. Journal, 22 die. 1923. — MACKENZIE J.: Diseases of the Heart, p. 30, 62, 290, 296. — Heart, vol. II, 1911, n. 3, pag. 265-272. — MANOUÉLIAN I.: Assoc. de l'Inst. Pasteur, giugno 1914. — MARTINET: Traitement des angines de poitrine, Presse médicale, 1920, n. 16. — MILLER CH.: The Lancet, 6 febbraio 1926. — MOURQUAUD G. et L. BOUCHUT: Arch. des Maladies Lancet, marzo-aprile 1910. — PARKES WEBER: Royal Soc. of Med., London, 11 maggio 1917-13 marzo 1908. — PALMER G.: Le malatie del cuore. IV, 4, 30 aprile 1920, pag. 111. — PAL: Gefasskrisen, Wien, 1906; Gesellsch. fur inn. Med. und Kinderheilkunde in Wien, 5-6 marzo 1924. — PAULESCO N. C.: Soc. Biol., 24 aprile 1920. — PAWINSKI J.: Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. LXX; Heft 3-4. — POPPER et RUSSO: Journ. de Phys. et de Path., gen. 1925, XXIII. — PEZZI: La Médecine, marzo 1922. — POTAINE: Union Méd., 1894, LVII, 181. — RANZIER: Province Méd., 2 febr. 1912. — RIBADEAU F., DUMAS et VIGNERON: Soc. med. Hôp., 11 febbraio 1921. — RIBIERRE P. et M. LECONTE: La Médecine, marzo 1923. — RIBIERRE: La Méd., marzo 1923. — RICHER: La Presse Méd., XXXIV, 1926. — ROUTIER DANIEL: Paris Méd., 14 maggio 1921. — RUSSEL VERBRYCKE: Southern Med. Assoc., 13-16 nov. 1922. — RUTHEMFORD W. J.: The brit. journ. of children's diseases, gen. marzo 1920. — SAVIC: Deut. Med. Woch., 23. — SCHMIDT: Medizinische Klinik, Berlin, 25 dicembre 1921. — SCHOTT THEODORE: Deut. Med. Woch., 15 luglio 1915. — SWINÉ SAMUEL: Journ. Amer. Assoc., 16 sett. 1922. — STOVER CHARLES: Albany med. Annual, agosto 1911. — THEODORE A.: Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, luglio 1923. — VERDON WALTER II.: Heart, vol. I, n. 3, p. 230 e seg. — Angina pectoris, W. T. Moulton, Brighton. — WALTER B. COFFEY et PHILIP KING BROWN: Arch. of internal med., febbraio 1923. — WENCKEBACH: Brit. med. Jour., 10 maggio 1924. — Conferenza tenuta al Royal College of Phys. di Londra. — WHITE e WOOD: Ths. Jour. Amer. Med. assoc., 18 agosto 1923. — WILLIAMS F. A.: Arch. of Internal Med., febbraio 1921, p. 192-223. — VAQUEZ: Traité des Mal. du Coeur, Masson, Paris.

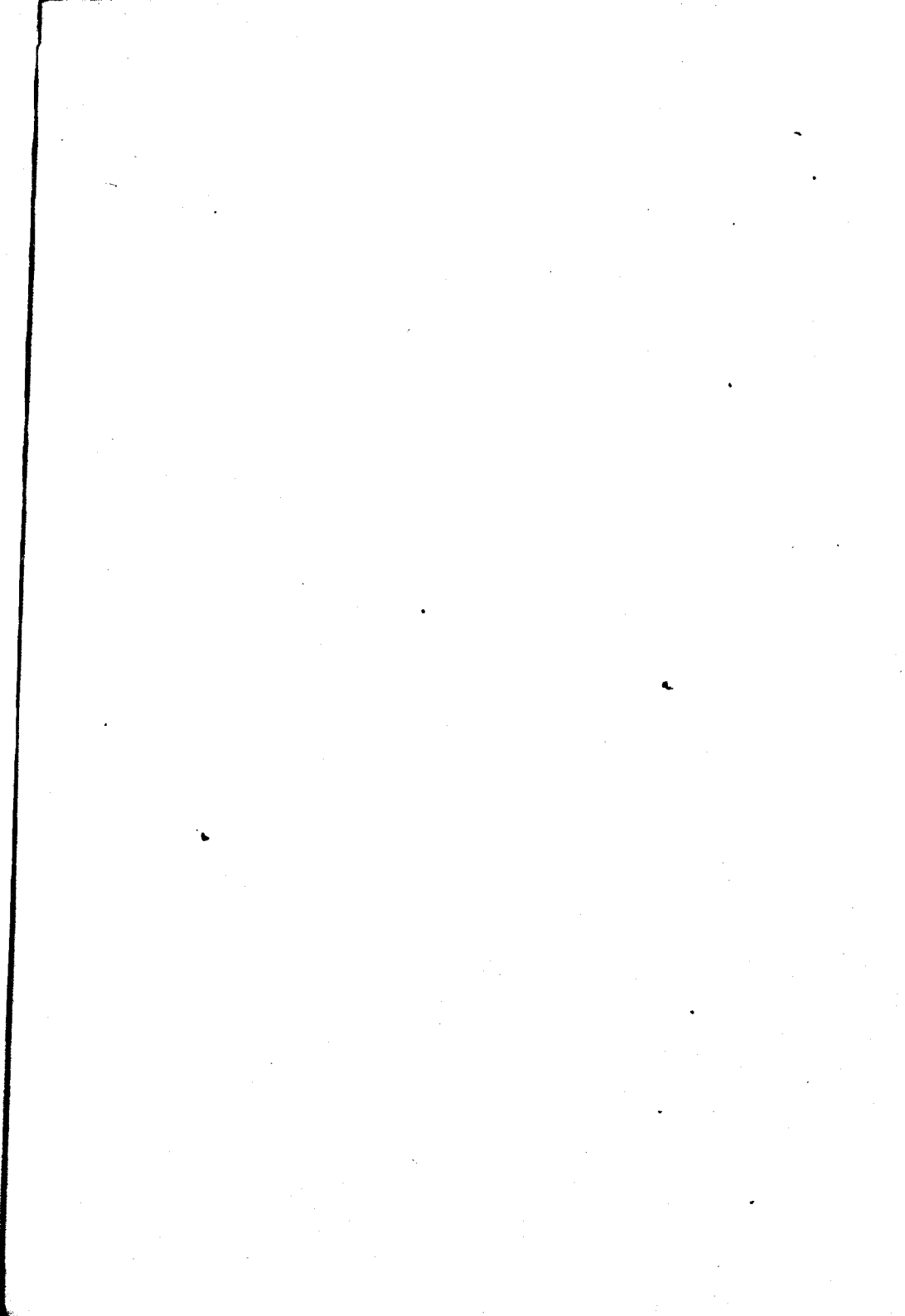
Per la cura chirurgica vedi: BOCHARDT: Arch. f. Klin. Chir., 1923, CXXVII. — BRUNNING: Klin. Woch., 25 aprile 1923-24; Deut. med. Woch., 20 luglio 1923. — COFFEY e KING BROWN: Arch. of int. Med., 15 febbraio 1923. — DANIELOPOLU e HRIETIDE: Reun. roumaine de Biol., 2 nov. 1922; Soc. Med. Hôp., Paris 19 gennaio 1923. — DANIELOPOLU: L'angine de poitrine, Bucarest. — DIEG JULIO: Rev. de l'Assoc. Med. Argentina, giugno 1924. — EPPINGER e HOFER: Soc. di Med. di Vienna, 20 aprile 1923; Therapie der Gegenwart, maggio 1923; Soc. di med. int. e di pediatria di Vienna, 5 marzo 1924. — FRANK FR.: Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1899. — GAUDIER, MINET, SWYNGEDAUW e LEGRAND: Reun. med. chir. hôp., Lille, 16 gennaio 1922. — HALSTED e CHRISTOPHER: Jour. of Amer. Med. Assoc., 24 maggio 1924. — HEITZ: Les nerfs du coeur chez les tabétiques. Thèse de Paris, 1903. — HOFER: Soc. di med. di Vienna, 20 aprile 1923. — HOLMES e RAMSON: Journal of Lab. a. Clin. med., 1924. — HOVELACQUA: Ann. d'Anat. med. chir. 1924. — JONNESCO: XXIX Congr. franc. di chirurgia, Parigi, 9 ottobre 1920; Accad. di Med., 9 ottobre 1920; XXXII Congr. franc. di Chir., ottobre 1923. — La sympathectomie cervico-thoracique. Paris, Masson, 1924. — JONNESCO TH. and D. JONESCU: Zsch. f. die ges. exper. Med. Bd. 48, pag. 490. — KING BROWN: Jour. of Amer. med. Assoc., 9 giugno 1923. — KOHLER n. v. d. WETH: Zsch. f. Klin. med. 1923. — ODERMATT: Deut. Zsch. f. chir., 1925. — REID e ECKSTEIN: Jour. of Amer. Med. Assoc., 12 luglio 1924. — REID e FRIEDLANDER: Jour. of Amer. Med. Assoc., 12 luglio 1924. — ROTHEBERGER e WINTERBERG: Pfleger's Arch., CXXV. — SCHITTEHELM and KAPIS: Münch. Med. Woch., 1925. — STOEHLIN e HOTZ: Mediz. Klinik, 1923. — WENCKEBACH: Wien. Klin. Woch., 1924-11. — WENCKEBACH, DANIELOPOLU, EPPINGER, HOFER, TSCHERKACH: Discussione alla Società di medicina interna ed infantile di Vienna. Sedute del 5 e 6 marzo 1924.











ATTUALITÀ SCIENTIFICHE

Collezione diretta dal Prof. G. VIOLA

1. **Forme dell'attività diagnostica** del Prof. VIOLA. In-8 di pag. 30
L. 3 —
2. **Il Refrattometro ad uso clinico** del Prof. SCHIASI. In-8 di pag. 44
L. 4 —
3. **La Terapia specifica della sifilide viscerale** del Prof. CESA BIANCHI.
In-8 di pag. 60 L. 5 —
4. **La Clinica come scienza dell'individuale e la sua posizione nella
gerarchia delle scienze** del Prof. VIOLA. In-8 di pag. 30 . L. 3 —
5. **Fattori esterni de la costituzione** del Prof. RONDONI. In-8 di pag. 24
L. 3 —
6. **Le itterizie** del Prof. ZOJA. In-8 di pag. 42. L. 4 —
7. **La fototerapia** del Dott. C. PATRIZI. In-8 di pag. 54 . . . L. 5 —
8. **L'Artritisismo** rassegna di patologia costituzionale del Dott. BENEDETTI.
In-8 di pag. 40 L. 5 —
9. **Le cinque incognite fondamentali del problema clinico** del Prof.
N. PENDE. In-8 di pag. 12 L. 3 —
10. **La polimiosite acuta o dermatomiosite** del Dott. A. SEGA. In-8 di
pag. 40 L. 5 —
11. **Gli abiti costituzionali fondamentali e la legge universale che li
determina** del Prof. G. VIOLA L. 4 —
12. **La Medicina organismo scientifico unitivo** del Prof. G. VIOLA. In-8
di pag. 16 L. 3 —
13. **Patogenesi e anatomia patologica della tisi polmonare** del Prof. A.
PEPERE. In-8 di pag. 20 L. 4 —
14. **I valori normali del ricambio emoglobinico. L'indice emolitico** del
Dott. E. GREPPI. In-8 di pag. 24 L. 8 —

Prezzo L. 8