

Mbia B. 11/48

Dott. OLINDO NASO

L'eredità patologica nelle disgnazie

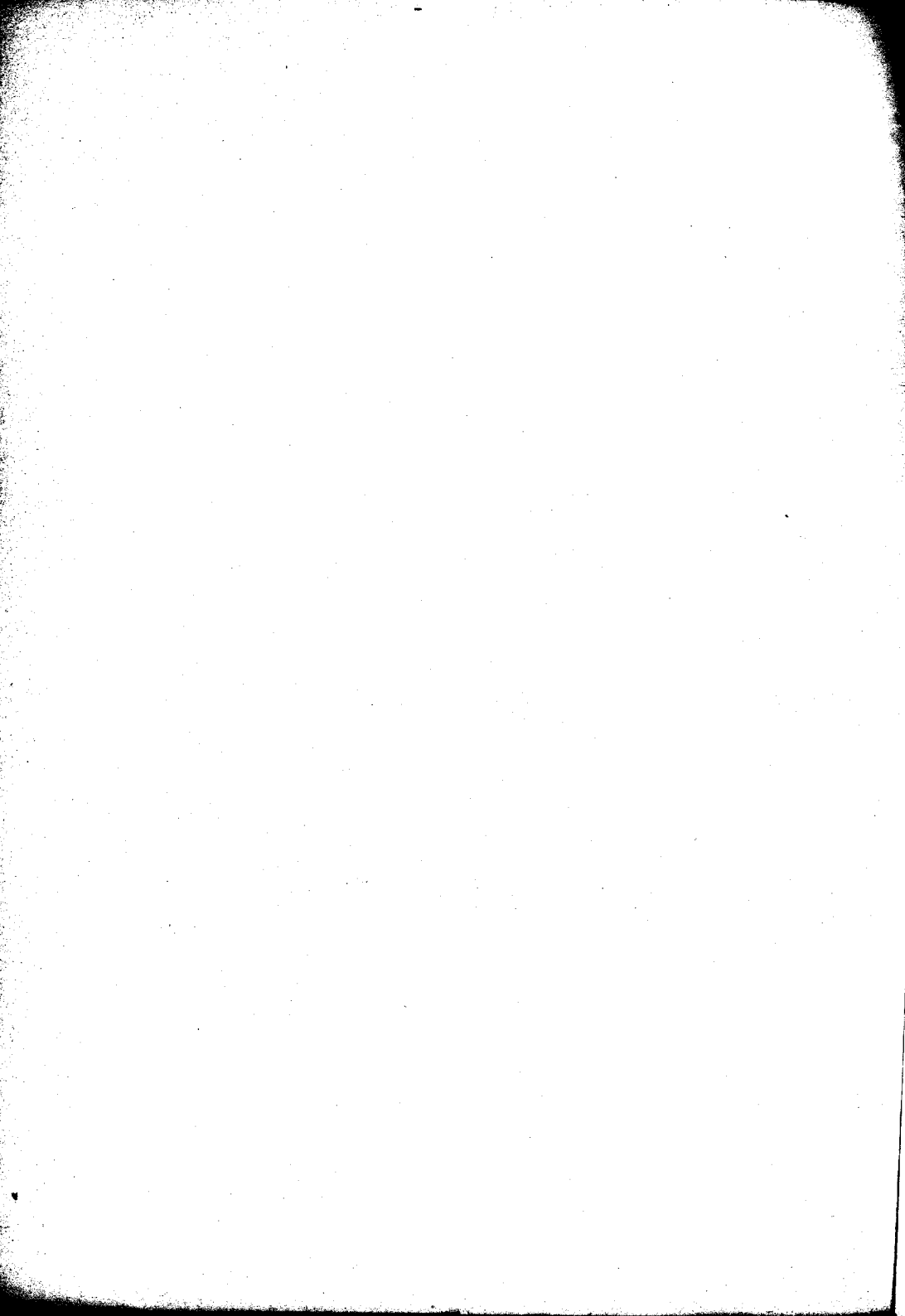
Estratto dalla Rivista "LA STOMATOLOGIA ITALIANA,"



1942-xxi

NUOVE GRAFICHE S. A. - ROMA

VIA ADDA 129-A



ISTITUTO SUPERIORE DI ODONTOIATRIA - ROMA
DIRETTO DAL SEN. PROF. AMEDEO PERNA

REPARTO ORTODONTICO DIRETTO DAL DOTT. OLINDO NASO

L'EREDITÀ PATOLOGICA NELLE DISGNAZIE (1)

Dott. OLINDO NASO

L'eredità patologica nelle disgnazie

In natura esistono delle leggi ferree per le quali ogni essere, sia esso vegetale o animale, rassomiglia al suo progenitore.

A queste leggi non ci si può sottrarre, anche se l'uomo con artifici cerca di modificare o indirizzare in altro senso lo sviluppo di un dato essere.

La ragione di questa invariabilità dei caratteri noi non conosciamo, ma è superfluo volerne dare una spiegazione in quanto sarebbe lo stesso che voler spiegare perchè l'uomo è nato uomo e la pianta pianta.

E' insita la ragione di questo fenomeno nella costituzione della materia prima che dà origine ad ogni essere, materia che è variabile solo entro ristretti limiti, da cui dipende poi il fatto che ogni individuo nei particolari non è mai perfettamente uguale ad un altro individuo della medesima specie.

Si vede fin da questo momento quale enorme importanza ha questo fenomeno che prende il nome di ereditarietà, per cui ogni essere trasmette i propri caratteri nei discendenti.

Le leggi che la regolano sono conosciute, e scoperte da MENDEL nel 1866 non hanno avuto fino ad oggi alcuna smentita.

Non enunciamo queste leggi e le diamo per conosciute.

L'ereditarietà quindi domina nelle manifestazioni vitali, per cui per mezzo e attraverso questo fenomeno ogni essere riproducendosi ripete i propri caratteri, le sue particolarità, in una parola ripete nei suoi discendenti le sue forme morfologiche non solo ma anche psichiche.

Ed è un meraviglioso fenomeno questo che in tutti i tempi ha interessato fisiologi, patologi e sociologi.

Da ciò si deduce la grande importanza di questo fenomeno, importanza che è andata crescendo sempre più man mano che le ri-

cerche ed i controlli lo hanno confermato maggiormente.

E così anche in ortognatodonzia sono apparsi fin dal primo momento una quantità di studi sull'argomento, in quanto tra le altre vi sono state due correnti principali, una (ANGLE) che negava l'ereditarietà delle disgnazie, l'altra (CASE) che l'ammetteva. In seguito ai controlli scientifici ha preso il sopravvento la seconda, e ad avvalorarla sono comparsi gli studi degli alberi genealogici (GALLIPPE) che hanno dato fecondi risultati.

Con questi studi è stata dimostrata l'ereditarietà del prognatismo inferiore nella famiglia degli Absburgo.

Alle ricerche di Gallippe sono seguite quelle di altri studiosi, tra le quali interessantissime quelle di RUBBRECHT il quale alla ricerca genealogica associò quella cefalometrica che ci consentì risultati più precisi nelle indagini eseguite nella casa degli Absburgo.

RUBBRECHT arrivò alle conclusioni che il prognatismo sia superiore che inferiore, nonché il retrognatismo superiore o inferiore sono ereditari, e che si trasmettono seguendo le leggi dettate da MENDEL, e che inoltre essi sono da interpretarsi come mutazioni.

Come si vede da questi pochi cenni che abbiamo dato fino adesso, la ereditarietà di alcune disgnazie si può dare per dimostrata, e lo confermano gli studi cui abbiamo accennato più sopra, ed ultimamente lo studio compiuto dal Muzi con raggiungimento di conclusioni.

Ma di quanto si sono occupati gli autori sopradetti riguarda l'eredità fisiologica che a noi in questo lavoro non interessa, e perciò di proposito tralasciamo tutte le questioni che ad essa si riferiscono, e preferiamo entrare a trattare subito quanto ci siamo proposti, cioè l'ereditarietà patologica nelle disgnazie.

Questa forma di ereditarietà ci interessa largamente in quanto è acquisito che alcuni stati morbosi esercitano la loro influenza non solo sui figli dei genitori affetti da queste malattie, ma la esercitano anche nelle generazioni successive, lasciando tracce più o meno sensibili nella stirpe e ciò fino a quando la forza

(1) Questo lavoro è stato da me compiuto sotto la guida del prof. Muzi, durante il tempo in cui egli dirigevo il reparto ortodontico nell'Istituto Superiore di Odontoiatria.

rigeneratrice della specie non abbia riportato le cose allo stato primitivo.

L'influenza di queste malattie si può spiegare in due modi:

1) Influenza sull'elemento germinale, o in un periodo più avanzato sull'uovo fecondato.

2) Inducendo alterazioni primarie nei vari organi del nuovo essere che con lo sviluppo successivo si rendono evidenti sotto forma di anomalie o di malformazioni.

Tralasciamo per il momento questo argomento e per chiarire i concetti che si riferiscono all'eredità patologica distinguiamo:

1) Le malattie propriamente dette ereditarie.

2) Le malattie congenite.

Le prime sono dovute alla unione di uno o di tutti e due i plasmi genitali malati. Le seconde invece sono dovute a malattie impiantatesi non sull'elemento germinale isolato, sia esso maschile o femminile, ma sull'uovo fecondato, oppure in periodo di sviluppo più avanzato addirittura sul feto attraverso il sangue materno.

Chiarita questa distinzione soffermiamoci ora sugli stati morbosì che più frequentemente sono cause di eredità, ed incominciamo dalla eredità sifilitica.

L'eredità sifilitica

La sifilide è una malattia che forse più di tutte le altre lascia le sue stigmate non solo sull'individuo che ha subita la prima infezione, ma soprattutto nei suoi discendenti.

E' necessario perciò trattare non solo le questioni riguardanti la sifilide ereditaria propriamente detta, ma anche i problemi che ad essa si riferiscono, alla trasmissione di detta malattia, alla eredo-immunità, e alla eredo-distrofia.

Trasmissione della sifilide per eredità

Questo argomento è molto dibattuto e noi esamineremo quanto fino adesso è stato detto e scritto.

Le teorie più diffuse sul modo di trasmettere della malattia di cui ci stiamo occupando sono tre:

La prima ammette la presenza del virus sifilitico nell'ovulo prima dello scoppio del follicolo.

La seconda invece ammette che il virus giunge all'ovulo nel periodo della sua nidificazione.

La terza infine ammette che il virus sifilitico giunge al prodotto del concepimento attraverso la placenta.

La prima ipotesi è che cioè la spirocheta alberghi nell'ovulo prima della sua fecondazione, non resiste alla critica nè sembra logica.

Infatti è difficile comprendere come l'uovo contenente la spirocheta possa completare il suo processo di maturazione che lo rende atto alla fecondazione e quindi allo sviluppo in embrione.

D'altra parte anche ammesso che l'uovo contenente la spirocheta possa completare il suo processo di maturazione dovrebbe venire eliminato al momento della emissione dei corpuscoli polari (BOMPIANI).

La seconda ipotesi ammette che l'uovo possa essere raggiunto dalla spirocheta nel periodo che corre tra lo scoppio del follicolo e la nidificazione.

Questa infezione può essere di origine materna per spirochete incontrate lungo la via, o di origine paterna.

In quest'ultimo caso le spirochete sarebbero contenute nello spermatozoo, o commiste al liquido spermatico, e con esso portate vicino all'uovo.

La prima ipotesi, quella cioè della origine materna, non si può negare in quanto tanto nelle tube che nella cavità uterina sono state rinvenute spirochete.

La seconda ipotesi, cioè quella dell'origine paterna della infezione, può essere spiegata con due evenienze.

La prima evenienza, che cioè lo spermatozoo contenga nel suo interno la spirocheta è suscettibile di varie critiche.

1) Mal si comprende infatti come uno spermatozoo che contenga nel suo interno una spirocheta, e quindi meno atto alla fecondazione, sia proprio quello in mezzo a tante migliaia, a fecondare.

2) La spirocheta è di dimensioni maggiori della testa dello spermatozoo e quindi non può essere contenuta in esso.

A ciò si è obiettato che la spirocheta contenuta nello spermatozoo, sia raccolta a spire, o addirittura sia contenuta in una forma ultramicroscopica, ammessa da NOGUCHI, e paragonabile alla forma ultra-microscopica del bacillo tubercolare.

Ma assai più logica sembra l'altra via di infezione ex parte, e cioè che la spirocheta sia frammista al liquido spermatico e con esso portata in prossimità dell'uovo che quindi viene infettato.

E' infatti dimostrato sperimentalmente che il liquido spermatico proveniente da sifilitici

contiene spirochete, ed è stata dimostrata inoltre la presenza di spirochete nel canale cervicale di donne che avevano avuto rapporti con uomini sifilitici.

Non si deve avere quindi alcuna difficoltà ad ammettere che le spirochete portate con il liquido spermatico possano riuscire infettanti per l'uovo.

Però nessuna delle vie che fin'ora abbiamo considerate, è la più frequente d'infezione.

La via più frequente è considerata certamente la transplacentare che quasi nessuno esclude o discute. Su ciò sono d'accordo quasi tutti i sifilografi, ed anche così scrive il Marchiafava nel suo trattato sull'eredità patologica.

Esaurito così quanto si riferisce alla trasmissione di questa malattia, passiamo a trattare della eredo-distrofia e della eredo-immunità.

Per eredo-distrofia sifilitica s'intende la trasmissione dei genitori sifilitici ai figli di avarie ereditarie che li rendono disarmonici, degenerati, distrofici.

Oggi con il perfezionamento delle indagini di laboratorio, si è potuto vedere che molte lesioni distrofiche sono da considerarsi dovute al virus sifilitico, passato nel prodotto del concepimento in quantità insufficiente a determinare una infezione generalizzata ma sufficiente a ledere la funzionalità di alcuni organi, specialmente il sistema endocrino.

In ogni modo la eredità distrofica sifilitica esiste ed essa è dovuta all'azione dei veleni prodotti dalla spirocheta sul prodotto del concepimento, o se non si vuole ammettere una azione sifilotossica specifica, la eredo-distrofia sifilitica sarebbe dovuta all'alterato ricambio dell'organismo malato. (BOMPIANI).

Eredo immunità

Un figlio di luetici di fronte ad una nuova infezione si comporta come un individuo malato che si reinfecta.

Per questi individui perciò la nuova infezione luetica assume un carattere attenuato.

Questo fatto si può spiegare in due modi:

1) che dal sangue materno siano passati nel figlio anticorpi specifici;

2) che il feto di fronte alle cariche bacillari provenienti dalla madre abbia reagito provocando anticorpi per conto suo.

A questa eredo-immunità si riferirebbe la legge di PROFETA, da alcuni ritenuta erronea però, secondo cui: « il bambino sano nato da madre sifilitica, è immune e non contrae infezione per allattamento nè per contagio sebbene la sua immunità non duri sempre ».

Su altre due questioni dobbiamo soffermarci in tema di eredità sifilitica e cioè sulla alternanza dell'eredità sifilitica e sulla possibilità di una sifilide congenita da più generazioni successive.

Alternanze dell'eredità sifilitica

Questa espressione è stata creata da FOURNIER per indicare il fatto che certe volte è dato osservare, che da genitori, e più precisamente da madre sicuramente sifilitica senza aver fatto prima alcuna cura antiluetica, nascono figli alcuni ammalati di sifilide altri perfettamente sani.

Questo fenomeno è vero, però la spiegazione di esso non è facile darla.

Per interpretarlo sono state fatte due ipotesi:

La prima ammette che lo sperma dell'individuo sifilitico riesca infettante solo in determinati momenti.

La seconda invece ammette che nell'evoluzione della lues vi siano dei periodi di virulenzazione del virus, che diventerebbe maggiormente infettante, e quindi capace di perpetuare la sua azione dannosa alla posterità.

In fondo questa spiegazione del fenomeno avrebbe fondamento nel fatto che negli individui luetici vi siano dei periodi in cui predominano sul virus sifilitico i processi attivi di difesa organica, alternati ad altri periodi in cui il virus prenderebbe il sopravvento.

Possibilità di una sifilide congenita di più generazioni successive

Teoricamente non si può negare che ciò possa avvenire.

PINARD ha dimostrato la spirocheta nello sperma di sifilitici congeniti, e d'altra parte la spirocheta non determina una durevole immunità.

I vari autori sono però d'accordo che in clinica una simile evenienza è rara.

Difatti l'eredità-luetica va incontro ad una alta mortalità sia nella vita intrauterina che nella vita extrauterina, e gli eredo-luetici che sopravvivono ed arrivano al matrimonio hanno avuto una manifestazione della malattia che li ha costretti a una cura specifica.

Bisogna pur ricordare che negli eredo-luetici per il lungo tempo trascorso, la malattia sia andata attenuandosi per conto proprio, grazie alla legge della decrescenza. Pur tuttavia il fenomeno esiste sebbene in grado minore di come vorrebbero alcuni autori.

Abbiamo esaurito l'argomento che riguarda le questioni più importanti della sifilide ere-

ditaria; è interessante dire a questo punto e per inciso, le alterazioni che questa malattia apporta nelle ghiandole a secrezione interna per la grande influenza che hanno nella costituzione dell'individuo in generale e nello sviluppo dei vari organi in particolare.

La sifilide ereditaria mostra una grande predilezione per tutto il sistema endocrino, per le ovaie, i testicoli, l'ipofisi, la tiroide, il timo, le capsule surrenali.

Le alterazioni che si rinvencono in questi organi sono a carico sia del sistema vasale nonché dello stroma.

Per l'ipofisi, secondo DUPEIRE, la spirocheta si troverebbe specialmente nella parte ghiandolare, secondo PARIS SABARIANN specialmente nel lobo anteriore.

Per la tiroide le spirochete si troverebbero nel tessuto interstiziale lungo i capillari e si avrebbe iperplasia con degenerazione dei follicoli di questa ghiandola.

Il timo viene pure colpito dalla sifilide ereditaria e si può notare sia ipoplasia che ipertrofia di questo organo.

Anche le capsule surrenali si possono presentare atrofiche o ipertrofiche e le lesioni possono colpire sia il tessuto di sostegno che il tessuto nobile della ghiandola.

Ma nella sifilide ereditaria anche se la spirocheta non colpisce direttamente il sistema endocrino, questo può risentire gli effetti dannosi a causa delle tossine circolanti nell'organismo.

Queste sommarie e poche notizie date sulle lesioni che il virus sifilitico può dare nelle ghiandole a secrezione interna sono utili per spiegarci, in seguito, alcune forme di disgnazie che a noi maggiormente interessano in questo studio.

Sifilide

La sifilide colpisce indistintamente tutti gli organi, e le sindromi che ne derivano si presentano alcune chiare, altre oscure tanto che può riuscire qualche volta molto difficile il riconoscerla.

Specialmente in quei casi di sifilide di seconda e terza generazione in cui essendo il più delle volte negative tutte le reazioni sierologiche, e manifestandosi la malattia sotto forma di distrofie parziali o generali, diviene difficile e qualche volta discussa l'interpretazione etiologica della manifestazione clinica.

Però per chi dà il giusto valore ai fatti e per chi non trascura nella valutazione diagnostica, specialmente le distrofie locali, le quali, scrive il Martelli, attirano l'attenzione a prima vista e possono rapidamente illuminare una

sindrome molto complessa, l'interpretazione di queste forme può anche non essere molto difficile.

A questo proposito nel 1891 FOURNIER scriveva: « Si crede troppo che la sifilide si limiti a manifestazioni di ordine specifico. Errore profondo, errore di anatomo-patologi esclusivi, di vista corta, errore al quale l'osservazione infligge una smentita ogni giorno ».

E più recentemente LEREDDE: « Due terzi delle manifestazioni della eredo-lue non presentano i caratteri ordinari delle lesioni luetiche ».

Di fronte a queste asserzioni di illustri studiosi, non si possono non prendere in considerazione le deformità delle ossa della faccia in rapporto alla sifilide.

Molti autori difatti danno il valore di manifestazioni luetiche alle deformazioni facciali e tra questi, tra i più recenti l'ARCANGELI e il MARTELLI.

Dal libro del MARTELLI riprendiamo alcune statistiche, tra le quali quella di RAVIART e BRETON, tratta dallo studio di 68 casi, dalla quale risulta:

Asimmetria facciale	70%
Malformazione degli organi genitali	58%
Delle orecchie	45%
Palato ogivale	36%
Strabismo convergente	28%
Strabismo divergente	12%
Lesioni scrofolose	15%
Tibia a lama di sciabola	10%
Fronte olimpica	9%
Naso a sella	6%
Sordità	10%
Denti di Hutchinson	6%

La statistica di RAVIART e BRETON differisce da quella ricavata nell'istituto ematologico del MARTELLI, e tratta da 384 casi.

Essa è la seguente:

Splenomegalia più o meno lieve ed anemia	71%
Poliadenie (specie epitrocleari)	63%
Malformazioni dentarie (minute e diverse)	54%
Alterazioni scheletriche degli arti e del corpo	52%
Malformazioni craniche, idrocefalia	38%
Fenomeni oculari	32%
Fenomeni nervosi (convulsioni enuresi)	27%
Fenomeni auricolari	13%
Distrofie viscerali	11%
Naso a sella	10%
Stigmate teratologiche	8%

Molto simile alla surriportata statistica è quella compilata nella Clinica Pediatrica di Napoli; notevoli differenze si notano solo per

le lesioni che riguardano l'apparato dentario.

Difatti mentre nella statistica compilata dal MARTELLI le anomalie dentarie rappresentano il 54%, in quella compilata nella Clinica di Napoli scendono al 13,08%.

Simile notevole differenza di risultati, spiega il MARTELLI, bisogna ricercarla nel fatto che la osservazione eseguita nel suo ambulatorio è stata « più prolungata e minuziosa di quella che non possa farsi in un affollato ambulatorio ».

A parte queste differenze di risultati una cosa risulta chiara dallo studio di queste statistiche e cioè, che le anomalie della faccia e dei denti non sono infrequenti nella eredità.

A carico dei denti le anomalie più comuni dovute alla eredità secondo MARTELLI sono:

A) Anomalie di volume (microdontismo e macrodontismo).

B) Anomalie di numero, assenza congenita cioè di alcuni denti, o al contrario presenza di denti soprannumerari.

C) Anomalie di forma, dovute per lo più ad erosione dei margini incisivi, o a processi iperplastici dei vari tessuti componenti il dente.

A queste anomalie di forma si collegano i classici denti di Hutchinson da molti ritenuti sintomo certo di lue ereditaria.

Qualcuno però solleva dei dubbi a questa interpretazione, e CORRADO D'ALISE in un suo lavoro scrive: « che le ipoplasie dentarie non sono esclusivo prodotto di sifilide ereditaria; che esse sono pure dovute, per quanto più raramente, alla tubercolosi, alcoolismo, adenoidismo, malattie esantematiche ecc.; che le ipoplasie dentarie di origine sifilitica si distinguono da quelle prodotte da altre malattie per il colorito grigio scuro del fondo e per il caratteristico aspetto erosivo; e che tutte le sopra dette malattie agiscono su fondo distrofico della madre durante la gravidanza e l'allattamento, e del bambino nel suo ulteriore sviluppo ».

Ma oltre alle anomalie che riguardano esclusivamente i denti, altre ve ne sono che interessano le ossa mascellari, e che per conseguenza si riflettono sull'impianto e sulla disposizione dei denti nelle arcate mascellari.

Secondo ARCANGELI il palato ogivale infatti ha una origine ereditaria, anzi sarebbe sintoma di lue ereditaria microbica, e poichè oltre al palato ogivale, che è per sè stesso una disgnazia, si associano molte volte altre disgnazie, possiamo dedurre pertanto, che anche per tutte queste altre disgnazie non è da escludere una origine ereditaria.

Le disgnazie che più frequentemente si tro-

vano associate al palato ogivale sono: le protractagnazie, e le sintostasie.

Il meccanismo della loro insorgenza è il seguente: la caratteristica del palato ogivale è la diminuzione della larghezza della arcata mascellare, e l'aumento dell'altezza della volta palatina.

La conseguenza di ciò è che i denti, che per numero e forma sono normali, non trovano più lo spazio sufficiente per disporsi in un semicerchio regolare per cui essi si vengono a disporre irregolarmente, si ruotano, si raggruppano e danno origine alle varie forme di sintostasie.

Però può anche darsi il caso che essi non si raggruppino, non si ruotino, ma invece assumano una disposizione regolare nella arcata dentaria.

In questo caso essendo come abbiamo detto diminuita la larghezza della arcata mascellare, e mantenendo i denti la loro forma e la loro grandezza normale, non potrebbero mantenere una simile disposizione, se il vertice dell'arcata non si spostasse in avanti.

Una simile evenienza dà luogo alle varie forme di protractagnazie superiori. Il profilo rimane alterato.

Da quanto si è detto risulta chiarito il concetto che da un palato ogivale possono originarsi una quantità di disgnazie a carico del mascellare superiore.

Naturalmente ad una disgnazia del mascellare superiore il più delle volte corrisponde una disgnazia del mascellare inferiore, sia perchè il processo patologico, come sul mascellare superiore, avrà potuto influire anche sulla mandibola, sia perchè i denti impiantati sulla mandibola sono stati costretti a disporsi in posizione non corretta combaciando con quelli dell'arcata superiore.

Ma vi sono delle disgnazie del mascellare inferiore che pur riconoscendo probabilmente una origine patologica, sono indipendenti da quelle del mascellare superiore.

Intendiamo riferirci alla protractagnazie inferiori.

Prendendo in esame tali disgnazie ricordiamo di aver detto che alcune di esse possono essere riferite ad una eredità fisiologica, e di questa eredità si è data la dimostrazione per la famiglia degli Absburgo.

Non sempre però ci è facile rintracciare per questa disgnazia una eredità fisiologica, per cui la vediamo qualche volta comparire in una famiglia che fino al momento era stata indenne da simile deformazione, nè per la sua comparsa si può invocare l'evoluzione sociale (vedi a questo proposito la relazione del MUZY al congresso di Bonn) per cui si può

ventilare l'ipotesi, quando si trovano gli elementi sufficienti, che possa essere la conseguenza di un'eredità patologica.

E ammesso che alcune di queste disgnazie siano la conseguenza di tale forma di eredità, ci resta sempre difficile spiegare la patogenesi, ed a questo proposito si possono fare soltanto delle ipotesi.

Una prima ipotesi che si può avanzare per spiegare la protractagnazia inferiore dovuta ad eredità patologica potrebbe essere la seguente:

L'ipofisi è una ghiandola a secrezione interna nella quale si distingue una porzione anteriore, ghiandolare, ed una porzione posteriore o nervosa.

Tra le azioni che esercita questa ghiandola, principale è quella dell'accrescimento.

L'ormone morfogenetico o dell'accrescimento esplica infatti la sua azione sulla crescita totale (aumento del peso, della lunghezza) e su alcune estrinsecazioni (osteogenesi, annessi cutanei come peli, unghie).

Diversi quadri della patologia umana sono riconducibili in tutto o in parte ad esagerazione di questa azione morfogenetica, consenzienti altri componenti endocrinici, vicini o lontani (acromegalia, macrosomia, gigantismo ipofisario) o a difetto (nanismo) (Bussinco).

Le alterazioni luetiche anatomopatologiche a carico di questa ghiandola, sebbene rare, sono state descritte, ed è stata descritta in essa la forma sclerogommosa e la forma diffusa interstiziale.

MARTELLI, a proposito delle sindromi endocrine dovute a sifilide scrive: «Speciale predisposizione al treponema, sia trasmesso ereditariamente che acquisito, sembra offrire la ghiandola pituitaria, che in un caso SABRAZÉS e DUPRIER trovarono zeppa di parassiti.

Zone di granulomatosi associate a focolai necrotici, alterazioni gommosi e sclerotiche, intense vascoliti e fenomeni emorragici, tutto può indurre la sifilide in questo organo, risvegliando naturalmente sindromi cliniche assai varie a seconda della maggiore o minore estensione e profondità della lesione e della diversa reazione ghiandolare.

Si possono avere quindi stati di iperipituitarismo con sindrome acromegalia (DELPJ, PATRÉ, SAINTON ecc.) oppure di ipopituitarismo che si rivelano con sindrome adiposo genitale di FROELICH (LANNONJ e CLERET, CARTON e DUMONT, ecc.).»

Ma queste lesioni, massive, stimolano la ghiandola ad un eccesso o ad un difetto di funzione, e danno quadri patologici ben co-

nosciuti e definiti. In eccesso prototipo di queste sindromi è l'acromegalia.

Ora è da presumersi, come scrive il FERRIO, che in fondo al quadro morboso della sindrome acromegalia, «esista sempre o quasi sempre un elemento congenito che spiega il carattere familiare ed ereditario di alcuni casi», e come ancora scrive FERRIO «molto verosimile è l'ipotesi di PENDE che ammette per ciascuna ghiandola endocrina elementi cellulari a funzioni speciali per il primo periodo dello sviluppo, sostituiti da altri elementi in un periodo successivo; la permanenza anormale dei primi sarebbe, oltre che il terreno propizio alle neoformazioni, la causa di una disfunzione, che avvenendo nella parte anteriore (preipofisi) condurrebbe all'acromegalia, nella parte posteriore (neuroipofisi) alla distrofia adiposo-genitale.

Ora, se ammettiamo nella ipofisi la presenza di elementi cellulari a funzioni speciali per il primo periodo dello sviluppo, che verrebbero sostituiti da altri elementi in un periodo successivo, ed ammettiamo la permanenza anormale dei primi, che sarebbe la causa di una disfunzione che colpendo la preipofisi, condurrebbe ad una acromegalia vera e propria, possiamo avanzare anche la ipotesi che, in alcuni casi, non si abbia la permanenza anormale in toto degli elementi deputati all'accrescimento, con la conseguenza della insorgenza di un gigantismo totale o di un'acromegalia vera e propria, ma si abbia la permanenza anormale di solo alcuni elementi, la cui azione è limitata e specifica per determinati organi, e nel caso nostro per la mandibola.

Ma questa anormale presenza degli elementi del primo periodo dello sviluppo, e mancata sostituzione con gli elementi cellulari del periodo successivo, deve avere una causa a determinarla.

Se nell'organismo tutto fosse normale, se le correlazioni umorali fossero armoniche tra di loro, se gli stimoli ai vari organi dell'accrescimento fossero tutti fisiologici, non si dovrebbe verificare una crescita disarmonica delle varie parti dello scheletro, ma queste dovrebbero ripetere i caratteri ereditari insiti nel plasma germinale.

Esistendo quindi queste parziali disarmonie dobbiamo ammettere un quid patologico, che ne sia il responsabile e che ne devia la normale crescita.

E questo quid patologico perchè non vederlo nelle ereditarie sifilitiche, dovute a una ereditosa infezione, che così polimorfe sono nelle loro manifestazioni cliniche, quando queste esistono nel soggetto?

Questa ereditossinfezione può colpire, disturbare, eccitare la funzione della glandola in minima parte, ed influire su di essa ed esaltare una sola delle sue funzioni specifiche, che nel caso nostro corrisponderebbe ad un abnorme accrescimento mandibolare.

Nè d'altra parte si deve obiettare, che in questi casi, non si trovano lesioni anatomopatologiche a carico della ghiandola pituitaria, capaci di giustificare un simile dato.

La lesione anatomopatologica è la conseguenza di una lesione più profonda, più grave, e non si può rinvenire in una sifilide ereditaria di 2^a e magari di 3^a generazione, dove l'individuo colpito si può ritenere sterile di spirochete, ma semplicemente soggetto alla azione della ereditossinfezione, capace di apportare lesioni minime irriconoscibili ai nostri mezzi di indagine, ma riconoscibili solo per i loro effetti.

E poi in questo caso si tratterebbe di una disfunzione e la disfunzione non è riconoscibile anatomopatologicamente ma solo per i suoi effetti.

Se si valutano bene questi concetti si resta un po' perplessi nel negare recisamente che per le disgnazie non possa esistere una eredità patologica.

Molte altre ipotesi sono state fatte per spiegare l'origine sifilitica delle varie disgnazie.

Così molti autori ritengono che nella sifilide ereditaria si può avere, come riporta il MUZJ, la formazione di un tessuto granulomatoso che invade cartilagini e tessuto osseo e ne sconvolge lo sviluppo.

In questo modo i punti di ossificazione sono disturbati e sconvolti, ed il tessuto osseo che da essi si irradia viene ad esser deviato dai suoi giusti tragitti e si dispone diversamente dal normale, coinvolgendo in questa anormale disposizione i germi dentarii.

Secondo il PONT la sifilide ereditaria agirebbe nella articolazione temporo-mandibolare provocandovi una atrofia del mascellare inferiore, mentre invece il NEVREZÉ, distinguendo i tipi morfologici in base al sale di calcio predominante sul metabolismo minerale delle ossa, attribuisce la retrusione inferiore alla ereditarietà sifilitica.

MUZJ, a proposito della influenza che possono avere le malattie sulla genesi delle disgnazie, ha emesso una brillante e seducente ipotesi.

Egli afferma che l'organismo umano è regolato dalla legge generale della variabilità individuale, per la quale ogni uomo ha delle caratteristiche personali e quindi diverse da un altro uomo, che si manifestano nei singoli organi e nelle singole parti mediante le ten-

denze morfologiche, che si traducono poi nelle variazioni individuali.

Egli, a queste variazioni, ha dato il nome di coefficiente attivo di variabilità.

Lo stesso autore ammette che in condizioni patologiche, la malattia può influire su questo coefficiente attivo esaltandolo, e perciò facendo comparire, al posto della variazione, che è la caratteristica dell'individuo, una vera e propria deviazione.

MUZJ fa l'esempio di un individuo il quale ha la tendenza alla protrusione, manifestantesi con un profilo angolare. Se questo individuo è soggetto alla azione di una malattia ereditaria, come può essere per esempio la sifilide, la tendenza alla protrusione, che è la variazione personale del soggetto, può essere esaltata, per cui alla variazione si sostituisce una vera e propria deviazione ed in questo caso, una protractagnazia.

Ragionando in questo modo, come scrive lo stesso MUZJ, ci possiamo spiegare la grande varietà di disgnazie dovute alle malattie ereditarie.

Difatti, se fosse solo la malattia a determinare la deviazione, noi dovremmo riscontrare per le singole malattie determinate disgnazie, e cioè per la sifilide, per esempio, a preferenza protrusioni, per la tubercolosi solo retrusioni, e così di seguito.

In realtà ciò non avviene, e la sifilide può dare indifferente sia protrusioni che retrusioni nella stessa percentuale che la tubercolosi. Ciò vuol dire che la causa del polimorfismo delle disgnazie dovute a malattie ereditarie, non bisogna ricercarla in una proprietà della malattia ad agire diversamente nei diversi individui, ma piuttosto nella proprietà dei vari organismi di reagire, secondo le proprie tendenze morfologiche, agli stimoli della malattia stessa. Il che equivale a dire che la malattia esalta il coefficiente attivo di variabilità, e fa sì che la variazione individuale accentuandosi finisce di essere tale per divenire deviazione o anomalia.

Da quanto abbiamo detto si vede chiara la importanza che assumono le malattie ereditarie nei confronti delle disgnazie.

Molte disgnazie possono trovare la loro origine in esse, anche difficile è per noi spiegarci il meccanismo di azione della malattia nel determinare le disgnazie; ma il più delle volte, più difficile ancora ci riesce scindere le disgnazie fisiologiche dalle patologiche. In questo senso una anamnesi accurata, minuta, che risale a diverse generazioni, ci può aiutare molto.

Tanto più che l'umanità porta con sé un grave fardello di ereditarietà patologiche che

putroppo pesa e fa risentire i suoi effetti sui caratteri originari delle varie stirpi.

Tubercolosi

Fino al 1882, anno in cui KOCH scopersse il germe della tubercolosi, ha dominato l'aforisma ipocratico «ogni tifico nasce da un tifico».

Con la scoperta del bacillo della tubercolosi, gli studiosi si sono orientati decisamente verso la contagiosità della malattia, certamente non per distruggere tutti gli studi di un passato, ma con l'intima speranza di potere edificare un nuovo sistema di studi, più atto ad una lotta più efficace contro la malattia tubercolare.

E da questo momento la tubercolosi venne considerata come una malattia infettiva qualsiasi, determinata da un bacillo, il quale, per mezzo dell'aria o del contagio diretto, passerebbe da un organismo malato ad un organismo sano determinandone la malattia.

Al principio dell'eredità si sostituì così il principio del contagio.

CALMETTE definì la eredità tubercolare un pregiudizio, e per molti anni non si fece altro che negare i fatti del passato.

Ma pian piano alla negazione assoluta della eredità tubercolare, subentrò un altro concetto, cioè quello dell'eredità del terreno tubercolare.

Per una migliore comprensione dell'argomento seguiamo lo stesso ordine di esporre i modi di trasmissione della malattia tubercolare che abbiamo seguito per la sifilide.

Teoricamente si può ammettere che la tubercolosi può trasmettersi:

1) per via germinale paterna;

2) per via germinale materna.

Per la tubercolosi trasmessa per via germinale paterna si possono fare le stesse obiezioni che sono state fatte a proposito della sifilide, e cioè si può osservare che lo spermatozoo è più piccolo del bacillo di KOCH.

Si può inoltre ripetere come sia illogico pensare che uno spermatozoo che alberghi nel suo interno un bacillo di KOCH, e che per ciò ha una minore vitalità di fronte agli altri, sia proprio questo che vada a fecondare l'uovo.

Purtuttavia vi sono delle esperienze del MAFFUCCI che starebbero a dimostrare la possibilità di una infezione tubercolare di origine paterna.

Il MAFFUCCI ha iniettato nella vena giugulare dei conigli maschi prima dell'accoppiamento, culture di bacilli di KOCH.

Ha potuto osservare che una parte dei feti

concepiti morirono durante la gestazione mentre in altri che sopravvissero, all'autopsia furono rinvenuti tipici tubercoli.

2) Tubercolosi trasmessa per via germinale materna.

Anche per la tubercolosi è stato ammesso che la malattia si può trasmettere da madre a figlio attraverso l'ovulo.

Lasciando da parte l'osservazione di SITZENFREY il quale, esaminando un ovaio asportato con laparotomia, riscontrò tipici bacilli tubercolari all'interno di ovuli arrivati a maturazione, resta sempre il dubbio che un ovulo che contenga un bacillo tubercolare, e che di necessità ne subisce tutto il metabolismo, possa andare incontro a tutti quei complessi processi di maturazione che lo rendono atto alla fecondazione.

Per quanto riguarda la tubercolosi germinale materna è anche possibile ammettere che la spirocheta convogliata nelle vie genitali materne in seguito a coabitazione con uomo infetto, possa raggiungere l'uovo in fase di segmentazione o nel momento in cui s'impianta sulla mucosa uterina. Anche per questo modo d'infezione c'è da obiettare però che l'ovulo raggiunto dal bacillo tubercolare in un periodo di massima evoluzione, e subendone tutti gli effetti dannosi, difficilmente potrebbe completare le varie fasi di sviluppo, e passare così allo stadio embrionale.

Come si vede, la infezione tubercolare per via germinale è esposta a varie critiche, e non potendosi escludere in modo assoluto, solo da alcuni autori è ammessa.

Ma la maggior parte degli autori è più incline ad ammettere per l'infezione tubercolare la via placentare.

Si ritiene in genere la placenta un filtro, e per di più un filtro vitale, il quale avrebbe perciò enormi possibilità di impedire il passaggio dall'organismo materno all'organismo fetale di qualsiasi microbo. Pertanto essa dovrebbe essere capace di preservare il prodotto del concepimento da ogni forma di infezione. Questa è la prima obiezione che si fa per mettere in dubbio questa forma di trasmissione.

Si deve però obiettare, che se è vero che la placenta è un filtro vitale, per nulla paragonabile ai comuni filtri da laboratorio, non è men vero che i bacilli hanno da parte loro, e per la loro vitalità, poteri disorganizzativi tali, da alterare la struttura e la funzionalità dell'organo colpito, e quindi nel caso nostro di forzare il passaggio della placenta.

Numerose osservazioni sono state fatte a questo proposito e per primo SCHMORL e poi altri osservatori hanno potuto notare lesioni

microscopiche non solo ma anche macroscopiche tubercolari nella placenta.

Lo SCHMORL ha inoltre dimostrato che anche quando non è possibile rinvenire lesioni macroscopiche, è sempre possibile rinvenire lesioni microscopiche a livello del villo dell'organo placentare, purchè le sezioni siano fatte in serie ed in numero sufficiente.

Interessanti sono infine le esperienze del MAFFUCCI, il quale ha inoculato culture di bacilli tubercolari nelle vene giugulari di animali gravidi, ed a distanza di solo poche ore, ha potuto osservare la presenza del bacillo di KOCH negli organi del feto.

Lo stesso esperimento, rifatto da altri ricercatori è risultato negativo molte volte, positivo poche volte.

Ciò non infirma però la possibilità di infezione transplacentare, in quanto si può pensare che la sua possibilità sia legata alla carica bacillare che si inietta.

L'ultra virus tubercolare

Quanto si è detto fino adesso riguarda il bacillo tubercolare.

Alle nozioni esposte bisogna aggiungerne altre che riguardano l'ultra virus tubercolare.

Precisiamo anzitutto cosa s'intende per ultra virus, e a questo proposito diamo la definizione dettata da BISCEGLIE:

« I virus filtrabili si caratterizzano non solo perchè possono passare attraverso alle candele, ma principalmente perchè sono invisibili e incoltivabili, e si riproducono senza rendersi microscopicamente manifesti, solo in presenza di elementi cellulari viventi ».

L'ultra virus, con i mezzi che attualmente possediamo, non si può rendere manifesto, ed è possibile riconoscerlo soltanto attraverso i suoi effetti.

Si è visto infatti che inoculando del filtrato in cavie gravide i figli di queste contengono tipici bacilli tubercolari nelle glandole linfatiche, le quali, pur presentandosi ipertrofiche, non mostrano d'altra parte lesioni tubercolari.

CALMETTE, ARLOING, DANFORTH non raramente hanno potuto osservare feti umani nati da madri tubercolotiche, i quali nelle glandole linfatiche presentavano bacilli acido resistenti, ed il cui filtrato, iniettato nelle cavie, dava referto positivo nelle glandole linfatiche che apparivano ipertrofiche e con bacilli tubercolari.

Ora dati questi risultati indiscutibili e positivi, la via che ha dovuto seguire il virus per passare dalla madre al feto, non può essere che una, la placenta.

Quali sono gli effetti della trasmissione

transplacentare dell'ultra virus nella vita dei figli?

Questi presentano delle distrofie generali o parziali, che tante volte possono condurre alla morte, e che sono attribuite alle tossine tubercolari.

E così quale è il destino dei bacilli tubercolari originati dagli elementi invisibili dell'ultra virus passati dalla madre al figlio?

Alcuni ammettono siano distrutti, altri ammettono che rimangano latenti e pronti a sviluppare un'infezione tubercolare se si presentano le condizioni favorevoli, altri infine sostengono che sono capaci di conferire con la loro presenza all'organismo una resistenza maggiore al contagio tubercolare.

Si entra così nella dibattuta questione della eredo-immunità e della eredo-disposizione, la quale non ha ancora trovato tra gli scienziati una soluzione, e le opinioni diverse, le dibattute argomentazioni stanno a testimoniare che la soluzione del problema è ancora lontana.

Da quanto si è detto si vede chiaramente che il problema della trasmissione tubercolare, « si nasce o si diventa tubercolotici », è ancora aperto.

Le ultime acquisizioni della scienza piuttosto che chiarire questo problema lo hanno complicato, e se fino a poco tempo fa il dogma della contagiosità imperava, oggi ha perduto molto del suo terreno, e si comincia di nuovo a discutere sul vecchio aforisma Ippocratico: « Ogni tifico nasce da un tifico ».

Abbiamo trattato i problemi che si riferiscono all'infezione tubercolare per quanto riguarda la trasmissione ereditaria o meno di questa malattia.

Durante questa trattazione abbiamo visto come il concetto della trasmissione ereditaria di questa malattia, una volta scartato, ricomincia di nuovo ad essere preso in considerazione e ad essere valutato nelle sue giuste proporzioni.

Ci occupiamo adesso delle alterazioni morfologiche che possono essere in rapporto con una eredità tubercolare.

La tubercolosi è una tossinfezione la quale svolge la sua azione sui vari organi e sistemi o direttamente per mezzo del virus che la determina, o indirettamente per mezzo delle sue tossine. In questo caso se non si manifesta la tipica malattia si possono riconoscere gli effetti di una azione distrofizzante, la quale ha la sua manifesta esplicazione nell'abito speciale astenico con la caratteristica forma del torace.

L'abito astenico è caratterizzato da grande allungamento della diafisi e dei corpi verte-

brali, non seguito dalla ossificazione periosteale, sicchè l'ispessimento delle ossa rimane deficiente; deficiente è pur lo sviluppo della muscolatura, per cui questi individui si presentano gracili, longilinei per il maggior allungamento delle ossa, le scapole alate, le spalle pendenti.

Si ha perciò una sproporzione di crescita tra lunghezza e larghezza del corpo, e la faccia segue la crescita in questo senso.

Si ha cioè tra gli altri un disturbo nella ossificazione, e quando si pensa che ciò avviene nel periodo della crescita quando ancora i punti di ossificazione sono in evoluzione, si comprende con facilità come da questo perturbamento alla irradiazione ossea dei punti di ossificazione, si possono determinare quei cambiamenti di orientamento che poi porteranno a malformazioni.

A parte questi disturbi di ossificazione che verificandosi nelle ossa della faccia possono essere causa di svariate disgnazie, frequentissimo nell'abito astenico è il palato ogivale, associato o no ad ipertrofia della tonsilla adenoidea.

Abbiamo visto, a proposito della siflide, come un palato ogivale può essere la causa di molteplici forme di disgnazie, sintostasie, protractagnazie, non riteniamo perciò soffermarci ancora su questo argomento, per non cadere in inutili ripetizioni.

Secondo il D'ALISE la tubercolosi provocherebbe deformità facciali inibendo lo sviluppo, cosa che si potrebbe verificare nella retractagnazia inferiore totale.

Parlando della tubercolosi ancora su di un argomento ci dobbiamo intrattenere, e precisamente sul rapporto tra tubercolosi e rachitismo. Vi è interdipendenza tra queste due malattie?

A questo proposito riportiamo quanto dice MARCHIAFAVA nel suo trattato, l'« Eredità nella patologia ».

Difatti egli scrive: « Senonchè in questa diatesi ora enumerata (emorragica, reumatica, eusinfila, ipertonica, rachitica, spasmodica), o vi è la connessione con altre malattie già esistenti o l'azione delle cause esterne è realmente predominante sulla causa interna. Così nella rachitide, nella quale avvengono alterazioni nello sviluppo delle ossa con tumefazioni, difetto di calcificazione e decalcificazione e deformazione in varie parti dello scheletro, se da alcuni autori, per osservazioni genealogiche, viene riconosciuta la trasmissione ereditaria, non si può mettere in dubbio la grande importanza delle condizioni antigeniche della casa e dell'alimentazione, quando si considerino la diffusione e la gra-

vezza della malattia durante la guerra, in alcuni paesi, dove fu maggiore la penuria fra i bambini denutriti per insufficiente e non idonea alimentazione; ed il rapido miglioramento quando si poté dare loro una alimentazione conveniente e ricca di alcune vitamine, per le quali il processo patologico della ossificazione viene ricondotto nelle vie normali. E ciò si ottiene oggi più rapidamente per virtù di sostanze, cui viene conferita l'azione vitaminica specifica antirachitica delle irradiazioni ultra-violette, onde la conferma che la carenza vitaminica sia il fatto fondamentale nella genesi della rachitide ».

Risulta chiaro da ciò che il rachitismo non ha rapporti con la tubercolosi, e che se per questa malattia si è potuta sospettare una origine ereditaria, a causa della sua comparsa in diversi membri della stessa famiglia e per alcune generazioni, ciò si deve attribuire al fatto che questa famiglia era costretta a vivere in condizioni antigeniche di abitazione e di alimentazione, per cui la comparsa in diversi suoi membri della diatesi rachitica.

Non tutti gli autori sono però di questo avviso, e molti altri al contrario sostengono che il rachitismo abbia rapporti di interdipendenza con la tubercolosi.

Stando così le cose, nella valutazione della eredità patologica delle disgnazie, riteniamo di dover tenere conto anche del rachitismo.

Alcoolismo

Dopo di avere trattato la siflide e la tubercolosi in rapporto all'eredità patologica delle disgnazie, dobbiamo dare uno sguardo ad alcune forme di intossicazioni capaci di determinare eredità patologiche, e di queste scegliamo l'alcoolismo.

Prima però di addentrarci nell'argomento riteniamo opportuno precisare cosa si deve intendere per alcoolismo, e ciò è necessario farlo per non cadere in errori di interpretazione nel senso di classificare per alcoolista chi è modico bevitore di sostanze alcooliche.

A questo proposito è bene subito dire che gli effetti dell'alcool bisogna considerarli in rapporto alla sensibilità personale, quindi alla costituzione individuale.

Il criterio di giudicare quindi sui danni che può produrre l'alcool negli individui è sempre relativo, in quanto dipende da un rapporto variabile tra individuo ed individuo.

Sull'azione benefica o dannosa dell'alcool vi sono due correnti tra gli studiosi che si occupano di questo argomento.

Vi sono infatti i sostenitori e gli avversari dell'uso dell'alcool. I primi sostengono che nella valutazione degli effetti dell'alcool biso-

gna tener conto non solo della quantità che si ingerisce ma anche della qualità: per essi infatti l'uso moderato di alcool di buona qualità non solo non è dannoso all'organismo, ma è piuttosto utile, nel senso che stimola la funzione digestiva, i processi di nutrizione ecc.

L'alcool, per i sostenitori, sarebbe dannoso alla salute dell'individuo soltanto quando è usato in misura eccessiva, e quando è artefatto nelle sue qualità; per cui non sarebbe l'alcool etilico a fare male, ma gli altri alcoolici che possedendo un'azione tossica più esagerata sarebbero la causa dei danni temuti.

A questo proposito si deve fare rilevare che gli alcoolici che possiedono qualità più dannose degli altri, non sono quelli che si ottengono attraverso il procedimento della fermentazione, ma quelli che si ottengono attraverso il procedimento della distillazione, in quanto questi oltre all'alcool etilico, contengono anche l'alcool propilico e butilico, i quali ultimi non potendo essere ossidati dall'organismo agiscono su di esso come veleni.

Visto così il problema dell'alcool si riduce ad una questione di qualità e di quantità, ed i suoi effetti non sarebbero dannosi, ma piuttosto benefici, in quanto è considerato come un rigeneratore delle forze capace addirittura di un'azione medicamentosa.

Gli antialcoolisti non riconoscono ad esso nessuna di queste qualità, ed il suo uso sarebbe dannoso non solo all'individuo, in quanto intossicandone l'organismo modifica il metabolismo organico favorendo l'insorgenza di malattie cosiddette discrasiche, ma contribuirebbe inoltre al decadimento della razza.

Tra queste due correnti riteniamo che il giusto stia nel mezzo, e che il problema va trattato basandosi su criteri di relatività, nel senso che in alcuni casi anche l'uso moderato di alcoolici, sia pure di ottima qualità, possa essere dannoso, e questo per quegli individui i quali hanno una speciale idiosincrasia, mentre invece per altri, sempre che non eccedano nella quantità che ingeriscono, possa essere non solo non dannoso ma anche utile, in quanto si sa che gli alcoolici in genere hanno la facoltà di stimolare le manifestazioni sia della vita organica che psichica.

Chiariti questi concetti di indole generale, l'intossicazione alcoolica esiste, e bisogna considerarla non solo in rapporto ai danni immediati che produce nell'alcoolista, che a noi in questo lavoro non interessano, ma anche in rapporto agli effetti dannosi che esso apporta nella prole di questo.

I danni che determina l'alcool nella prole

dei bevitori si riflettono sulla personalità fisica, psichica e morale.

Ci occuperemo in particolare dei danni che interessano la personalità fisica.

Gli aborti, i nati morti, si riscontrano con grande frequenza nelle famiglie degli alcoolizzati, e così pure altri fatti patologici quali l'anencefalia, le atrofie parziali del cervello, l'infantilismo, lo sviluppo incompleto e le malformazioni in genere.

Per avere una conferma sperimentale di queste osservazioni cliniche, non sono mancate delle ricerche sugli animali.

A questo scopo dell'alcool è stato iniettato da Ferè nelle uova di gallina nel periodo della incubazione, e questo autore ha potuto notare nei pulcini, la insorgenza di mostruosità, deficienze ed anomalie di sviluppo nei vari organi, in rapporto con la quantità dell'alcool iniettata.

Questi esperimenti sono probativi ma non tali da applicarsi nella patologia umana, così come ci vengono dall'esperimento, in quanto nell'uomo l'alcool, che viene ingerito, subisce ad opera dei vari organi e sistemi una quantità di trasformazioni che ne attenuano o annullano le qualità dannose per cui la sua azione deleteria viene di molto diminuita.

Pertanto anche in ortognatodonzia, come in antropologia e psichiatria, dobbiamo valutare l'azione dell'alcool in rapporto alle varie condizioni che rientrano nel meccanismo di insorgenza delle varie disgnazie, nel senso che esso non determina l'insorgenza delle disgnazie se non quando trova nell'organismo il terreno adatto.

Il che vuol dire, tornando alla teoria dell'influenza delle variazioni individuali sulla morfologia degli organi emessa dal MUZY, che l'alcool agisce da sensibilizzatore di tendenze morfologiche preesistenti, rivela e mette in evidenza la tendenza alle disgnazie che può essere insita nella morfologia dell'individuo.

Pertanto si può concludere che la tossinfezione alcoolica nei rapporti del problema delle disgnazie agisce come fattore causale secondario realizzatore cioè di una predisposizione preesistente.

E per una più esatta conoscenza di questo argomento, particolare interesse presenta la dottrina della blastotossia, con cui s'intende il danneggiamento della cellula sessuale maschile o femminile.

Tale danneggiamento che subisce la cellula sessuale può essere di diverso grado, da un minimo ad un massimo, in quest'ultimo caso divenendo non più atta alla feconda-

zione, per processi degenerativi ed alterazioni avvenuti nella sua intima struttura.

Quando le lesioni invece sono minime, e si limitano ad alterazioni del chimismo e del dinamismo della cellula, questa mantiene intatti i poteri di fecondazione, però nel prodotto del concepimento si possono manifestare debolezze organiche, e forme diverse di predisposizioni morbose, e nel caso nostro predisposizioni a malformazioni.

In altre parole questo danneggiamento delle cellule sessuali porterebbe mutamenti e perturbamenti nella intima struttura della cellula, i quali sarebbero capaci di deviarne il normale sviluppo, esaltando tendenze alle disgnazie che rimarrebbero sopite se la cellula sessuale non avesse subito quel danneggiamento ad opera dell'alcool.

Da quanto abbiamo detto risulta chiara l'importanza che assume la dottrina della blastotossia per una migliore comprensione di molte forme di disgnazie, per cui si rende indispensabile un'indagine anamnestica accurata e rigorosa per scoprire quelle forme di disgnazie che da essa possono trarre origine non solo, ma soprattutto per prevenire tutte queste forme di disgnazie.

Ma non possiamo addentrarci in questo problema perchè troppo lontani ci porterebbe da quanto ci siamo proposti. Nè d'altra parte noi vogliamo fare intendere che essendo dimostrata la trasmissione ereditaria significa avere ritrovata la etiologia delle disgnazie.

Per ritrovare questa sarebbe necessario conoscere la vera origine dei fenomeni ereditari, origine, grosso modo, classificabile come fisiologica o patologica, ed intorno a questo problema l'indagine resta ancora aperta.

Da quanto è stato detto sembrerebbe chiaro doversi attribuire l'insorgenza di alcune disgnazie alla eredità di molti fattori patologici. Si presenta però l'idea, che le argomentazioni teoriche, per quanto logiche esse siano, possano trasportare un po' oltre i limiti della possibilità la suddetta attribuzione.

Ciò in base alla contraddittorietà delle teorie che mettono un po' in dubbio la trasmissione ereditaria di alcuni fattori patologici.

Nondimeno alcuni fatti accertati, come la ereditarietà luetica in rapporto alle malformazioni, costituiscono una sufficiente base per non scartare l'eventualità di rapporti tra altre malattie e le disgnazie.

Taluni dei suddetti rapporti sono come abbiamo detto probativi, ci resta però sconosciuto il meccanismo col quale la malformazione viene provocata dal fattore ereditario.

Per spiegare tale meccanismo sono state emesse delle ipotesi cui abbiamo accennato, e tra l'altro si è pensato che si trattasse di una perturbazione dello sviluppo osseo durante il periodo di ossificazione.

Ma MUZZI, ripetiamolo, affermando che l'organismo umano è regolato dalla legge della variabilità individuale, pensa che la malattia agisca su questa tendenza alla variabilità, che egli chiama coefficiente attivo di variabilità, modificandolo, e facendo così comparire al posto della variazione, una vera e propria deviazione.

Questo nuovo modo di interpretare l'influenza che le malattie possono avere nelle disgnazie è attraente, e ci spiega il grande polimorfismo di esse, però non potendo essere dimostrato resta sempre nel campo delle ipotesi, per cui ancora il problema della eredità patologica non si può dire completamente risolto.

RIASSUNTO

L'A. dopo avere accennato alle malattie ereditarie più frequenti, tubercolosi e sifilide, ed all'alcoolismo, ed alle varie teorie sulla loro trasmissione, passa in rassegna le disgnazie che più facilmente si rinvencono in dette malattie, e discute sul meccanismo di azione dell'eredità patologica nell'insorgenza delle disgnazie.

BIBLIOGRAFIA

- ARCANGELI: *Clinica della sifilide ereditaria nelle varie età della vita e nelle successive generazioni*, Luigi Pozzi, Editore.
- BOMPIANI: *Eugenica e stirpe*. Casa Editrice Luigi Pozzi, 1931.
- CONSOLI: *L'eredità Tbc.* « Arch. di Ost. e Gin. », n. 4. 1930.
- DE CANDIA: *La blastotossia*. « Rinnovo medico », dicembre 1929.
- FERRANINI: *La virus filtrabile in rapporto alla eredità della Tbc.* « La Riforma medica », n. 37, 1927.
- FERRIO: *La diagnosi clinica delle malattie interne*. Unione Tipografica Editrice Torinese, 1928.
- GATTO: *L'ipofisi nelle sue correlazioni con l'apparato bucco-dento-mascelleare*. « La Stomatologia Italiana », giugno 1941-XIX, n. 6.
- ILVENTO: *Eredità ed Igiene*. « Trattato italiano d'Igiene », vol. VI, parte seconda.
- MARCHIAFAVA: *L'eredità nella patologia*. « Trattato di Anatomia Patologica » pubblicato dal prof. Pio Foa. Vol. XIII.
- MARTELLI: *La sifilide ignorata e strana*. Casa Editrice libraria V. Idelson 1923.
- MUZZI: *Ortognatodonzia*. Vol. I. Officina Grafica A. Cacciari, Bologna, 1932-XI.
- MUZZI: *Relazione al Congresso di Bonn*.
- MUZZI: *L'eredità fisiologica antica e recente nell'etiologia delle disgnazie (anomalie dento-maxillo-facciali)*. Scritti in onore del sen. prof. Amedeo Perna.
- NASSO: *La trasmissione transplacentare della Tbc.* « Arch. di Biologia », fasc. 3, 1928.
- PENDE: *Trattato di Biotipologia Umana*. Casa Editrice Francesco Vallardi, 1939-XVIII.
- SANARELLI: *Il fattore ereditario della Tbc.* Relazione al I Congresso Panamericano della Tbc. Cordoba, 1927.

