Malattie del cuore e dell'aorta / di Guglielmo Stockes ; prima traduzione italiano sulla prima edizione inglese del 1854 per cura del Dottore Antonio Longhi.

Contributors

Stokes, William, 1804-1878.
Longhi, Antonio.

Publication/Creation

Torino : Tipografia Speirani e Tortone, 1857.

Persistent URL

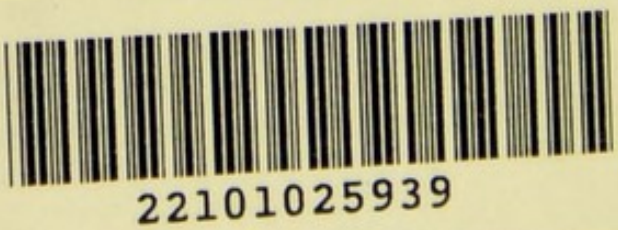
https://wellcomecollection.org/works/ucc8y5jc

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org


22101025939

Wm STOKES

MALATTIE

DEL CUORE E DELL' AORTA

DI

GUGLIELMO STOCKES

R. Professore di Medicina nell' Università di Dublino

Membro onorario della Società Reale di Medicina di Edimburgo,
della Società Patologica ed Epidemiologica di Londra
e dell' I. R. Società di Medicina di Vienna,
Membro corrispondente delle Società Medico Chirurgiche di Berlino, di Lipsia,
di Ghent, di Svezia e delle Società di Medicina del Granducato di Baden,
Socio straniero delle Società di Medicina di Norvegia,
Membro onorario dell' Istituto Nazionale di Filadelfia.

PRIMA TRADUZIONE ITALIANA

SULLA PRIMA EDIZIONE INGLESE DEL 1854

PER CURA DEL

DOTTORE ANTONIO LONGHI

Membro di molte Società scientifiche italiane e straniere

CON PERMESSO ED ASSISTENZA DELL' AUTORE

TORINO
TIPOGRAFIA SPEIRANI E TORTONE
1857.

WELLCOME HISTORICAL MEDICAL LIBRARY

M18462

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Acc 301700
Call No WG200 1854 S87d3I

AL

CHIRURGO IN CAPO GIOVANNI COLLIS CARTER D. F.

IO DEDICO QUESTO VOLUME

CON

PROFONDO RISPETTO

E

IN MEMORIA DELLA NOSTRA LUNGA, INALTERABILE

E RECIPROCA AFFEZIONE

Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b20417512

AL DOTTORE

ROBERTO GUGLIELMO SMITH

Professore di Chirurgia nell'Università di Dublino, ecc.

Signore

Nello scrivere quest'opera, mentr'io mi dibatteva fra le difficoltà inseparabili da un tentativo di combinare i risultamenti di molti anni di studio, io trovai sempre conforto nel pensiero che dedicandola a voi io avrei potuto far testimonianza, non solamente del valore dei vostri scritti medici, ma anche dei segnalati benefizi che le vostre lezioni ed il vostro esempio conferirono alle scuole di chirurgia in questo paese.

Dublino, Nov. 13, 1853.

GUGLIELMO STOCKES.

PREFAZIONE

Scopo della presente, quello si è di esporre in brevi termini l'oggetto e la natura del seguente trattato, il quale, dopo la publicazione di opere tanto meritevoli, quali sono quelle di Hope, di Villiams, di Latham e di Welshe, potrebbe sembrare da una parte non richiesto, dall'altra insufficiente. Esso tende a riunire in un sol corpo i risultamenti delle mie osservazioni cliniche, continuate quasi senza remissione per più di un quarto di secolo. Non intendo però che debbasi ritenerlo siccome un registro di tutte le osservazioni sulle malattie del cuore che io posso aver fatte durante tutto questo tempo, ma piuttosto siccome l'espressione del giudizio che una lunga esperienza ha determinato nella mia mente, ancorchè io non possa ricordare molti dei fatti che hanno servito di base a questo giudizio medesimo. Un'opera di simil fatta, se chi la scrive ha sufficiente esperienza e specialmente se esso non ha avuto in animo di soddisfare il suo amor proprio col sostenere qualche nuova o particolare dottrina

— nel qual caso è facilissimo lasciar forviare il giudizio — debbe sempre avere un certo valore. Egli è un tentativo di far conoscere ad altri lo stato della sua mente, le conclusioni alle quali egli crede di essere sicuramente arrivato e i dubbii e le difficoltà ch'egli non ha potuto risolvere o superare.

Io ebbi in mira di dare a quest'Opera un carattere essenzialmente pratico; ed a costo di omettere molto di ciò che è nuovo ed interessante, ho fatto uso dell'anatomia patologica e della diagnosi fisica che in essa ha fondamento, soltanto fino al punto in cui questi subbietti s'accordano colla giornaliera pratica della nostra professione. Ond'è che quest'Opera non debbe aversi in conto di un trattato completo di patologia cardiaca, neppure di diagnosi fisica; ma come diretta alla razionale applicazione di questi rami di scienza alla medicina pratica. Un simile libro può essere utile e forse è richiesto, e sia che il mio tentativo abbia o non abbia felice riuscita, i miei lettori possono stare sicuri che pochi di essi saranno più di me stesso convinti delle imperfezioni di quest'Opera.

Senza volere minimamente detrarre al merito di molte ammirabili opere sulla patologia cardiaca e sulla diagnosi che furono publicati ai giorni nostri, non si può non ammettere che l'effetto da esse prodotto sulla mente degli uomini inesperti è spesso differente da quello che i loro autori si erano proposto. Questa mancanza nello studio clinico lo induce a non avvertire il gran fatto della frequente complicazione della malattia. Egli applica

ai casi complicati le regole di diagnosi che furono proposte per la malattia isolata; e mentre l'apparente loro semplicità lo rende confidente nelle sue forze, l'impossibilità in cui si trova di applicarle al caso che è chiamato a curare, lo induce in grave errore. La diagnosi delle combinazioni di malattie anche in un organo così piccolo, qual è il cuore, è ancora un desiderio; e finchè essa non sia fatta, dovranno usarsi con grande precauzione le regole di diagnosi fisica fondate sul presunto isolamento della malattia. Anche a rischio di disconoscere la posizione dell'odierna investigazione fisica, non posso a meno di esprimere la mia opinione, che alcuni giudizi emessi nelle nostre opere più stimate sono troppo positivi, e che le difficoltà della diagnosi speciale sono ancora infinitamente più grandi di quello che molti potrebbero essere indotti a credere.

Facendo questi riflessi, non voglio che si creda ch'io valuti meno di quello che meritano i lavori della odierna scuola avanzata della diagnosi fisica. Io credo che tutti i membri della medesima dirigano le loro ricerche al giusto scopo, e che si arriverà alla scoperta dell'applicazione di ciaschedun vero principio di diagnosi alla pratica. Io desidero solamente che, finchè non sieno pienamente e rigorosamente determinate le leggi di questo dipartimento della fisica vitale, non abbiano a ritenersi come positivi acquisti della scienza alcune anticipazioni precipitate ed entusiastiche. E siccome io desidero che quest'opera sia considerata siccome un

trattato sopra una certa porzione della pratica di medicina e mi sono fermamente tenuto in vista questo subbietto, io mi sono servito solamente di tali principii di diagnosi che potessero con sicurezza essere ricevuti, ed ho evitata ogni discussione sopra ciò che ancora rimane di dubbioso. Desidero inoltre di protestare contro quella tendenza che ancora prevale di troppo in molte scuole, le quali baserebbero la diagnosi della malattia in gran parte, se non intieramente, sulla considerazione dei sintomi puramente fisici, ad esclusione di quell'importante classe di fenomeni, che, per mancanza di miglior nome, siamo ancora obbligati di chiamare vitali. Imperocchè non avvi cosa più atta di questa a farci trascurare la prima e più grande lezione di medicina, la quale, mentre inculca la modestia e la precauzione nel fare la diagnosi, ci ingiunge di non trascurare nulla per portare il maggior lume possibile sul caso che abbiamo sott'occhio.

Mano mano che lo studente di fresco uscito dalle scuole e altiero della supposta sua superiorità nei raffinamenti della diagnosi avanza nelle severe realtà della pratica, impara ad essere più modesto e circospetto; egli troverà, massime nelle malattie croniche, che possono esistere gravi alterazioni senza segni fisici corrispondenti — che, col progredire della malattia, possono scomparire le speciali sue manifestazioni originali — che i sintomi di un'affezione recente e leggiera in una parte del cuore possono rendere affatto oscuri o nulli quelli d'una malattia più antica e molto più importante — che

l'alterazione funzionale può non solamente far variare all'infinito i segni di una lesione organica, ma farli ben anco scomparire del tutto — che i segni, sui quali egli ha oggi basata la sua opinione, possono mancare all'indomani — e finalmente che lo stabilire la semplice questione tra l'esistenza di una malattia funzionale e quella di una malattia organica è tale impresa che qualche volta si fa beffe della forza del medico anche il più illuminato ed esperimentato.

Però, fino dai tempi di Corvisart e di Laennec, si fecero dei grandi passi nella conoscenza delle malattie del cuore e delle arterie; e in prova di quanto asserisco, basta dare una scorsa alle molte opere pregevoli ed anche alle numerose ed egualmente stimabili monografie che furono publicate in questi ultimi anni.

Per circostanze inevitabili, la composizione e la impressione di quest'Opera durarono parecchi anni, locchè, spero, mi varrà a scusa dall'aver ommesso di far conoscere alcune importanti aggiunte fatte alle nostre conoscenze e che furono publicate posteriormente all'impressione dei capitoli che trattano di tali materie.

Così io non ho potuto far conoscere le osservazioni di Virchow sull'ostruzione delle arterie nei casi di malattia della valvola aortica, nè le confermative ricerche del Dottor Kirkes che furono pubblicate recentemente, e neppure quelle del Dottor M' Dowel sulla diagnosi della dilatazione del cuore. La memoria del Dottor Gairdner intorno

la relazione che esiste tra la semplice dilatazione del cuore e le malattie atrofiche del polmone contiene molta materia degna di considerazione, e qualora le sue idee sull'influenza del potere dilatante del torace si trovassero giuste, esse spargerebbero nuova luce sulle malattie del cuore ed anche dell'aorta [1].

Io ho molti obblighi col Dottor Guglielmo Moore, di questa città, non solamente per la gentile e costante assistenza che mi ha prestato in tutto il progresso di quest'Opera, ma anche per la traduzione di quella porzione del trattato di Skoda, che contiene le idee di questo autore sui suoni del cuore e per il ricco indice di cui è provveduto questo libro. Desidero inoltre manifestare i miei sensi di gratitudine al professore Smith e al Dottor Lyons di questa città, per il valido aiuto che mi hanno prestato.

[1] Si osserverà che nelle misure del cuore date nella nota al Capitolo III, il ventricolo sinistro è rappresentato come più lungo nella donna che nell'uomo, mentre tutte le altre dimensioni cardiache sono maggiori nel maschio che non nella femmina. Ciò è chiaramente attribuibile ad un errore corso nell'originale, perchè nelle cinque altre età, nelle quali Bizot indica la lunghezza del ventricolo sinistro, si vede tutto l'opposto, e nel paragrafo che segue immediatamente alla tavola, egli osserva « che le dimensioni dei ventricoli in particolare, al pari delle dimensioni generali del cuore, sono minori nelle donne che non negli uomini ». *Memoires de la Société médicale d'observation de Paris, tome premier*, 1836, p. 282, 283.

TRATTATO

ECC. ECC.

PARTE PRIMA

MALATTIE DEL CUORE E DELL'AORTA.

CAPITOLO I.

INFIAMMAZIONE DEL CUORE E DELLE SUE MEMBRANE.

Delle tre forme di malattia descritte dagli autori, vale a dire endocardite, miocardite e pericardite, l'ultima richiede la nostra speciale attenzione, a motivo della sua grande frequenza e del carattere deciso de' suoi sintomi. L' infiammazione della porzione muscolare del cuore, indipendente da un corrispondente stato di uno o d'ambidue i suoi involucri membranosi debb' essere un' affezione rarissima; e non si conoscono ancora se non imperfettamente la storia ed i sintomi dell'endocardite. Nella maggior parte dei casi gravi di cardite, probabilmente sono interessati tutti tre i grandi tessuti del cuore; ed ancorchè il tessuto muscolare possa non presentare segni evidenti di organica alterazione, pure si possono pienamente riconoscere i segni della sua sopraeccitazione irritativa. Infatti, se si accettua il dolore che accompagna tanto comunemente le infiammazioni sierose, gli altri

sintomi della pericardite si riferiscono, non tanto al pericardio, quanto alla fibra muscolare.

È vero che l'endocardio frequentemente partecipa della malattia, quantunque durante la violenza dell'attacco i sintomi di questa lesione possano essere oscuri o mancare. Non sembra possibile determinare la presenza o l'assenza dell'endocardite nei primi periodi dell'infiammazione pericardiale acuta. L'eccitamento cardiaco può essere spiegato altrimenti, ed ancorchè si diagnosticasse la presenza dei rumori valvolari, sarebbe difficile od impossibile scoprirne l'esistenza per essere i medesimi mascherati dai fenomeni più prominenti della pericardite acuta.

Egli è vero eziandio che in molti casi di pericardite si sente un rumore quando la malattia è già stata vinta, ed è tolto ogni imminente pericolo; e siffatto rumore può essere permanente e continuare per mesi ed anni, finchè il paziente muore coi sintomi d'una malattia valvolare. In questo caso si potrebbe credere che abbia avuto luogo l'infiammazione della valvola, sia simultaneamente sia immediatamente dopo l'attacco di pericardite; e la frequenza di questo fenomeno indusse a credere non solamente che la pericardite è comunemente congiunta coll'endocardite, ma ancora che molti casi di malattia valvolare del cuore derivino da infiammazione dell'endocardio. Eppure bisogna andar molto cauti nell'ammettere simili conclusioni in tutta la sua estensione. Imperocchè qualche volta si troverà che il rumore, dopo di avere esistito per un tempo più o meno lungo, scompare, lasciando i suoni del cuore nella loro condizione normale, e l'ammalato libero d'ogni sintomo di malattia valvolare.

Non si posseggono ancora mezzi di spiegare in modo soddisfacente questo fenomeno. È egli il rumore prodotto da un'endocardite passaggiera, che non lascia dietro di sè verun cambiamento o deposito organico? È esso pro-

dotto da atonia di qualche parte della fibra muscolare, o vero possono essi per avventura gli orifizi cardiaci essere alterati dallo spasimo irregolare o tonico del cuore? Quello che è certo si è, che il rumore che tien dietro alla pericardite, non debbe necessariamente indurci a diagnosticare una malattia valvolare nell'ordinaria accettazione di questa parola.

D'altra parte troppo frequentemente avviene che un violento attacco di pericardite possa, sotto una conveniente cura, essere vinto, e allora si ritiene come guarito l'ammalato che non presenta più verun sintomo di malattia, e gli si permette di riprendere le abituali sue occupazioni. Ma in breve tempo si stabilisce un rumore di soffietto, il quale rimane con poca variazione per lungo tempo, finchè si fanno manifesti i segni e i sintomi d'una malattia organica. Questo rumore generalmente è unico, e accompagna il primo suono, rimanendo inalterato il secondo. Esso nasce chiaramente da una malattia dell'endocardio, probabilissimamente infiammatoria, la quale o coesisteva colla pericardite o si è sviluppata immediatamente dopo. Per un medico attento non havvi tempo di maggiore ansietà, quanto quello che tiene immediatamente dietro alla cura apparentemente felice di un attacco di pericardite acuta. Se il suo ammalato guarisce senza che insorga rumore, tutto va bene; ma se questo compare e dura, egli ne rimane estremamente abbattuto e scoraggiato.

Pericarditide.

Le antiche descrizioni di questa malattia non dànno che un'erronea idea di questa malattia, principalmente per la circostanza che ne erano state descritte soltanto le forme più violenti. Studii più recenti per altro dimostrano che questa malattia può presentarsi con molte gradazioni d'intensità, e che frequentemente la s'incontra

sotto una forma così mite, che non presenta sintomi per i quali possa essere neppure sospettata, e realmente sotto una forma che non può essere scoperta, se non per l'esame fisico. L'idea di pericardite nella mente della maggior parte degli uomini s'associa a quella di sintomi gravi e manifesti, quali dolore, azione tumultuosa e irregolare del cuore, speciali modificazioni del polso, sincope e va dicendo, e perciò frequentemente avviene che la malattia non sia conosciuta. Questa in alcuni casi ha pochissima importanza, giacchè i processi d'infiammazione, di trasudamento e di aderenza, hanno un termine felice, senza soccorso di medicine, e l'ammalato guarisce della pericardite, senza che il suo medico conosca ch'egli ha mai sofferta tale malattia. In altri casi però l'infiammazione trascurata, da principio mite e senza importanza, repentinamente assume un carattere più violento, ed i sintomi della pericardite si manifestano quando è troppo tardi per dominare la malattia.

Sotto un punto di vista pratico, i casi di pericardite si possono dividere in tre classi. Nella prima si collocano quelli nei quali havvi soltanto una leggiera, ma generale effusione di linfa coagulabile. Nella seconda si trova di più che la secrezione dello siero è abbondante e induce la distensione del sacco. E nella terza classe si osservano, oltre le precedenti condizioni, i sintomi di eccitamento muscolare, se non anche della miocardite.

Mettiamo a riscontro queste forme:

PRIMA FORMA.	SECONDA FORMA.	TERZA FORMA.
Frequente mancanza di dolore o di locale sofferimento. Nessun segno di eccitamento muscolare; nessun carattere speciale del polso. Nessun aumento di ottusità sopra il cuore.	Sintomi locali e generali più spiegati, quantunque spesso leggerissimi. Azione irregolare del cuore e del polso, non di rado più manifesta a malattia avanzata. Notabile aumento dell' ottusità sopra il cuore.	Gravi ambascie locali spesso estreme anche da principio. Azione tumultuaria del cuore. Irregolarità del polso. Dispnea, ortopnea, gonfiamenti edematosi, sincope, morte.

Queste forme non differiscono soltanto nel grado di violenza della malattia, ma traggono i loro caratteri

distintivi da varie altre circostanze. Si può ammettere che vi sia un progressivo incremento nella violenza dell'originaria infiammazione, a misura che si va risalendo dalla prima alla terza forma. Il gran sintomo caratteristico però della seconda forma è l'effusione del fluido, mentre quello della terza si è l'eccitamento irritativo o infiammatorio dei muscoli del cuore. Egli è questo che cagiona i gravi patimenti e, come vedremo or ora, costituisce il pericolo negli stadii avanzati della malattia; giacchè non si può quasi mettere in dubbio che la morte succeda per sincope, indotta da paralisi del ventricolo sinistro, conseguenza della preceduta eccitazione od infiammazione. I muscoli cardiaci adunque trovansi nell'istessa condizione dei muscoli intercostali dopo una violenta pleurite; e siccome l'organo indebolito debbe non solo spingere la colonna di sangue, ma lottare ben anco colla pressione d'una gran massa di fluido, mentre la sua azione è inceppata dalla linfa coagulabile, non è a stupirsi se il medesimo manca nel compimento delle sue funzioni.

Ciò nondimeno nello spiegare il modo con cui avviene la morte nella pericardite, si accordò troppa importanza all'effetto della pressione esercitata dal fluido sovrapposto. Il cuore può sopportare una pressione singolarmente grande senza rimanerne sensibilmente disturbato nelle sue funzioni. Così quand'esso è spostato a destra da un empiema della pleura sinistra, quantunque la pressione esercitata debba essere molto più grande, che non sia nei casi ordinarii di spandimento pericardiale, l'azione del cuore rare volte rimane disturbata. Io ho publicato un caso di infiammazione sviluppatasi in un cuore di questa maniera spostato, senza che perciò ne rimanesse lesa o disturbata l'azione di quest'organo; ed il signor Adams ha osservato un caso di pressione lungamente continuata del cuore e tanto grave da piegare parte di un ventricolo, nel qual caso il cuore sopportò per un tempo considerabilmente lungo siffatta pressione.

Tornando nuovamente al caso analogo dei muscoli intercostali e del diaframma nella pleuritide, troviamo che questi muscoli possono sopportare una somma di pressione molto maggiore di quella che avviene nella maggior parte dei casi di effusione pericardiale. Si possono osservare il distendimento del lato, lo spostamento del cuore e del polmone prima che cedano minimamente le fibre muscolari del petto: di maniera che ci è giuocoforza conchiudere essere tutti questi muscoli capaci di sopportare un grande aumento di pressione senza sospensione delle loro funzioni, fino a che la malattia non abbia indebolita la contrattilità della loro fibra.

Si può supporre che esistano due condizioni dei muscoli: la prima di semplice atonia o paralisi; l'altra di vera miocardite accompagnata da deposizione di nuova materia fra le fibre o da assorbimento ulcerativo. Nella prima di queste condizioni la guarigione è possibile, precisamente come vediamo nella pleurite ripristinarsi l'azione dei muscoli intercostali paralizzati; mentre nella seconda l'organo sembra irreparabilmente guasto.

Si può quindi conchiudere, che quando la morte ha luogo in conseguenza della pericardite, la forza contrattile del ventricolo sinistro fu almeno gravemente lesa, e che o l'organo è semplicemente paralizzato, o la sua struttura è stata alterata più o meno profondamente dall'infiammazione delle fibre medesime.

Allorchè ci faremo ad esaminare la patologia della miocardite, ritorneremo sopra questo subbietto.

Egli è però d'uopo non dimenticare che in molti casi di grave pericardite, questa è complicata con altre malattie locali o generali, e che si può andare errati attribuendo la morte alla sola infiammazione cardiaca. L'ammalato può morire per grave pericardite, ma non necessariamente per effetto della malattia locale semplicemente considerata. Che tale fosse la natura di molti dei più gravi casi publicati da Louis, sembra fuori d'ogni dub-

bio. Nel suo primo caso la malattia interessava non solamente tutti i tessuti del cuore, ma anche i polmoni, lo stomaco e la porzione epatica del peritoneo. In un altro caso la malattia era evidentemente complicata colla febre intermittente e con una malattia nervosa. In un terzo caso la pericardite complicavasi a *delirium tremens*, il quale era stato sconvenientemente trattato, e ad una estesa malattia gastro-polmonare.

Io vidi parecchi esempii di queste combinazioni, nelle quali la pericardite, sebbene intensa, non era che una di un gruppo d'irritazioni, tutte secondarie od almeno complicazioni di quella forma di tifo o di febre tifoidea, che tien dietro ad eccessiva crapula od a sofferto raffreddamento, e che ha per sintomo principale o concomitante il *delirium tremens*.

In questa terribile malattia si può qualche volta riscontrare un vero tifo colle caratteristiche petecchie, mentre in altri casi la febre ha un tipo tifoideo, congiuntamente ad un gruppo di infiammazioni locali. Questa malattia generalmente è fatale. In questi casi io ho trovato la cerebrite, la bronchite, la gastro-enterite, la doppia pneumonia e la pleurisia, coesistenti colla pericardite.

Possiamo dividere i casi di pericardite in forme non complicate e forme complicate. Sotto il primo capo però racchiudiamo quei casi, nei quali può trovarsi interessato il tessuto muscolare e l'endocardio.

Non complicate.

a. Infiammazione della sola membrana sierosa.

b. Infiammazione del pericardio con combinazione di endocardite e possibilmente di miocardite.

Complicate. — Sotto il capitolo della pericardite complicata possiamo stabilire due grandi sezioni.

a. Complicazione con una malattia generale.

b. Complicazione con una o più malattie locali di tessuti sconnessi dal cuore.

Nella prima di queste sezioni possono annoverarsi i seguenti casi:

a. Complicazione colla febre reumatica.
b. Artrite.
c. Flebite.
d. Febre tifoidea.
e. Idropisia.
f. *Delirium tremens*.
g. Febre intermittente.

Nella seconda si possono inscrivere in un gran numero di casi, la maggior parte dei quali debb'essere famigliare al clinico osservatore.

a. Pericardite associata colla pleurite, la quale, in generale parlando, s'appiglia al polmone destro.

b. Combinata colla pleuro-pneumonia di uno o d'ambidue i polmoni.

c. Associata ad un gruppo di infiammazioni tifoidee.
d. Sopraggiunta alla cronica ipertrofia del cuore.
e. Acuta pericardite sopraggiunta a cronico empiema.
f. Complicata a degenerazione adiposa del cuore.
g. Indotta da traforamento ulcerativo del pericardio.

A questa lista si possono aggiungere molti altri esempi di associazione della pericardite con malattie di varii organi.

Passando in rivista i sintomi della pericardite, si trova che, siccome questa malattia può presentarsi sotto una grande varietà di circostanze, i suoi sintomi presentano un singolare difetto di costanza nel loro carattere. La malattia può essere assolutamente latente, per quello che risguarda i sintomi, oppure manifestarsi con sintomi di gravissima cardiopatia generale. La descrizione di quest'affezione, quale si rinviene nelle antiche opere di nosologia, non si applica che alle forme più violenti, ed è imperfetta anche rispetto a queste ultime. Mentre però tanto svariati sono i sintomi, costanti ne sono i segni fisici e d'una facile interpretazione; e gli stessi

principii di diagnosi si applicano a tutte le forme della malattia. Ed è giuocoforza ammettere che di tutte le malattie toraciche, non ve n'ha alcuna, la diagnosi della quale dipenda tanto strettamente dall'investigazione fisica. Ond'è che, siccome i segni di questa malattia sono tanto bene caratterizzati, il loro studio ci fornirà un'idea dei varii stadii di quest'affezione più chiara di quella che potressimo avere osservando i sintomi nel primo caso. Bisognerà quindi esaminare più casi rischiaranti le diverse forme di questa malattia e delle sue complicazioni, e di questo modo abilitarsi allo studio della sua storia generale in relazione coi sintomi vitali.

Esaminiamo dunque i segni fisici di questa affezione.

Prima dell'anno 1833, quando i segni della pericardite erano più diligentemente studiati, la diagnosi fondavasi principalmente sulla negativa evidenza; vo' dire che in un caso di manifesta infiammazione entro il torace, quando si era persuasi non trattarsi nè di una pleurite, nè d'una pleuro-pneumonia, si poteva, con grande probabilità di non andare errati, diagnosticare una pericardite.

Nell'anno 1824, in un'opera publicata dal Dottor Collin, rinvengonsi le prime indicazioni dei segni fisici della pericardite. Ecco cosa scriveva quest'autore a tale proposito:

« Una sola volta noi abbiamo osservato il suono analogo al crepitare del cuoio nuovo, e ciò avvenne in un ammalato che morì di pericardite. Questo suono continuò per i primi sei giorni della malattia, ma scomparve appena che i sintomi locali indicarono una leggiera effusione liquida entro il pericardio. Il signor Dervillers, allievo interno all'ospedale di Sant'Antonio, l'osservò in quell'epoca medesima in un ammalato che presentava i sintomi della pericardite. Egli non sapeva che questo fenomeno era già stato osservato in questa malattia e non se ne servì nella sua diagnosi. Fa dispiacere che in questo caso non siasi fatta menzione di autopsia. In un'altra occasione il signor Dervillers esaminò il corpo di un

uomo che aveva presentato questo fenomeno per tutto il tempo che passò nell'ospedale. Si scoperse una cronica pericardite che aveva prodotto ingrossamento, falsa membrana e numerose vegetazioni sul cuore: il numero delle aderenze era piccolo, ed il pericardio non conteneva pur goccia di sierosità. Forse questo suono è un segno costante di pericardite prima che succeda l'effusione, fugace nei casi in cui la malattia percorre velocemente i suoi stadii, ma di maggiore durata nei casi cronici [1] ».

Collin riferì il suono di sfregamento da lui osservato alla secchezza della membrana sierosa, primo effetto dell'infiammazione della medesima, e lo paragonò al suono prodotto in certi casi nel ginocchio, quando si produce uno sfregamento tra la rotella ed i condili del femore. Si ha però solido fondamento di credere che i suoni di sfregamento nella pericarditide indichino essere già avvenuto lo spandimento di linfa. La rarità dei casi di morte nei primissimi stadii di questa malattia fa sì che riesca difficilissimo di dichiarare che la semplice secchezza della membrana non basti a produrre questo sintomo, e sembra che non siavi ragione perchè ciò non possa essere. D'altra parte egli è certo che in tutti i casi, nei quali si è osservato un doppio suono di sfregamento, e nei quali fu fatta l'autossia, si trovò il pericardio coperto di linfa. Le ricerche del Dottor Mayne dimostrano che nei casi, in cui i sintomi ed i susseguenti fenomeni concorrevano a provare l'esistenza d'un incipiente pericardite, passò qualche tempo prima che si sviluppasse il suono di sfregamento. Io stesso ho verificato l'osservazione del Dottor Mayne.

È ammesso che nello stato naturale della membrana sierosa, a far scorrere una superficie sopra un'altra, sì da produrre il più piccolo grado possibile di sfregamento, provvede mirabilmente la squisita levigatezza delle su-

[1] *Les diverses méthodes d'exploration de la poitrine.*

perficie, le quali oltracciò sono umettate da una esalazione lubricante. Qualora la superficie, sotto l'influenza dell'infiammazione, diventasse semplicemente asciutta, egli è quasi certo che si svilupperebbero alcuni fenomeni di sfregamento, particolarmente nel pericardio, ove la membrana è compressa dalla massa comparativamente consistente e resistente del cuore. Questo stato però non può continuare a lungo, e quantunque non si possa indicare con esattezza il tempo in cui i suoni di sfregamento da semplice asciuttezza si convertono in quelli prodotti da uno stato di scabrosità della superficie, non v'ha motivo di dolerci di tale difficoltà, giacchè la medesima non può avere relazione che ad un breve spazio di tempo e non può cagionare alcun imbarazzo pratico.

Nello stato di scabrosità della membrana sierosa per infiammazione e trasudamento di linfa, hanno origine due classi di fenomeni:

Primo. Suoni aventi un carattere generico, ma varianti secondo le differenti condizioni fisiche delle parti.

Secondo. Fenomeni che si possono scoprire mediante il tatto. Per esempio, quando si applica la mano sulla regione dell'organo infiammato, frequentemente sono percettibili le sensazioni di due superficie che si sfregano e si gratuggiano l'una contro l'altra. Questi sintomi sono più rari dei primi e spesso mancano quando i suoni sono manifesti, locchè vuol dire che la linfa è in uno stato di straordinaria consistenza o durezza, e probabilmente ancora che la superficie non è che leggermente irrorata di sierosità. E quindi, come può aspettarsi generalmente, essi sono più sviluppati nei primi stadii della malattia, che non quando le superficie cominciano a toccarsi, dopo l'assorbimento della parte sierosa del liquido effuso.

Fra le condizioni che favoriscono la produzione dei segni di sfregamento percettibili alla mano, occupa un posto eminente la natura resistente dell'organo coperto dalla membrana infiammata; ed è probabile che la grande

frequenza di questi segni nella pericardite, anzi che nella pleuritide, sia riferibile alla solidità della tessitura del cuore, comparativamente a quella dei polmoni. Chiunque abbia afferrato una sola volta il cuore vivente di un animale, può farsi un'idea della durezza e solidità che presenta questo viscere durante la sistole. Oltracciò troviamo che nei casi di sfregamento peritoneale, questo segno fu osservato principalmente quando la membrana infiammata investiva qualche tumore organico od un viscere solido. Possiamo noi da ciò spiegare la rarità dei segni di sfregamento tattile negli stadii avanzati e rovinosi di pericardite, supponendo un indebolimento del cuore, che diminuisce il vigore delle sue contrazioni e lo rende, durante la sistole, meno duro e resistente?

Terzo. Segni che si manifestano mediante la percussione. In molti casi di semplice pericardite, quando il cuore non ha sofferto veruna precedente malattia, il suono che si ha dalla percussione sulla regione del cuore rimane inalterato: ma quando il pericardio è disteso da secrezioni solide, fluide o gazose, si osservano sempre delle modificazioni del suono, riferibilmente al suo carattere e all'estensione della mutezza.

ADERENZE GENERALI DEL PERICARDIO.

L'avvenimento dell'obliterazione del sacco del pericardio è stato annoverato fra le cause di alcune malattie organiche del cuore, specialmente della ipertrofia e della dilatazione. Si è supposto che per la difficoltà che il cuore incontra a contrarsi in questa condizione, i muscoli aumentino di forza e volume, finchè ne nasca una vera ipertrofia. Questa dottrina, per quello che risguarda la produzione dell'ipertrofia in conseguenza di aderenze del pericardio, non può essere ammessa, quantunque sia stata fortemente sostenuta dal D. Hope. « Io non ho mai esaminato, dice egli, dopo la morte un caso di completa

aderenza del pericardio, senza trovare ingrossamento del cuore, generalmente ipertrofia con dilatazione, locchè dimostra sufficientemente la tendenza di questa malattia[1] ». In un altro luogo egli osserva: « È facile comprendere quanta influenza abbia l'aderenza nell'origine dell'ipertrofia, giacchè primieramente l'energia contrattile del cuore deve aumentare per superare l'ostacolo che l'aderenza, mettendo impedimento ai suoi movimenti, presenta al dovuto disimpegno delle sue funzioni, e, come è detto nell'articolo sull'ipertrofia, l'aumentata azione guida all'aumentata nutrizione.

« Non meno manifesta è la causa della coesistente dilatazione. Siccome l'organo inceppato trasmette con difficoltà il suo contenuto, esso è costantemente in una condizione di maggior congestione che non allo stato naturale e, come verrà più diffusamente spiegato all'articolo dilatazione, la permanente distensione è la causa più efficace di questa affezione. Quando la sostanza muscolare è stata rammollita da precedente infiammazione, come succede frequentemente, la dilatazione succede molto più prontamente in conseguenza della mancanza di elasticità o di tonicità delle pareti del cuore[2] ».

Senza negare che un'aderenza generale possa produrre ipertrofia e dilatazione, l'esperienza mi induce a dubitare che un tale effetto segua necessariamente od anche comunemente l'indicata condizione. Frequentemente trovai il cuore in una condizione perfettamente naturale, ad eccezione dell'obliterazione del pericardio. Esso non era nè ipertrofico nè atrofico, ed il paziente non aveva presentati sintomi di malattia precordiale da molti anni prima della morte. In un caso, sette anni erano trascorsi tra la morte del paziente per malattia epatica e l'attacco di pericardite che obliterò il sacco. Durante tutto questo

[1] Ultima edizione, p. 181.
[2] Ivi, p. 182.

tempo non si è mai manifestato verun sintomo di malattia del cuore. Oltracciò, se si prendono i casi di semplice pericardite seguìti da guarigione, non si può mettere in dubbio che sia avvenuta una più o meno completa aderenza; eppure non abbiamo mai osservato che questi ammalati fossero più soggetti all'ingrossamento del cuore. Egli è in questi casi di pericardite per noi superiormente indicati e nei quali osservasi una malattia valvolare concomitante o conseguente la prima infiammazione del sacco, che l'ipertrofia e la dilatazione si mostrano come rimota conseguenza della pericardite. Nei casi di guarigione senza rumore, noi temiamo ben poco che rimanga una malattia organica consecutiva.

Il prof. Smith mi assicurò d'avere trovato un numero presso a poco eguale di aderenza generale del pericardio accompagnata da atrofia e da ipertrofia del cuore. In alcuni dei casi di atrofia l'alterazione era semplice, consistente essenzialmente nella diminuzione di volume, con forse maggiore pallidezza di colore del cuore, mentre in altri era incominciata una vera degenerazione adiposa. In un'altra serie vedevansi dalla degenerazione adiposa invase più o meno completamente tutte le pareti cardiache. Un fatto notabile, ricordato dal medesimo osservatore, si è che egli ha sempre riscontrata l'ossificazione del pericardio, che io posso ritenere come il più alto grado di processo obliterativo, accompagnata da atrofia del cuore.

Ond'è che l'applicazione della dottrina che il muscolo cresce di volume e forza in proporzione della resistenza che incontra nella sua azione, debbe ammettersi in modo qualificato, quando la si fa per rischiarare la diagnosi delle malattie del cuore. Egli è vero che frequentemente si vede l'ipertrofia di quella cavità del cuore che debbe spingere il sangue per un orifizio valvolare impicciolito; ma si può benissimo tirare una linea tra i casi di ostacolo all'azione muscolare per obliterazione del pericardio

e quelli di malattia valvolare. Negli uni, come nell'aderenza, è alterata la normale condizione del muscolo, e di questo modo è diminuita la contrazione: mentre negli altri il muscolo, essendo libero nella sua azione, cresce di forza, appunto come crescono i muscoli volontarii quando sono molto esercitati.

L'analogia sembra favorevole alle idee contrarie a quelle del D. Hope. L'obliterazione della pleura d'ordinario è seguìta da diminuzione del volume del polmone. Nelle peritoniti croniche con aderenza generale, il tubo intestinale più frequentemente rinviensi assottigliato, contratto e indebolito, anzi che in condizione opposta. E quando si volesse estendere le investigazioni al caso dei muscoli volontari, non sarebbe difficile di dimostrare che l'esistenza d'un ostacolo meccanico alla libera loro contrazione è seguìto da atrofia.

In complesso possiamo conchiudere:

1° Che l'obliterazione del pericardio non produce necessariamente alcuna manifesta alterazione nella condizione del cuore.

2° Che quando unitamente all'obliterazione del cuore si rinviene alterazione della condizione del medesimo, quest'alterazione non è necessariamente l'ipertrofia, ma frequentemente anzi d'opposta natura.

3° Che i casi d'ostruzione valvolare e di aderenza del pericardio non sono paralleli, in quanto che in un caso il cuore ha perfetta libertà di agire, mentre nell'altro i suoi movimenti sono o impediti o inceppati.

4° Che l'obliterazione delle altre membrane sierose è più frequentemente seguìta da atrofia che non da ipertrofia degli organi sottoposti.

5° Che l'atrofia dei muscoli volontari è, d'ordinario, l'effetto di ciò che inceppa la loro libera azione.

Avvi però un caso che non va pretermesso discorrendo quest'argomento, vale a dire l'esistenza d'un vero aneurisma muscolare del ventricolo, coesistente con un'ade-

renza che corrisponde al tumore ossia al sacco. Egli è difficile stabilire se una tale aderenza sia causa o conseguenza dell'aneurisma. Qualora però si addotti la prima di queste opinioni, neppure in essa avrà grande appoggio l'opinione del D. Hope, giacchè facilmente si comprende che, mentre il rimanente del cuore rimane libero di agire, la porzione aderente verrà primieramente inceppata, quindi paralizzata, e finalmente cederà fino a permettere una locale raccolta di sangue. Qui è l'aderenza parziale che cagiona la dilatazione e non si può da questo fatto dedurre che un'aderenza generale avrebbe cagionata l'ipertrofia.

Se però si adotta l'opinione di Rokitanski, che l'aneurisma parziale del cuore nasce da un'azione infiammatoria che ha origine nell'endocardio o nel muscolo, si può comprendere come possa succedere una parziale aderenza, la quale sarebbe quindi una conseguenza e non causa della malattia [1].

DIAGNOSI FISICA.

È manifesto che, siccome la diagnosi fisica della pericardite dipende dall'esistenza di alcuni prodotti di secrezione infiammatoria entro il sacco, la medesima non può applicarsi direttamente ai primissimi stadii della malattia. A questo riguardo però la pericardite non fa eccezione, perchè in tutte le altre malattie del petto, prima che si rendano sensibili i segni fisici, bisogna che sia avvenuta una meccanica alterazione di grado notabile. Il primo stadio della pericardite adunque, o quello che precede ogni sorta d'alterazione della superficie del sacco, non può essere scoperto da alcun mezzo fisico; comecchè non ne consegua che l'uso dell'ascoltazione non possa

[1] Vedi anche l'Opera di Hasse tradotta in inglese dal Dottore Swaine. Società di Sydenham, 1845, p. 141.

essere utile in queste circostanze, perchè frequentemente si può essere condotti a sospettare l'esistenza della pericardite, quando si trovi che mancano i segni fisici dell'infiammazione del polmone o dell'endocardio.

Difficile o fors'anco impossibile è lo stabilire quanto tempo possa durare questo stato di pericardite, ma generalmente il periodo è talmente breve, che si arriva sufficientemente in tempo, per le indicazioni pratiche, a scoprire la malattia al momento del suo passaggio nel secondo stadio, ossia in quello nel quale essa presenta i sintomi fisici.

Dobbiamo al D. Mayne una serie importante di osservazioni di pericarditi, in alcune delle quali l'ammalato trovavasi in osservazione da qualche tempo prima della comparsa dei segni fisici. Nel primo caso non fu se non tre giorni dopo l'invasione dei sintomi della pericardite che si scopersero i segni fisici, quantunque tutti i giorni si adoperasse con molta attenzione lo stetoscopio. I sintomi erano una grande sensibilità all'epigastrio, molesta particolarmente quando la pressione era diretta verso il pericardio: un senso estremamente incomodo di peso intorno al cuore, l'impulso del quale era fortissimo, ma regolare: il polso a 130, piccolo, filiforme e regolare. L'ammalato fu curato per una pericardite acuta, ma il suono di sfregamento non comparve se non il terzo giorno di malattia, di maniera che la pericardite deve avere esistito sicuramente per ventiquattro e probabilmente per trentasei ore prima che insorgessero i segni fisici. In un altro caso sembra che sia scorso un periodo eguale tra l'invasione della malattia e la comparsa dei segni di sfregamento. L'impulso del cuore era fortissimo, in notabile contrasto col polso al carpo che era rapido e piccolo: i suoni del cuore erano rapidi, ma non accompagnati da sfregamento, e l'impulso comunicava all'orecchio un urto assai forte: i segni di sfregamento non si fecero palesi se non al terzo giorno della pericardite.

È possibile che il periodo anteriore alla formazione della linfa in questi casi possa essere stato di quarant'otto ore, ma è probabilissimo che sia anche stato molto più corto. Il Dottore Mayne conchiude, che nel presente stato delle nostre cognizioni non havvi segno stetoscopico che possa considerarsi patognomonico del primo stadio, locchè, dice egli, è tanto più increscevole, in quanto che questo è fra tutti gli altri il periodo, nel quale si può aspettare il massimo benefizio dal metodo antiflogistico attivo. È già stato osservato però che la pericardite, per riguardo alla mancanza in essa dei segni fisici nel primo stadio, non fa eccezione nella classe delle malattie toraciche: sarebbe per verità desiderabile che ogni malattia acuta potesse essere con sicurezza diagnosticata entro il periodo di trentasei ore dalla sua invasione; ed è possibilissimo che l'omissione di quest'attivo trattamento antiflogistico, che è pure tanto frequentemente adoperato nei primi stadii dell'infiammazione, possa non riuscire di grave detrimento al paziente.

Questa lezione pratica però è derivabile da quanto è stato detto, vale a dire, che in un caso di sospetta pericardite nei suoi primordii, la mancanza del rumore di sfregamento non deve indurci a conchiudere che il pericardio è salvo. Io vidi passare parecchi giorni prima della comparsa del rumore di sfregamento in un caso, nel quale la pericardite si aggiunse alla infiammazione della pleura sinistra.

Finalmente se la malattia è molto violenta e pericolosa, noi avremo quasi sicuramente *sintomi* di speciale natura per guidarci, prima che si manifestino i segni di sfregamento; e d'altra parte se il caso è mite, pericardite secca, l'ammalato non corre molto pericolo per essere trascurato uno o due giorni.

I segni fisici della pericardite possono essere classificati come segue:

Primo. Sensazioni di sfregamento comunicate alla mano. A queste possiamo dare il nome di *segni tattili*.

Secondo. Suoni di sfregamento; il *rumore d'attrito* di Hope.

Terzo. Estensione di mutezza sopra il cuore, risultante da effusione liquida.

Quarto. Segni di sfregamento accompagnati o preceduti da rumori valvolari.

Quinto. Segni di pressione eccentrica analoghi a quelli dell'empiema.

Sesto. Segni di eccitamento del cuore.

Settimo. Segni di debolezza o di paralisi del cuore.

Generamente parlando, si può stabilire che i segni tattili e acustici variano secondo le circostanze seguenti:

1° Lo stato della linfa travasata.

2° La sua estensione.

3° L'esistenza o non esistenza del fluido.

4° La progressione o l'arresto del processo di organizzazione.

5° Il processo di obliterazione della cavità.

6° Le ripetizioni dell'infiammazione.

Nella mia memoria originale ho già fatto cenno di queste condizioni; bisogna però aggiungervi le seguenti:

7° L'esistenza dell'aria nel sacco del pericardio.

8° La distensione dello stomaco fatta da aria.

9° La complicazione colla pleurite del lato sinistro.

10° La forza ed il volume del cuore.

11° La combinazione con una malattia recente e preesistente delle valvole.

Non havvi infiammazione delle membrane sierose che presenti tanta differenza nella costituzione fisica de'suoi prodotti, quanto la pericardite; e quindi i fenomeni di sfregamento in questa malattia sono più singolari e svariati che non nella peritonite o nella pleurite, e presentano inoltre più notabili alterazioni in breve spazio di tempo. I prodotti dell' infiammazione presentano ogni

forma di linfa travasata. Questa può essere dura come la cartilagine, o formare sul cuore un involucro od una rete molle, diffluente; può anche spandersi un fluido sieroso o sanguinolento in varia quantità; oppure si può trovare il cuore immerso in un liquido purulento omogeneo, oppure colla sua superficie tutta cospersa di piccole masse porrose, sì da somigliare ad una ruvida grattugia [1].

Ad eccezione del crepito di cuoio di Collin, e d'alcuno dei più forti rumori di raspa, i fenomeni di sfregamento sono, in generale, singolarmente localizzati e non sono sentiti fuori dei confini dell'attuale regione del cuore. In molte circostanze si trova che, allontanando lo stetoscopio d'un solo pollice dal punto in cui il suono è chiaro, questo cessa totalmente, comecchè si sentano ancora i suoni ordinarii della pulsazione cardiaca [2].

[1] La produzione di una falsa membrana estremamente indurata, come risultamento di malattia acuta, è molto importante, giacchè generalmente si attribuisce l'induramento alla malattia cronica. Io ho comunicato alla Società patologica alcuni esempi di induramento acuto dei polmoni, nei quali l'organo presentava la durezza della pneumonia cronica. Anche il Dottor Corrigan riferì casi consimili.

[2] Il Dottor Hope, riferendosi alla sua osservazione, dice, sospettare egli che la limitazione dei rumori risulti da null'altro, se non dalla loro debolezza, aiutata forse, in alcuni casi, dall'aver essi la loro origine nella superficie posteriore del cuore; «giacchè, osserva egli, quando un rumore generato sulla superficie anteriore è forte, non vediamo ragione veruna per cui esso non debba propagarsi per una certa estensione », — op. cit. A questo proposito io noterò soltanto, che nella mia memoria originale io non feci che stabilire il fatto della limitata trasmissione di questi suoni, almeno sotto certe circostanze, ed io ho esposto un caso, nel quale i suoni si sentivano per buon tratto all'interno. Debbo aggiungere che in molti casi, nei quali fu osservata la localizzazione dei segni, tanto la parte anteriore del cuore, quanto la posteriore erano rese completamente scabrose da trasudamento.

Come può aspettarsi, i più intensi suoni di sfregamento si percepiscono sotto due condizioni: una, un forte grado di induramento della linfa, e l'altra, l'aridezza della superficie. Sotto queste circostanze i suoni di raspa e di sfregamento sono qualche volta prodotti con intensità straordinaria, e frequentemente succede, almeno ne'primi stadii della malattia, che la sensazione di sfregamento si comunica alla mano.

In altri casi però i suoni, comecchè distinti, non dànno l'idea di una superficie tanto disuguale e resistente, ma rassomigliano allo sfregamento di due fogli di carta o di carta pecora. In tali casi probabilmente si troverà la linfa poco consistente. Havvi poi una terza classe di casi, nei quali i suoni di sfregamento somigliano allo sfregamento di due superficie non molto scabrose e bagnate di una secrezione liquida. I suoni in tali casi sono qualche volta tanto molli, equabili e leggieri, che non si possono bene distinguere, se non quando l'ammalato tiene il fiato per qualche minuto secondo.

Non è però a credersi che ciascheduna di queste modificazioni segni un caso particolare. In alcuni casi di pericardite secca, i caratteri dei suoni subiscono soltanto una leggiera modificazione, se si eccettua una graduale diminuzione d'intensità; ma in alri casi i segni si presentano in ogni possibile varietà di caratteri.

L'estensione della linfa effusa influisce materialmente sui segni di sfregamento. Nella maggior parte dei casi, almeno prima che sia incominciato verun processo d'aderenza, la linfa si spande su tutta la superficie, ed allora si osservano i segni di sfregamento con la sistole e la diastole del cuore su tutta quanta la regione cardiaca. È ovvio però d'osservare i segni di sfregamento ristretti ad una sola porzione del cuore, e tali casi si possono dividere in due classi:

Prima. Casi nei quali i segni si riscontrano nei primi periodi soltanto sopra una porzione limitata del cuore.

In questa condizione essi possono continuare, mentre la malattia sembra rimanere singolarmente localizzata fino alla sua risoluzione. Generalmente si trova che questi segni corrispondono ai lati dei ventricoli anzichè all'apice o alla base del cuore.

Seconda. Casi nei quali, dopo la generale propagazione dei segni di sfregamento sul cuore, ha luogo l'aderenza all'apice e alla porzione laterale dei ventricoli; sotto le quali circostanze i suoni di sfregamento diventano localizzati, e frequentemente rimangono alla base del cuore per un considerabile spazio di tempo.

Quantunque la modificazione dei suoni di sfregamento principalmente indicati da Collin fosse il *rumore di cuoio*, *bruit de cuir neuf*, pure questa sembra la più rara delle forme che si riscontrano. Non conosciamo ancora precisamente la natura delle condizioni necessarie alla produzione della medesima, e possiamo dire solamente che essa accenna alla pericardite secca. Ma sappiamo che altre forme di suoni di sfregamento son molto più frequenti.

Vanno qui menzionate due circostanze, come quelle che hanno la facoltà di modificare questi suoni. Una di esse è l'applicazione dei mezzi antiflogistici locali e l'altra l'uso della compressione sul cuore.

Niente infatti è più notabile della rapidità colla quale questi segni sono alterati dall'applicazione delle sanguisughe sul cuore, da un vescicante o da una poltiglia. Essi cambiano in poche ore anche dal più forte rumore di raspa, con distinta vibrazione comunicata alla mano, in un leggier fremito, mentre i segni tattili scompariscono. Per questi mezzi si può, in caso di dubbio, abilitarsi facilmente a distinguere i suoni pericardici dai valvolari. Io non credo che, per un orecchio ben educato, la difficoltà di distinguere questi fenomeni sia così grande, come alcuni scrittori hanno supposto. Si presentano però dei casi, i quali, quando si vedono per la prima volta,

possono dare dei dubbi. Così l'occorrenza di una pericardite locale in un caso di preesistente malattia organica del cuore è una combinazione che può essere difficilmente stabilita. Non ha molto che io vidi un caso di questo genere, nel quale l'ammalato era stato per lungo tempo tormentato da sintomi di cardiopatia, probabilmente di degenerazione adiposa. Io trovai sul ventricolo destro un suono di raspa, e siccome io non poteva accertarmi se questo rumore fosse un segno nuovo o di lunga data, mi trovai molto imbarazzato nella diagnosi. Questo sintomo però, per quanto seppi dal medico curante, scomparve in pochi giorni, dopo l'applicazione d'un vescicante e l'uso di poche pillole mercuriali.

Ho parlato degli effetti della pressione. Se, mentre lo stetoscopio è applicato, si fa una forte pressione in basso colla mano o si aumenta la pressione del capo sullo stromento, frequentemente si sentirà un notabile aumento nella forza e chiarezza dei suoni di sfregamento; di maniera che in un caso che volge a guarigione, si può riprodurre, fino ad un certo grado, l'asprezza e la forza dei suoni che esistevano nei primi periodi della malattia. Lo stesso effetto ottiensi ancora meglio facendo che un assistente prema colla sua mano aperta sulla regione cardiaca, durante l'applicazione dello stetoscopio. Come può aspettarsi, questa modificazione ottenuta per via della pressione varia direttamente in proporzione della elasticità del torace. Essa è notabilissima nei fanciulli, nelle donne e nei giovani, debole negli adulti [1].

Si può adottare questo modo di procedere in certi casi, nei quali havvi dubbio circa la natura dei suoni. Io non

[1] Taluno potrà fare qualche obbiezione a questo modo di procedere, come sorgente di pena per l'ammalato; ma nella maggior parte dei casi, la pressione, toltine i primi e più acuti stadii della malattia, non cagiona mai grave disturbo o patimento all'ammalato.

ho fatte osservazioni molto numerose intorno agli effetti della pressione come modificatrice dei rumori valvolari, ma è certo che i suoni pericardici sono molto più influenzati dalla pressione che non quelli provenienti da malattia valvolare.

La complicazione con un travasamento liquido modifica tutti i fenomeni della pericardite. Essa può cagionarne la sospensione dopo che la malattia ha per qualche tempo esistito sotto forma secca, mentre negli stadi di risoluzione della malattia il suo assorbimento è susseguito dalla loro ricomparsa. Essa è inoltre accompagnata da alterazione nel suono di percussione sopra il cuore, poichè la estensione e la mutezza fornisce la misura dell'effusione. Infatti i fenomeni di pleurisia con effusione e di pericardite si rischiarano mutuamente, e siccome nella pleurisia può accadere che per simultaneo spandimento di linfa e fluido al principio della malattia si possono avere i segni di liquido senza precedenza di fenomeni di sfregamento, così nella pericardite il sacco può trovarsi disteso, senza che siansi mai osservati segni di sfregamento. Tutto ciò per altro succede molto più frequentemente nell'infiammazione della pleura che non in quella del pericardio.

Oltracciò, come nella pleurite l'esistenza di un trasudamento fluido non impedisce necessariamente la comparsa dei segni di sfregamento, così nella pericardite può essere applicata la stessa regola. In ambidue i casi naturalmente la coesistenza dei suoni di sfregamento e la estesa mutezza è rara, ma non si può mettere in dubbio il fatto, ed io mi sono assicurato, che questa curiosa combinazione si riscontra molto più frequentemente nella pericardite che non nella pleurite. Spesse volte mi avvenne di trovare che i suoni di sfregamento continuavano alla base del cuore lungo tempo dopo che nel sacco era avvenuto un'esteso spandimento di liquido: ed è particolarmente necessario di insistere su que-

sto punto, perchè alcuni scrittori hanno asserito che il terzo stadio della pericardite non è accompagnato da *frottement* [1].

In un caso osservato alcuni anni sono nell'ospedale Meath, nel qual caso esisteva un'estesa mutezza, i segni di sfregamento potevano udirsi quando il paziente giaceva supino, ma scomparivano quando si levava in piedi. La spiegazione di questo fenomeno è ovvia. Il D. Corrigan publicò un caso [2], nel quale il pericardio era enormemente disteso, sì che arrivava fino alla prima vertebra. Quando il paziente era seduto, i suoni di sfregamento diminuivano, e qualche volta scomparivano del tutto, ma diventavano assai chiari quando si sdraiava sul dorso. Il cuore era coperto d'una linfa polposa ed il sacco era disteso da una grande quantità di liquido travasato.

Avendo di questo modo data una idea generale dei segni diretti della pericardite e delle ordinarie sorgenti di modificazione dei medesimi, prima di parlare di qualcheduno dei più rari fenomeni, ci faremo ad esaminare la successione dei segni fisici nelle due principali forme di malattia, quali sono la pericardite secca e quella che nel medesimo periodo è accompagnata da trasudamento liquido.

Caso I. — *Semplice pericardite secca.* Sviluppo di rumori di sfregamento e di vibrazioni tattili. I rumori possono a tutta prima essere generali o parziali e diffondersi quindi su tutta la superficie del cuore. Essi possono da principio essere molli per elevarsi poscia al massimo grado di asprezza e di forza; quand'essi cominciano a declinare diventano più molli e deboli. Questo cambiamento d'ordinario ha luogo da prima verso l'apice e si estende in seguito alla base del cuore. Essi alla perfine cessano, ri-

[1] *Dublin Journal of Medical Science*, vol. VII, pag. 278.

[2] *Transactions of the Pathological Society of Dublin. December* 1842.

manendo la regione cardiaca per tutto quel tempo col suo suono naturale sotto la percussione.

Caso II. — *Pericardite con effusione liquida.* I segni di sfregamento da principio sono sviluppati con diversi gradi d'intensità, ma sono meno forti ed aspri in questo caso che nel precedente. Essi scompaiono in breve o interamente o in gran parte manifestandosi ancora in alcuni casi, principalmente alla base del cuore. La mutezza del suono diminuisce, e col ritorno della chiarezza ricompaiono i segni di sfregamento, quantunque ancora generalmente più deboli che non fossero nel loro primo stadio; quindi finalmente cessano, lasciando i suoni del cuore in istato normale. I segni tattili possono esistere o non esistere al principio od all'epoca della risoluzione della malattia, ma raramente sono così bene sviluppati come nella pericardite secca.

Egli è evidente che in ambidue questi casi la diagnosi di una adesione del pericardio più o meno completa può facilmente compiersi, non però per qualche segno diretto della condizione istessa, ma per il fatto dell'avere osservato il trasudamento della linfa, con o senza liquido, succedere in un sacco sieroso, ed ivi organizzarsi. Io dubito fortemente che esista qualche segno fisico dell'aderenza del pericardio, e non ho mai potuto verificare il segno su cui fa appoggio il D. Hope dell'impulso a doppia scossa. Sembra più che probabile che, dei numerosi casi osservati nell'ospedale Meath, nei quali furono accuratamente investigati i cambiamenti subìti dai rumori di sfregamento, la maggior parte abbia avuto esito di aderenza anzi che di risoluzione; eppure in nessun d'essi si riscontrò dopo la convalescenza il segno in questione. Per verità dalle cognizioni generali che si hanno intorno la storia delle infiammazioni sierose, è d'uopo conchiudere che la risoluzione senza aderenza debb'essere un avvenimento rarissimo nella pericardite; e conseguentemente è lecito dedurne che nella maggior parte dei casi

di guarigione di questa malattia ha realmente avuto luogo l'aderenza.

Possiamo ora prendere in considerazione le altre cause di modificazione dei segni di frizione.

1. — *Coesistenza dell'aria coi prodotti ordinarii dell'infiammazione.*

Sembra che non vi sia ragione di credere che se l'aria qualche volta si sviluppa nella pleura o nel peritoneo in istato d'infiammazione, la stessa cosa non debba succedere nel pericardio. Su questo argomento io non posso produrre alcuna prova anatomica, ma sono persuaso di avere, almeno in un caso, osservato i fenomeni della pericardite colla pneumatosi. L'ammalato era un giovane di temperamento linfatico, il quale era stato côlto da un attacco di pericardite acuta pochi giorni prima che io fossi chiamato a vederlo. Alla mia prima visita egli presentava i segni ordinarii della pericardite secca, con notabile effusione di linfa dell'ordinaria consistenza. I rumori di sfregamento, quantunque forti e distinti, nulla avevano di straordinario nel loro carattere ed il paziente non soffriva che leggiero incomodo. Dopo due o tre giorni io rividi l'ammalato e trovai che il suo stato aveva peggiorato moltissimo. La sua fisionomia era stravolta e abbattuta e si lagnava d'un estremo abbattimento, ch'egli attribuiva alla totale privazione del sonno. Questa veglia continua era cagionata dalla straordinaria forza e dal singolare carattere dei suoni provenienti dalla regione cardiaca; giacchè, quantunque prima di quest'epoca i suoni di sfregamento fossero distintamente percettibili per mezzo dello stetoscopio, l'ammalato era perfettamente inscio della loro esistenza. D'un tratto però essi eransi fatti talmente forti e straordinarii, che l'ammalato e sua moglie, la quale occupava la medesima camera, non potevano chiudere un istante gli occhi al sonno. Esaminatolo sentii una quan-

tità di suoni da me non mai prima riscontrati. Difficile o impossibile sarebbe di tradurre in parole l'idea degli straordinarii fenomeni che mi presentavano quei suoni. Essi non erano suoni di raspa, di linfa indurata, nè il rumore di cuoio di Collin, nè quelli che procedono dalla pericardite con rumore valvolare, sibbene un misto dei varii rumori di attrito con un forte suono crepitante e gorgogliante, ai quali fenomeni erasi aggiunto un distinto carattere metallico. In tutta la mia pratica io non mi era mai imbattuto in una cotanto strana combinazione di suoni. Lo stomaco non era disteso da aria ed il polmone e la pleura trovavansi in istato normale; ma la regione del cuore rendeva sotto la percussione un timpanico *bruit de pot felé* (rumore di vaso fesso); tanto che io non potei altro conchiudere, se non che il pericardio conteneva aria, oltre ad un versamento di siero e di linfa coagulabile.

Dopo tre giorni circa scomparvero i segni di effusione, lasciando i fenomeni quali erano nel primo periodo della malattia. La convalescenza di questo ammalato fu lunga ed i suoni di sfregamento continuarono per un insolito spazio di tempo [1], ma alla fin fine l'ammalato potè ristabilirsi perfettamente.

[1] Relativamente a questo caso avvi una circostanza che merita d'essere ricordata, come quella che dimostra l'influenza delle emozioni deprimenti nel ritardare i processi di guarigione nelle malattie. Dopo la scomparsa dei segni d'aria, io sperava che l'ammalato si sarebbe prontamente ristabilito in salute: ma passarono giorni sopra giorni, senza che il processo di organizzazione sembrasse avvantaggiare menomamente. I suoni di sfregamento rimanevano sempre gli stessi, quantunque si usassero tutti i mezzi che io potei immaginare per ottenere il ristabilimento del malato. Osservai che questi era abbattuto e melanconico, e interrogando la moglie per saper s'egli avesse qualche afflizione di spirito, mi fu risposto che l'ammalato era stato in preda a gravi timori per la vita eterna e che era pieno

Questo, a mio credere, fu un caso di pura pneumo-pericardite, della quale combinazione però non abbiamo finora alcuna nozione. Leggendo Laennec troviamo, che l'esistenza temporaria dell'aria entro il pericardio cagiona un alto grado di forza dei suoni del cuore; egli però non parla dello spandimento dell'aria in unione all'esistente pericardite. Il Dottore Hope emette il dubbio se, nei casi di Laennec, l'aria fosse veramente nel pericardio, e sospetta che la forza dei suoni dipendesse da distensione dello stomaco. È notabile però che nel caso da me esposto si avevano tanto i sintomi quanto i segni della pericardite; e oltre la più evidente prova dell'esistenza dell'aria nel pericardio, eravi quest'altra circostanza notabile, che i suoni del cuore sentivansi a grande distanza dall'ammalato.

Il Dottore Graves ha osservato un caso di pneumo-pericardite da apertura fistolosa entro il sacco, il qual caso ha gran valore, in quanto che determina il carattere dei segni fisici in questa combinazione.

Una donna, d'anni 25, fu presa da acuta epatite che finì in ascesso. In pochi giorni *il tumor epatico mandò una risuonanza timpanica.* Nel dodicesimo giorno da questo avvenimento essa fu presa da dolore alla regione cardiaca, susseguito da violenta palpitazione di cuore e da una sensazione di calore bruciante sotto la mammella sinistra. Il dì dopo essa presentava segni di sfregamento di

di dubbi su molti punti delle sue credenze religiose. Per questa circostanza, io pregai un sacerdote, distinto pe' suoi talenti e per la sua eloquenza, di visitare il mio ammalato. Questa visita ebbe i più felici risultamenti; giacchè nel giorno seguente i suoni di sfregamento eransi fatti più molli: fu ripetuta la visita e al terzo giorno tutti i sintomi morbosi erano scomparsi. Non vi può essere dubbio che il processo di organizzazione in questo caso fosse impedito o reso difficile dalla depressa condizione mentale dell'ammalato, il quale si ristabilì poi perfettamente in salute.

varii generi sopra il cuore, e questi complicaronsi ben tosto ad un nuovo ordine di fenomeni. Immediatamente sotto la mammella sentivasi di quando in quando un particolare tintinno metallico, che dava l'idea d'un fluido che colasse a goccie entro il pericardio. Questo suono cessava quando si comprimeva il torace sopra il cuore. Al terzo giorno dall'invasione della pericardite comunicavasi alla mano una sensazione di sfregamento ed i suoni assunsero il carattere di un crepito enfisematico che rendeva oscuri ambi i suoni del cuore. Questo crepito era distinto specialmente lungo la parte media inferiore dello sterno, ma potevasi sentire anche a sinistra della mammella. Il tintinno metallico diventò più percettibile, ma non era regolare. Il giorno prima del decesso un forte tintinno metallico percettibile ad ogni battito del cuore poteva sentirsi combinato col crepito enfisematico e con altri suoni. Alla regione del capezzolo sinistro sentivasi un leggiero rumor di soffietto.

Si trovò che il sacco dell'ascesso epatico aveva formate due aperture — una presso l'orifizio pilorico, comunicante collo stomaco, e l'altra che passava direttamente entro il sacco, scorrendo per entro l'unione del diaframma e del pericardio. Questo foro era largo sufficientemente per ammettere il dito medio. Il pericardio presentava segni d'intensa infiammazione ed era coperto da grande quantità di linfa in diversi gradi di consistenza.

Questo importantissimo e, per quanto io so, unico caso ci fornisce un esempio di pneumo-pericardite per apertura fistolosa, e può essere paragonato al caso ordinario di pneumo-torace per traforamento della pleura polmonare. Qui l'aria era manifestamente fornita dallo stomaco, facendosi strada per la via dell'ascesso epatico nel primo caso di originale perforamento, e da qui passando entro il pericardio [1].

[1] Ho tolto questo caso, abbreviandolo di molto, dalla medicina

Se si paragonano fra loro i precitati casi, verrà necessariamente tolto ogni dubbio che possa ancora rimanere intorno la reale natura del primo di essi; giacchè in ambidue erano perfettamente somiglianti i segni fisici e non differiscono se non per l'aggiunta dei segni di perforamento nell'esempio descritto dal Dottore Graves.

Unitamente al caso non ha guari citato, vuol essere studiato il seguente di perforamento del sacco, che diede origine ad una pneumo-pericardite. I particolari di questo caso mi furono graziosamente somministrati dal D.r B. M‘ Dowel. I reperti necroscopici furono presentati alla Società patologica di Dublino.

Una guardia di polizia, d'anni 29, di robusta costituzione, fu ammesso nell'ospedale Whitworth nel luglio 1846, sofferente di tosse e di altri sintomi analoghi. Egli raccontava che un mese prima del suo ingresso all'ospedale si era esposto a raffreddamento, levandosi l'abito mentre era in profusa traspirazione. Dopo tre o quattro giorni da questo raffreddamento il paziente fu côlto da grave dolore puntorio alla parte inferiore del costato destro, in causa del quale si fece trarre sangue, dopo la quale operazione si sentì molto sollevato. Dopo pochi giorni però ricomparve un dolore dello stesso genere, ma ora sentito nel lato sinistro. Fu salassato una seconda volta senza però ottenerne alcun vantaggio. A quest'epoca

clinica del Dottore Graves. Esso può essere collocato in quella importante categoria di casi che, indipendentemente dalla loro rarità, possono essere presi come un'introduzione alla diagnosi di nuove forme o combinazioni di malattie, o di affezioni previamente conosciute, ma che non si possono distinguere per regole chiare. Esso è alla diagnosi della pneumo-pericardite per perforamento ciò che il caso di aneurisma addominale del Dottore Beatty e quello di cuore adiposo del Dottore Adams sono alla diagnosi delle rispettive malattie, delle quali esse forniscono esempii. Vedi *Dublin Hospital Reports*, vol. IV e V.

ebbe sudori profusi, tosse e qualche dolore nel petto, ma non mai brividi. La materia espettorata era di colore oscuro.

Quando quest'uomo fu ammesso nell'ospedale, locchè avvenne un mese dopo la prima comparsa dei suindicati sintomi, non si poteva scoprire nè da un lato nè dall'altro verun segno fisico di malattia; ma dopo alcuni giorni fu preso da dolore puntorio nel lato destro, dolore che scomparve dietro l'applicazione d'un vescicante; subito dopo però l'ammalato cominciò a lagnarsi d'un dolore al lato sinistro, il qual dolore in brev'ora diventò violentissimo e fu accompagnato da grave dispnea. Il giorno dopo presentava i seguenti sintomi e segni: — L'espettorazione si era fatta abbondante, purulenta e fetida: anche il suo alito era estremamente fetente. Dispnea crescente fino al grado d'ortopnea; voce debole e in certi momenti quasi estinta. Faccia stravolta, pallida, ansiosa: polso a 110 battute: un po' di tosse. Nella notte delirio e leggiera diarrea. I segni fisici dànno certa prova dell'esistenza d'una vasta cavità contenente aria e fluido nella regione anteriore-inferiore del petto, ove sentesi un tintinno metallico, *bourdonnement amphorique* e romor di fluido zaccheroso cagionato dall'azione del cuore. Questi suoni sentivansi ogni qual volta l'ammalato respirava profondamente, e con essi potevano sentirsi debolmente i suoni normali del cuore, ma non il rumore respiratorio. Colla percussione si aveva un suono perfettamente chiaro su tutte queste regioni, ma era più chiaro di quello che si aveva posteriormente sopra la parte corrispondente del polmone, quantunque nessuna parte di questo lato mandasse suono ottuso: la respirazione nella parte superiore del polmone sinistro era debole. Posteriormente dal centro in giù sentivasi *frottement* (sfregamento); e sopra la base del medesimo polmone udivasi un aspro crepito. Nè da un lato nè dall'altro esisteva fremito locale dipendentemente dalla debolezza della voce. Nel polmone de-

stro udivasi un leggier crepito sopra la base posteriore. Anteriormente e ristretto ad uno spazio limitato verso l'ottava costa, sotto la mammella, sentivasi un suono leggerissimo somigliante alla respirazione cavernosa. I sintomi e i segni di respirazione superiormente descritti continuarono, ad eccezione della dispnea, la quale fu tolta mediante l'oppio: — Egli però fu preso da delirio alli 26 luglio e morì durante la notte, sei giorni dopo la comparsa dei sintomi gravi.

L'autopsia fu fatta dodici ore dopo la morte: — Aperto il torace, apparve un pericardio grandemente disteso, che copriva il polmone sinistro; e tagliato il pericardio si scorsero manifesti segni di intensa infiammazione. Il sacco era molto ingrossato, e la linfa, ruvida come malta, ne tapezzava le opposte pareti: il sacco conteneva circa sei oncie di pus avente la consistenza e il colore del latte. Sulla parete destra del sacco esisteva una fistola rotonda che guidava ad una piccola cavità sinuosa, presso la seconda fessura nel lobo superiore del polmone destro: quest'ultima cavità conteneva della marcia simile in tutto a quella rinvenuta nel pericardio. Le basi d'ambi i polmoni erano indurate per una doppia causa, primo per un deposito di tubercoli miliari e secondariamente per pneumonia. Gli apici d'ambo i polmoni erano sani. Infiammazione generale della pleura sinistra con versamento di linfa sulla sua superficie, la quale però non aveva contratta aderenza veruna. Facendo passare una corrente d'aria per la trachea, la si vedeva passare attraverso il fluido contenuto nel sacco del pericardio; tagliato il pericardio si trovò che conteneva dell'aria.

Se si mette a confronto questo caso con quello del Dottore Graves, si vede che in ambidue un'apertura fistolosa del pericardio fu susseguita da pronta e grave pericardite e da spandimento di aria entro il sacco. Nel caso del Dottore Graves i segni, quantunque singolarmente modificati, erano ancora quelli della pericardite; mentre

in quello del D.r M‘ Dowel questi ultimi mancavano, e si aveva un gruppo di sintomi molto somiglianti a quelli dell'ordinario empiema e del pneumo-torace. Questo fenomeno può avere probabile spiegazione dalla maggiore quantità d'aria effusa e dalla qualità dei prodotti dell'infiammazione in questo caso. Si trovò il cuore immerso in un fluido cremoso, omogeneo, purulento; ed è quasi certo, che non si è mai sviluppato, nè poteva mai svilupparsi alcun segno di sfregamento, perchè possiamo supporre, che dal momento in cui avvenne la perforazione, il cuore si trovò inviluppato dalla materia contenuta nell'ascesso del polmone [1]. La maggiore quantità d'aria inoltre può riferirsi alla diretta comunicazione col polmone. Al contrario, nel caso del Dottore Graves l'aria veniva dallo stomaco e per un tragitto tortuoso passava entro il pericardio.

È a notarsi in questo caso, che non solo non vi fu aumento dei suoni del cuore, ma che i medesimi diventarono deboli. Era questo un effetto dell'intervento del fluido aeriforme, nello stesso modo precisamente che nel pneumo-torace il rumore vescicolare diventa indistinto e inaudibile, anche prima che il polmone sia completamente avvizzito?

Di questa maniera sembra che si possano incontrare due classi di fenomeni metallici del pericardio differentissimi per causa e natura. In una classe il carattere proviene dall'attuale esistenza dell'aria entro il pericardio, mentre nell'altro è dovuto al distendimento fatto dall'aria di un viscere vicino.

[1] Il Dottore Mayne publicò un caso importante, nel quale entro il sacco del pericardio si trovarono da circa otto oncie di tenue pus. Non esisteva alcuna falsa membrana, nè si era mai sentita alcuna forma di suono di sfregamento. Ritornerò su questo fatto in altra occasione. Vedi *Dublin Journal of Medical Science, First Series*, vol. VII, pag. 274.

II. — *Distensione dello stomaco da aria.*

L'influenza della distensione flatulenta dello stomaco e in alcuni casi dell'intestino crasso, nel modificare i suoni di percussione nell'epatizzazione del polmone, particolarmente del lato sinistro, è nota già da lungo tempo. Questa condizione frequentemente conduce ad errori. La medesima causa altera tutti i segni ottenuti coll'ascoltazione, e così troviamo che i rantoli crepitante e mucoso della bronchite e della pneumonia, i suoni di sfregamento della pleurite, e finalmente i suoni del cuore e i segni di sfregamento della pericardite, possono presentare un distinto carattere metallico. Io la osservai alterare tutti i segni morbosi in un caso di doppia pleuro-pneumonia e di pericardite secca.

Rispetto a quest'ultima affezione però, si trova soltanto che i suoni di sfregamento sono metallici; ma non ve n'ha alcuno del singolare crepito edematoso, del tintinno metallico o del forte gorgoglio o rumore d'aria o di fluido che si osservò nella pneumo-pericardite. Come può benissimo immaginarsi, questo carattere è temporario ed irregolarmente intermittente, ed io sono riuscito a toglierlo immediatamente, mediante l'amministrazione di una bevanda carminativa o di un clistere di trementina ed a ridonare ai suoni toracici il loro carattere ordinario.

Non vi può essere cosa più magra delle relazioni date intorno la pneumo-pericardite da coloro che scrissero sulle malattie del cuore. Laennec non dice niente delle sue cause, eccetto quando appare come condizione cadaverica, oppure si presenta negli ultimi periodi della vita. Il Dottor Hope mette in dubbio se i casi citati da Laennec fossero veri esempi della malattia in questione. Lo stesso Louis non descrive la pneumo-pneumonite, nè possiede verun caso di questa condizione risultante da

perforazione ulcerativa del sacco; quest'ultimo avvenimento non è da lui neppure menzionato (*Mémoire sur la péricardite*). E Rostan dice semplicemente che la sensazione di fluttuazione osservata da Senac e da Corvisart può essere stata cagionata da questa complicazione. « Io, dice Laennec, ho potuto qualche volta annunciarne la presenza per aver notata la sopravvenienza d'un' aumentata risonanza sopra la parte inferiore dello sterno, e per aver sentito il suono di fluttuazione prodotto dall'azione del cuore e dalle profonde inspirazioni ». Quest'autore ritiene come indicazione di pneumo-pericardite il fatto che qualche volta si osserva di sentire i rumori del cuore a grande distanza; va però notato che nei casi del Dottor Graves e del D.r M' Dowel questo segno mancava. D'altra parte esso esisteva nel caso da me ricordato. Potrebbe darsi che nella pneumo-pericardite fistolosa i suoni del cuore non sieno aumentati, per mancanza di quella tensione del sacco che si può presumere esistere negli spandimenti d'aria senza fistola. Potrebbe anche prevedersi un caso, nel quale una fistola valvolare del pericardio può essere accompagnata da aumento di pressione dell'aria entro il sacco. Bouillaud cita un caso tolto da Bricheteau, in cui nella regione del pericardio sentivasi un suono simile a quello di aqua agitata da una ruota di mulino e che procedeva evidentemente dagli alterni movimenti del cuore. All'autopsia si trovò un'effusione, conseguenza di cronica pericardite. La materia purulenta era fetentissima, e quando fu aperto il sacco ne sfuggì con impeto dell'aria. In questo caso inoltre la percussione del pericardio, fatta prima di aprirlo, diede il *bruit de flot* [1].

[1] *Traité des maladies du coeur*, 1836, p. 232.

III. — *Modificazioni del suono di sfregamento prodotte da una complicazione colla pleurisia del polmone sinistro.*

Strettamente parlando, queste particolarità di tal modo originate non si riferiscono ad alcun cambiamento nel carattere acustico dei segni di pericardite, ma nascono dalla produzione di suoni simili nella pleura, i quali, corrispondendo ai movimenti dei polmoni, differiscono nel ritmo da quelli della malattia del pericardio.

Si potrebbe far la seguente domanda: avendo tale condizione della pleura da dare suoni di frizione ascendente e discendente, non si potrebbe per avventura avere anche un suono di sfregamento prodotto semplicemente dall'impulso del cuore contro la pleura, producendo di questo modo tre suoni di sfregamento pleuritico? Egli è ancora a verificarsi che questo suono, tanto infrequente, non possa qualche volta essere un doppio suono, giacchè sappiamo che il cuore frequentemente dà un doppio impulso, nel qual caso potrebbero avere origine quattro suoni di sfregamento pleuritico. Finalmente è possibile che, avendosi una combinazione di pleurisia con pericardite, possano svilupparsi non meno di sei suoni di sfregamento, dei quali due sarebbero quelli di innalzamento e discesa della pleura, due provenienti dal doppio impulso del cuore comunicato alla pleura, e due originati dallo sfregamento prodotto entro lo stesso pericardio.

Sono già scorsi più anni da che nell'ospedale Meath presentossi un caso, in cui osservaronsi i suoni del cuore urtante contro la pleura. Questi segni, in addizione a quelli che ordinariamente si osservano nella pleurisia, erano suoni di sfregamento di ascensione e discesa e un suono di sfregamento accompagnato da vibrazione percettibile alla mano e sincrona coll'impulso del cuore, il

quale continuava anche quando la respirazione era sospesa. Il suono cessava quando il paziente tenevasi in posizione eretta. All'autopsia si rinvenne sulla faccia posteriore del cuore una piccolissima quantità di linfa organizzata, ma il pericardio non presentava veruno dei fenomeni che abitualmente si osservano in quei casi che hanno offerti segni distinti di sfregamento. D'altra parte la pleura era coperta da copioso trasudamento di linfa, la quale aveva un aspetto granulare alla sua superficie, ed una struttura semicartilaginosa. Va pur notato che in questo caso il cuore era spostato in basso da un antico enfisema.

Avvi però un' altra sorgente di moltiplicazione dei suoni nella pericardite, senza concorrenza di qualunque affezione della pleura. Può darsi una condizione del cuore, nella quale uno dei suoni diventa per così dire doppio, e ciò può succedere nelle affezioni nervose, nella cardite, e, come vedremo più tardi, in quella condizione del cuore, in cui avvi minaccia della sua infiammazione. Raro è veramente che questo avvenimento produca una modificazione dei suoni nella pericardite: m'avvenne però di osservare un caso, nel quale, sebbene non esistesse verun segno fisico di pleurisia, il ritmo del cuore era triplo, sentendovisi un solo suono di sfregamento corrispondente al suono unico del cuore e due suoni di sfregamento corrispondenti al doppio suono di questo viscere. Trattavasi di una febre reumatica insorta da dieci giorni e i suoni di sfregamento sulle prime erano deboli e cambiavansi in un leggier rumore di soffietto: le sottrazioni sanguigne generali e locali calmarono di molto l'azione del cuore, *e allora i fenomeni di sfregamento diventarono più distinti.* In quattro giorni il suono di sfregamento era triplo, e quando l'ammalato era in posizione supina, quei suoni erano accompagnati da un tintinno metallico che cessava quando il paziente si metteva a sedere sul letto. Due giorni più tardi scomparve

il triplo carattere dei suoni, ed in breve tempo svani ogni traccia di pericardite.

Finora non si può dare veruna spiegazione soddisfacente delle cause di questo raddoppiamento di uno dei suoni del cuore.

È facile a comprendersi che a norma delle relative proporzioni della rapidità dell'azione del cuore e dei polmoni, che debbono naturalmente variare nei diversi casi, differenti saranno pure il ritmo e i modi di successione dei suoni che si incontreranno nei diversi casi, o nel medesimo caso nei differenti stadii del suo decorso.

V. — *Influenza della forza e del volume del cuore.*

Non sarà per noi necessario soffermarci alquanto all'argomento dell'ultima sorgente di modificazione dei suoni di sfregamento, vo' dire della forza e del volume del cuore. In generale, eguali essendo gli altri segni, la forza dei suoni di sfregamento varierà colla forza del cuore; e si può immaginare un caso, nel quale, non ostante l'esistenza di una quantità di linfa sul cuore, i suoni sieno deboli o mancanti per deficienza di sufficiente attività della contrazione muscolare.

Pochissimi casi mi si presentarono, nei quali si potesse osservare l'influenza del volume del cuore sui suoni nella pericardite. Io non credo che l'ipertrofia del cuore, combinata coll'infiammazione de' suoi involucri sierosi, possa produrre alcun cambiamento nella natura dei suoni: sembra però probabile che sia allargata la periferia, entro la quale essi suoni possono essere ascoltati. Ho già indicato come segno di gran valore nella diagnosi il fatto della limitazione alla regione cardiaca dei suoni di sfregamento anche forti. Non bisogna però dedurne che in tutti i casi di estensione dei suoni il cuore sia necessariamente ingrossato. Il rumore di cuoio può essere sentito su tutto il torace, senza che esista il più pic-

colo ingrossamento di cuore; e in un caso che ho già pubblicato ed in un altro ricordato dal Dottor Watson si ebbero i medesimi risultamenti. In ambidue i casi il cuore era tutto coperto di granulazioni di tessuto semicartilagineo.

Il Dottor Graves però riferisce alcune buone osservazioni sull'influenza che ha l'aumento di volume del cuore nella genesi dell'estensione dei suoni di sfregamento. Egli cita un caso della combinazione d'ipertrofia e dilatazione con pericardite, nel quale i movimenti del cuore erano accompagnati da due suoni forti, prolungati, di eguale durata, ma di differenti toni. Il primo era un *bruit de scie;* il secondo era un suono musicale, somigliantissimo a quello che si ottiene sfregando il dito bagnato sopra un bicchiere. Questi suoni erano distintissimi sotto ambedue le clavicole, ma non si sentivano sulla carotide, nè sulle arterie succlavie. Nello spazio di ventiquattr'ore il suono musicale si cambiò in un distinto crepito di cuoio.

Si trovò il cuore ipertrofico e dilatato e tappezzato di linfa, la più recente effusione della quale trovavasi alla base di quel viscere: le valvole, la membrana che le copre e i vasi sanguigni erano sani. Una grande quantità di fluido trovavasi in ambedue le cavità delle pleure; circostanza che il Dottor Graves ritiene avere agito come causa addizionale dell'estensione dei suoni di sfregamento, comprimendo il cuore contro le pareti del torace. È notabile che il polso non oltrepassò mai le 70 o 72 battute [1].

Senza negare però che l'esistenza di un ingrossamento del cuore possa essere causa dell'estensione dei suoni di sfregamento, io credo che si troverà questo fenomeno dipendente più dalla natura dei suoni medesimî che dall'estensione della superficie infiammata. Sappiamo poter

[1] *Clinical Medecine.*

esistere una grande estensione dei suoni senza alterazione nel volume del cuore, ed è notabile che nel caso del Dottor Graves, anche il suono musicale era percettibile all'apice del cuore.

In complesso io inclino a credere che il semplice ingrossamento del cuore cagiona l'estensione dei suoni solamente in virtù della maggiore quantità di superficie impegnata; di maniera che sotto queste circostanze i suoni, se non esistessero altre condizioni, non sarebbero percettibili al di là dell'attuale regione del cuore, quantunque questa regione sia morbosamente ingrandita. Io ho già pubblicato il caso di un cuore molto ingrossato, affetto da pericardite, nel quale, quantunque fossero state fatte ripetute osservazioni sulla condizione del polmone, non si scoperse mai suono di sfregamento, fuorchè sulla regione del cuore; e qui ancora lo si scoperse solamente il giorno che precedette la morte dell'ammalato. Eppure il caso era particolarmente adattato per l'estensione dei suoni di sfregamento, giacchè il cuore era non solamente molto ingrossato, ma presentava le apparenze di un'acuta pericardite emorragica sopraggiunta ad una malattia cronica, come era dimostrato da una effusione di linfa poco consistente e del colore di sangue, e allo stesso tempo con estese deposizioni di durezza semicartilaginea: l'azione del cuore era energica e *manifesto lo sfregamento vibratorio*, punto che importa molto di osservare, perchè si potrebbe supporre che la mancanza dell'estensione dei suoni di sfregamento dipendesse dal sovrapposto strato di linfa indurata colla più recente e molle effusione.

Abbiamo veduto che nel caso del Dottor Graves esistevano abbondanti travasamenti liquidi in ambedue le pleure, nel quale caso quest'autore ritiene che l'estensione dei suoni di sfregamento fosse in parte dovuta alla pressione che il cuore subiva contro le pareti del torace. La mia esperienza però mi guida a conchiudere che i suoni

di sfregamento non sono necessariamente estesi, anche quando il cuore si trovi per avventura sottoposto ad una estrema pressione. Citerò qui due casi di empiema, uno della pleura destra e l'altro della sinistra, nei quali avvenne un grande spostamento eccentrico. Infatti nell'ultimo caso, il cuore, all'epoca in cui venne affetto da pericardite, fu spostato e spinto fino al lato destro, eppure anche sotto questa enorme pressione i segni di sfregamento rimasero ristretti precisamente al cuore nella sua nuova situazione. Nel caso di empiema al destro lato la pressione era talmente grande da deprimere ed alterare la forma del fegato e cagionare mutezza di risonanza che si estendeva al di là della linea mediana: anche in questo caso i suoni di sfregamento erano perfettamente localizzati.

Finalmente non abbiamo mai osservato che i suoni di sfregamento si estendessero al di là della originale loro situazione, anche in quei casi, nei quali essi erano resi più distinti dalla pressione esercitata colla mano.

In complesso io inclino a credere che l'estensione dei suoni nella pericardite debba riferirsi al carattere speciale dei suoni medesimi, piuttosto che ad alcun effetto di pressione interna.

L'ultima sorgente di modificazione dei suoni è l'esistenza di una malattia valvolare, sia contemporaneamente, sia preventivamente esistente. In certi casi questa combinazione può essere cagione di qualche oscurità nella diagnosi, ma sono d'avviso che gli autori abbiano esagerata la somma di tali difficoltà. Se prendiamo il caso della preesistenza di una malattia valvolare, le seguenti circostaze serviranno come mezzi di diagnosi:

1° L'attuale carattere acustico del suono.

2° La sua provenienza da un punto comparativamente più profondo, e nel quale esso è al suo massimo grado.

3° Il non essere diffuso equabilmente, o quasi equabilmente sopra la superficie del cuore.

4° La sua più grande estensione sopra il torace.

5° La frequente assenza del suo doppio carattere, essendo il primo od il secondo suono del cuore spesse volte scompagnato da mormorio.

6° L'essere esso frequentemente trasmesso lungo l'aorta e le primarie sue diramazioni.

7° L'assenza della sensazione di sfregamento trasmessa alla mano.

Intorno a quest'ultimo carattere è da osservarsi che in molti casi il fremito valvolare ha, come il suono, un punto di maggiore intensità e non è estesamente diffuso, siccome nella pericardite. E in vero, fatta eccezione di alcuni dei rari casi di aneurisma varicoso, il punto massimo del fremito, generalmente parlando, si può determinare senza difficoltà.

Maggiori difficoltà s'incontrano forse nello stabilire se la malattia attacca solamente la valvola mitrale, lasciando libero l'orifizio aortico; giacchè in questo caso non avvi trasmissione di mormorio lungo i vasi. Ciò non ostante un attento esame di tutti i fenomeni potrà guidarci in quasi tutti i casi dubbi ad una diagnosi esatta.

Ho già fatto osservare che i segni della pericardite debbono essere stati frequentemente confusi con quelli dell'alterazione delle valvole. Ma la loro subitanea comparsa in un caso in cui non hanno mai esistito prima; il segno concomitante, quando esiste, della sensazione di sfregamento comunicato alla mano, il rapido cambiamento di situazione, la modificazione egualmente rapida dietro la cura e la presenza dei segni con ambidue i suoni del cuore in un ammalato che prima non presentava alcun indizio di malattia organica, costituiscono un insieme di circostanze, per le quali si potrà molto difficilmente essere tratti in errore.

Ogni qual volta però avvenga che contemporaneamente a un attacco di pericardite sopraggiunga un movimento patologico nelle valvole, può riuscire difficile la diagnosi

di quest'ultimo, finchè dureranno i veri rumori di sfregamento. Se, come avviene di solito, il segno valvolare è un rumore di soffietto, esso potrà venire completamente mascherato dalla forza dei rumori di sfregamento, e farsi manifesto soltanto quando questi saranno cessati. Oltracciò, per qualche tempo prima che questi ultimi siano interamente cessati, ma quando essi hanno già perduto molto della loro forza e asprezza, può riuscire difficile il determinare fino a qual punto i due suoni sieno commisti. La soluzione però del presente quesito è importante solamente nei rapporti dell'avvenire dell'ammalato. Questa è una questione di diagnosi anzi che di cura; e il caso in questione serve a confermare quest'importante massima, che nelle affezioni acute, quando la diagnosi delle malattie delle parti adiacenti è difficile o impossibile, essa frequentemente non è neppure necessaria, almeno per quello che riguarda alla cura [1].

Lo sviluppo del mormorio valvolare nei casi recenti di pericardite non mi sembra avere il valore che gli accordano il Dottor Hope e il Dottor Watson come segno indiretto di pericardite. Io non ho mai osservato il mormorio valvolare precedere quello di sfregamento, quantunque questi segni si trovino frequentemente coesistenti [2]; ed io credo che in questi casi si possa fare la diagnosi di endocardite. Pare che il Dottor Hope abbia esagerata

[1] In due casi riferiti dal Dottor Mayne, nessun rumore precedette i suoni di sfregamento, quantunque all'epoca dell'osservazione il pericardio fosse manifestamente in uno stato di infiammazione; l'aumentata azione del cuore era il segno più eminente. Vedi *Dublin Journal of Medical Science*, *First Series*, vol. II.

[2] Sarebbe bene che qualcheduno si occupasse di investigare se qualche effetto dell'adesione del sacco, mettendo impedimento alla libera azione dei muscoli, possa per qualche tempo produrre rumore.

la frequenza di questa combinazione o, per parlare con maggior precisione, abbia valutato troppo poco l'occorrenza di semplice pericardite in cui non avvi sviluppo di mormorio valvolare, sia durante lo stadio acuto della malattia, sia dopo la guarigione della medesima per adesione. D'altra parte è anche vero che la guarigione della pericardite acuta è bene spesso sventuratamente imperfetta in quanto che all'ammalato guarito rimane permanentemente un rumore valvolare: e quantunque possano passare molti anni prima che la malattia valvolare produca il suo pieno effetto di disturbare la circolazione, il paziente, dal momento dell'apparente sua guarigione, ha una malattia lentamente progressiva, insidiosa, indomabile.

Abbiamo però osservato alcuni casi, nei quali un rumore concomitante il primo suono del cuore, quantunque distinto per molti giorni dopo guarita la pericardite, graduatamente scomparve per non ricomparire più mai. Non saprei se la scomparsa di questo rumore fosse il risultamento della cessazione dell'infiammazione valvolare, oppure se in questo caso trattavasi di uno di quei rumori che accompagnano qualche volta lo stato di debolezza del cuore, comecchè mi sembri più probabile la seconda di queste supposizioni.

Si può domandare se nella diagnosi della pericardite ci sia dato di trarre qualche luce dallo studio dei segni acustici, che sono proprii della contrazione muscolare, considerata semplicemente. Questo è tale argomento che abbisogna di nuove ricerche, ma io non posso a meno di credere che siffatte investigazioni condurrebbero a qualche importante risultamento. Egli è ad investigarsi se indipendentemente dall'irregolarità dell'azione del cuore si possa scoprire qualche segno che indichi l'estensione della malattia nel tessuto muscolare; se il suono tintinnante delle contrazioni ventricolari possa essere assunto come una prova del primo stadio della

miocardite; se non si sviluppi verun rumore puramente muscolare; e finalmente se negli stadii avanzati dell'infiammazione i suoni muscolari rimangano indeboliti o distrutti.

Riferibilmente a quest'ultimo punto, io posso dire di avere osservata la scomparsa del primo suono del cuore in casi di grave pericardite; di modo che, se si eccettua l'irregolarità di azione, i segni rassomigliavano perfettamente a quelli del cuore rammollito o indebolito nella febre tifoidea; e quantunque la causa di questa condizione sia patologicamente differente, pure, fisicamente considerata, è la medesima in ambedue le malattie e procede da uno stato di debolezza delle fibre muscolari, conseguenza, in una, degli effetti dell'infiammazione, nell'altra del rilasciamento con o senza deposito tifoideo interstiziale.

Prima di descrivere i segni derivati dalla percussione, sarà per avventura conveniente determinare in separate proposizioni le conclusioni che possono tirarsi da quanto abbiamo non ha guari asserito; e siccome non sarà fatica sprecata lo stabilire con certezza quali progressi siensi fatti nella illustrazione di tutto l'argomento dopo la pubblicazione della mia memoria (1834), io metterò prima in ordine le undici proposizioni che contenevano il risultamento delle ricerche da me fatte prima di quest'epoca, e quindi continuerò la serie in modo da incorporare tutto ciò che l'ulteriore mia esperienza può avermi appreso intorno ai segni di sfregamento della pericardite.

1° Che in casi di pericardite con effusione di linfa, lo sfregamento di due superficie ruvide produce dei suoni percettibili all'orecchio e delle vibrazioni comunicabili alla mano, per le quali si può facilmente e con sicurezza riconoscerla, anche quando manca ogni altro indizio.

2° Che quanto più aspra è la superficie della membrana sierosa, tanto più distinti saranno questi segni.

3° Ch'essi accompagnano ambidue i suoni del cuore, ma sono più distinti col primo suono.

4° Ch'essi sono, in generale, percettibili all'orecchio solamente sovra la regione del cuore.

5° Che si presentano con varie modificazioni di carattere, ma qualche volta somigliano ai suoni prodotti da estesa malattia valvolare.

6° Che sono più distinti allorchè la regione del cuore continua a mandare i suoi suoni naturali sotto la percussione, ma che l'esistenza di un fluido non ne cagiona necessariamente la loro completa sospensione.

7° Ch'essi possono ricomparire sia dopo l'assorbimento del fluido dal sacco del pericardio, sia dopo la comparsa d'una nuova infiammazione.

8° Che i suoni possono continuare quando la sensazione di sfregamento non è più percettibile alla mano.

9° Ch'essi sono singolarmente e rapidamente modificati dalla cura direttamente antiflogistica.

10. Che osservando i progressi ed i cambiamenti di questi segni, si può tracciare il processo d'organizzazione o di obliterazione della cavità del pericardio, giudicare degli effetti della cura e assicurarsi con precisione dello stato del pericardio.

11. Che quindi bisogna ammettere essere l'ascoltazione d'una diretta utilità nella pericardite, e che la diagnosi della medesima non rimane omai più appoggiata a segni puramente negativi [1].

12. Che i sintomi vitali della pericardite acuta, ad eccezione del dolore, debbono riferirsi più all'irritazione o all'eccitamento delle porzioni muscolari del cuore, che non alle corrispondenti condizioni della sua interna od esterna membrana.

13. Che l'acuta pericardite frequentemente è tanto

[1] Vedi *Dublin Journal of Medical Science*, vol. IV (1834).

latente, che non si può discoprire se non per mezzo dei segni fisici.

14. Che questa forma latente però può assumere improvvisamente un carattere manifesto e violento.

15. Che i casi di questa malattia possono essere divisi in tre grandi classi:

a. Semplice pericardite secca con poco o nessun eccitamento muscolare.

b. Pericardite acuta con espandimento liquido, e in molti casi con una maggiore somma di eccitamento muscolare.

c. Acuta pericardite con espandimento e con gravi sintomi di sofferimento muscolare reso manifesto primieramente da eccitamento e secondariamente da paralisi.

16. Che la morte nella pericardite, generalmente parlando, può essere attribuita alla sincope o alla pseudo-apoplessia cagionata da paralisi del cuore.

17. Che l'effetto della pressione del fluido travasato sul cuore fu probabilmente esagerato.

18. Che la debolezza del cuore può procedere da semplice atonia o da paralisi, o risultare da vera miocardite.

19. Che nelle forme più violente di pericardite, frequentemente avvi complicazione con altre malattie, sia locali, sia generali.

20. Che il primo stadio della pericardite può osservarsi senza l'esistenza di verun segno di sfregamento.

21. Che questo stadio è di breve durata, di maniera che la mancanza dei segni di sfregamento nel primo stadio non può essere addotta come argomento contro l'utilità dei segni fisici nella pericardite.

22. Che la lunghezza di questo periodo probabilmente varia da sei a trentasei ore.

23. Che la mancanza dei segni di sfregamento nel primo stadio è meno importante di quello che non sembri a prima vista; giacchè se la malattia è violenta e peri-

colosa è resa manifesta dai sintomi, e se è leggiera e semplice, l'importanza di conoscerla al primo suo nascere è, comparativamente, poca.

24. Che l'esistenza dell'aria nel sacco, sia originariamente secreta (pneumo-pericardite), sia introdotta per un'apertura fistolosa, modifica i suoni di sfregamento in una maniera speciale, producendo rumori di crepito, di gorgoglio e metallici che sentonsi qualche volta a molta distanza dal paziente. Questo fenonemo conferma pienamente l'opinione di Laennec.

25. Che nel primo di questi casi, dopo il riassorbimento dell'aria, i segni di sfregamento possono assumere l'ordinario loro carattere.

26. Che la distensione dello stomaco per aria può comunicare un distinto carattere metallico ai suoni di sfregamento.

27. Che i suoni più comunemente sentiti sopra una estesa superficie del petto sono il crepito di cuoio di Collin e il rumore forte di raspa procedente da linfa indurata.

28. Che la linfa, che si deposita entro il pericardio, può avere una consistenza quasi cartilaginea, come un risultamento di malattia acuta.

29. Che l'estensione dei suoni sembra dovuta al vero loro carattere, piuttosto che alla pressione esercitata sul cuore od al volume di questo viscere.

30. Che ciò non ostante la pressione esercitata sulla regione cardiaca frequentemente fa aumentare la forza dei rumori di sfregamento e rende più distinti i segni tattili.

31. Che in caso di combinazione colla pleurisia del polmone sinistro possono insorgere non meno di cinque rumori di attrito. Due di questi rumori procedono dal cuore, due sono prodotti dai movimenti di innalzamento e di abbassamento dei polmoni, ed uno dall'impulso del cuore contro la pleura.

32. Che conseguentemente può di questa maniera variare il ritmo dei rumori di sfregamento.

33. Che l'ingrossamento del cuore non implica necessariamente che i rumori di sfregamento debbano sentirsi al di là dello spazio occupato dal cuore medesimo.

34. Che quantunque in certi stadii di alcuni casi di pericardite possa incontrarsi qualche difficoltà a determinare l'esatta natura dei rumori ed a distinguerli dai suoni valvolari, pure questa difficoltà, che è sempre temporaria, sembra essere stata esagerata.

35. Che per l'accuratezza nella diagnosi si può far fondamento sull'attuale carattere acustico dei segni; sulla loro diffusione o concentrazione al punto della maggiore intensità; sulla superficialità o profondità loro; sul più o meno esteso perimetro entro il quale si sentono sul torace; sul loro carattere doppio o semplice; sulla loro trasmissione o non trasmissione lungo il corso dei vasi; sulla presenza e sul carattere dei segni tattili; sulla loro costanza o variabilità nel carattere e nella sede; e sulle modificazioni che subiscono in forza della cura.

36. Che la diagnosi dell'aderenza del pericardio può farsi con certezza solamente in quei casi, nei quali si sono osservati i fenonemi di effusione e organizzazione di linfa.

37. Che l'adesione può coesistere coll'atrofia, come coll'ipertrofia del cuore, e finalmente si può trovare con un cuore inalterato nella sua capacità e nella condizione muscolare.

Il lettore potrà consultare a questo proposito le opere di Hope, Walshe, di Barthe e di Roger, nelle quali sono esposti i principii della diagnosi differenziale. Nelle mie comunicazioni intorno la pericardite io ne ho fatto conoscere i principali caratteri [1].

[1] *Dublin Journal of Medical Science, First Series*, vol. III e IV, 1833-34.

Confesso di non potermi esimere da un sentimento di naturale compiacenza, quando veggo che i miei studii sull'argomento della diagnosi della pericardite hanno ottenuta conferma e approvazione da personaggi tanto autorevoli, quali sono il Dottore Forbes e il Dottore Hope, e mi lusingo di ottenere facile compatimento se trascrivo in queste pagine le espressioni a questo proposito publicate dai sullodati scrittori.

Il Dottore Forbes, dopo di avere parlato delle proposizioni colle quali io chiudeva il mio scritto, dice: — « I fatti con tanta concisione annunziati nelle precedenti proposizioni sono di tale importanza pratica, che debbo raccomandare al lettore di studiare attentamente ciascheduna di esse. Egli è soddisfacentissimo per coloro che furono i primi e, secondo taluni, parziali difensori dell'ascoltazione, di vedere quest'ultima innalzarsi a poco a poco ai più alti posti della scienza e mettere in evidenza il suo vero carattere filosofico per successivi miglioramenti e scoperte, fra le più notabili delle quali non esito ad annoverare quelle del Dottore Stockes, dettagliatamente esposte nella seguente nota [1] ».

Nella sua opera classica sulle malattie del cuore il Dottore Hope fa le seguenti osservazioni: « — La storia e la scoperta dei varii rumori dell'endopericardite è quella che segue: — Dopo la scoperta del crepito di cuoio nuovo fatta da Collin nel 1824, il Dottore Latham nel 1826 scoprì il rumore di soffietto col primo suono, come segno della pericardite *reumatica*. Egli mi comunicò questa scoperta nel medesimo anno, ed io trovai e pubblicai nella prima edizione, nel 1831, che questo rumore accompagnava, non solo la pericardite reumatica, ma tutte le infiammazioni del pericardio; che esso qualche volta accompagna il secondo suono del cuore del pari che il primo; ch'esso

[1] Vedi la traduzione inglese dell'opera di Laennec fatta dal Dottore Forbes, Art. *Pericardite*.

era riferibile non già al pericardio, ma alla coesistente endocarditide e che era il più precoce e miglior segno dell'infiammazione del cuore. Il Dottore Ellioston, di cui io non conosceva gli scritti, aveva già publicato fin dall'anno precedente che questo rumore dipendeva dall'endocardite. Presentemente io posso distintamente ricordare varii casi, nei quali io dissi che i rumori erano *crepitanti*, *anomali*, *straordinarii;* e sono certo che i medesimi erano rumori di sfregamento: io non ho potuto distinguerli, perchè non avendo avuto in questi ultimi anni alcun caso di morte per pericardite acuta, mi mancò l'occasione di verificarli coll'autopsia. Se Collin avesse dato ai rumori di sfregamento un nome più felice di quello di *bruit de cuir neuf*, io non dubito che i medesimi sarebbero stati molto più prontamente riconosciuti. Quantunque l'onore di avere per il primo attirata l'attenzione su questa classe di rumori sia dovuto a Collin, e quantunque, come vedremo fra poco, Broussais abbia indicato questo rumore come uno strofinamento di pergamena, pure il merito di avere esposta in modo chiaro e soddisfacente tutta questa materia è dovuto, secondo me, al Dottore Stockes [1]. Anche il Dottore Watson, senza conoscere, a quanto pare, le ricerche del Dottore Stockes, publicò nella *Medical Gazette*, 11 aprile 1835, due casi di endopericardite, nei quali egli descrive il suono di sfregamento di va e vieni *(to-and-fro)*, e lo distingue perfettamente dal coesistente suono valvolare. Il sig. Bouillaud, senza aver l'aria di pretendere alla priorità della scoperta dei rumori di sfregamento, dice di avere osservato il *bruit de soufflet* nella pericardite in un'epoca in cui egli ignorava perfettamente quanto era stato publicato dai Dottori Latham, Hope e Stockes ».

[1] *Dublin Journal of Medical Science*, *First Series*, vol. IV (sept. 1833).

SEGNI CHE SI POSSONO OTTENERE DALLA PERCUSSIONE.

Si usa con vantaggio la percussione in ogni forma e stadio della pericardite. I risultamenti della medesima sono negativi o positivi. Sono negativi quando, come nella pericardite secca, non avvi alterazione del suono, e positivi quando l'aumento dell'effusione liquida estende la linea di mutezza, oppure quando per l'assorbimento si ripristina il suono naturale del cuore.

Si è supposto che nella cardite esistesse un'estensione della mutezza dovuta non già all'effusione liquida, sivvero alla turgidezza infiammatoria del cuore. Siffatta occorrenza è almeno dubbia, e si può con sicurezza asserire, che le variazioni di suono nella pericardite dipendono dall'effettiva quantità dell'effusione.

Secondo Hope, la presenza di mezzo *pint* (250 grammi) di fluido è sufficiente per produrre un percettibile allargamento nella periferia della mutezza naturale; e il medesimo autore ha fatto osservare, che questa mutezza da effusione, paragonata a quella dell'ipertrofia, monta più alto nella direzione dei grossi vasi.

Siccome l'effusione che produce questa mutezza è quasi sempre infiammatoria, succede che i segni di sfregamento precedono e fino ad un certo punto coesistono colla mutezza. Ond'è che i medesimi comunemente cessano per qualche tempo, per ricomparire quando, per l'assorbimento del fluido, le pagine infiammate si addossano l'una all'altra. Vi sono però dei casi, nei quali, quantunque modificati nell' intensità , i suoni di sfregamento continuano durante tutto il tempo dell'effusione. Questi suoni sono comparativamente deboli e ristretti alla base del cuore, mentre la mutezza è estesa, ma sono sviluppati sopra una più estesa porzione del cuore, quando il liquido è stato riassorbito. A quest'ultima epoca può sen-

tirsi o non aversi la sensazione di sfregamento comunicata alla mano.

La mutezza in tutta la sua estensione è completa, e non si conoscono mezzi, all'uopo dei quali sia possibile distinguerla, per il semplice suo carattere, da quella dell'empiema o dall'epatizzazione polmonare. Per determinarne la natura bisogna tener conto delle circostanze precedenti e concomitanti. Alcuni scrittori obbiettano che le complicazioni colle malattie dei polmoni o della pleura diminuiscono il valore della percussione nella pericardite. Ma questa supposizione è contraddetta dall'esperienza. La combinazione delle effusioni del pericardio con tali affezioni non è comune, almeno nel nostro paese, nè d'altra parte sono frequenti quei casi di pericardite, nei quali l'effusione è tanto abbondante da simulare un empiema. Paragonando diligentemente tra loro i risultamenti della percussione co' segni stetoscopici precedenti e concomitanti si arriverà a determinarne il valore reale. Se, per esempio, entro un breve spazio di tempo si presenta una mutezza non accompagnata da segni di pneumonia o di pleurisia, ma che fu preceduta da segni di sfregamento riferibili al pericardio, non si avrà difficoltà veruna a determinarne la natura. Oltracciò, la mutezza pleuritica si manifesta quasi sempre da prima posteriormente, mentre quella del pericardio ha origine nella parte anteriore del torace. Ora, quantunque un empiema possa cagionare mutezza sul davanti del torace e l' effusione pericardiaca possa produrre lo stesso fenomeno nella parte posteriore del medesimo, pure le seguenti considerazioni ci abiliteranno ad evitare ogni errore.

Un empiema frequentemente cagiona mutezza delle porzioni anteriori del torace. Ma questa è, per quanto a me pare, preceduta in tutti i casi da perdita del suono posteriormente. La regola adunque è questa, che ne'casi in cui esiste un dubbio tra l'effusione pleuritica e la pericardica, se si rinviene risuonante la porzione inferiore-

posteriore del torace, si può adottare l'ultima supposizione.

In ambidue i casi esiste mutezza di suono anteriormente. Nell'empiema ha preceduto la mutezza posteriore, mentre in quei rari casi di copiosissima effusione entro il pericardio, bastante a cagionare mutezza lateralmente e posteriormente, la prima a presentarsi è la mutezza anteriore.

Se dunque si trova una mutezza che si estenda anteriormente dal basso in alto, non attribuibile a malattia del polmone e coincidente con un suono chiaro nella regione infrascapolare, si può stabilire la diagnosi di effusione pericardiaca.

Questa mutezza di suono in molti casi, specialmente in quelli, nei quali la pericardite è associata a diffusa infiammazione od a qualche malattia essenziale, può manifestarsi molto rapidamente ed anche scomparire o diminuire in breve spazio di tempo.

Io non ebbi mai occasione di vedere verun caso di effusione tanto abbondante da simulare un empiema. Nel caso comunicato dal Dottor Corrigan, la distensione del pericardio arrivava alla prima costa, e ciò non ostante sembra che non siasi incontrata difficoltà veruna per la diagnosi [1].

[1] Al valore della percussione, dice Louis, si può obbiettare, che la pericardite è frequentemente complicata colla pneumonia o colla pleuro-pneumonia, nel qual caso essa può non essere d'alcun vantaggio, giacchè sarebbe impossibile di dire se la mutezza del suono procede da un espandimento nel pericardio o da qualche altra cagione. L'obbiezione è giusta nei casi di doppia pleurisia o pleuro-pneumonia, o quando la malattia si presenta al lato sinistro, ma quando tali affezioni succedono soltanto nel destro, la percussione della regione precordiale ha lo stesso valore che ha nella semplice pericardite. Ora questi casi non sono rarissimi: di diciassette casi di pericardite complicata con pneumonia ricordati da Morgagni, da Corvisart e

SEGNI VISIBILI DI PRESSIONE ECCENTRICA.

Le due osservazioni più importanti su quest'argomento, che io conosca, sono quelle pubblicate da Avenbrugger e da Louis, il primo relativamente alla produzione di un tumore all'epigastrio; e il secondo riguardo ad una dilatazione del lato, analoga a quella prodotta da enfisema.

Ecco come si esprime Avenbrugger: — « Scrobiculum cordis tumor occupat quem renitentia sua distingues facile a ventriculo flatibus turgente ». Quest'osservazione è confermata da Corvisart, il quale cita un caso in cui entro il pericardio esistevano da nove a dieci libre mediche di liquido, il quale non solo cagionava l'obliterazione della naturale infossatura dell' epigastrio, ma vi produceva altresì un voluminoso tumore. Il qual tumore sentivasi duro e resistente ed era formato dal diaframma cedente sotto la pressione del fluido insaccato. Io ho

da Bertin, sei sono di pleuro-pneumonia del lato sinistro, cinque di doppia pleuro-pneumonia, e gli altri sei di pneumonia del lato destro, di maniera che, in una terza parte dei casi complicati, la percussione sarebbe stata vantaggiosissima. Ma in dodici delle trentasei osservazioni, di cui stiamo ora parlando, non esisteva complicazione con pneumonia o con pleurisia, di maniera che, aggiungendo queste dodici osservazioni alle sei precedenti, si avranno diciotto casi su trentasei, nei quali la percussione avrebbe dato i più utili risultamenti. È d'uopo non dimenticare, aggiunge egli, non essere mia intenzione di mettere i risultamenti della percussione avanti gli altri segni della pericardite, ma solamente di stimar il valore del metodo, senza del quale non potrà ritenersi certa la diagnosi della pericardite, qualunque possa essere il numero e il grado degli altri sintomi. *Recherches Anatomico-Pathologiques*, p. 280. Vedi anche le Osservazioni patologiche del Dottor Law nel Giornale delle Scienze Mediche di Dublino, prima serie, vol. VII (1835).

descritto una condizione precisamente analoga dell'ala destra del diaframma, dipendente da vasto empiema.

L'altro di questi segni è quello osservato da Louis, vale a dire la dilatazione della regione precordiale, la quale differisce da quella che succede nell'empiema, soltanto per la notabile sua circoscrizione. Questo fenomeno fu osservato in un solo caso, ed il tumore si estendeva dal cavo dell'ascella al margine delle coste false: anteriormente e superiormente ascendeva a circa tre pollici dalla clavicola. Sopra questo tumore i tegumenti non erano edematosi, ma la pressione cagionava dolore: come poteva aspettarsi, sotto la percussione si aveva un suono perfettamente muto, e su tutta la sua superficie non si sentiva alcun suono respiratorio. Il suono di percussione sopra il rimanente del petto era naturale, ma l'epigastrio ed una porzione dell'ipocondrio sinistro davano un suono ottuso. Queste parti erano dolenti alla pressione e leggiermente prominenti.

Questa osservazione fu fatta in ottava giornata di malattia: quest'ultima ebbe un corso lunghissimo, poichè passarono circa tre mesi, prima che l'ammalato morisse: il pericardio conteneva una libbra e mezza di fluido, il quale avea depresso il diaframma; il cuore era alquanto impicciolito e non si scorgeva veruna cattiva conformazione del torace.

Quantunque non mi sia mai presentata occasione di osservare questa specie di dilatazione, pure io son certo che questo non è un avvenimento straordinario, ed a questa opinione inclina lo stesso Louis. Forse, come ha notato il Dottor Walshe, avendo il pericardio minori relazioni coi muscoli intercostali che non abbiano le pleure, la dilatazione laterale non è così costantemente o così prontamente prodotta dalla infiammazione del medesimo.

Finalmente il Dottor Graves ricordò un caso, nel quale il polmone sinistro fu spinto in alto in causa d'una peri-

cardite con abbondante effusione. L'ammalato, che era un fanciullo di dieci anni, fu preso da sintomi di pericardite otto giorni prima del suo ingresso all'ospedale e presentava i segni ordinarii della effusione pericardica, con estesa mutezza, impossibilità di distinguere i suoni del cuore e mancanza di rumore. La mutezza del torace estendevasi da un pollice sotto la clavicola sinistra fino alla parte inferiore della regione cardiaca ed alla parte media e inferiore dello sterno. Il sinistro lato del torace sembrava più pieno, segnatamente intorno al capezzolo, ma, misurato, non vi si scorgeva nessuna ineguaglianza. All'indomani era evidente la tumefazione della parte inferiore del sinistro lato del collo, e sotto gli sforzi della tosse appariva in questo luogo un tumore. Sotto la percussione nella regione scapolare si aveva un suono timpanitico. Si trovò il pericardio disteso da siero, avente almeno il triplo del suo natural volume e coperto di linfa. Dopo d'avere fatto qualche riflesso sulla prominenza del polmone sinistro al disopra della clavicola, il Dottor Graves dice essere egli d'opinione, che non ostante l'eguaglianza dei lati riscontrata colla misura, la regione del pericardio fosse effettivamente distesa; ed a questo fatto attribuisce egli l'aumentata risonanza della porzione superiore del torace, dietro il principio indicato dal Dottor Williams, che l'aumento di tensione produce aumento di risonanza [1].

Io stesso ho osservato lo spostamento del polmone sinistro fino ad una notabile altezza sopra la clavicola in un caso di effusione pericardiale complicata con versamento pleuritico del sinistro lato. In questo caso il tumore, quantunque accresciuto dalla tosse, protrasse la sua esistenza a parecchi giorni, e alla percussione dava il suono polmonare col rumore vescicolare ed il rantolo mucoso (*wheezing*): l'ammalato guarì. Il tumore era tal-

[1] *Clinical Medicine*, vol. II.

mente voluminoso, che, finchè durò, produsse una grande deformità nel collo.

Passati in rivista i segni fisici della pericardite, procederemo a considerarne i sintomi vitali e la storia. Al pari di molte altre malattie locali la si rinviene sotto varie forme e in differenti gradi di intensità, come è dimostrato dal grado di lesione funzionale e dai patimenti dell'ammalato. Praticamente i casi di questa malattia si possono dividere in tre classi:

1ª Latente e leggiera.

2ª Latente e pericolosa.

3ª Manifesta e pericolosa.

I caratteri essenziali della prima di queste classi sono la localizzazione, la mancanza di malattia essenziale e finalmente una leggiera e debole azione infiammatoria. Dobbiamo all'anatomia patologica il sapere che quasi tutti gli organi sono suscettibili di simil genere di malattia, la quale è molto difficile oppure impossibile a riconoscersi durante la vita, perchè non accompagnata da alterazioni funzionali o da qualsiasi disturbo generale. Qualche volta, come avviene in alcuni casi di infiammazioni sierose, la rendono manifesta accidentalmente i segni fisici. Nella pericardite, se si ammette che le macchie lattee sono di origine infiammatoria, bisogna concedere che questa malattia ha colpito un gran numero di persone, comecchè sotto una forma così mite da non eccitare verun sospetto all'epoca della sua esistenza e da non cagionare veruna lesione nelle funzioni o nella struttura del cuore. Quando però si raccolgono tutti i casi, nei quali, non solo un punto circoscritto, ma bensì tutto il pericardio fu preso da infiammazione, comecchè senza verun sintomo che destasse sospetto dell'esistenza di questa malattia, non si può esitare ad ammettere che la pericardite è una delle più frequenti fra le malattie non riconoscibili e spesso innocenti che affettino il corpo umano.

Sarebbe errore però il supporre che la mancanza di

sintomi e la debolezza dei segni fisici possa autorizzarci a credere che l'ammalato non corra pericolo veruno. Al contrario, mentre continua la mancanza di sintomi, è d'uopo sorvegliarlo attentamente, giacchè in certi casi succede un improvviso cambiamento, e la malattia da un'affezione apparentemente leggiera e latente si converte in una forma più grave.

Ora, se si prende ad esame la seconda classe di questi casi, vo' dire di quelli che, quantunque latenti, non sono esenti da pericolo, si trova che i medesimi possono dividersi in forme complicate e non complicate. Di queste, la prima è naturalmente la più importante. Si può avere complicazione, come nei casi in cui coesistono altre infiammazioni sierose, quali la pleurisia o la peritonite, quando si presentano come malattie originali locali, e come nei casi in cui avvi complicazione di malattia generale o essenziale, qual'è la febre reumatica. A questa forma sarebbe meglio dare il nome di pericardite latente secondaria.

Nella pericardite latente, la malattia è riconoscibile per mezzo dell'esame fisico, e siccome rare volte si riscontra alcuna alterazione, in fuori dell'effusione di linfa, le indicazioni sono limitate ai segni di sfregamento tattili ed acustici.

Questa è la varietà che si riscontra tanto facilmente nel reumatismo; e quantunque in questa malattia possano presentarsi le forme più gravi con o senza endocardite, pure l'avvenimento della forma latente è bastantemente comune per giustificare la regola pratica, che in ogni caso di reumatismo articolare acuto non si può essere certi che il cuore sia sano, senza l' uso diligente dello stetoscopio. Egli è tanto vero che lo stetoscopio diventa assolutamente necessario per evitare il pericolo d'essere sorpresi da un attacco di pericardite, che tutti i giorni si dovrà esaminare l'ammalato di reumatismo, ancorchè non presenti sintomo alcuno di cardiopatía.

Questa facilità però di complicarsi alla pericardite non è tanto propria del semplice avvenimento dell'infiammazione reumatica, considerata come una malattia di tessuto, quanto di quella condizione essenziale che dicesi febre reumatica. Si troverà che la facilità colla quale nel reumatismo le malattie ci manifestano tutte le forme di cardite è proporzionata alla gravezza e all'ostinazione di questa febre. Per verità, nei casi apiretici, anche di artrite acuta, il pericardio d'ordinario se la sfugge; e in quella notabile malattia di artrite reumatica-cronica, sulla quale sparsero tanta luce le ricerche del Dottore Adams e del Professore Smith, rare volte accade che il cuore soffra, almeno di malattia acuta. Io vidi le molte volte questa malattia prendere in breve spazio di tempo un gran numero d'articolazioni, eppure ho trovata sempre regolare la circolazione, e il cuore, fino agli ultimi momenti di vita, libero da ogni morboso rumore acustico.

Come relativi a questo argomento e specialmente come comprovanti la necessità di considerare la febre reumamatica siccome malattia essenziale, non necessariamente coesistente coll'artritide, posso riferire due casi, uno dei quali da me stesso veduto nel 1833, e l'altro riferito dal Dottor Graves nella sua medicina clinica. In ambidue la pericardite procedeva da infiammazione delle articolazioni, con un intervallo, nel mio caso, di dieci giorni, in quello del Dottor Graves di cinque. Nel primo caso i sintomi erano dolore ai precordii e oppressione, con grave dispnea e tosse che aggravava molto il dolore. L'ammalato presentava anche sintomi di pneunomia del polmone destro. Soltanto nell'undecimo giorno comparve l'artritide, facendosi gonfie e dolorose le articolazioni delle estremità inferiori, condizione che si estese ben presto anche al braccio sinistro. L'ammalato morì con sintomi di pneumonia e pericardite. Nel caso del Dottor Graves i sintomi e i segni fisici della pericardite procedevano da

infiammazione articolare, e fu soltanto dopo la completa cessazione di tutti i sintomi di pericardite, che l'ammalato fu preso da artrite acuta al ginocchio, alle spalle, al carpo e alle caviglie.

La malattia fece l'ordinario corso di grave reumatismo articolare e durò dieci o dodici giorni, in tutto il qual tempo il cuore, che era visitato giornalmente, non presentava segno di malattia. Il trattamento curativo consistette nell'amministrazione dell'oppio in dose generosa, come è raccomandato da Corrigan, e riuscì mirabilmente, non essendo comparso veruno dei deleterii effetti di questo rimedio [1].

Discutere i principii di patologia generale del reumatismo sarebbe uscire dai limiti del subbietto di questa opera. Rapporto però alle sue relazioni colla pericardite si possono adottare le seguenti conclusioni:

1° Che quantunque la combinazione della pericardite col reumatismo articolare acuto sia comune, pare che la malattia del cuore sia più strettamente in relazione colla febre reumatica che non coll'infiammazione delle articolazioni.

2° Che la facilità di complicarsi alla pericardite è

[1] Su questo argomento il Dottor Latham fa le seguenti importanti osservazioni: —« Ma chi potrebbe dire che l'endocardite e la pericardite non sono egualmente *essenziali* ad esso al pari dell'infiammazione delle articolazioni, e che ambedue non sono egualmente procedenti dalla febre che l'accompagna?..... E io vidi pochi casi (ma pochissimi), nei quali l'infiammazione del cuore sembrò procedere dall'infiammazione delle articolazioni. In essi esisteva la febre e con essa palpitazione e dolore al cuore. Si rimase così per qualche tempo in imbarazzo. Dopo un giorno o due si infiammarono le articolazioni e si conobbe trattarsi di reumatismo, ed il rumore endocardico che si aggiunse alla palpitazione ed al dolore del cuore mostrò a non dubitarne, che fin dal principio esisteva l'endocardite ». — Latham, pag. 229, 232.

in proporzione diretta della violenza e della durata della febre.

3° Che nei casi apiretici di artrite acuta, la probabilità della complicazione cardiaca è debole.

4° Che la pericardite può svilupparsi in qualunque periodo della malattia ed anche precedere l'artritide.

5° Che in complicazione col reumatismo acuto può presentarsi qualunque varietà e grado di pericardite, dalla semplice, secca, latente, alle forme più gravi, combinate coll'infiammazione dell'endocardio e del tessuto muscolare.

Quantunque, come ognuno può immaginarsi, la complicazione del reumatismo acuto colla pericardite si presenti sotto forme svariate, ciò non di meno il clinico osservatore può stabilire di tutte queste forme tre principali divisioni. Nella prima, la malattia, *rispetto ai sintomi*, è veramente latente, di modo che la scoperta della malattia, che non si può fare se non per l'esame fisico, è frequentemente accidentale. Nella seconda forma, questa malattia latente può diventare manifesta ed essere indicata da un nuovo gruppo di sintomi, i quali attirano d'un tratto l'attenzione sulla malattia interna, ed allora si troverà che la pericardite è passata dalla semplice forma plastica ad un'affezione più grave, accompagnata da abbondante effusione. Quest'improvviso cambiamento della pericardite secca, latente, nelle forme più gravi di malattia, è un accidente che deve sempre destare grande allarme.

Nell'ultima forma, l'invasione della pericardite è accompagnata da sintomi distinti di cardiopatia e questi, come fu dimostrato dal Dottor Mayne, possono esistere per uno o due giorni prima dell'apparizione di alcun segno tattile od acustico della malattia. Fra i sintomi locali non sono rari il dolore e il peso alla regione del cuore, con accresciuto impulso di quest'organo. Il polso può in alcuni casi essere filiforme e regolare, mentre in

altri l'irregolarità dell'azione del cuore è uno dei primi sintomi. Questo fatto è importante a conoscersi, perchè comunemente si può connettere l'idea della irregolarità del polso con quella dell'indebolimento dell'organo negli stadii avanzati della malattia. Frequentemente si osservarono sintomi evidenti di irritazione degli organi contigui. La pleura sinistra può presentare sintomi di malattia; nel polmone sinistro può appalesarsi il rantolo bronchitico o pneumonico, mentre il vomito e la sensibilità dell'epigastrio indicano che lo stomaco simpatizza coll'organo ammalato o partecipa esso medesimo dell'irritazione. In alcuni casi l'invasione di questi sintomi è accompagnata da una diminuzione d'intensità dell'artritide, ma ciò non è pur nessun modo usuale. Più d'una volta fui indotto a sospettare l' esistenza della pericardite dall' improvviso aumentare della febre, senza corrispondente aumento della gonfiezza delle articolazioni. L'ammalato è ansioso e prova un senso di oppressione intorno al cuore, con timore della morte.

Nella maggior parte dei casi i sintomi saranno accompagnati da segni fisici d'attrito, di spandimento o dell'uno e dell'altro, varianti a norma della condizione patologica del pericardio. Il rumore di soffietto è incostante e sembra accennare ad una complicazione coll'endocardite.

Possiamo ora prendere ad esame i sintomi generali delle più gravi forme di pericardite che si presentano indipendentemente da ogni complicazione reumatica. Intorno al quale argomento il migliore autore che ci sia dato di consultare, è Louis, il quale ha diligentemente studiati i sintomi di questa malattia [1].

Il sistema per tanto tempo adottato dagli scrittori di medicina di specificare un gruppo di sintomi come indicativo di una particolare malattia ha guidato ad errori di diagnosi e di pratica. Ond'è che, quando si cerca di de-

[1] *Recherches anatomico-pathologiques*, Art. *Péricardite*

scrivere o annoverare i sintomi della pericardite, bisogna fissarsi in mente che nessuno di essi è costante; e oltracciò che vi può essere grande variazione nel modo di successione dei fenomeni in differenti casi. Il primo sintomo ed il più importante è il dolore alla regione del cuore, frequentemente accompagnato da un senso di stringimento o di peso intorno all'organo affetto. Il dolore generalmente è meno acuto che non nella pleurisia, ma qualche volta è straziante. Esso può sentirsi anche nella regione epigastrica e interscapolare. Strettamente connesso a questo sintomo è quello della sensibilità sotto la pressione con o senza edema dei tegumenti alle regioni cardiaca ed epigastrica. In alcuni casi il dolore è intenso e lacerante e riferibile primieramente al mezzo della regione sternale, accompagnato da dolorosissima sensazione di stringimento al petto.

Somigliante al dolore della pleurisia per l'intensità e in alcuni casi per la sede, il dolore della pericardite fu qualche volta osservato differire da quello della pleurisia in ciò che non aumenta sotto una profonda inspirazione, nè cambia di situazione. Si osservò inoltre che rassomiglia in grado notabile a quello della angina di petto. Così in un caso occorso ad Andral, l'ammalato andava soggetto a gravi esacerbazioni di dolore, che si estendevano a tutto quanto il lato sinistro, accompagnato da intorpidimento del braccio sinistro, alternante con gravissimo dolore. In tre occasioni la respirazione si fece difficile, le pulsazioni del cuore diventarono tumultuose, il polso impercettibile e la superficie del corpo di un freddo di ghiaccio. Cessato il parossismo, l'azione del cuore sarebbesi fatta nuovamente regolare. In questo caso l'autossia lasciò scorgere abbondanti concrezioni di linfa coagulabile nel pericardio, e il sacco medesimo era disteso da una grande quantità di fluido sanguigno [1].

[1] *Clinique médicale*, vol. I, obs. III, p. 15.

Il dolore però frequentemente manca, oppure l'ammalato si lagna soltanto di un'ingrata sensazione intorno al cuore, locchè può accadere anche quando l'invasione della malattia è accompagnata da sintomi improvvisi e violenti di altro genere. Generalmente parlando, si può stabilire, che la mancanza di dolore s'incontra più facilmente nei casi complicati che non nei semplici, e la complicazione può essere o una malattia essenziale o qualche affezione locale. Non si posseggono ancora precise nozioni intorno la natura del dolore all'epigastrio, che si spiega in questa malattia. Il Dottor Mayne osserva che questo sintomo, in generale parlando, è veramente caratteristico, e che si può risguardare come uno dei sintomi generali meno equivoci di questa malattia. Sopra undici casi da lui osservati, egli lo riscontrò in dieci ed in cinque il medesimo costituiva la sorgente principale dei patimenti dell'ammalato. Esso non sembrò appartenere particolarmente ad un dato periodo della malattia. Egli osservò che il dolore era più forte ogni qual volta la pressione era diretta in alto e verso il pericardio, e che era molto più circoscritto del dolore che si osserva nelle malattie addominali. Ma senza disprezzare siffatte osservazioni, non bisogna dimenticare che nella pleurisia acuta del sinistro lato l'epigastrio frequentemente è doloroso, e oltracciò che, a motivo della rarità della gastrite acuta, rare volte accade di poter paragonare i sintomi di questa malattia con quelli della pericardite, la quale, per quello che risguarda il dolore all'epigastrio, può simulare l'infiammazione dello stomaco.

L'altro più importante sintomo è la difficoltà di respirare, la quale bene spesso è accompagnata da respirazione sublime, accelerata. Quest'ultimo carattere però può esistere senza che l'ammalato si dolga della più piccola difficoltà di respiro. Louis dà poco valore all'oppressione della respirazione, come segno di pericardite, quantunque ammetta che la dispnea in maggior o minor grado

esisteva in tutti i casi da lui analizzati. Egli però fa osservare che questo sintomo è importante quando compare improvvisamente e che non si possono riscontrare segni certi di malattia acuta del polmone. Questa medesima osservazione fu fatta più tardi dal Dottor Mayne. Il Dottor Hope fa fondamento sulla dispnea quando è unita all'obbligata posizione del corpo, deviando dalla quale l'ammalato prova un senso di soffocazione.

Se si paragonano sotto il rapporto della dispnea la pleurite e la pericardite, si può notare la seguente differenza, cioè che nella pericardite, la tolleranza di abbondante effusione si osserva meno frequentemente che nell'empiema acuto. Infatti in quest'ultima affezione frequentemente succede che dopo un certo periodo scompaia non solamente la dispnea, ma ben anco l'acceleramento della respirazione, di maniera che quest'ultima si fa perfettamente tranquilla, almeno quando il paziente è in riposo. Questa condizione però si osserva rare volte, se pur si osserva, nelle copiose effusioni pericardiche, locchè può facilmente comprendersi, quando si faccia attenzione alle relazioni anatomiche e fisiologiche di queste due malattie. Nella pleurisia trovasi interessata una sola metà di un organo per così dire doppio, rimanendo l'opposta parte libera nella sua azione, ed il polmone compresso può per un certo spazio di tempo essere dispensato dalle sue funzioni. Ma nella pericardite si ha, non solamente preso dall'infiammazione tutto quanto l'organo, ma per di più, la compressione generale del medesimo e nella maggior parte dei casi indebolimento o semi-paralisi del muscolo. Da ciò deriva che, quantunque nell'empiema frequentemente si osservi la cessasione della dispnea, anche quando l'effusione è molto abbondante, rare volte la si osserva in un caso analogo di pericardite.

Si accordò grande importanza al carattere del polso in questa malattia, ma l'esperienza clinica insegna che non avvi condizione speciale di polso che possa ritenersi

propria di alcuna forma o d'alcuno stadio di quest'affezione. Si possono riscontrare le seguenti condizioni:

1° Polso piccolo, rapido e irregolare sul principio della malattia, prima dello sviluppo dei segni fisici ordinarii.

2° Polso che si fa singolarmente lento al primissimo manifestarsi della malattia [1].

3° Il polso inalterato fuorchè per l'ordinaria influenza della febre. In queste circostanze esso può essere perfettamente eguale e regolare. Ciò si osserva comunemente nella febre reumatica con pericardite secca.

4° Polso regolare, rapido, con notabile durezza.

5° Polso regolare, rapido e debole, mentre l'azione del cuore è eccitata.

6° Irregolarità, ineguaglianza e debolezza del polso con indebolimento dell'azione del cuore.

7° La medesima condizione del polso con violenta azione del cuore.

8° Il polso può presentare alternative di regolarità e di irregolarità.

9° Apparente sospensione od obliterazione del polso con ricomparsa del medesimo dopo un certo spazio di tempo.

Non ci è d'uopo arrestarci menomamente all'esame dei sintomi dell'irregolarità e intermittenza del polso, del gonfiamento delle vene giugulari, del colore violetto della faccia e del freddo e dell'edema delle estremità inferiori, perchè non si presentano se non negli ultimi stadii della malattia. Riguardo però al primo di questi sintomi è a notarsi, che, quantunque il Dottore Graves l'abbia osservato prima della comparsa d'ogni segno diretto della pericardite, pure, generalmente parlando, lo

[1] Dobbiamo al Dottore Graves questa e la precedente osservazione. Vedi le sue Osservazioni sulla pericardite nella *Clinical Medicine*, 1843, p. 916.

si può ritenere come un indizio di uno stadio avanzato della malattia, quando il cuore è indebolito o soffrente per l'infiammazione de'suoi muscoli o della membrana che lo tappezza.

Avvi in questa malattia un sintomo riferibile al sistema arterioso, il qual sintomo, quantunque di gran valore, non è stato finora indicato, ed è l'accresciuta azione dei vasi cervicali. Io non posso parlare positivamente della effettiva frequenza del medesimo, ma l'ho osservato in due casi notabili, uno dei quali riferirò parlando della cura della pericardite. L'ammalato era adulto. Il secondo caso era caso di evidente endocardite che si presentò in un fanciullo che non aveva ancora raggiunti i dieci anni. Allorchè quest'ammalato fu ricoverato, trovavasi in uno stato di estremo abbattimento: la superficie era pallida e il polso radiale estremamente debole, eppure l'azione delle arterie del collo era talmente violenta, che si vedeva ad una certa distanza e attraeva subitamente l'attenzione dell'astante. I segni fisici da principio erano un doppio rumore di soffietto alla base del cuore, ma nel quinto giorno all'apice del cuore si poteva sentire un scrichiolìo di sfregamento debole col primo suono, ma distinto col secondo. In breve ora i segni di sfregamento si fecero generali, assumendo l'ordinario loro carattere e sempre accompagnati dal rumore valvolare. Allora ebbe luogo uno spandimento liquido, continuando sempre l'aumentata azione dei vasi cervicali. A quest'epoca osservammo che i suoni di sfregamento erano più distinti quando il paziente stava seduto. Questo fanciullo alla fin fine guarì, avendo la malattia continuato circa diciotto giorni. Sul finire della malattia i segni di sfregamento assunsero un carattere musicale ed erano distintissimi col primo suono.

In ambidue questi casi eravi rumore valvolare e sarebbe prezzo dell'opera investigare se l'aumentata azione delle carotidi possa aver valore nel determinare la presenza o l'assenza dell'endocardite in simili casi. Si potrebbe

però stabilire che se il sintomo è recente e la condizione costituzionale accenna ad irritazione o ad infiammazione, questa visibile pulsazione delle arterie del collo, mentre gli altri vasi agiscono debolmente, ci indurrebbe a sospettare qualche forma di cardite.

Separatamente considerato questo sintomo, per quanto mi consta, s'incontra in soli quattro casi. È stato notato da Sir Astley Cooper come concomitante la commozione cerebrale, evidente quando l'ammalato è posto a sedere e accompagnato da aumento nella frequenza del polso[1]. S'incontra nei primi stadii della permanente apertura delle valvole aortiche, alla quale epoca può essere limitato ai vasi cervicali. In terzo luogo lo si osserva in una forma curiosa e speciale di malattia cronica che descriveremo in esteso, accompagnata da palpitazione di cuore, aumentata azione delle arterie cervicali e ingrossamento della glandula tiroidea e dei globi degli occhi. Il quarto caso è quello appunto di cui abbiamo qui sopra parlato, e quindi, massime quando si tien conto della questione di tempo, la diagnosi differenziale non presenta veruna difficoltà.

Il riso sardonico, la contrazione dei lineamenti, la languidezza, il pallore, l'abbassamento del calor animale, le protratte agitazioni, l'insopportabile disperazione e spavento, i sudori freddi, e finalmente, per l'ostruito circolo, l'intumescenza e il lividore della faccia e delle

[1] Vedi *Sir Astley Cooper 's Lectures on Surgery*. Questo sintomo è citato come diagnostico fra la compressione e la commozione del cervello. Nella cerebrite si può riscontrare un'aumentata pulsazione delle carotidi, analoga a quella dell'arteria radiale nel patereccio, e, come ho notato in altro luogo (V. *Researches on the Diagnosis of aneurism, Dublin Journal of Medical Science, First series*, vol. V), a quella dell'aorta addominale nella febre gastro-enterica, ma siffatto caso non può confondersi colla cardite.

estremità, che si manifestano qualche volta entro le ultime dodici ore di vita, sono dal Dottore Hope registrati come i sintomi più importanti di questa malattia al suo più alto grado. A questi egli aggiunge il delirio e le convulsioni nell'ultimo stadio.

Fra i sintomi più gravi della pericardite gli autori annoverarono l'eccitamento maniaco, l'improvvisa dissoluzione dell'ŏcchio e finalmente la disfagia. Dubbiosa è la connessione delle prime due di queste condizioni colla pericardite, ma la disfagia è forse più facile a comprendersi. Testa [1] cita in proposito qualche caso che merita d'essere diligentemente studiato.

Nel primo caso, un uomo fu preso da febre ardente, disfagia e grande difficoltà di aprire la bocca. La cura non ebbe effetto sui sintomi fino al sesto giorno in cui il polso calmossi, ma rimasero la disfagia e il dolore in gola. Due giorni dopo comparve un gonfiamento della regione parotidea destra, gonfiamento che scomparve in

[1] L'opera di Testa, *delle malattie del cuore*, fu publicata in Bologna nel 1811 e dedicata al Vicerè d'Italia, Principe Eugenio Beauharnais. Lo stile di quest'autore è estremamente diffuso, ma è un'opera di grande studio e contiene parecchie osservazioni originali, le quali, indipendentemente dal loro valore come casi di malattie del cuore, sono importanti per lo studioso inglese che cerca di acquistare conoscenze estese di queste malattie, quali si presentano nei climi caldi e fra un'altra razza d'uomini. Io ho publicato un estratto di quest'opera in lingua inglese nel 1839, riferendo alcuni casi di cardite che simulano le affezioni della gola (vedi *Dublin Journal of Medical Science*, prima serie, vol. XIV). Relativamente a quei casi Testa scrive: « Nessuno per altro, ch'io mi sappia, ha fatto finora distinta menzione dei sintomi anginosi, li quali non solo si uniscono ai segni proprii del cuore infiammato, ma bensì li nascondono quasi affatto sotto il solo apparecchio anginoso », vol. III, p. 106. Il capitolo che contiene questi casi ha per titolo *dei Pericarditici e Cartidici anginosi*.

brev'ora. L'ammalato morì nel decimo giorno. Le fauci non presentavano il più piccolo indizio di infiammazione; il pericardio era ingrossato e indurato e il sacco pieno di sanie fetida in grande quantità. Il cuore portava i segni di grave infiammazione; tanto le sue membrane, quanto il suo tessuto muscolare ed i ventricoli erano tappezzati di linfa. Il diaframma, il fegato e le porzioni superiori dello stomaco erano infiammate, al pari di tutti i vasi venosi ed arteriosi nelle vicinanze del cuore. Eravi un leggier grado di pleurisia.

Nel secondo caso, una donna per lungo tempo soggetta a febre quartana susseguita, dopo che fu guarita mediante la corteccia peruviana, da violenti tremiti delle estremità inferiori, fu presa da brividi, susseguiti da intenso calore, da grave dolore alle fauci e da grandissima difficoltà di deglutire. Nel quarto giorno questa donna fu mandata all'ospedale: la sua faccia era di color rosso-cupo, le sue parotidi erano ingrossate, e le tonsille di colore rosso-chiaro. La respirazione era difficile e simile a quella delle persone prese da angina: la sua voce era bassa e debole; non aveva tosse, ma non poteva inghiottire veruna sostanza, sia solida, sia liquida. Si stabilì la diagnosi di angina faringea con qualche grado di laringite. Negli ultimi due giorni essa ebbe alternativa di coma e di delirio e nell'ultimo inghiottì con minore difficoltà; il polso era piccolo e tremulo. Essa morì in settima giornata.

Questo caso era una combinazione di grave pericardite con pleurisia. Il pericardio era ingrossato e conteneva grande quantità di un fluido purulento biancastro: il cuore aveva parimenti sofferto di cardite. Lo stesso autore riferisce due altri casi di disfagia complicata con malattia del cuore e del pericardio, in uno dei quali i sintomi erano grave dolore frizzante nell'esofago ogni qual volta l'ammalato tentava di inghiottire perfino una boccata d'aqua. Nè all'interno nè all'esterno delle fauci

fu possibile rinvenire alterazione veruna. Questi sintomi accompagnati da febre e da difficoltà di respirare, da intercorrente delirio e da intollerabile sensazione di calore bruciante entro il torace, che si estendeva dal di sotto della cartilagine tifoidea fino alle fauci, continuarono fino alla morte, che successe verso il settimo giorno. Il polso era piccolo, rapido, di quando in quando intermittente, e l'ammalato, uomo adulto, si scopriva continuamente il petto, non potendo sopportare la più leggiera copertura. Egli era estremamente inquieto e disturbato da illusioni di spettri. Sulla pleura riscontraronsi delle false membrane ed il sacco del pericardio conteneva una grande quantità di sanie liquida; il cuore alquanto ipertrofico era ulcerato alla sua superficie. Sul diaframma e sul fegato, che era ingrossato, riscontraronsi segni di infiammazione.

L'ultimo caso è un esempio di pericardite con effusione sierosa, nel quale i sintomi erano febre, un dolore bruciante profondo nel petto e nelle fauci, con dispnea, dolore nel braccio sinistro e polso molle irregolare.

Io ho osservata la disfagia come sintomo nelle infiammazioni toraciche, ed i fenomeni che l'accompagnano sembrano provare ch'essa era il risultamento, non tanto di qualche meccanica condizione, quale la pressione sull'esofago, quanto un certo grado di irritabilità eccitata sia di questo tubo, sia delle parti che stanno col medesimo in contatto.

Una donna che oltrepassava i sessant'anni, di corpo estremamente emaciato, fu presa da sintomi di lombagine acuta dopo di essere stata esposta ad una corrente d'aria fredda. Essa lasciò passare tre o quattro giorni senza fare attenzione a questi sintomi, quando il dolore ad un tratto abbandonò i lombi e rimontò alla regione interscapolare. Quando io la vidi, la respirazione era frequente; il polso piccolo e filiforme; e l'ammalata diceva di provare una straordinaria sensazione quando tentava

di deglutire. Ogni qual volta una boccata di cibo o di bevanda discendeva pochi pollici in giù della faringe, essa eccitava un senso di lacerazione o di scottatura in tutto il rimanente del canale, il quale senso cessava subito che la materia inghiottita arrivava nello stomaco. Non eravi rigurgito, ma la pena che le dava la disfagia era estrema.

Esaminatala, trovai che la porzione inferiore del lato sinistro mandava un suono muto sotto la percussione con ben distinta egofonia alla radice del polmone, che si estendeva lateralmente per due o tre pollici. L'azione del cuore era rapida, ma non irregolare, nè si osservava alcuno dei segni diretti della pericardite.

Il dì dopo il cuore era evidentemente spostato e batteva fortemente al di sotto e al lato destro dello sterno, mentre era appena percettibile nel suo posto naturale. Nel corso di questo caso l'azione del cuore diventò irregolarissima, ma non si manifestò verun altro sintomo di malattia di quest'organo. Dopo parecchie ricadute di pleurite, l'effusione fu assorbita; ma ad ogni esacerbazione la disfagia si aggravò sempre di molto e diminuiva sempre in seguito all'applicazione di sanguisughe sulla porzione affetta del sinistro lato. Dopo che questa donna si fu riavuta della pleurite, continuò ciò non ostante la irregolarità dei battiti del cuore.

In due casi di pneumonia io ho osservati sintomi alquanto simili a quelli descritti dal Testa. Io vidi un'afonia senz'altro segno di malattia laringea comparire e cessare con un'estesa infiammazione del polmone sinistro. Il caso avvenne in un signore corpulento, che era curato dal Dottor Graves e da me stesso. L'epatizzazione si è risolta con estrema lentezza, ma appena il lato affetto aveva ricuperata la sua naturale risuonanza, l'afonia scomparve. Questo fu un caso estremamente insidioso.

In un giovine preso da pericardite, la voce subì una grande varietà di alterazioni di tono e non ripristinossi per parecchie settimane, finchè non furono cessati tutti

i sintomi ed i segni della pericardite. In questo caso lo spandimento liquido non fu mai molto abbondante. I fenomeni furono leggiera mutezza con varie modificazioni dei rumori di sfregamento.

Da tutti i fatti precitati sembra provato che il sintomo in questione, qualunque ne sia la causa, sia un effetto non tanto meccanico, quanto vitale. Esso presentasi in principio, qualche volta al primissimo esordire della malattia e ad un'epoca in cui la distensione del pericardio è piccolissima. Esso può scomparire negli stadi più avanzati, e può essere accompagnato da fenomeni che accennano a complicazione di organi posti fuori dell'influenza della pressione. Finalmente, quando si considera la rarità di questo fenomeno nell'idropericardio e nei casi di empiema con grande spostamento eccentrico, è giuoco forza, per quanto a me pare, adottare la summenzionata opinione intorno a questo curioso sintomo.

Ho fatto qualche cenno d'un caso di rapida effusione pleuritica e pericardica, nella quale presentossi il singolare fenomeno *del polmone spinto in alto sì da formare un voluminosissimo tumore al di sopra della clavicola*. Questo tumore era pastoso, elastico e lo stetoscopio faceva sentire chiaramente un rumore vescicolare su tutta la sua superficie. Questa malattia fu vinta mediante attivo trattamento e in pochi giorni il tumore scomparve. In questo caso il polmone sinistro fu rapidamente compresso dalla doppia effusione, eppure non si osservò la disfagia [1].

[1] Nelle opere che io posseggo sulle malattie del cuore (eccettuata quella del Testa) non ho mai trovato notizia di disfagia come sintomo d'infiammazione del pericardio o della pleura. Io ho diligentemente esaminate le opere di Senac, Corvisart, Bertin, Laennec, Bouillaud, Hope e di Andral. Testa parla del caso della moglie di Polemarco, citato nel quinto libro dei morbi epidemici, ma io non credo che ivi vogliasi fare allusione al fenomeno in discorso. Più importante è quello del

Riguardo però ai casi citati dal Testa nasce la seguente questione: erano essi casi di malattia primaria, oppure veramente casi d'infiammazione diffusa con o senza flebite e producenti uno stato piogenico? Avvi grande fondamento per credere che tale fosse il vero loro carattere e che la malattia del pericardio non fosse che una di un

corriere, registrato dal Morgagni, e ch'io di buona voglia riferisco.

« Un uomo di oltre i quarant'anni, a quando a quando veniva a piedi da Imola a Bologna portando qua e là oggetti ad esso affidati nell'una o l'altra città. Siccome quest'uomo, riscaldato dal viaggio, beveva di sovente ed in ispecie nell'ultimo tempo in cui era continuamente assetato, fu preso da un grave reumatismo alla gola e da febre, e venne accettato all'ospedale. Egli subitamente, senza lagnarsi delle fauci, disse che tutta la sua malattia consisteva nel ventre, ma ciò di cui più d'ogni altro si querelava, altro non era, se non un dolore della spina alla regione dei lombi, il quale, per quanto gli sembrava, divideva questa parte per metà. Alcuni crederono per tal motivo che costui fosse affetto da un'infiammazione intestinale; ma Valsalva sospettò che questa avesse la sede nel petto. Intanto il polso era debole e piccolo; ma non ostante sembrava, come suol dirsi, legato. L'ammalato tentò più volte di alzarsi come per partire. Egli morì in questo stato fra il terzo ed il quarto giorno dal suo ingresso nell'ospedale. Il ventre nulla conteneva che non fosse secondo l'ordine naturale. Nel petto poi, e specialmente in uno de' suoi lati, stagnava un umore in cui nuotavano dei pezzi come di membrane bianchissime, di maniera che assomigliava affatto a siero di latte che contenga particelle caciose di seconda fabbricazione. I vasi della pleura erano più rossi del solito, ma non però all'eccesso. *Il pericardio poi trovavasi per tal modo disteso, che, perforatolo appena, zampillò assai in alto, come un sottil filo, l'acqua, della quale era eccessivamente ripieno.* La punta del cuore più rubiconda del naturale sembrò che subito avesse una lieve infiammazione ». Lib. II, *Idropisia di petto e pericardio*, lettera anat. med. XVI, Art. 40. Trad. del Maggesi.

gruppo di lesioni secondarie. Quando si rammenti la presenza dei tumori parotidei, dei segni di infiammazione del diaframma, della pleura, dello stomaco e del fegato, per non parlare dei grandi vasi circostanti al cuore, e finalmente i sintomi di affezione nervosa, non si può a meno di supporre che questi casi erano di natura flebitica.

Considerato sotto questo aspetto l'argomento, si può domandare se la disfagia non possa essere stata conseguenza di una condizione infiammatoria della gran rete di vene che si ramifica entro il tessuto cellulare che sta dietro la faringe. Il Professore Smith ha osservato che in molti casi di diffusa infiammazione questi vasi sono talmente affetti, che dànno origine a vaste suppurazioni in tutto il rilasciato tessuto reticolare dalla faringe, fin giù nel mediastino, e che questa condizione può esistere senza che sia stato possibile di discoprire verun tumore nella faringe, quantunque esistessero la disfagia ed altri sintomi di angina [1].

Fra i più rari sintomi di questa malattia, o, per meglio dire, fra gli accidenti che vi hanno relazione, porremo noi l'improvvisa distruzione dell'occhio descritta da Corvisart? Quest'autore cita un caso di pericardite, nel quale si trovarono effuse non meno di due pinte (un litro circa) di fluido sieroso-purulento, mentre il cuore era coperto da un denso strato albuminoso. Questa malattia era singolarmente priva d'ogni complicazione ed era apparentemente la conseguenza d'un colpo rilevato alla regione

[1] Vedi un importante articolo sugli ascessi che si formano posteriormente alla faringe, publicato dal fu Carmichael (*Transactions of the association of the College of Physicians of Ireland*, vol. III) ed anche gli Elementi di medicina pratica dei Dottori Bright e Addison, come pure una Memoria sugli ascessi faringei del Dottor Fleming (*Dublin Journal of Medical Science, First Series*, vol. XVIII, 1840.

cardiaca. I sintomi generali presentavano nulla di notabile, ad eccezione della spontanea e quasi improvvisa dissoluzione dell'occhio destro, senza alcuna infiammazione precedente o concomitante. All'epoca in cui manifestossi questo fenomeno, l'ammalato era in uno stato di grande prostrazione. In un altro caso di pericardite che ebbe esito di aderenza, l'occhio destro andò soggetto a ecchimosi e ad infiammazione durante un accesso di cardiopatia, ma non è detto che sia avvenuta la dissoluzione dell'occhio. Nel primo caso l'esame più accurato non lasciò scorgere traccia di malattia cerebrale, e l'improvviso scioglimento dell'occhio rimane ancora un fatto inesplicato.

Corvisart cita il Testa per alcuni esempi di perdita della vista in relazione con una malattia del cuore; ma questi casi non hanno nulla di comune con quello riferito dal patologo francese. Uno di questi casi sembra essere stato un esempio di amaurosi; gli altri di infiammazione superficiale o profonda e in essi nulla avvi che possa indurci a credere che la lesione della vista fosse dipendente dalla malattia del cuore.

Egli è più che dubbioso che l'improvviso discioglimento dell'occhio riferito da Corvisart debba considerarsi come dipendente dalla cardite o da una forma qualunque di malattia del cuore: l'occhio suppurò e si ruppe senza precedente infiammazione [1]. Siffatto accidente in conseguenza d'una malattia del cuore non è mai stata osservata, per quanto io sappia, nel nostro paese; ma è cosa certa ch'esso qualche volta accade in casi di flebite purulenta. In questi casi e senza la più piccola apparenza di precedente malattia, relativamente all'occhio, l'ammalato qualche volta diventa improvvisamente cieco d'uno o d'ambi gli occhi. In breve spazio di tempo si può discernere entro le camere dell'occhio del pus, e

[1] Vedi l'opera di Corvisart, p. 17.

se l'ammalato sopravvive sufficientemente a lungo, le membrane dell'occhio si possono rompere e seguirne la resi dell'occhio per la simultanea evacuazione degli umori e della purulenta secrezione. La storia del caso di Corvisart sembra far nascere l'idea che in quel corpo esistesse qualche condizione tifoidea, ed è notabile che non passarono meno di sedici giorni tra il colpo ricevuto e la comparsa della febre e dell'oppressione al petto.

Non si può dunque, per quanto a me pare, ammettere l'improvviso discioglimento dell'occhio come uno dei sintomi della pericardite. Nel presente stato delle nostre cognizioni questo fenomeno si incontra solamente nelle flebiti od in altre forme analoghe di infiammazione.

Avremo ora ad esaminare una forma speciale di malattia del cuore, la quale è accompagnata da una condizione particolare ma differentissima dell'occhio.

Ora che abbiamo presi in considerazione i segni ed i sintomi della pericardite, possiamo con vantaggio studiare alcuni esempi di questa malattia.

Caso I. — *Acuta pericardite secca consecutiva alla scomparsa d'una malattia cutanea; comparsa del crepito di corame poco tempo prima della morte.*

Un fanciullo d'anni cinque era stato guarito d'una malattia cutanea, sulla cui natura non si ebbero precisi dettagli. In pochi giorni questo fanciullo infermò con sintomi di febre infiammatoria; aveva sete, di quando in quando era preso da vomito, aveva tosse, calore urente, ortopnea; il lato destro dell'addome era gonfio e dolente al tatto, e si lagnava di un dolore che diceva corrispondere all'ombilico. Quando io lo vidi per la prima volta, egli era seduto sul letto, colle gambe tirate in alto e con respirazione frequente, sublime, difficile. Le labbra erano livide, la faccia edematosa e le vene

giugulari distese: il polso a 130, piccolo, sferzante, ma regolare. L'impulso del cuore era violento con una distinta sensazione di sfregamento comunicata alla mano: un forte rumore di sfregamento accompagnava ambidue i suoni del cuore e sentivasi a destra dello sterno, sotto le clavicole e lungo la spina. In queste ultime località però esso aveva perduto molto della sua asprezza e si avvicinava al rumore di soffietto. Il suono che si aveva dalla percussione sulla regione del cuore era muto per un'estensione straordinaria e il rumore respiratorio era dappertutto puerile e netto, ad eccezione d'un leggiero e sfuggevole rantolo bronchiale. Questo fanciullo morì tre giorni dopo il suo ingresso all'ospedale. Il giorno prima che morisse le vene giugulari pulsavano, la sensibilità addominale si era grandemente accresciuta e il *rumore di sfregamento aveva assunto il carattere del* bruit de cuir neuf *di Collin.*

Alla sezione cadaverica si scoprì un'ipertrofia generale del cuore; il pericardio era coperto in ambedue le faccie da un grosso strato reticolato di linfa di colore grigiastro: non si trovò veruna aderenza, nè spandimento liquido entro il sacco; le valvole mitrali e le aortiche erano leggiermente ingrossate e alquanto opache, ma sotto ogni altro rapporto sane. Le circostanze non hanno permesso l'esame degli altri visceri.

Degno d'essere notato è l'avvenimento d'una pericardite secca accompagnata da tali sintomi violenti, quali si osservarono in questo caso. Rare volte avviene d'incontrare questa malattia se non sotto forma di affezione mite, ed è probabile che la grande violenza dell'attacco debba attribuirsi alla preesistenza della malattia del cuore. Prenderemo ora appunto in esame un altro caso, nel quale una pericardite secca coesisteva coll'ipertrofia, e nel quale parimenti i sintomi furono straordinariamente violenti. Si può ritenere per certo, che quando si ha notabile mutezza di suono sopra il cuore, con rumore di

sfregamento esteso ad una grande porzione del torace, — rumore di sfregamento che non diminuisce mano mano che si effonde il liquido, ma che, come nel caso testè citato, cresce realmente d'intensità col progredire della malattia, — trattasi di una pericardite secca interessante un cuore ipertrofico [1].

[1] Relativamente alle osservazioni del Dottor Graves circa l'estensione dei suoni nella pericardite, è d'uopo ricordare che egli dà molta importanza alla coesistenza dell'ipertrofia di cuore, come causa di questo fenomeno. Io ho già espressa la mia convinzione che l'estensione dei rumori dipenda più dalla loro natura che non dalla quantità della superficie del cuore d'onde provengono. Però nelle osservazioni da me fatte su questo caso pubblicato nel 1834, io aveva suggerito che l'ingrossamento del cuore potesse essere causa dell'estensione dei suoni. Le mie parole erano le seguenti: « La mutezza della regione del cuore era in modo soddisfacente spiegato dalla grande ipertrofia di quest'organo; circostanza che, presa in considerazione unitamente all'eccitamento del cuore e all'età del paziente, può spiegare la straordinaria estensione della superficie sulla quale potevansi sentire collo stetoscopio i fenomeni delle pericardite». *Researches on the Diagnosis of Pericarditis*, *Dublin Journal of Medical Science*, *First Series*, vol. IV, 1834.

La migliore e più chiara relazione della pericardite, che si presenta nell'infanzia e nella fanciullezza, si rinviene nell'opera del Dottor Churchill sulle malattie dei bambini. Non sembra che quando questa malattia si manifesta nei piccoli fanciulli, essa presenti alcun carattere speciale. I suoi sintomi, segni e la sua patologia sono in tutto eguali a quelli che si riscontrano negli adulti. Si narrano parecchi casi di pericardite latente, ma non si può dire che questo modo di decorrere della malattia sia più frequente nei fanciulli che negli adulti, comecchè sia probabile che nelle sue forme non complicate la malattia sia più frequentemente latente nei fanciulli e nei bambini. Il Dottor Lees ne ha pubblicato un esempio che si presentò all'età di quattro mesi. La malattia era eccessivamente oscura. Il bambino aveva cattivo aspetto e sembrava soffrire grave dolore in-

Caso II. — *Pericardite acuta secca con ipertrofia e dilatazione del cuore.*

Un giovine, d'anni 20, guarito appena da una malattia che somigliava ad una febre gastrica, ma che era accompagnata da forte dolore alla regione inferiore dello sterno, ricoverò allo spedale coi seguenti sintomi, i quali duravano già da quattro giorni. — Febre a tipo infiammatorio: polso piccolo, debole e frequente: frequenza e difficoltà di respiro: grande sensibilità alla superficie e dolore alla parte inferiore del torace. Ad eccezione della mutezza del suono alla parte anteriore del destro lato non esisteva alcun segno fisico notabile di malattia di petto. Il dì dopo il dolore era fisso alla porzione inferiore del destro lato: le respirazioni erano 48 al minuto ed il polso era irregolare. Il respiro si fece in breve tempo completamente toracico, quantunque non si potessero scoprire segni di malattia polmonare. Il giorno prima che morisse egli fu preso da violenta puntura alla regione mammaria sinistra. Le intermittenze e l'irregolarità del polso aumentavano, e per la prima volta si scopersero sul cuore forti rumori di sfregamento, accompagnati da distinte sensazioni di sfregamento comunicate alla mano. Questo giovine morì nell'ottava giornata di malattia.

All'autossia si trovò il cuore molto ingrossato e talmente inoltrato a destra, da spostare il polmone. Il peri-

ternamente. La morte fu preceduta da convulsioni lungamente continuate ed il solo fenomeno morboso che si riscontrò all'autossia fu un grosso strato di linfa grigiastra steso sopra ambedue le pareti del pericardio. In questo caso non si osservò tosse nè impedimento alla respirazione. Vedi le Transazioni della Società patologica di Dublino, gennaio 1841. Si può anche consultare l'opera di Billard « Maladies des enfans » come pure la grand'opera di Creuveilhier.

cardio presentava segni evidenti di malattia cronica e di affezione acuta. Una striscia cartilaginea, larga quasi un pollice, univa il cuore, un po' al di sopra dell'apice, alla pagina esterna del pericardio e tutta l'interna superficie del sacco aveva un' apparenza mamillare prodotta da deposizioni di consistenza semi-cartilaginosa, sulle quali notavasi uno strato di linfa molle di un colore rosso-carico. Le valvole erano sane e nei polmoni non si riscontrò veruna alterazione, in fuori dell'ingorgo cadaverico.

La vera natura di questo caso non fu conosciuta fino al giorno che precedette la morte del malato. Era il primo in cui io tentava di fare la diagnosi di pericardite, fondandomi sui segni fisici, e fornì la base di successive investigazioni [1]. Questo caso avvenne nel 1830. Se ne è già parlato in altro luogo della presente opera, come importante nella questione dell'effetto dell'ingrossamento del cuore nella produzione di quella estensione dei suoni pericardici che possono guidare all'erronea supposizione d'una malattia delle valvole. Avvi tutta la probabilità che vi sieno stati due attacchi di pericardite e che l'attacco fatale sia durato sei o sette giorni. Si trovarono segni evidenti di pericardite cronica, alla quale sembra che sia sopravvenuto un acuto attacco emorragico.

Si è già parlato di questo caso in quest'opera, ove fu citato per dimostrare che anche con un cuore ipertrofico i suoni di sfregamento possono estendersi al di là dei limiti di questo viscere.

Si guadagnerebbe ben poco arrestandosi all'esame della pericardite non complicata, i caratteri della quale sono tanto bene conosciuti presentemente. Passeremo quindi a studiare questa malattia combinata con altre affezioni.

Prima di internarci in questo argomento, dobbiamo citare alcune osservazioni del Dottor Mayne, fra le quali

[1] *Researches on the Diagnosis of Pericarditis*, *Dublin Journal of Medical Science*, *First Series*, vol. IV, 1834, cap. I.

è dimostrato che nel pericardio può aver luogo uno spandimento infiammatorio, senza che si sviluppi alcun suono di sfregamento. Questi casi sono rari e la mancanza dei suoni di sfregamento dipende dalla natura della secrezione e dalla levigatezza della superficie. È d'uopo ricordarsi che nel caso riferito dal Dottor M' Dowel non si scoperse verun suono di sfregamento. Il cuore era immerso in una materia purulenta, così che possiamo supporre, che fin dal momento in cui si formò la fistola, il cuore era coperto da un fluido molto lubrico. Egli è probabile inoltre che in alcuni dei casi sub-acuti con effusione quasi puramente sierosa non vi sia sfregamento, tolto forse il caso in cui le pareti vengono a contatto dopo l'assorbimento del liquido.

Il Dottor Mayne riferì due casi, nei quali non isviluppâronsi i segni di sfregamento. In uno, l'effusione entro il pericardio si rinvenne fin dalla prima visita sufficientemente estesa per cagionare mutezza della regione del cuore. L'ammalata soffriva allora da quarant'otto ore; è però probabile che s'ella fosse stata osservata al primo comparire della malattia, sarebbe stato possibile di scoprire qualche fenomeno di sfregamento. I sintomi erano azione irregolare del cuore, con eccessiva debolezza, e qualche volta impercettibile impulso. Si potevano distinguere ambidue i suoni, ma senza rumore di sfregamento o di soffietto. Si trovò il pericardio grandemente disteso da liquido di natura sieroso-purulenta ed una eguale effusione esisteva in ambedue le pleure. Sulla superficie del cuore si rinvennero frammenti di false membrane.

Nel secondo caso è più che probabile che i segni di sfregamento non siansi mai manifestati. Era un caso di anasarca acuto consecutivo a diffusa infiammazione del tessuto cellulare del collo, del petto e dell'addome. Le parti affette erano squisitamente sensibili, il polso era rapidissimo e piccolo, e la febre bene spiegata e di carattere tifoideo. Il paziente lagnavasi di una leggiera sen-

sazione molesta al cuore, ma collo stetoscopio non si potè scoprire nulla di particolare. L'azione di quest'organo era estremamente rapida e debole, ma non vi aveva *frottement* od altro suono non naturale. La morte avvenne nel secondo giorno dell'infiammazione diffusa; e all'autossia si trovò che il pericardio conteneva sette ovvero otto once di pus liquido. Non esistevano false membrane: il pericardio presentava qualche placca vascolare.

Il Dottor Mayne osserva che i segni stetoscopici della pericardite non si trovarono mai sviluppati in questo caso, locchè egli attribuisce alla circostanza che non era avvenuta secrezione di linfa [1].

Possiamo ora procedere ad esaminare alcuni esempi di pericardite che si presentano complicati con altre affezioni tanto locali, quanto generali.

Caso III. — *Acuta pericardite con pneumonia e artrite.*

Un uomo d'anni 35, ricoverò all'ospedale al decimo giorno di malattia con sintomi di grave pneumonia con artrite. La malattia si era manifestata con dolore ed op-

[1] Vedi le Osservazioni sulla pericardite del Dottor Mayne nel 7° vol. del Giornale delle Scienze Mediche di Dublino. Quantunque noi ammettiamo che in casi di pericardite sub-acuta con un'effusione sierosa quasi purulenta ed anche in altri, nei quali fin da principio si forma un fluido purulento, possano mancare i segni di sfregamento, pure questi sono casi eccezionali e il loro avvenimento non fornisce argomento contro l'utilità della diagnosi fisica in queste malattie. Riflettendo che i segni di sfregamento e di mutezza di suono possono coincidere e che quando non si osserva un caso fin dalla prima sua comparsa, non si può dire assolutamente che non esistettero mai segni di sfregamento, apparirà chiaro che il numero dei casi, nei quali questi fenomeni mancavano, è estremamente piccolo.

pressione ai precordii con grave dispnea e tosse, susseguita nel corso di ventiquattr'ore da infiammazione articolare nelle estremità inferiori e nel braccio sinistro. Quando fu ricevuto sembrava moribondo: il suo aspetto era abbattuto e ansioso; aveva respirazione faticosa con tosse frequente, accompagnata da espettorazione mucosopurulenta, la quale nella notte precedente erasi mostrata tinta di sangue; le articolazioni del ginocchio erano infiammate e dolorose e soffriva un dolore muto alla porzione inferiore dello sterno, che aumentava sotto la tosse o la pressione all'epigastrio: polso a 96, debole, piccolo, ma regolare, il petto risuonava bene anteriormente. La porzione inferiore del destro lato mandava un suono alquanto muto ed ivi, come nella parte corrispondente del lato sinistro, sentivasi manifestamente un forte rantolo crepitante.

I suoni del cuore erano particolari e variavano notabilmente colla posizione dello stetoscopio; quando era applicato sopra il sinistro lato del cuore, le pulsazioni sentivansi accompagnate da un suono somigliante ad un indistinto *bruit de râpe* (rumore di raspa); ma lungo la parte inferiore dello sterno sentivasi un suono di sfregamento eccessivamente forte e perfetto, il quale accompagnava tanto la sistole, quanto la diastole del cuore. Verso sera l'ammalato, dopo di aver preso qualche stimolante, fu trovato in uno stato di generale reazione. Il dì dopo il polso dava 88 pulsazioni al minuto, era perfettamente regolare e alquanto contratto; diceva l'ammalato di non provare alcun dolore nella porzione inferiore dello sterno, fuorchè quando tossiva; l'impulso del cuore era naturale e la porzione inferiore dello sterno continuava a mandare un suono chiaro sotto la percussione.

Il *frottement* (sfregamento) e il simulato *bruit de râpe* continuava come il giorno innanzi, ma si osservava un fenomeno nuovo e notabile: ogni cinque o sei battute succedeva un cambiamento di carattere con grande re-

golarità, costituendo un perfettissimo ritmo. Si trovò che ciò era in relazione coi movimenti respiratorii, giacchè il suono era più aspro e più intenso durante l'inspirazione, ma durante l'espirazione diventava più debole e e più somigliante al rumore di soffietto. Nel giorno seguente, il 12°, si trovò che i fenomeni del cuore erano distintamente modificati, riferibilmente a quelli del giorno prima; essendo che in quel giorno il suono di raspa era distinto al lato sinistro del cuore, e mancava al destro, ove sentivasi un doppio rumore di soffietto: la chiarezza di questo suono era, come prima, modificata dall'azione della respirazione.

Tre giorni dopo potevasi ancora sentire un leggier fremito sopra il cuore; il carattere di raspa del rumore di sfregamento era scomparso, e la regione del cuore mandava un suono netto. Il giorno seguente il suono aspro di sfregameuto era perfettamente scomparso, non sentendosi più che un puro suono doppio di soffietto. A quest'epoca la condizione generale dell'ammalato aveva migliorato di molto; in pochi giorni però ricomparvero i sintomi polmonari con aumento dei fenomeni della pericardite; poco tempo dopo l'ammalato morì. Non si è potuto ottenere la sezione del cadavere.

La cura consistette in evacuazioni di sangue locali, nella controirritazione e nell'uso del colchico e del mercurio.

In questo caso, quantunque non si possa far appello ai risultamenti necroscopici, io ammetterei ciò non ostante non poter quasi esistere dubbio intorno la natura della malattia e le alterazioni fisiche del pericardio. È chiaro che qui trattavasi d'un caso di pericardite secca; l'ammalato, come accade in molti casi, aveva una malattia complicata; giacchè, mentre il polmone destro era gravemente ammalato, le articolazioni erano sede d'un'ostinata infiammazione. Potremmo quindi investigare fino a qual punto possa questa circostanza di complicazione

servire a spiegare l'avvenimento di quella varietà di pericardite, nella quale succede effusione di sola linfa. È in ogni modo notabile che nella maggior parte dei casi di questa malattia da me veduti, gli ammalati erano presi da infiammazione in vari organi e in differenti tessuti.

Questo ammalato presentò fenomeni stetoscopici perfettamente analoghi a quelli osservati nei primi casi, nei quali ebbimo opportunità di verificare la nostra diagnosi coll'autossia. Il suono che si otteneva dalla percussione sul cuore continuava chiaro, e l'impulso di quest'organo era sempre distintamente percettibile e accompagnato da un senso di sfregamento; le quali circostanze tendono a dimostrare la non esistenza d'alcun liquido nelle cavità del pericardio. Nel progresso della malattia si osservarono quei notabili cambiamenti nel carattere dei suoni che ho indicati nei casi precedenti; il passaggio del suono aspro di raspa in uno che dava l'idea d'una superficie più liscia; il primo somigliante al *bruit de râpe*, il secondo al rumore del soffietto. Ma in questo caso sono a notarsi due altre circostanze assai importanti.

Primieramente il cambiamento di situazione del suono di raspa. È d'uopo ricordarsi che questo suono da prima era più distinto al lato destro del cuore, ma che poco tempo dopo diventò evidente a sinistra, ove prima non sentivasi che un suono simile al doppio rumore di soffietto. Io ritengo questo fenomeno come una circostanza di grande importanza nella diagnosi differenziale tra questa malattia e le affezioni delle valvole. Può accadere, come ebbi frequentemente ad osservare io medesimo, che in un caso di estesa malattia valvolare il suono di raspa possa cambiarsi in rumore di soffietto, in conseguenza dell'essersi moderata l'azione del cuore a cagione del riposo o della cura. Sopravvenendo però qualche eccitamento, torna in iscena il suono originale. Ma qui abbiamo un cambiamento prima nel carattere, poi nella situazione attuale del suono,

circostanza che ha facilmente spiegazione dall'estensione della malattia e dalle modificazioni prodotte in differenti porzioni del pericardio. La ristrettezza dello spazio in cui sono percettibili questi suoni, tolto il caso di grande eccitamento, rende ancora più probabile questa spiegazione. Io non conosco un solo caso di malattia valvolare, nel quale siasi osservato il suono di raspa saltare, nel corso di ventiquattro ore, dal destro al sinistro lato del cuore.

Secondariamente la modificazione prodotta nei suoni di sfregamento dall'azione della respirazione. Bisogna ricordarsi che i suoni di sfregamento diventavano più distinti e davano l'idea di una superficie più aspra durante l'inspirazione; e che durante l'espirazione essi facevansi meno distinti e si avvicinavano molto al rumore di soffietto. Troviamo inoltre che se il paziente tratteneva il fiato, il carattere del suono era tra questi due estremi e che cessava il ritmo particolare, dimostrando evidentemente che esso dipendeva dall'azione della respirazione.

Caso IV. — *Artrite acuta; pericardite; doppia pleuro-pneumonia; guarigione.*

Francesca Kelly, d'anni 24, di robusta costituzione, fu presa ai 25 di marzo 1833 da sintomi di grave artrite, interessante la maggior parte delle articolazioni. Essa aveva risentita febre infiammatoria, ma nessun dolore nel petto. Prima di questa malattia essa aveva sempre goduta ottima salute. Dopo sei giorni ricoverò all'ospedale Meath, dove io la rinvenni tormentata da generale artritide, quantunque nessuna delle articolazioni fosse in istato di grave infiammazione. Aveva febre forte e polso pieno, forte e perfettamente regolare, nessun dolore nel petto, non tosse, nè dispnea. L'impulso del

cuore era forte e *presso all'apice sentivasi un legger rumore di sfregamento.*

Si ordinarono generosamente evacuazioni di sangue generali e locali. Si precrisse il tartaro emetico, che fu continuato per cinque giorni, a capo dei quali si dovette sospenderne l'uso a motivo del vomito e delle evacuazioni alvine.

Sette giorni dopo il suo ingresso nell'ospedale, io la trovai in istato di febre risentita e sofferente per gravi dolori alle articolazioni, le quali però non mostravano un corrispondente aumento di infiammazione. Il polso pienó e duro dava 130 battute al minuto: la respirazione 40. L'aumento della febre senza aumento dell'artrite mi fece sospettare qualche grave infiammazione viscerale ed io diressi la mia attenzione al cuore, ma non potei discoprire alcun segno non equivoco di malattia.

Il dì dopo però si avevano segni evidenti dell'esistenza dell'infiammazione, tanto del pericardio, quanto del polmone sinistro. Il lato sinistro del petto nelle sue porzioni laterale ed inferiore mandava un suono muto, ed il rumore respiratorio era divenuto debole dappertutto. In aggiunta a ciò nella porzione anteriore-inferiore poteva sentirsi un deciso sfregamento pleuritico. Che questo rumore procedesse da pleurite, era chiaro per ciò che esso era sincrono colla respirazione, e che ogni qual volta l'ammalata sospendeva la respirazione, il rumore cessava intieramente.

I suoni del cuore erano ambidue accompagnati da un forte rumore di raspa, il quale era fortissimo alla base del cuore e appena percettibile all'apice. Sotto la clavicola e nelle porzioni posteriori del torace, il rumore non era percettibile, quantunque si sentissero distintamente le pulsazioni del cuore. Non si sentiva verun fremito. L'aspetto dell'ammalata era estremamente ansioso: essa dichiarava di non sentire verun dolore nel petto, ma di provare una sensazione di svenimento intorno al cuore, con mole-

stissima palpitazione, grande prostrazione, ma non sincope; temeva imminente la morte, aveva la respirazione accelerata ma non difficile; polso a 124, duro e tremolante, ma regolare. Aveva passata una cattiva notte e domandava istantemente le si amministrasse qualche narcotico. Sanguisughe, calomelano e digitale.

Il giorno seguente, quantunque si osservasse un evidente miglioramento nei sintomi generali, il rumore di raspa si era esteso su tutta la regione del cuore. Nel decimo giorno si osservarono i seguenti fenomeni. L'ansietà e il senso di svenimento sono di molto diminuiti; la respirazione è più facile; polso a 110, molle e pieno; diminuito l'impulso del cuore; orina scarsa e molto colorata; nessun indizio di azione mercuriale. Il rumore di sfregamento continua distinto su tutta la regione del cuore; ha però perduto molto della sua asprezza e passa al rumore di soffietto; il sinistro lato manda ancora suono muto. Non si esaminarono le parti posteriori del torace.

11°. Si trova che il rumore di raspa è cessato all'apice, ma continua sempre alla base del cuore con evidente fremito. Sotto ambedue le scapole sentivasi un distinto sfregamento polmonare e il destro lato mandava un suono muto sotto la percussione. Vescicanti, frizioni mercuriali.

12°. Miglioramento generale: il rumore di sfregamento del cuore è quasi scomparso affatto, non essendo percettibile che all'estremità sternale della terza costa. Nessun cambiamento nei segni polmonari.

13°. Scomparso dal cuore ogni rumore di sfregamento, ma non volendo disturbare l'ammalata, non abbiamo esaminate le parti posteriori del petto. Non si osserva tialismo.

14°. L'ammalata non si sente tanto bene quanto ieri. La malattia dei polmoni mostra pochissima disposizione a risolversi ed il rumore di raspa ricomparve in un punto che può essere esattamente coperto collo stetoscopio

sopra il lato destro della base del cuore. Non lo si sentiva in alcun altro punto: in nessun'altra località del cuore sentivasi nè rumore di raspa, nè il simulato rumore di soffietto. Mi decisi ad applicare numerose sanguisughe al lato destro, ed a riprendere l'uso del tartaro emetico, massimamente che in tutta la malattia l'ammalata ebbe sempre buon appetito e lingua netta. Essa prese il rimedio per sei giorni, alla dose di sei grani al giorno, con graduato miglioramento nei sintomi polmonari. La regione del cuore però fecesi per buon tratto muta, continuando alla sua base il rumore di raspa. La mutezza del suono svanì gradatamente ed al 22 del mese di aprile il suono sul cuore era perfettamente normale, e la congestione polmonare quasi interamente svanita. Al 24 si notavano le seguenti cose:

I fenomeni del cuore sono perfettamente naturali. Avvi ancora qualche mutezza di suono sulle porzioni posteriori e laterali del destro lato, con qualche rumore di sfregamento.

In pochi giorni quest'ammalata era quasi convalescente e l'esame diligentissimo del cuore non lasciò scoprire alcuna deviazione dallo stato normale.

Considereremo ora questa malattia sotto certe condizioni patologiche e meccaniche.

Caso V. — *Pericardite sopravveniente ad empiema acuto del destro lato, procidenza del diaframma e spostamento del fegato.*

Patrizio Murphy, d'anni 40, fu ammesso nell'ospedale Meath il 22 marzo 1833. Nel giorno 15 (sette giorni prima del suo ingresso all'ospedale) ebbe un attacco di freddo susseguito da acuto dolore al destro lato. Quando fu ricevuto all'ospedale, lagnavasi di grave dolore puntorio nel destro lato, aggravato dalla tosse e dall'inspirazione;

la sua espettorazione era scarsa e composta di muco e siero: 54 respirazioni al minuto; polso a 106, piccolo e duro: lingua molto sporca con i margini e la punta rossa, sete e dolore all'epigastrio.

Sotto la percussione si trova che il destro lato, tanto anteriormente, quanto posteriormente, manda un suono muto, massime nelle parti più inferiori, ove i tegumenti erano sensibilissimi. Si trovò inoltre che questo lato, misurato, era d'un pollice più largo dell'altro, e la mano non riceveva veruna vibrazione, quando l'ammalato parlava, quantunque là si sentisse in tutte le altre parti del petto. La respirazione sopra le porzioni superiori del petto sentivasi debolmente, ed osservammo una doppia egofonia sotto la scapula. Si trovò che il fegato si estendeva circa un pollice al di sotto delle coste, formando un tumore squisitamente sensibile alla pressione; decumbeva sul lato affetto.

Si adottò una cura attiva; si fecero salassi e applicazioni di sanguisughe, e si prescrisse calomelano ed oppio a dosi generose; il tutto però senza apparente effetto sulla malattia, giacchè al 24 si trovò che la mutezza si era estesa, il lato ancora maggiormente dilatato, e gli spazi intercostali innalzati. Al 29 si trovò che ambidue i lati misuravano lo stesso spazio, ma non si notava sensibile miglioramento in tutti gli altri sintomi: il mercurio non aveva prodotto alcun effetto soddisfacente, quantunque se ne fosse fatto uso giornalmente. Nel giorno susseguente si osservò che la mutezza del suono si estendeva fino al di là dello sterno, e la respirazione nella superiore porzione del polmone aveva preso un carattere bronchiale. Osservammo inoltre per la prima volta un solco ben delineato tra le coste false e la porzione del tumore epatico. Al 31 si trovò che l'ammalato nella notte aveva sofferto grandemente per ortopnea, e all'ora della visita poteva a gran stento respirare in posizione supina. Il solco epatico era più ancora manifesto, ed il

fegato evidentemente spinto verso il lato sinistro; respirazioni 40; polso 92, piccolo, debole, ma perfettamente regolare.

Fattone l'esame, trovai che la regione del cuore mandava un suono netto sotto la percussione; l'impulso del cuore sentivasi distintamente, e posando sulla regione cardiaca una mano, questa ne risentiva un fremito evidente. L'azione del cuore, quantunque rapida, era perfettamente regolare, e si sentiva distintamente un rumore morboso fra quello di *craquement de cuir neuf* e il *bruit de râpe*. L'ammalato assicurava di non sentire dolore nella regione del cuore, ma diceva che negli ultimi due giorni egli aveva provata una leggiera sensazione incomoda in questa situazione. Nel giorno seguente egli declinava manifestamente; aveva qualche po' di delirio, ed il polso si fece per la prima volta intermittente. Si osservò che il solco epatico, che negli ultimi due giorni era stato così bene distinto, allora era quasi impercettibile; il rumore di sfregamento continuava come nel giorno precedente; l'ammalato morì poco dopo la visita.

Necroscopia. Aperto l'addome, si trovò che il margine acuto del lobo destro del fegato discendeva fino all'umbilico, il lobo sinistro si estendeva entro l'ipocondrio corrispondente, e la fessura orizzontale era quasi in direzione della linea mediana, quantunque leggermente inclinata a traverso della medesima. Il parenchima del fegato era molle, di colore rosso, e si osservò che il solco tra la superficie inferiore del diaframma e la porzione superiore del fegato era minimo.

Estratto il fegato, si trovò che la sua superficie diaframmatica presentava un' apparenza singolare. Esso aveva ceduto alla pressione del diaframma convesso, di maniera che presentava una concavità molto larga, alla quale appoggiava esattamente la porzione destra del diaframma. Quando furono tolti i visceri dalla cavità addominale, questa porzione del muscolo, distesa e resa

convessa dallo spandimento toracico, presentava il più sorprendente contrasto colla porzione sinistra che trovavasi nel suo stato naturale. Fra la porzione superiore del fegato e del diaframma notavansi alcune aderenze.

La pleura destra conteneva più di nove pinte (4 litri e mezzo circa) di un fluido opaco, del colore dello siero, e in tutta la sua superficie era tappezzata da un grosso strato di linfa fiocconosa. Il polmone compresso e presentante delle pieghe rugose era spinto contro il mediastino; il suo lobo inferiore sporgeva alquanto infuori ed era separato dal diaframma da un largo spazio. Nella sua porzione anteriore-superiore trovavasi una cavità della grandezza d'una nocciuola piena di marcia densa, d'un colore giallo-oscuro; questa cavità era coperta esternamente dalla pleura. Aperto il pericardio, ne trovammo la superficie generalmente coperta da linfa di colore rossigno, modellata in masse o granelli piccoli, irregolari; non esistevano però aderenze. Di questa maniera tutta la superficie era divenuta eccessivamente aspra, principalmente verso l'apice, nel qual posto, durante la vita, era stato più forte il suono di sfregamento e più somigliante al *bruit de râpe*. La porzione inferiore dell'ileo era in istato di grande vascolarità e la sua tunica mucosa era rammollita.

Nel secondo caso di questa malattia, da me riferito, si ha un esempio di pericardite secca latente sopravvenuta ad un antico empiema del sinistro lato, il quale aveva prodotto un grande spostamento del cuore. Nel presente caso però vediamo la stessa malattia tener dietro ad una recente effusione pleuritica del destro lato, con grande spostamento del fegato. In ambidue i casi la malattia fu riconosciuta e la diagnosi verificata colla necroscopia, quantunque non esistesse veruno dei sintomi ordinari della pericardite, e quantunque gli ammalati non si sieno mai lagnati d'alcuna molesta sensazione riferita al cuore. In ambidue però la diagnosi fu fondata su

questo principio: *l'apparenza dei fenomeni di fremito o di rumore sentito dalla mano, coi descritti segni stetoscopici, in un caso in cui pochissimo tempo prima tali fenomeni non esistevano.*

In questi due casi, quantunque fosse regolare il polso, non alterata in nessuna maniera l'azione del cuore, non esistesse dolore e fosse chiaro il suono sotto la percussione, pure si scoperse una pericardite generale. Non ho quasi bisogno di notare che in questo caso la nostra diagnosi ebbe un valido rinforzo dalle osservazioni fatte sul primo caso. La nostra diagnosi di questi casi differiva sotto un rapporto: nel primo, la graduata cessazione dei fenomeni, fuorchè sopra la base del cuore, mentre la regione di quest'organo continuava a mandare un suono chiaro sotto la percussione, ci indusse a conchiudere che per un tratto assai esteso era avvenuto il processo di obliterazione; mentre nel caso che stiamo ora esaminando la persistenza dei fenomeni, riguardo tanto all'estensione, quanto all'intensità, ci abilitò a dichiarare che non era avvenuta l'obliterazione di veruna parte della cavità del pericardio. L'esame di questi casi mostrerà l'esattezza della diagnosi in ambedue.

Tre circostanze meritano d'essere notate in questo caso importante:

1° La sopravvenienza della pericardite nell'ultimo suo periodo.

2° La sua comparsa in un cuore che si trovava sotto l'influenza d'una straordinaria pressione.

3° L'assenza di tutti i sintomi ordinarii di questa malattia, sia riguardo al dolore, sia rispetto all'azione anormale del cuore. Nel caso che vado ad esporre di complicazione di empiema colla pericardite, la pleura sinistra era la sede dello spandimento.

Caso VI. — *Vasto empiema della pleura sinistra. Dexiocardia; pericardite acuta latente: forte rumore di sfregamento che scompare con una quasi perfetta obliterazione del sacco del pericardio.*

Un certo Lennon, d'anni 28, fu portato all'ospedale ai primi giorni di gennaio dell'anno 18... tormentato da gravissima dispnea. Esaminatolo, scopersi un vasto empiema dal lato sinistro, e si trovò che il cuore pulsava a destra dello sterno, senza presentare però in nessun punto verun suono morboso. Questi sintomi datavano almeno da quattro mesi, e l'ammalato ci assicurò d'avere osservato lo spostamento del cuore un mese prima del suo ingresso all'ospedale.

Al primo giorno di febbraio io presi in cura l'ammalato, nel quale continuava lo spostamento del cuore, *ma senza l'esistenza d'alcun suono morboso nelle sue pulsazioni*. Fu curato con piccole dosi di mercuriali e narcotici. Dopo una settimana cominciò a soffrire estremamente per flatulenta distensione del ventre. Alli 10 feci un diligente esame di tutto il petto. Non riscontrai verun cambiamento sia nei fenomeni stetoscopici, sia nell'impulso del cuore, ma alli 12, avendo posto accidentalmente la mia mano sul cuore spostato, maravigliai sentendo su tutta la regione di quel viscere il più distinto fremito che dava alla mano la sensazione di due superficie molto aspre che si fregassero violentemente l'una contro l'altra. Applicando lo stetoscopio, trovammo che il suono variava sopra differenti porzioni del cuore. Alla base era somigliante al rumore di sfregamento che si ha nei casi ordinarii di pleurisia secca, ma verso l'apice esso somigliava moltissimo al *bruit de râpe* di Laennec, avente il punto di maggiore intensità tra il margine superiore della terza costa e l'inferiore della quarta. Osservammo inoltre che

portando lo stetoscopio ad una distanza non maggiore di un pollice e mezzo dalla situazione del cuore, questi fenomeni singolari cessavano, quantunque si sentissero distintamente le contrazioni di questo viscere. Polso a circa 130, piccolo, ma in nessuna maniera irregolare: il rumore di sfregamento accompagnava ambi i suoni del cuore: dispnea gravissima, ma l'ammalato non la fa dipendere da malattia del cuore. Furono applicate molte sanguisughe alla regione cardiaca e fu prescritta la digitale.

13. Il fremito è notabilmente diminuito: il rumore è analogo al doppio *bruit de râpe*; diminuito l'impulso del cuore; nessun aumento nella mutezza del suono sotto la percussione. Da questo giorno fino alli 17 la sensazione e il rumore di sfregamento andaron gradatamente scomparendo; non era che dietro dirette interrogazioni che l'ammalato ammettèva di provare qualche dolore a destra dello sterno.

Alli 18 era scomparso ogni rumore di fremito e di raspa, fuorchè in un punto che poteva coprirsi collo stetoscopio sopra la base del cuore e al lato destro. In questo punto sentivasi distintamente un rumore che partecipava della natura di quello di *frottement* e di *bruit de râpe*. L'ammalato morì alli 22.

Necroscopia. — La pleura sinistra presentava le ordinarie apparenze che occorrono nel cronico e vasto empiema; la sua cavità conteneva quasi un gallone di fluido sieroso-purulento. La pleura destra conteneva circa mezzo litro di fluido sieroso perfettamente chiaro e non presentava traccie di travasamento di linfa in nessun punto della sua superficie. Il pericardio sembrava aumentato di volume; aveva perduta la sua semi-trasparenza e non si poteva far scorrere sul cuore. Aprendone la cavità, si trovò che essa, ad eccezione di un piccolo spazio alla base del cuore, esattamente corrispondente alla situazione in cui si era sentito negli ultimi momenti il rumore di sfregamento,

era completamente obliterata da linfa recentemente effusa, la quale era rossiccia, e, quantunque molle, presentava un grado notabile di consistenza; di maniera che, stirando, si separarono le due pieghe, comparve un gran numero di lamine perpendicolari alla superficie del cuore. Sulla porzione anteriore dei ventricoli, verso l'apice, l'unione delle due superficie era completa. Qui la quantità della linfa effusa era evidentemente molto minore che non nelle altre parti della cavità. Intorno alle origini dei grandi vasi, particolarmente verso il lato destro, le due faccie del pericardio non avevano contratto aderenza veruna. Ciascheduna superficie però era coperta da linfa che presentava una consistenza notabile ed aveva l'apparenza che presentano due superficie liscie coperte da tenace materia, che furono prontamente separate l'una dall'altra.

Questo caso mi sembrò di grandissima importanza, siccome il primo in cui si fosse verificata colla necroscopia la positiva diagnosi di un versamento di linfa sulla superficie del pericardio; ed è d'uopo ricordarsi che il cuore era per buon tratto spostato da un empiema e che il paziente attribuiva pochissima o nessuna incomoda sensazione alla situazione dell'organo nuovamente sofferente. La diagnosi fu fondata sulla seguente circostanza, cioè sull'improvvisa comparsa del fremito e di un rumore simile al *bruit de râpe* in un caso che si aveva da lungo tempo sotto diligente osservazione e che due giorni prima non presentava tali segni.

Nel progresso però della malattia abbiamo aggiunto qualche cosa alla nostra diagnosi, ed io mi ricordo di avere espressa la mia opinione che l'aderenza aveva avuto luogo dappertutto, fuorchè alla base del cuore. Si era giunti a fare questa diagnosi dall'avere osservato la rapida scomparsa dei segni sotto l'influenza della cura, fuorchè nella situazione superiormente specificata, *continuando sempre la regione del cuore a dare un suono*

chiaro sotto la percussione; locchè provava che la scomparsa dei segni non dipendeva da un'effusione liquida; e questa opinione riceveva maggiore appoggio ancora dal vedere che l'impulso del cuore continuava a sentirsi colla maggior possibile chiarezza.

L'essere stata la pericardite latente in ambidue questi casi, potrebbe attribuirsi al fatto dell'essere la medesima insorta negli ultimi periodi della vita; io però non credo che siffatta spiegazione sia ammissibile, giacchè io ho avuto occasione di osservare l'invasione e la guarigione della pericardite durante il decorso di un empiema estremamente cronico del sinistro lato, comparso molto tempo prima della morte dell'ammalato. Il seguente caso somministra una prova evidente di questo avvenimento.

Caso VII. — *Empiema cronico della pleura sinistra: intercorrente pericardite latente in un cuore spostato.*

Una donna, d'anni 26, dopo di essere stata esposta a raffreddamento, fu presa alli 10 di dicembre del 18... da sintomi di acuta pleurisia del sinistro lato. Questi continuarono per nove giorni, dopo i quali quella donna ricoverò all'ospedale Meath coi sintomi e segni ordinarii di una estesa effusione entro la pleura. Il cuore pulsava a destra dello sterno e nell'epigastrio, ma i suoi suoni erano normali. Nel quattordicesimo giorno di sua residenza nell'ospedale, il mio amico Dottor Tommaso Brady, sotto la special cura del quale era stata posta l'ammalata, scoprì per la prima volta rumori di sfregamento precordiale nel cuore spostato. Taluno degli allievi gli aveva riferito che questi fenomeni esistevano già da qualche giorno. Nessun nuovo sintomo accompagnava questa estensione della malattia: il polso non aveva cambiato carattere; era a 96, piccolo e debole; nè sapevasi ch'esso fosse mai stato irregolare durante la pericardite.

Nel giorno in cui si riscontrò per la prima volta quel segno, potevasi vedere il cuore pulsare all'epigastrio; i suoi suoni erano percettibili sovra l'anteriore porzione del petto, ma avevano un particolar carattere impastojato, come se vi si frapponesse qualche corpo molle e li rallentasse. Sopra il lato destro del torace e lungo le cartilagini della terza, quarta, quinta e sesta costa sentivasi distintamente un doppio suono di sfregamento, più forte al livello della mammella e persistente quando si sospendeva la respirazione. Questi due suoni erano susseguiti da un altro, il quale era breve e acuto, e tutto insieme poteva essere espresso nel modo seguente: pu-pu-pi. Non esisteva alcun sintomo che accennasse a pericardite.

Passarono nove giorni e i segni di sfregamento al lato destro e a traverso lo sterno erano ancora più distinti. La loro intensità però diminuiva appena si avvicinava il sinistro lato, finchè scomparivano, lasciando i suoni del cuore senza rumore di sfregamento, ma ancora con quel carattere inceppato che si è notato più sopra. Posteriormente i suoni del cuore erano affatto scevri da ogni rumore di attrito, e la percussione non forniva indizi sicuri di effusione del pericardio. Nessun cambiamento osservossi per sette giorni ancora, e allora si trovò che il rumore di sfregamento era appena percettibile: esso sentivasi ancora sulla cartilagine della quarta costa ed i suoni del cuore avevano perduto quel loro carattere inceppato. Da quest'epoca non sono più ricomparsi i segni della pericardite, quantunque l'ammalata sia vissuta parecchi mesi dopo.

Abbiamo ora passati in rivista tre casi di combinazione di empiema e di pericardite, e in tutti tre vediamo una pericardite secca fatta palese solamente da segni fisici. La malattia infatti era in tal modo latente, che non se ne sarebbe mai sospettata l'esistenza, se l'uso fatto dello stetoscopio per esaminare i progressi della ma-

lattia della pleura non avesse condotto, per così dire, accidentalmente a farne la scoperta. Eppure, come si è già osservato prima d'ora, in tutti questi casi il cuore era compresso. In due era spostato a destra ed in uno deve avere sofferto grave pressione, quando si pensa che il liquido effuso aveva spostato il fegato.

In questi casi si può spiegare come la malattia sia stata latente per la legge generale, che la preesistenza d'una importante malattia locale o generale sembra agire in modo di prevenire lo sviluppo di sintomi nelle nuove affezioni che possono sopravvenire. In questi casi non si può tener conto del fatto che la malattia sopravvenne negli ultimi giorni di vita; giacchè, come abbiamo veduto, nell'ultimo caso, l'ammalata visse parecchi mesi dopo la cessazione della pericardite.

Finalmente, la singolare durata dei fenomeni di sfregamento nel primo caso da noi descritto richiede la nostra speciale attenzione. Egli è certo che quei fenomeni continuarono per sedici giorni, ed avvi ragione di credere che a questo periodo si possano aggiungere altri due o tre giorni. Io non ho mai osservato verun caso, nel quale sia passato tanto tempo prima che avesse luogo l'organizzazione della falsa membrana, e questa circostanza non può avere spiegazione, se non tenendo conto della condizione dell'ammalato, il quale era tutto sofferente per importanti sintomi di empiema, con abbondante espettorazione e grave alterazione di tutto il corpo.

Caso VIII. — *Ascesso acuto cangrenoso del polmone; Pericardite.*

Uno solo fu il caso di questa combinazione di malattia ch'ebbi per avventura ad osservare. Un uomo, d'anni 40, morì dopo quindici giorni di malattia. I sintomi del suo male erano stati quelli di un'acuta infiammazione pneumonica, e quando ricoverò all'ospedale, la sua respira-

zione e l'espettorazione manifestavano l'esistenza di un processo di putrefazione nel polmone. Il destro lato in generale mandava un suono muto sotto la percussione, fuorchè alla radice del polmone, ove i segni ordinarii davano indizio dell'esistenza di una cavità. Il polso era debole, ed è spiacevole cosa che non siasi instituito un diligente esame del cuore. Egli morì nel giorno medesimo del suo ingresso all'ospedale. All'autossia si rinvenne il polmone destro in uno stato di infiltrazione purulenta e contenente parecchi piccoli ascessi, alcuni dei quali erano affatto superficiali e coperti solamente dalla pleura. Il lobo superiore era in istato di epatizzazione rossa. Nella porzione posteriore-inferiore esisteva una cavità, le cui pareti erano cangrenose e conteneva una quantità di marcia fetida; molti dei più piccoli ascessi erano circondati da un margine oscuro. Il pericardio era dappertutto coperto da uno strato di linfa finamente granulare. Applicando la mano al cuore si aveva la medesima sensazione che si prova fregando la lingua d'una vacca. I reni erano in uno stadio avanzato della malattia di Bright.

Quantunque si manchi di osservazioni sufficientemente dettagliate che ci autorizzino a conchiudere che la pericardite, quando è combinata con una malattia cronica dei polmoni, è generalmente latente, sembra che questa opinione abbia dei solidi fondamenti. Ond'è che si può aspettare questa forma latente nella combinazione della pericardite con una malattia cronica tubercolare, e la esperienza del Dottor Law viene fortemente in appoggio di quest'opinione [1]. È probabile inoltre che in un'estesa

[1] In un caso di tisi ricordato da Louis, *Recherches anat. pathol. sur la phthisie*, obs. 19, la pericardite sopravvenne durante l'ultimo mese di vita dell'ammalato. Il polso era frequente, disuguale, irregolare, e qualche volta intermittente, e l'impulso del cuore era aumentato. L'invasione della pericardite però avvenne simultaneamente a quella di una pleu-

proporzione di casi di complicazione con malattie essenziali si osserverà un grado più o meno forte di questo carattere latente. Quindi, in casi di febre tifoidea, nelle malattie eruttive, nelle infiammazioni diffuse, nella risipola e nelle febri flebitiche e puerperali si può aspettarsi di incontrare questo carattere latente, per ciò che risguarda i sintomi, tanto e più ancora che nella febre reumatica.

Nella *clinique médicale* di Andral troviamo il seguente caso: un giovine, di 17 anni, fu preso dal vaiuolo che fece l'ordinario suo corso in diciassette giorni, quando, trovandosi appunto le pustule nel loro massimo sviluppo, l'ammalato fu improvvisamente preso da dispnea. Non aveva nè tosse, nè espettorazione sanguigna. Per otto o nove giorni l'eruzione rimase stazionaria; quindi alcune delle pustule si fecero nere; altre si riempirono di una sierosità rossigna, e tra loro comparvero delle petecchie livide. La dispnea crebbe, e nel decimo giorno l'ammalato moriva. Una effusione sieroso-purulenta nel pericardio, una forte infiammazione del gran fondo cieco dello stomaco furono i soli sintomi morbosi che si osservarono all'autossia del cadavere.

risia del destro lato, ma non si osservava alcun sintomo importante dell'affezione del cuore, in fuori della condizione del polso. Vedi anche Andral, *Maladies de poitrine*, obs. 5.

Vedi le Transazioni della Società patologica di Dublino, gennaio 1841. Il Dottore Law presentò una serie di esemplari di pericardite, e in tutti questi casi esisteva la combinazione con una malattia cronica o acuta del polmone. La pericardite era stata scoperta principalmente per i suoi segni tattili e acustici.

Combinazione della pericardite coll'aneurisma dell'aorta.

Sembra che questa combinazione sia rara, locchè non farà meraviglia, quando si ponga mente alla rarità delle infiammazioni acute nei casi di aneurisma. Quindi la frequenza delle morti per rottura entro un sacco sieroso. Io non ebbi mai occasione di vedere alcun caso di questa combinazione, ma il seguente presenta varii punti molto interessanti. Esso fu comunicato alla Società patologica dal signor Filippo Crampton nel 1845.

Un soldato, il quale aveva servito sotto i tropici, dopo di essere stato tormentato da sintomi che si supposero di pleuritide, fu improvvisamente preso da grave dolore nel torace. Esaminandolo il Dottor Tice, medico assistente, scoprì un tumore pulsante sotto la mammella destra. Dopo pochi giorni l'ammalato fu veduto dal signor Filippo Crampton, il quale rinvenne un voluminoso tumore pulsante che spostava in su e in avanti il muscolo pettorale destro; l'impulso di questo tumore era fortissimo, mentre quello del cuore stesso era debole, e non si sentiva che un solo suono che si suppose essere il primo. Si stabilì la diagnosi di aneurisma aortico e si congetturò che nella pleura sinistra fosse avvenuta un'effusione liquida. Alla necroscopia si trovò un voluminoso aneurisma falso, con un'apertura nell'arteria, capace di ricevere il pollice. Questo tumore nasceva dal principio della seconda porzione dell'arco ed aderiva anteriormente alle pareti del torace. La pulsazione dell'aneurisma aveva fatto scomparire il periostio di una delle coste. Il cuore non era ipertrofico, ma il pericardio era per gran tratto infiammato, e il sacco pieno di liquido.

Qui vediamo un altro caso di pericardite complicante una malattia cronica entro il torace, e avente sintomi

oscuri e dubbiosi. Il punto più interessante però di questo caso si è che negli ultimi periodi il cuore mandava un solo suono. Nessuno è più di me disposto ad ammettere il pericolo, ed ardirei quasi dire la sconvenienza di discutere intorno ad un caso riferito, mentre si comincia dall'asserire che in quel caso è stato commesso un errore di osservazione: eppure io non posso a meno di credere che l'unico suono, che si sentiva in questo caso, era il secondo e non il primo, come è detto nella relazione fatta alla Società patologica, e questa mia opinione credo giustificata dalle seguenti circostanze:

1° Che io non ho mai osservato l'estinzione del secondo suono del cuore in casi d'aneurisma aortico.

2° Io osservai l'indebolimento e la quasi completa estinzione del primo suono nella pericardite, ond'è che diventa più che probabile, che l'unico suono udito in questo caso fosse il secondo suono, dovendosi l'estinzione del primo alla debolezza ed alla semi-paralisi dei ventricoli, che di questo modo producono i segni fisici che si osservano nel rammollimento tifoideo o nell'indebolimento del cuore.

Combinazione della pericardite colla febre tifoidea.

Quando si rifletta alla rarità delle malattie secondarie dei tessuti bianchi nel tifo, si può anticipatamente asserire che l'avvenimento della pericardite in tali circostanze s'incontra ben di rado, e parlando d'affezioni infiammatorie, mentre il corpo è sotto l'azione del veleno tifoideo, il cuore gode d'una particolare esenzione comparativamente agli altri organi. Così, di ottantasei casi riferiti da Andral di morte per febre violenta, soli tredici presentavano qualche traccia di affezione cardiaca, ed è più che dubbio che le alterazioni riscontrate in questi casi

fossero d'indole infiammatoria. Una sola volta ebbi ad osservare io medesimo la combinazione di cui parliamo, ma il poco che ricordo di quel caso non è sufficiente per permettermi di parlarne dettagliatamente. Mentre però ammettiamo la rarità della pericardite nella febre tifoidea nel nostro paese, sappiamo che in molte affezioni aventi carattere tifoideo si può incontrare una latente pericardite. Così essa può presentarsi nelle infiammazioni diffuse, nella condizione piogenica acuta, nella malattia flebitica, nella febre puerperale, nelle forme più cattive di vaiuolo, e in altri casi che presentano una condizione tifoidea. Dopo tutto quello che abbiam detto, diventa inutile trattenersi più lungamente su questo subbietto.

PERICARDITE TRAUMATICA.

Non avvi ragione di credere che quando la malattia risulta da una violenza diretta, quale un colpo od una ferita, l'accidente sia accompagnato da qualche speciale modificazione dei segni fisici. Io però vidi un caso, nel quale i fenomeni di sfregamento eransi sviluppati in una maniera affatto inusitata. Un uomo ricevette la carica di un fucile scaricato a qualche distanza da lui sulla parte anteriore del lato sinistro. Il fucile era carico di piombo minuto, e i pallini si erano sparpagliati sopra una grande superficie, e molti di essi erano penetrati assai profondamente nella pelle. La maggior parte di queste piccole ferite toccò alla regione cardiaca, i cui tegumenti erano coperti di piccoli punti neri, sotto molti dei quali potevano sentirsi i granelli di piombo. L'ammalato soffriva specialmente di debolezza e depressione di nervi: era però evidente che questi sintomi non dipendevano da cardite, per il fatto che i medesimi erano comparsi al momento stesso in cui l'ammalato aveva ricevuta la lesione. Per due o tre giorni non si ebbe indizio di pericardite; ma

dopo questo tempo e quando furono comparsi l'abbandono delle forze e la depressione nervosa sulla regione del cuore, svilupparonsi dei segni fisici di natura particolare. Sotto la percussione non si aveva mutezza di suono, e, per dare la migliore idea dei segni, bisogna dire che i medesimi consistevano nell'esistenza di molti punti distinti di intenso rumore di sfregamento, ciascheduno dei quali, comecchè estremamente circoscritto, dava l'impressione di un deposito resistente o cartilaginoso. Questi segni continuarono per parecchi giorni, durante i quali i fenomeni di sfregamento cessarono in certi punti e comparvero in altri. Non eravi febre, e anche localmente l'ammalato soffriva poco o nulla: esso guarì prontamente.

A me pare essere molto probabile che il pericardio fosse stato leso, perchè l'infiammazione, invece di manifestarsi su tutta la superficie, fu ristretta ai punti di lesione. Il carattere dei segni era tale quale non m'avvenne mai di osservare nelle malattie idiopatiche.

Cura della pericardite.

Quantunque i principii di cura di questa malattia sieno generalmente simili a quelli della pleurisia; pure comunemente avviene che si adotti un metodo più energico nella pericardite che non nell'infiammazione della pleura. L'importanza dell'organo ammalato incute timore di maggior pericolo, e così frequentemente avviene che, mentre si usano i più attivi mezzi di cura, sfugge di vista il pericolo di un eccessivo indebolimento del corpo in generale ed anche dei muscoli del cuore. Questa maniera di curare, specialmente riguardo alle troppo generose e ripetute evacuazioni sanguigne generali, è non necessaria e generalmente pericolosa.

Studiando questo argomento, bisogna separare i casi

più violenti di malattia primaria, e forse anche quei casi, nei quali, durante una febre reumatica, avvi un'esplosione di pericardite, da quella numerosa classe in cui l'affezione esiste come una di un gruppo di irritazioni, oppure come malattia leggiera, comecchè intercorrente. In tali casi l'arditezza della cura frequentemente rende manifesta la timidezza del pratico; egli è spaventato dalla scoperta della malattia, e la sua mente si occupa più del nome che della natura e della vera condizione della medesima. Di tale maniera si fa molto danno, giacchè la debolezza, in tal modo prodotta, dispone la malattia a cambiarsi da una forma secca e comparativamente innocente in una infiammazione maligna e accompagnata da effusione liquida.

Egli è inoltre importante osservare che, quantunque, come si disse superiormente, le regole di cura delle forme più violente sieno simili a quelle che ci guidano nella pleurisia stenica acuta, pure l'analogia tiene soltanto fino ad un certo punto, giacchè si troverà che il periodo in cui questo metodo di cura cessa di essere utile o sicuro, arriva molto più presto nella pericardite che non nella pleurisia. In ambedue le malattie, per verità, si ha da combattere con una grave infiammazione d'una membrana sierosa; ma nella pericardite si trova interessato un apparato più importante e complicato che dà origine a pericoli sconosciuti nei casi di pleurisia. Quel periodo arriva prontamente quando, sia per infiammazione, sia per paralisi, sia per ambedue queste circostanze riunite, il cuore medesimo è indebolito, e l'ammalato è in pericolo di morire per sincope, di maniera che la persistenza nel metodo debilitante può essere cagione d'esito fatale. Ovvia è quindi la conclusione che, qualunque possa essere la necessità dei salassi al principio della malattia, non si può ripeterli nella pericardite tanto frequentemente, quanto nella pleurisia.

Nella direzione della nostra pratica possiamo trarre

grande vantaggio dall'esame fisico. Finchè l'impulso del cuore continua ad esser vigoroso, conservandosi i suoi suoni senza segni di progressiva diminuzione, e discrete le forze dell'ammalato, il pericolo di cui parliamo può considerarsi come rimoto; qui però non bisogna dimenticare che la debolezza del cuore, al pari di quella del diaframma e dei muscoli intercostali nella pleurisia, *può sopravvenire improvvisamente*. Nella pleurisia siffatto accidente è di importanza comparativamente minore, ma nella pericardite esso è pericolosissimo, perchè trae seco la parilisi di un organo che è la fonte della vita.

Io sono convinto che i fatali risultamenti di alcuni casi di pericardite sieno principalmente attribuibili a tale perseveranza, oltre il tempo conveniente, nel metodo antiflogistico; osservando il pratico la malattia semplicemente come un caso di grave infiammazione e dimenticando non solo i risultamenti dell'irritazione sulla fibra muscolare, ma ben anco gli effetti delle gravi perdite di sangue nell'eccitare la reazione.

Il D. Hope sostiene validamente l'importanza dell'energico metodo antiflogistico usato colla maggiore possibile prontezza: — « La perdita di poche ore sul principio può essere irreparabile e quindi l'esitazione e l'indecisione può determinare la morte dell'ammalato. Se l'attacco è recente e la robustezza dell'ammalato lo permette, si deve per la prima volta estrarre sangue abbondantemente e da una larga incisione dal braccio dell'ammalato che si farà stare in piedi per ridurlo quasi al deliquio. In seguito si applicheranno da venticinque a quaranta sanguisughe, a norma delle forze, alla regione precordiale e ciò appena che cessa l'abbattimento prodotto dal salasso e comincia la reazione, la quale generalmente succede nello spazio di pochi minuti a un'ora o due. A meno che il dolore scompaia interamente per questi mezzi, il sanguisugio e in qualche caso anche il salasso dovrà esser ripetuto due, tre o più volte a norma delle forze, coll'in-

tervallo di otto a dodici ore, o (e questa è una regola migliore) appena che il polso e l'azione del cuore accennano ad un ritorno di reazione.

» Non in tutti i casi però richiedesi una cura tanto attiva. Io vidi una sola pronta ed abbondante applicazione di sanguisughe o di coppette vincere d'un tratto ogni sintomo grave. Allorchè l'ammalato, sia per l'età o la debole costituzione, sia per lo stadio avanzato della costituzione, non può sopportare abbondanti perdite di sangue, le sottrazioni sanguigne locali, secondo la mia osservazione, sono decisamente preferibili alle generali; ma tali sottrazioni vogliono essere fatte in modo efficace, estraendo colle coppette da venti a più once di sangue o applicando venticinque, trenta o quaranta sanguisughe. Quando siasi già levato sangue in grande quantità, o quando a motivo dello stadio avanzato della malattia potrebbe essere pericoloso il cavare ancora molto sangue, e ciò non ostante si creda conveniente per la persistenza del dolore, ecc., di cavarne ancora qualche poco, io generalmente trovai che una piccola quantità estratta mediante le coppette produce più effetto di una più grande cavata colle sanguisughe. La causa di questo fenonemo probabilmente si è che colle coppette il sangue si cava molto più speditamente.

» Posso finalmente notare che quantunque si debba cavar sangue con tutto il vigore, come ho detto, quando esistano le usuali indicazioni per la sua estrazione; pure, quando si adopera il mercurio, queste indicazioni, per la moderatrice azione del rimedio, cessano tanto prontamente, che *rare volte sarà notabile la complessiva quantità del sangue estratto* ». E più sotto aggiunge: « Io sono persuaso che l'attività spiegata in principio della malattia e che può sembrare eccessiva, sia invece l'unico mezzo di economizzare in ultima analisi le forze dell'ammalato, perchè di questa maniera si vince d'un tratto la malattia e si toglie la necessità della potratta continuazione

del metodo depletivo, che affrange e rovina la costituzione [1] ».

Ma senza negare che in alcuni casi possa essere conveniente la cura qui sopra indicata, non bisogna dimenticare l'effetto che questo consiglio può avere su qualcheduno dei nostri confratelli, il cui spirito non è sufficientemente liberato dalle erronee dottrine dell'infiammazione, che furono per tanto tempo l'obbrobrio delle nostre scuole di medicina e di chirurgia. Vi sono molti i quali non possono, come il Dottore Hope, far distinzione fra i casi che richieggono una cura tanto energica da quelli d'indole affatto differente, i quali conoscono la malattia soltanto di nome, e non sanno che i primi sono casi eccezionali. A questo proposito fa eccellenti riflessi il Dottore Wood. Dopo di avere osservato che il cuore frequentemente è stimolato da una gran perdita di sangue, egli dice: — « Questi non sono argomenti contro il salasso, ma contro l'abuso del medesimo. L'applicazione del rimedio in questi casi deve essere diretta dietro gli stessi principii che ci guidano negli altri casi di infiammazioni sierose. La qualità stimolante del sangue deve diminuire per la deplezione e si possono ottenere i diretti effetti sedativi della sua perdita sul cuore, senza spingerla fino al punto di avere la reazione. Non si dovrebbe mai accordare alcun peso alla teoria che spinge a mettersi in qualche pericolo per evitare il terrore delle aderenze [2] ».

Supponiamo ora che ci si presenti un caso di pericardite non complicata ne' suoi primi stadii e insorta in un ammalato, le cui forze sono di poco infralite: in tal caso un solo salasso dal braccio sembra giustificabile, ma la ripetizione del medesimo dovrà essere materia di seria

[1] Op. cit.

[2] Vedi il suo Trattato di medicina pratica, Filadelfia, 1849; Art. *Pericardite*, ed anche l'Opera del Dottore Todd sulla gotta e sul reumatismo, 1843, p. 197.

considerazione. In tali circostanze bisognerà esaminare la forza del cuore, non solamente dagli indizi del polso al carpo, ma ben anco dall'attual forza dell'impulso e dal carattere del primo suono specialmente. Se l'impulso continua vigoroso e il primo suono non è indebolito, si può temere meno l'uso della lancetta. D'altra parte, se dopo il salasso l'impulso ha manifestamente diminuito di forza, mentre il primo suono è indebolito, bisognerà far bene attenzione prima di ripetere una generale sottrazione di sangue.

La forza delle contrazioni del cuore, come indizio della sicurezza della ripetizione dei salassi, è valutabile soltanto quando non vi ebbero intervalli di azione indebolita. Quando non avvenne cambiamento nella condizione del cuore, e specialmente quando l'azione del cuore è regolare o pressochè tale, si può, naturalmente in addizione alle altre circostanze relativamente al tempo, all'età e alle forze del paziente, adottare quel fatto siccome un indizio che si può senza pericolo praticare un altro salasso. Ma la nostra grande fiducia va collocata nelle evacuazioni sanguigne locali, e il miglior modo di ottenerle sembra essere quello dell'applicazione delle sanguisughe in varie riprese, cominciando dall'applicarne venti o trenta, e riducendo gradatamente il numero ad ogni applicazione. Due o tre applicazioni possono essere fatte in ventiquattro ore, applicando negli intervalli delle poltiglie calde. Sarà utile nello stesso tempo eccitare un'azione mercuriale con quei mezzi che per avventura si posseggono, ed è probabile che il metodo di dare una dose generosa di calomelano — cioè da dieci a venti grani a lunghi intervalli, come raccomanda di fare il Dottore Graves, corrisponderà meglio d'ogni altro alla nostra aspettazione. « Se, dice il Dottore Graves, una persona è presa da acutissima pericardite, quanto inutili riusciranno i più ben diretti nostri sforzi, quand'essi non sieno sorretti dalla pronta mercurializzazione della costituzione! In prova di

questa asserzione io potrei citare un considerabil numero di casi di pericardite curati tanto nell'ospedale, quanto nella pratica privata, e potrei trionfalmente paragonare i risultamenti con quelli ottenuti negli ospedali del continente, quali sono riferiti da alcuni dei più distinti medici di Germania e di Francia. Quando si curano anche i più violenti attacchi di pericardite con generosi salassi, ripetute applicazioni di sanguisughe, e pronta amministrazione di calomelano, pochi pazienti si perdono. Per lo contrario, se il pratico confida soltanto nella lancetta, se fin dal principio, come m'avvenne di vedere, egli applica un vescicante sopra il cuore e se differisce l'amministrazione del calomelano, *o ne usa in dose insufficiente*, allora avrà occasione di deplorare le conseguenze, e di vedere o la pronta morte del suo ammalato, o la sua condanna a patimenti in lui sostituiti dalle aderenze, da malattie valvolari, o da altre conseguenze della pericardite malamente curata [1] ».

Questo metodo di usare il calomelano è quello consigliato dal Dottore Johnson nella cura delle malattie dei climi tropicali e consiste nell'amministrazione di uno scrupolo di calomelano una o due volte al giorno. L'ammalato non deve prendere liquidi freddi, acidi o frutti, ma debbe bere abbondantemente tisana d'orzo calda. Si osservò che con questo metodo di cura la mercurializzazione si compie senza considerabili disturbi addominali, ed è notabile che l'azione del rimedio è accompagnata da remissione della febre e da diminuzione nella frequenza del polso. Dice inoltre il Dottore Graves che usando il mercurio di questa maniera, egli guarì sedici ammalati senza rimanenza di lesione permanente. Finalmente egli osserva che quando nei casi trascurati da principio la mercurializzazione dell' organismo non è susseguita da diminuzione della febre e da rallentamento del polso, è

[1] *Clinical Medicine*, pag. 803.

cattivo segno; peggio ancora se la febre cresce, giacchè egli crede, e in ciò convengo perfettamente anch'io, che ciò dipenda da aggravamento della malattia e non, come frequentemente si è supposto, dall'azione del rimedio.

Nel secondo stadio della malattia il principale fondamento della cura debbono essere i vescicanti: ma si può replicare più e più volte l'applicazione delle sanguisughe ad ogni nuovo sovraeccitamento del cuore. Ad epoca più avanzata della malattia, quando non si ha più il timore d'un immediato pericolo, ed esiste effusione di liquido, si otterrà probabilmente vantaggio dalle ripetute applicazioni di tintura di iodio sulla regione dei precordii; ma questo consiglio lo diamo in conseguenza della buona opinione che abbiamo dell'azione di questo rimedio nella pleurisia, anzi che per reale conoscenza de' suoi effetti nella pericardite.

Quanto all'uso della digitale in questa malattia, finchè dura la febre e il cuore rimane in istato d'eccitamento infiammatorio, sembra che il rimedio non dispieghi efficacia veruna. Negli stadii più avanzati poi, quando l'organo è stato indebolito, l'amministrazione di questo rimedio potrebbe riuscire pericolosa. Avvi però un'epoca nella quale si può farne uso, cioè quando, dopo cessati e febre e tutti i segni fisici della pericardite, il cuore agisce con indebita forza, la qual condizione qualche volta è accompagnata da rumore valvolare, che però manca in altri casi. In quest'ultimo esempio specialmente si ha vantaggio dalle piccole e ripetute dosi di digitale. Se questa dispiace, si può sostituire l'acido idrocianico.

Dell'uso degli stimolanti nella pericardite poco o nulla dissero gli autori, comecchè qualche volta sieno imperiosamente richiesti. Io sono convinto che alcuni ammalati si perdono per mancanza di stimoli al tempo opportuno. Queste considerazioni hanno fortemente impressionata la mia mente fin da quando io faceva le mie osservazioni sullo stato del cuore nella febre tifoidea: ed è certo che

in ogni caso di pericolosa pericardite, dopo che fu vinta la prima violenza della malattia, bisogna stare in grande attenzione del momento in cui il cuore indebolito vuol essere sostenuto e rinvigorito.

Ecco le circostanze che ci guideranno a diagnosticare l'indebolita condizione del cuore nella pericardite.

1° La debolezza, intermittenza e irregolarità del polso, specialmente allorchè questi caratteri non esistevano al principio della malattia, ed oltracciò quando la debolezza del polso coincide con una diminuzione o colla perdita dell'impulso.

2° L'apparenza di turgore delle vene giugulari con o senza pulsazione.

3° Il progressivo cambiamento nei caratteri dei suoni del cuore, più specialmente se è il primo suono che diventa debole o si estingue. Quest'ultimo riflesso è importante, perchè, se resta il secondo suono, si può conchiudere che la mancanza del primo è dovuta a debolezza dei ventricoli, piuttosto che ad avvenuta effusione liquida.

4° Le prove di indebolita circolazione desunte dai sintomi in generale. Fra questi annoveransi la pallidezza, il raffreddamento della superficie, l'edema delle estremità ed una grande tendenza a cadere in deliquio facendo moto od anche in istato di riposo [1].

[1] Delle modificazioni dei suoni del cuore, relativamente alla questione dell'uso degli stimoli in altre malattie, parleremo estesamente quando prenderemo a disamina l'argomento della debolezza del cuore con o senza alterazioni organiche. Si è già parlato dell'importanza di studiare la condizione del cuore come utile in pratica. Vedi le Ricerche sull'uso del vino e sullo stato del cuore nella febre tifoidea nel volume XV (1839) della prima serie del Giornale delle Scienze mediche di Dublino. Vedi pure la Memoria del Dottore Hudson sulla relazione fra il delirio e certe condizioni del cuore nella febre, op. cit., vol. XX (1842). L'applicazione di questi principii ad altre forme di malattia è bastantemente ovvia.

Si può stabilire per principio generale non esistere veruna infiammazione locale, la semplice esistenza della quale debba escludere l'uso del vino, se le circostanze lo richieggono. In due casi specialmente, vale a dire nella cerebrite e nella pericardite, noi troviamo la massima timidezza in pratica, rispetto all'uso del vino. Eppure il vino può essere richiesto anche nel primo caso, e nel secondo l'uso del medesimo è imperativo quando, come troppo spesso avviene, si ha ecceduto di troppo nelle evacuazioni sanguigne. Anzi se sono comparsi i segni della debolezza muscolare da me indicati; se siamo certi che il cuore prima dell'attacco era in istato di debolezza e finalmente se esiste una condizione di grave abbattimento o tifoidea dell'organismo, si deve amministrare il vino senza il minimo riguardo alla condizione del cuore. Esso può darsi con sicurezza e con grande vantaggio. Nel caso seguente il vino fu usato con ottimo effetto.

Caso IX. — *Due attacchi di cardite reumatica entro lo spazio di sette mesi con intercorrente comparsa di palpitazione apparentemente nervosa: uso del vino: guarigione.*

Nel mese di dicembre del 1850 ricoverava nella mia clinica una giovine donna affetta da artrite acuta. Essa era molto abbattuta e soffriva grandemente della malattia delle articolazioni. La pressione esercitata sul cuore cagionava qualche pena; ma questo sintomo e un leggiero prolungamento del primo suono erano i soli indizii della malattia. In pochi giorni sulla base del cuore sentivasi il rumore di sfregamento. La prostrazione si era fatta più grave. Per cura si amministrarono i blandi mercuriali con oppio e si applicarono poche sanguisughe alle articolazioni. Nel giorno stesso in cui scoprimmo la peri-

cardite si amministrò il vino, da prima con precauzione, ma in seguito con larga mano e con ottimo effetto. L'ammalata migliorò di giorno in giorno, di maniera che in breve tempo non si sentì più suono di sfregamento se non esercitando una forte compressione sopra il cuore. Finalmente quest'ammalata fu dimessa in ottimo stato di salute, ma con un debole rumore che sentivasi all'apice del cuore. Quattro mesi dopo essa rientrò nella clinica sofferente d' un attacco nervoso che aveva cominciato con delirio ed era accompagnato da eccitata azione del cuore, senza però che si potessero scoprire segni di cardite. Questa malattia scomparve in pochi giorni, dopo i quali questa donna uscì dall'ospedale. Essa però vi fece ritorno in agosto nuovamente affetta da febre reumatica dopo di essere stata esposta all'umido e al freddo. Aveva parecchie articolazioni gonfie e dolenti; aveva inoltre dolore al cuore, palpitazione e forte dispnea. Colla percussione si sentiva aumento di mutezza del suono sul cuore, mentre su tutta la superficie di quest'organo si sentiva un forte rumore di sfregamento percettibile anche su tutta la porzione anteriore del petto, e nel lato sinistro anche posteriormente. L'azione del cuore era violenta; ciò non ostante le pulsazioni non somigliavano a quelle dell'ipertrofia. Polso a 108, sferzante: le carotidi avevano una forte e visibile pulsazione. Fu curata con un solo salasso, seguìto dall'applicazione delle sanguisughe alla regione cardiaca; internamente calomelano e oppio. Ben presto apparvero sintomi di grande debolezza, mentre il suono di sfregamento continuava intenso ed il dolore del cuore di poco diminuito. In tale stato le si ordinò un'applicazione di poche sanguisughe sul cuore, mentre nello stesso tempo le si prescrissero quattro oncie di vino. All'indomani si osservò un distinto miglioramento in tutti i sintomi sì generali che locali: il vino fu continuato e sembrò veramente agire come sedativo sul cuore infiammato. Pochi giorni dopo il rumore di sfregamento era

perfettamente scomparso e l'ammalata guarì nel modo il più soddisfacente.

Questo caso dimostra evidentemente l'efficacia del vino in certe condizioni di pericardite, ed è importante di notare che, quantunque in ambedue le occasioni, in cui si somministrarono gli stimolanti, lo stato generale dell'ammalata fosse quello di grande debolezza, pure non esistevano segni di depressione dell'azione del cuore, il quale era eccitato e vigoroso. Così noi troviamo che esistono almeno due casi di infiammazione del pericardio, nei quali il vino può essere adoperato, uno, quello di malattia non complicata, in cui l'azione muscolare del cuore è molto indebolita; l'altro, un caso di pericardite secondaria, o almeno complicata con generale debolezza e condizione tifoidea, quantunque non fossero ancora comparsi segni di debolezza o di paralisi del cuore. In tali circostanze adunque *anche una vigorosa azione del cuore, un polso vibrato, ed un'aumentata azione delle carotidi, non controindicano necessariamente l'uso del vino*; nè ci potrebbe distogliere dall'uso di questo rimedio in simili circostanze neppure l'esistenza dei rumori valvolari recenti dell'endocardite. Imperocchè frequentemente s'incontrano le stesse condizioni generali or ora descritte, però senza affezione dei tegumenti sierosi, mentre è affetto l'endocardio, nelle quali ciò non ostante il vino riesce utilissimo.

Se si passa in rivista quella numerosa serie di casi, nei quali si presenta la pericardite, sia come affezione secondaria ad una malattia generale od essenziale, sia come una di un gruppo di infiammazioni locali, si troveranno molti casi, nei quali il vino può usarsi liberamente anche non ostante l'esistenza dell'endocardite. Escludendo la complicazione colla febre reumatica ordinaria, si ha ancora la pericardite complicata colle infiammazioni diffuse o collo stato risipolatoso; ed anche nella condizione piogenica, come nel caso notabile riferito dal Dottore E. M'

Dowel [1]; nella pneumonia tifica e nella complicazione col *delirium tremens* da eccessi, come si è già detto, il quale frequentemente è accompagnato da tifo o da febre tifoidea. Si potrebbero citare ancora parecchi altri casi, ma si è già detto abbastanza parlando dell'argomento generale. Vi sono però due casi sufficientemente comuni per meritare d'essere qui citati: uno è l'avvenimento della pericardite nelle costituzioni rovinate dalla gotta: e l'altro quello in cui la pericardite attacca un cuore nei primi stadii della degenerazione adiposa. In questi casi si commettono frequentemente i più gravi errori per quello che si fa e per quello che si ommette di fare. Non si ha neppure sospetto dell'originaria malattia, e si ritiene che l'ammalato abbia goduto ottima salute fino al momento in cui manifestossi la cardite, e allora colla lancetta in una mano e la proibizione degli stimolanti nell'altra, il più delle volte non si conosce la vera natura del caso, se non quando non si è più in tempo di salvare l'ammalato. In realtà si può dire che nessuno è atto a curare una malattia generale od un'infiammazione locale, e specialmente le sue forme secondarie, finchè non ha superato quel timore degli stimolanti che una lunga sequela di erronei insegnamenti hanno profondamente impresso nell'animo suo.

Allorchè la malattia è manifesta soltanto pei segni di pericardite secca, senza febre o eccitamento del cuore, si ha bisogno, poco più, delle moderate deplezioni locali; ma alla più piccola apparenza di eccitamento cardiaco, ancorchè non accompagnato da verun segno di malattia esocardica o endocardica, bisogna subito fare un'applicazione di sanguisughe, cui si farà tener dietro l'uso delle poltiglie: infatto la malattia del cuore deve essere curata precisamente come quella delle articolazioni. Rare volte

[1] Vedi le sue Osservazioni sulla periostite e sulla sinovite nel Giornale delle Scienze mediche di Dublino, prima serie, vol. IV, 1834.

ho usato il mercurio nella pericardite reumatica, quando i sintomi erano miti o nulli e il polso regolare; e non sembra che il semplice fatto della complicazione colla pericardite secca debba indurci a veruno speciale cambiamento nella nostra maniera di curare la febre reumatica. Grande vantaggio si avrà dall'applicazione delle poltiglie, le quali sono applicabili particolarmente in questa forma, giacchè l'ammalato può sopportarne il peso senza la pena ch'esse cagionano quando la malattia è più violenta e idiopatica.

Circa al merito della cura specifica nella gotta o nella pericardite reumatica, poco posso dire per mia propria esperienza, avendo sempre avuta ripugnanza ad adottare un simile modo di cura. Quando esiste febre od eccitamento cardiaco, il colchico e la china si dovranno usare con molta precauzione, ma non si temerà d'usar l'oppio a dosi generose. Se la malattia è accompagnata da grave dolore, o se l'affezione simula l'angina pectoris, il Dottor Latham raccomanda caldamente l'uso dell'oppio [1].

Finalmente può accadere non solamente nelle forme secondarie, ma anche nelle forme primarie di questa malattia, che, dopo calmata la prima violenza dell'attacco, rimanga nel pericardio un'effusione liquida più o meno abbondante, e ne nasca una condizione eguale a quella dell'empiema cronico consecutivo alla pleurisia acuta. In tali casi si possono adoperare i blandi mercuriali seguiti dall'uso interno ed esterno delle preparazioni di iodio, confortando nello stesso tempo l'azione degli assorbenti coi clisteri o con altri contro-irritanti. In questa circostanza può essere consigliabile l'operazione della puntura del pericardio suggerita da Senac, e praticata da Desault e recentemente da Schuh. Io non ho esperienza di questa operazione; ciò non di meno, quantunque le difficoltà ed i pericoli della medesima probabilmente

[1] Vedi *Lectures on clinical medicine*, ecc., vol. I.

sieno maggiori che nell'empiema, non possiamo a meno di sperare che la puntura del pericardio sarà ben presto, al pari di quella della pleura, priva di molti de'suoi pericoli e delle sue difficoltà [1].

[1] In un caso operato dal Dottore Schuh di Vienna, i sintomi di idropericardio erano così gravi, che minacciavano di soffocare l'ammalato. Fu introdotto un trequarti fra la terza e la quarta costa rasente il margine dello sterno, e tra questo e l'andata dell'arteria mammaria interna. A tutta prima non ne colarono che poche goccie di sangue; una piccola candeletta fatta penetrare entro la cannetta del trequarti, toccò i grossi vasi, dei quali sentivansi chiaramente le pulsazioni. Si ripetè immediatamente l'operazione fra la quarta e la quinta costa, e allora ne uscì lentamente con corso continuo una certa quantità di sierosità rossigna (Vedi *Medico-Chirurgical Review*, vol. XXXVII, p. 537). È detto che l'operazione fu seguita da sollievo, e che dopo tre settimane l'effusione nel pericardio era scomparsa. Io non posso assicurare se questo fosse un caso di idropisia parziale del pericardio o di effusione entro il sacco, in conseguenza di pericardite. Il caso ha poco valore, fuorchè riguardo al posto della puntura. Il Dottore Karnwagen di Cronstadt ne riferisce due casi, nei quali l'operazione fu susseguita da immediato sollievo ed in uno da permanente guarigione. Nell'ultimo caso si estrassero non meno di tre pinte e mezzo (litri 1, 75) di fluido, e durante l'operazione l'aria entrò nella cavità del pericardio. Cinque mesi dopo quest'ammalato poteva dirsi convalescente. (Vedi *British and Foreigne medical Review*, vol. XII, pag. 250). Ma nessuno di questi casi sembra soddisfacente, ed è notabile la lunghezza del tempo che passò tra l'operazione e la guarigione definitiva, quando si ritenga che siasi tolta un'effusione mediante la puntura. La diagnosi tra la semplice idropisia della pleura e quella del pericardio non è sempre scevra di difficoltà.

Cura della pericardite reumatica.

Se si considera la vera relazione tra la febre reumatica e le differenti forme di cardite, si vedrà che nelle varietà della pericardite reumatica non si esige quell'attività di cura che è necessaria nella pericardite idiopatica. Sia che s'adotti o non si ammetta la dottrina di Bouillaud, che il cuore nell'artrite debb'essere riguardato come una articolazione addizionale, si può avere per fermo che le irritazioni di questo viscere sono soggette alle leggi che governano le affezioni delle articolazioni. Al pari delle articolazioni lo troviamo soggetto ad ogni forma e varietà d'irritazione dalla più leggiera alla più grave. Al pari di esse inoltre lo vediamo presentare grande incostanza nei modi di successione dei differenti processi morbosi che accompagnano la sua condizione patologica, e finalmente al pari di molte delle individuali articolazioni nella febre reumatica, lo si può vedere completamente esente da ogni attacco; nè possiamo dire per qual motivo ciò succeda; perchè in alcuni casi il cuore la sfugge e in altri ne rimane preso; nè perchè le sue irritazioni ora precedono, ora susseguono le altre, oppure succedono simultaneamente alle infiammazioni delle articolazioni.

La pericardite reumatica adunque è essenzialmente una della classe delle malattie locali secondarie ed alla cura della medesima debbonsi applicare quelle massime che ci servono di scorta nel trattamento di simili affezioni. Dell'importanza, e, a meglio dire, dell'assoluta necessità di fare una giornaliera ispezione del cuore mentre si ha in cura una febre reumatica, parlarono calorosamente parecchi autori; non si può per altro troppo fortemente imprimere nella mente dei pratici, che, per quanto merito possa avere la scoperta dei segni dell'infiammazione del pericardio, non è soltanto a questi ch'egli deve badare, ma piuttosto alle indicazioni di eccitamento del cuore,

sia esso accompagnato o no dai segni di malattia esocardica o endocardica. In altre parole l'improvvisa comparsa o la preceduta e continuata esistenza dell' accresciuta azione del cuore lo deve guidare non solo a prevedere un attacco di pericardite, ma ben anco ad adottare le misure di precauzione di deplezione locale, ancorchè non esistano nè rumori di sfregamento nè rumore valvolare.

Ma oltracciò si può stabilire che ogni condizione abnorme od inusitata del cuore debbe risvegliare i nostri sospetti durante un caso di febre reumatica o di malattia reumatica generale. Le seguenti condizioni possono essere fra le altre specialmente indicate:

1° Eccitamento dell'impulso del cuore senza alcun corrispondente stato del polso, non accompagnato da rumore endocardico o esocardico.

2° Eccitamento del cuore e del polso, accompagnato da rumore tintinnante delle contrazioni ventricolari, apparente per la prima volta.

3° Improvvisa depressione dell'azione del cuore in forza o rapidità. Il primo carattere può non essere rivelato dal polso.

4° Improvvisa irregolarità senza verun altro segno morboso.

5° Raddoppiamento di uno o dei due suoni del cuore. Questo fenomeno non è straordinario; esso è molto più frequente nel secondo suono; ed io l'osservai scomparire quando il paziente si metteva in posizione eretta.

6° Prolungamento del primo suono. Sembra che questo segno dipenda non da un'affezione valvolare, ma da qualche alterata condizione della contrazione muscolare.

Non è quasi necessario di dire che queste condizioni non sono sempre susseguite da ben sviluppati sintomi o segni di pericardite o di endocardite; ma è certo che esse indicano una manifesta tendenza a queste malattie, e li vediamo insorgere in una condizione dell'organismo,

nella quale la malattia cardiaca è un avvenimento comune. Li troviamo frequentemente susseguiti dagli ordinarii segni fisici di quest'affezione, e finalmente si possono togliere mediante una cura antiflogistica locale.

In pratica si può adottare il seguente ordinamento dei casi, nei quali s'incontrano manifesti segni fisici:

1° Pericardite secca senza eccitamento del cuore o rumore valvolare.

2° Pericardite secca con eccitamento del cuore, ma però senza rumore valvolare.

3° Pericardite secca con eccitamento del cuore e accompagnata da rumor valvolare.

4° Pericardite con eccitamento del cuore, accompagnata da rumor valvolare e da segni di una progressiva effusione liquida.

L'ordine nel quale sono collocati questi casi dimostra la relativa loro importanza e il grado di attività della cura che richieggono.

Non è ancora bene stabilito se la pericardite reumatica richiegga qualche speciale modificazione di cura. Il grado di attività della cura della malattia dipenderà naturalmente non solamente dal carattere dell'attacco, ma dal periodo della febre in cui questo si mostra e dalla forza e dall'attuale condizione del paziente. Nelle due ultime forme sarà in generale ben fatto ricorrere al mercurio spinto fino alla salivazione, non solamente nella vista di vincere la pericardite, ma ancora colla speranza di prevenire una cronica malattia delle valvole; l'oppio d'ordinario è utile, ma non ho mai trovato che il colchico abbia spiegato alcun effetto benefico nè sulla pericardite nè sull'artrite reumatica, finchè continuava la febre infiammatoria.

APPENDICE ALLA SEZIONE PRECEDENTE.

1. *Segni fisici.* — Fra le più rare forme di questi fenomeni va notato il rumore di tintinno descritto dal Dottor Walshe. Egli dice: « Qualche volta sentonsi dei suoni di un particolare tintinno (soltanto uno o due con ciascun battito del cuore) i quali non sono distinguibili, al momento, dalle modificazioni dei suoni valvolari, se non dal non essere quelli sincroni con questi e per l'estrema irregolarità della loro formazione. A me parve di poter attribuire questi suoni di tintinno al pericardio e più tardi molto probabilmente alla separazione (senza attrito) delle sue pagine collate insieme da materia trasudata [1] ». Il Dottor Walshe nota inoltre di non aver mai scoperti i suoni di tintinno se non nella sede dei grossi vasi.

Questo segno non è comune: la sua irregolarità e la mancanza di corrispondenza coi suoni valvolari sono sufficienti ad impedire di confonderlo con quel raddoppiamento di uno dei suoni del cuore (generalmente del secondo), di cui si è parlato nelle precedenti pagine.

II. *Effetti dell'aderenza del pericardio sul cuore.* — All'epoca in cui io feci una comunicazione alla Società patologica di Dublino su questo argomento, ed anche quando le mie osservazioni furono scritte in quest'opera, non mi era noto che le idee da me emesse erano già state adottate e publicate da due distinti scrittori, il Dottor Barlow e il Dottor Chevers. Nelle lezioni Gulstoniane per il 1843, il Dottor Barlow stabilisce non solo che l'ipertrofia e la dilatazione non sono necessarie conseguenze dell'obliterazione del sacco, ma che quest'ultima condizione nella maggior parte dei casi tende a produrre

[1] *Practical Treatise on Diseases of the Lungs and Heart and of other Organs*, 1851, p. 230.

atrofia del cuore [1]. L'articolo del Dottor Chevers è inserito nel nono volume dei *Guy's Hospital Reports*. Anche il Dottor Walshe osserva che qualche volta l'atrofia del cuore sembra tener dietro alla formazione di false membrane sulla sua superficie [2].

L'ultimo che abbia scritto sull'argomento delle aderenze del pericardio è il sig. Forget. Egli crede non solamente che le aderenze del pericardio debbano essere considerate come una condizione patologica grave, e tale da inceppare l'azione del cuore, ma che se ne possa determinare l'esistenza considerando attentamente la storia e i fenomeni che accompagnano il caso. Egli indica specialmente: 1° un'azione tumultuaria e limitata del cuore, conseguente ai segni ordinarii della pericardite o esistenti con altre malattie, le quali non dànno ragione del disturbo della circolazione. 2° La debolezza, l'ineguaglianza, l'irregolarità del polso, indicanti la difficoltà che prova il cuore nel fare una completa contrazione. 3° L'ansietà precordiale, la dispnea e la tendenza agli svenimenti derivabile dalle cause precedenti. 4° Le ordinarie conseguenze dell'impedita circolazione, quali l'edema, la cianosi, ecc. Secondo questo autore si può diagnosticare una generale aderenza, quando, dopo cessato il rumore di sfregamento della pericardite, il cuore assume un movimento tumultuario e irregolare.

Io non credo che il sig. Forget abbia di molto aumentata la somma delle nostre cognizioni su questo argomento. Dando una scorsa alle proposizioni che accompagnano la mia memoria originale si vedrà, che già da lungo tempo si faceva la diagnosi delle aderenze dietro lo studio dei fenomeni di sfregamento del cuore. Egli è indubitato che in alcuni casi di pericardite uno stato tranquillo del cuore tien dietro all'organizzazione della linfa, mentre in

[1] *Medical Gazette*, 1847.

[2] Op. cit., p. 452.

altri può aver luogo un'azione permanentemente irregolare. Ma il sig. Forget non ha dimostrato che quest'azione irregolare e tumultuaria sia dovuta all'aderenza, giacchè tutti i sintomi da lui indicati possono esistere indipendentemente da veruna precedenza di malattia pericardiale. Oltracciò, dopo un attacco di infiammazione d'un organo così complesso com'è il cuore, vi possono essere altre cause che ne disturbano l'azione. Il cuore può essere indebolito, può trovarsi nel primo stadio di ipertrofia irritativa; possono essersi formati dei coaguli nelle sue cavità, ed essere in progresso un'endocardite cronica.

Il signor Forget ritiene la coincidenza della cessazione dei rumori di sfregamento, con aumento del disturbo dell'azione del cuore, come il principale fondamento di diagnosi dell'aderenza del pericardio, e nota che quelle pulsazioni del cuore, che dipendono da malattia valvolare, sono più limitate e meno tumultuarie e quasi sempre accompagnate da rumore di soffietto, costituendo i segni patognomonici di questa condizione, mentre quello di aderenza è precisamente la mancanza di questo suono. Tutto ciò che egli dice adunque si riduce a ciò che, se dopo un attacco di pericardite con fenomeni di sfregamento, scomparsi questi ultimi, l'azione del cuore è tumultuaria, l'assenza di rumore valvolare dovrebbe guidarci a stabilire la diagnosi di aderenza del pericardio [1].

Da tutto il fin qui detto è d'uopo conchiudere che, mentre da una parte si può avere obliterazione completa o quasi completa del pericardio senza veruna delle condizioni del cuore indicate dal sig. Forget, dall'altra i segni da lui indicati non sono significanti se non in riguardo alla scomparsa dei fenomeni di sfregamento.

Finalmente le ricerche del Dottor Gairdner lo guidarono a conchiudere che, siccome l'aderenza del peri-

[1] *Précis théorique et pratique des maladies du coeur*, par L. Forget, Strasbourg 1851.

cardio, da principio non complicata, può in certi casi succedere nell'estrema ipertrofia del cuore, in altri casi può non solo non produrre quest'effetto, ma sembra affatto impotente ad impedire l'atrofia del cuore conseguente a cronica malattia [1].

ENDOCARDITE.

Il vocabolo endocardite fu soltanto recentemente introdotto in medicina come indicante l'infiammazione acuta o cronica della membrana che tappezza le cavità del cuore e più specialmente il suo apparecchio valvolare. Come nel caso della gastro-enterite, troviamo che tanto la denominazione, quanto la descrizione di questa

[1] Il Dottor Gairdner nota che « la sola maniera di vedere, che sembra mettere in armonia queste condizioni, è la supposizione che il libero movimento del cuore per entro il pericardio sia richiesto durante la salute, non tanto per provvedere alle necessità della circolazione nella tranquilla ed ordinaria sua condizione, quanto per provvedere alle contingenze dell'azione eccitata, e per dare abbondante libertà per il movimento facile e non doloroso del cuore in quelle circostanze, nelle quali si trova disturbato l'equilibrio abituale della circolazione. Tali circostanze si presentano tutti i giorni; nelle persone sane e vigorose per sovrabbondante esercizio di corpo; negli ammalati e indeboliti per mancanza del medesimo: in tutti, ma specialmente nelle persone nervose ed eccitabili, per emozioni di spirito e per molte altre cause minori. Questi eccitamenti temporarii però si possono in gran parte moderare: e da questo fatto dipende, a mio credere, la pratica applicazione di questi principii alla cura delle aderenze del pericardio, quando se ne conosce o sospetta l'esistenza ». *On the favourable Terminations of Pericarditis, and especially in Adhesion of the Pericardium, with Cases illustrating its Secondary Effects on the Heart, by W. J. Gairdner, M. D. Edinburgh Monthly Journal of Medical Science*, 1851.

malattia debbesi alla scuola fisiologica, la quale riferisce un sì gran numero di affezioni ad un'origine semplicemente infiammatoria. Tutti però quelli che studiarono la storia della medicina dell'ultimo mezzo secolo sanno benissimo che le dottrine di questa scuola furono spinte oltre il dovere e che l'esperienza ha dimostrato non solamente non potersi riferire le febri e molte malattie addominali alla gastro-enterite, ma non potersi neppure attribuire tutte le organiche malattie delle valvole all'infiammazione dell' endocardio. Non si può negare però che tutto ciò che noi conosciamo dei grandi fenomeni della gastro-enterite e dell'endocardite, tutto lo dobbiamo alla scuola fisiologica, e per riconoscenza ai grandi beneficii ch'essa ha fatto alla medicina, noi perdoneremo ai suoi seguaci di avere oltrepassati i limiti della stretta induzione.

Se, escludendo i possibili risultamenti di queste lesioni, limitiamo la nostra considerazione semplicemente ai loro primi periodi, nei quali trovansi sviluppati i caratteri patologici dell'irritazione acuta, vedremo subito il primo errore pratico dei seguaci di Broussais, vale a dire, che essi prendevano a loro sola guida le evidenze visibili, tangibili dell'anatomia patologica, e non riconoscevano che le medesime alterazioni anatomiche potessero accadere in condizioni dell'organismo essenzialmente differenti ed avere relazioni opposte allo stato costituzionale; essendo in un caso la malattia locale causa dell'alterazione generale; in un altro essendone veramente l'effetto, comecchè, quand'è sviluppata, capace di reazione sull'economia.

La scienza patologica ha dimostrato che possono nascere alterazioni organiche da un'infinita varietà di sorgenti, e quantunque riferibilmente alle malattie dei tessuti bianchi l'infiammazione sembri essere una delle cause più frequenti che si riscontrino, pure non si può, nelle presenti condizioni delle nostre conoscenze, ridurre

tutte le malattie valvolari alla formola di infiammazione acuta o cronica, e sarà meglio, praticamente, considerare le malattie valvolari croniche siccome un'affezione *sui generis*, nella cura della quale non deve entrare necessariamente la questione dell'esistenza dell'infiammazione, e di collocare sotto il capo dell'endocardite solamente quei casi, nei quali, coi segni coesistenti di irritazione locale e di generale alterazione del corpo, più o meno prontamente trovansi stabiliti i segni di lesione valvolare.

L'endocardite può presentarsi come affezione idiopatica primaria, come lesione secondaria in diverse malattie costituzionali; come malattia semplice o presentantesi in compagnia dell'infiammazione degli altri tessuti cardiaci; e finalmente può essere associata a malattie analoghe di altri organi anche lontani. La formola generale per iscoprirla è la presenza dei sintomi di irritazione cardiaca susseguita o accompagnata da segni di lesione valvolare. Se esistono segni di pericardite, la diagnosi sarà di endopericardite; se questi ultimi mancano, la diagnosi sarà della forma più semplice di questa malattia. Nei casi complicati può questa malattia essere preceduta, susseguita o accompagnata da infiammazione periferica, ed essa può insorgere nella sua forma più acuta in un cuore, le cui valvole sieno già affette da malattia molto avanzata.

Tanto limitate sono le nostre cognizioni intorno a questa malattia, che non possiamo dire fino a qual punto differiscano i sintomi di endocardite generale da quelli dell' endocardite parziale; se la malattia nella cavità destra presenti fenomeni differenti da quelli dell'infiammazione dell'orecchietta e del ventricolo sinistro; e quando si escludano i segni di ostruzione o erosione valvolare, non possiam neppur dichiarare se la malattia è accompagnata da qualche segno fisico suo proprio. Quanto alle concrezioni polipose, alle false membrane distese sulle

pareti interne del cuore, alle fessure, fungosità ed alle altre alterazioni dell'endocardio, non si hanno ancora mezzi per farne la diagnosi, confondendosi i loro effetti vitali e fisici nel gruppo di fenomeni generali che accompagna le malattie del cuore.

Ond'è che noi arriviamo alla scoperta dell'endocardite soltanto verificando la recente produzione di una lesione valvolare, ed anche ciò può essere non sempre sicuro, giacchè vedremo che le malattie delle valvole, la cui origine è almeno dubbiosa, possono anche avere uno sviluppo rapido e quasi improvviso.

In pratica però questa malattia può considerarsi nelle seguenti forme, che diamo nell'ordine della loro frequenza. Primo, essa può accompagnare, susseguire o precedere un attacco di pericardite. Secondo, come esistente indipendentemente dalla pericardite, quando si manifesta in via generale con sintomi d'irritazione cardiaca, con segni di malattia valvolare recentemente comparsa. La mancanza dei segni della pericardite può dipendere da attuale mancanza di ogni irritazione periferica o dall'obliterazione del sacco per preceduta malattia. Terzo, si trova che senza alcun sintomo che potesse destare sospetto di malattia del cuore, l'endocardite può essersi sviluppata insidiosamente e in silenzio durante il corso d'una febre reumatica. Quarto, possono esistere sintomi di irritazione del cuore in un caso in cui quest'organo è stato precedentemente ammalato. Questi sintomi possono manifestarsi sia per un'aumentata violenza del male antico, sia per la comparsa di nuovi sintomi; o finalmente col rendere manifesti i segni dell'antica malattia organica, che prima di quest'epoca o non erano stati osservati o mancavano. Quinto, possono svilupparsi sintomi d'irritazione cardiaca senza accompagnamento d'alcun segno evidente di lesione valvolare. Questa forma s'incontra assai di rado ed io la propongo con diffidenza: ho però veduto dei casi i quali non potrebbero avere spiegazione da alcun'altra ipotesi,

in fuori di quella della mancanza di rumore nell'endocardite.

Queste considerazioni si applicano solamente alle forme acute di questa malattia; giacchè la diagnosi dell'endocardite cronica, specialmente quando non si ebbe opportunità di studiarla nei primi stadii, è difficile, e la diagnosi differenziale tra questa e le affezioni valvolari di altra natura sembra essere, nel presente stato delle nostre cognizioni, affatto impossibile. Anche quando l'origine di questa malattia è stata infiammatoria, può nascere un gran male pratico dal continuare a risguardare il caso siccome uno di endocardite cronica, perchè l'esperienza insegna che in molti di questi casi con una cura tonica e stimolante si ottengono risultamenti molto più felici che non se ne abbiano dal metodo antiflogistico.

Riscontrandosi l'endocardite molto più frequentemente alla parte sinistra del cuore, ed essendo i segni della medesima sviluppati principalmente agli orifizi, ne segue, che il principale fondamento per la diagnosi della medesima sarà la recente produzione del rumore della valvola mitrale od aortica, quando i fenomeni locali e generali accennino ad irritazione cardiaca.

Egli è difficile spiegare perchè avvenga che non solamente i segni fisici dell'endocardite, ma ben anco le più ovvie alterazioni patologiche sieno limitate alle valvole. Si può ritenere che la recente produzione di un rumore valvolare sotto un'irritazione generale e locale implica qualche alterazione meccanica nella valvola stessa, e noi sappiamo che quasi tutte le alterazioni o irregolarità di quest'ultima possono produrre rumore. La precocissima apparenza di questo segno nell'endocardite acuta ci guida a investigare se esistano altre cause di alterazione della valvola oltre l'ingrossamento infiammatorio della medesima od il deposito di linfa sulla sua superficie. Non è improbabile che quell'ammasso di fibre muscolari che moderano l'azione delle valvole o partecipi all'infiam-

mazione endocardica o ne soffra, e, per conseguenza, che (sia che la loro forza contrattile aumenti, come nello spasimo, o diminuisca, come nella paralisi infiammatoria) la valvola sia ridotta in una condizione nuova e non naturale e si sviluppi il rumore anche prima che ne abbia luogo la disorganizzazione [1].

Se però, prescindendo da queste considerazioni, si ammette che le valvole sono più facili ad infiammarsi che non la membrana che tappezza la cavità, è giuocoforza investigare quali sieno le circostanze che occasionano questa differenza. La struttura delle valvole, per quanto ci è noto, non differisce da quella dell'endocardio generalmente considerato. Questo almeno è vero delle valvole auricolo-ventricolari; ma quando si considerano le relazioni anatomiche della suddetta membrana, si trova che l'endocardio delle cavità è in contatto col tessuto muscolare rosso, mentre quella delle valvole è un tessuto nettamente sieroso. Questa circostanza, se non basta a spiegare la maggiore facilità di alterarsi delle valvole, può spargere qualche luce sulla frequenza delle loro alterazioni croniche.

Si potrebbe investigare se quelle porzioni dell'endocardio, che trovansi in contatto coi tessuti rossi, abbiano, appunto per questa circostanza, alcun potere di resistere all'azione infiammatoria, potere che non hanno le valvole: oppure anche, se per una maggiore vitalità esse sieno dotate di un'energia tanto grande da organizzare rapidamente e convertire in tessuto trasparente que'trasudamenti che possono formarsi sopra di esse. Allorchè

[1] Ho specificata la paralisi come una condizione possibile, ma unitamente al pronto sviluppo del rumore è più facile che succeda una condizione opposta. Possiamo qui ripetere quanto fu detto parlando del rammollimento tifoideo del cuore, in cui non avvi cosa più notabile della mancanza di rumore valvolare. Vedi *Dublin Journal of medical Science, First Series*, vol. XIV.

parleremo delle marche delle coste sulle pleure dopo la pleuro-pneumonia, troveremo che mentre la membrana sierosa sotto gli spazi intercostali può essere e spesso è in istato di trasparenza, quelle porzioni che corrispondono alle coste sono opache. In parecchi casi ho trovato che quest'opacità dipendeva dall'esistenza del tessuto adiposo, locchè provava essere differente il processo di trasformazione della linfa secondo che la membrana trovavasi in contatto col tessuto muscolare da una parte e col tessuto fibroso dall' altra. Se l' analogia potesse avere valore si potrebbe spiegare perchè tanto frequentemente nelle valvole e tanto di rado nella membrana che tappezza l'endocardio, si osserva la trasformazione in materia cartilaginosa, ossea e ateromatosa.

Poichè ci siamo avventurati nel campo delle speculazioni, potrebbesi ancora fare un'altra dimanda. Questa grande disposizione delle valvole alle malattie infiammatorie dipende essa in qualche maniera dalle connessioni che hanno coi filamenti tendinosi dei muscoli papillari, i quali in un caso di febre reumatica, almeno si può supporre che sieno disposti a partecipare del processo morboso più d'ogni altro interno tessuto del cuore?

I sintomi dell'endocardite finora non furono ben definiti, ed è molto dubbio se la diagnosi di questa malattia potrà mai farsi colla stessa precisione con cui si fa quella della pericardite. Parecchie circostanze concorrono a renderne difficile la diagnosi. Tra queste possiamo specificare primieramente la rarità di questa malattia sotto forma non complicata: in secondo luogo la frequente coesistenza della pericardite e in terzo la generale somiglianza de'suoi sintomi costituzionali con quelli di questa ultima malattia. Infatti rare volte s'incontra un caso di endocardite semplice idiopatica che possa considerarsi come tipo dei segni e dei sintomi di questa malattia. Questo caso almeno non si è mai presentato alla mia osservazione.

Ciò non ostante si può frequentemente determinare l'esistenza di quest'affezione, purchè si combinino, con uno studio diligente della storia e dei sintomi del caso, i risultamenti dell'esame fisico; giacchè, per quanto si rassomiglino i sintomi della pericardite e dell'endocardite, non è che per mezzo della percussione e dell'ascoltazione che possiamo sperare, in molti casi almeno, di poterle distinguere.

Al pari della pericardite questa malattia è spesso latente, onde produce poco o nessun disturbo al paziente, nessuna irregolarità del cuore nè alcun altro sintomo di irritazione. Ciò frequentemente accade nella febre reumatica, e il pratico rimane spesso sorpreso trovando che il suo ammalato mostra sintomi di malattia valvolare dopo essere in apparenza perfettamente guarito di quella febre. Di questo modo può esistere l'endocardite latente e la malattia non essere riconosciuta, se non quand'essa non è più suscettibile di guarigione.

Il Dottor Hope è d'opinione che l'endocardite esista più frequentemente senza pericardite che non la pericardite senza l'endocardite. Io sono giunto ad una conclusione differente. Egli è fuor d'ogni dubbio che se si dovessero ritenere come esempi di endocardite tutti i casi di rumore valvolare organico, anche di recente data, s'avrebbe un numero abbondante di esempi di questa malattia apparentemente isolata. Ma se rammentiamo quanto comunemente la pericardite è latente — tanto latente che a gran mala pena disturba l'azione del cuore — proveremo qualche difficoltà ad ammettere come casi di semplice endocardite quelli, nei quali non è mai stata riconosciuta una pericardite, specialmente sapendo che esistono altre cause di malattie valvolari oltre l'infiammazione: e d'altra parte è a notarsi, che l'esistenza della pericardite acuta senza rumore valvolare concomitante o consecutivo è sufficientemente famigliare al clinico osservatore. Nel presente stato delle mie idee su questo

argomento io collocherei questi casi nel seguente ordine di frequenza:

1° Pericardite acuta con endocardite.

2° Pericardite acuta senza endocardite.

3° Endocardite senza pericardite.

Nei casi in cui sono sviluppati sintomi più prominenti, si può ritenere che esistono i sintomi della pericardite senza i segni, giacchè la diagnosi fisica diretta dell'endocardite è il recente sviluppo del rumore valvolare. Il paziente frequentemente si lagna di un peso intorno al cuore con dolore muto, e spesso con senso di calore. Qualche volta avvi anche una sensazione come se il cuore fosse troppo voluminoso e le sue pulsazioni generalmente sono, sia regolari, sia irregolari, di una forza maggiore di quella che si sarebbe potuto immaginare dietro la qualità del polso. In alcuni casi si può riscontrare un tintinnio metallico concomitante la contrazione, almeno nei primi stadii; su questo segno però non bisogna far fondamento, a meno che si trovi in unione con altri sintomi. Il Dottor Hope osserva che quando la circolazione continua libera, l'azione del cuore, stimolata dall'irritazione infiammatoria, si fa violenta e improvvisa, e sostiene che l'aumentata superficie su cui quest'azione è percettibile, è proporzionata a questa medesima violenza, piuttosto che al turgore infiammatorio del viscere, come suppose Bouillaud. In questa opinione io sono pienamente d'accordo con lui. Negli stadii più avanzati si possono avere que'segni di maggiore sofferenza cardiaca che si presentano verso la fine della pericardite mortale, ed io non conosco alcun carattere per il quale essi differiscano da quella classe di fenomeni. Non è inverosimile che in alcuni casi negli stadii avanzati succeda la rottura delle corde tendinose osservata dal Dottore Law. Due cause concorrono a produrre questo terribile accidente; una, la violenza dell'azione del cuore; l'altra, la fragilità delle corde tendinose medesime. Un tale avvenimento può es-

sere preveduto, particolarmente quando l'endocardite attacca un cuore precedentemente ipertrofico.

Abbiamo veduto che l'esistenza d'un rumore valvolare è la più importante indicazione fisica dell'endocardite, ma dobbiamo ricercare se questo sia un segno tanto costante, che la sua mancanza implichi la non esistenza di siffatta malattia. In certe forme di pericardite, nelle quali il sacco è pieno di una secrezione sierosa o purulenta, il rumore di attrito può mancare; e parimenti nell'endocardite può succedere che, sia per la natura del prodotto infiammatorio, sia per il fatto che le valvole sieno andate immuni d'alterazione, manchi realmente, almeno per un certo tempo, il rumore valvolare. A questo proposito merita d'essere attentamente studiato il seguente caso:

Caso X. — *Sintomi di cardite con rumore valvolare percettibile soltanto di quando in quando; mancanza dei segni di sfregamento; morte.*

Una donna di 30 anni, ammalata da sei giorni, ricoverò all'ospedale Meath con sintomi di febre, ai quali si erano aggiunti palpitazione, dolore ed oppressione alla regione del cuore. Appena ammessa nell'ospedale ebbe un'applicazione di coppette sulla regione del cuore, con notabile sollievo. Il dì dopo aveva la lingua netta, poca o niuna febre, ma lagnavasi di dolori alle ossa. Applicando la mano sulla regione del cuore, quella ne riceveva una sensazione particolare di vibrazione. I battiti del cuore erano qualche volta regolari, ma di quando in quando separati da lunghe intermittenze, mentre altre volte essi facevansi irregolari e rapidi. Durante quest'ultimo stato i suoni erano brevi, eguali e acuti, e somigliavano moltissimo a quelli che fa un cane che lambisce rapidamente l'acqua. In questo stato non sentivasi rumore di soffietto, ma quando sopravvenivano le contrazioni più lente e regolari, sentivasi un rumore evidentemente en-

docardico. Non esisteva suono di sfregamento, nè mutezza di suono alla regione del cuore. L'ammalata, curata con sottrazioni di sangue locali, vescicanti, e coll'uso del mercurio, per due giorni migliorò, poi fu presa improvvisamente da un accesso di freddo generale della superficie, rigidezza e leggiero delirio: il polso era debole e indistinto, con lunghe intermissioni a quando a quando; i battiti a circa 130. I suoni avevano lo stesso carattere di lambimento di cui si è parlato qui sopra, con un impulso distintamente tremolante (*thrilling*); neppur allora sentivasi rumore di sfregamento, nè rumore endocardico.

Non ostante l'uso di rimedii antispasmodici e leggermente stimolanti e della mercurializzazione dell'organismo ottenuta per mezzo di unzioni, i sintomi continuarono con accompagnamento di due nuovi fenomeni; uno, il raddoppiamento del secondo suono, e l'altro, una continuata sensazione di abbattimento o di svenimento intorno al cuore. Il doppio secondo suono era debolissimo: lo stomaco diventò estremamente irritabile e l'ammalata lagnavasi di abbassamento e perdita della voce. Le fauci erano nè dolenti alla pressione, nè gonfie: la faccia si fece profilata e abbattuta con rossezza alle guancie, e la donna morì nel ventesimoprimo giorno della sua malattia, essendo i fenomeni riferibili al cuore continuati fino alla morte, senza alcun cambiamento dal nono giorno in poi. Non si potè ottenere l'autossia del cadavere.

Nessuno può dubitare questo essere stato un caso di cardite: eppure non si osservò rumore veruno, fuorchè nei primi stadi della malattia e questo ancora in modo passaggero, sentito solamente quando il cuore era in un intervallo di relativo riposo. Un diligente esame durante la vita mostrò che non esisteva pericardite, così che questo caso può aversi come un esempio di endocardite nella quale il mormorio scomparve molto tempo prima della morte.

Ricapitoliamo i fatti di questo caso.

Primo. Alternative di lenta e quasi regolare azione del cuore accompagnata da mormorio: con parossismi di azione rapida irregolare, ma senza rumore endocardico.

Secondo. Quest'ultimo carattere diventa costante.

Terzo. Debolezza del polso e raddoppiamento del secondo suono.

Egli è probabile che l'avvenimento dell'endocardite senza rumore, almeno ne' primi suoi stadii, succeda più frequentemente di quello che siasi creduto finora: e ciò può dare spiegazione della comparsa e del progresso di un rumore valvolare dopo la guarigione della pericardite. Siffatto caso non è raro e si può credere che quantunque nei primi periodi della malattia non sia esistito rumore, ciò non ostante l'endocardite si formasse in silenzio per manifestare i suoi segni soltanto dopo che è avvenuto un certo grado di disorganizzazione. Quando non si voglia addottare quest'ipotesi, saremmo obbligati ad ammettere, ciò che sembra improbabile, che si era sviluppata un endocardite dopo la cessazione della pericardite, e ciò in modo latente, quando tutte le apparenze avrebbero indotto a credere scomparsa ogni condizione infiammatoria.

Sembra probabile che quando per una causa qualunque il cuore resta indebolito, come avviene sotto l'influenza della febre tifoidea, oppure quando nel pericardio esiste una copiosa effusione, l'endocardite possa esistere senza rumore. Questo caso si è forse verificato in quell'esempio di infiammazione delle valvole polmonari che fu descritto da Graves, in cui la deposizione di linfa sulle valvole, le quali erano solamente due di numero, era tanto abbondante. Il cuore mostrossi estremamente molle e in istato di rilassamento; i suoi tessuti erano pallidi e il pericardio era disteso da un fluido di colore pagliarino. Il polmone sinistro per gran tratto era epatizzato [1].

[1] *Clinical Medicine, First Edition*, p. 904.

Finalmente può aspettarsi che i segni ordinarii dell'endocardite manchino in qualche caso di flebite; ed è possibile che i piccoli coaguli, invece di trovarsi accumulati agli orifizi, sieno, come fu notato da Bouillaud e da altri, intralciati fra le colonne carnose. In questo caso però, quantunque vi sia un'alterazione meccanica nel cuore, essa può non essere sufficiente per alterare la corrente del sangue in tale maniera da cagionare mormorio.

Il caso seguente dimostra l'influenza dell'endocardite acuta nello sviluppo dei segni di un'antica malattia delle valvole.

Caso XI. — *Dilatazione e ipertrofia del cuore: ossificazione delle valvole mitrali, non accompagnata da rumore; sopravvenienza di endocardite acuta, che sviluppa un forte rumore col primo suono.*

Un giovine che presentava tutti i sintomi, ed i segni di enfisema cronico del polmone entrò all'ospedale tormentato da forte aggravamento di questi sintomi prodotto da un attacco recente di bronchite. L'infiammazione del polmone era talmente grave, che il diaframma dava segni di estesa depressione, estendendosi i suoni polmonari per quasi due pollici sotto la cartilagine ensiforme. Il cuore era per conseguenza spostato in basso ma non si sentiva rumore valvolare. Dopo qualche tempo, diventando profusissima l'effusione bronchiale, ma con grande diminuzione nel volume del polmone, si prescrissero piccole dosi di trementina con tintura di cantaridi, locchè per alcun tempo produsse qualche vantaggio. Dopo pochi giorni svilupparonsi sintomi di febre e l'azione del cuore diventò grandemente e permanentemente eccitata. Sentivasi a quest'epoca il primo suono accompagnato da un rumore forte e rauco: esso era più distinto sulla regione della valvola mitrale, e non si propagava entro

le arterie: non sentivasi suono di frizione, nè aumento di mutezza di suono, e in questa condizione l'ammalato continuò fino alla morte, che avvenne pochi giorni dopo la comparsa del rumore cardiaco.

I sintomi ed i segni fisici, considerati in connessione alla mancanza d'ogni fenomeno di sfregamento, ci guidarono alla diagnosi dell'endocardite acuta. All'autossia si trovò il cuore generalmente dilatato e ipertrofico; le valvole aortiche e polmonari erano di colore rosso-carico, e sembravano rammollite e villose; l'orifizio auricolo-ventricolare sinistro era contratto per esteso deposito terreo, il quale produceva una grande irregolarità nel suo aspetto ventricolare, ma formava un deposito più regolare dal lato auricolare, la membrana che tappezza l'endocardio era generalmente rossa, ma sulla sua superficie non si scorgeva linfa di sorta.

L'esistenza di considerabili depositi ossei sulle valvole anche senza produzione di rumore è un fatto noto a tutti gli osservatori clinici. Egli è parimenti constatato che per la produzione del rumore bisogna che esista non solamente alterazione valvolare, ma anche un certo grado di forza nell'azione del cuore, di maniera che si è qualche volta obbligati di eccitare l'organo a fine di fare sviluppare i segni di una malattia che altrimenti potrebbe mancare. L'eccitamento però del cuore prodotto dall'endocardite non è stato finora annoverato fra le cause della produzione di un rumore in queste circostanze.

Da ciò che siamo venuti esponendo si possono tirare le seguenti pratiche conclusioni:

1° Che l'endocardite è malattia che s' incontra più frequentemente in combinazione colla pericardite che non come affezione isolata.

2° Ch'essa può nascere simultaneamente colla pericardite, costituendo la vera endo-pericardite; essa può susseguire o tal fiata precedere l'infiammazione del pericardio.

3° Che la tendenza alla produzione dell'endocardite nella febre reumatica può ritenersi minore di quella della pericardite.

4° Che a mala pena si può dire differire i suoi sintomi da quelli della pericardite.

5° Che non esiste segno patognomonico della sua esistenza.

6° Che la diagnosi di quest'affezione dipende dalla recente produzione di un rumore valvolare sotto circostanze che indicano irritazione cardiaca o l'esistenza di speciali condizioni morbose dell'organismo che predispongono all'infiammazione del cuore.

7° Che quando sono sviluppati i sintomi della pericardite, però con mancanza dei rumori di attrito o di segni evidenti di spandimento precordiale, si può stabilire la diagnosi di endocardite, specialmente quando siavi recente sviluppo di rumore valvolare.

8° Che lo sviluppo del rumore valvolare non è necessariamente una conseguenza di questa malattia, almeno ne' suoi stadii più acuti.

9° Che si può supporre agire anche nell'endocardite le cause che in alcuni rari casi di pericardite impediscono la formazione dei rumori di sfregamento. Se i prodotti dell'infiammazione sono di natura omogenea, se sono purulenti o semplicemente sanguigni, e se oltracciò essi non formano depositi sulle valvole, può esistere una endocardite senza produzione di rumore valvolare.

10° Che le cause tendenti ad impedire la formazione del rumore valvolare anche nelle malattie gravissime e croniche delle valvole possono agire anche in alcuni casi di acuta endocardite per produrvi il medesimo effetto. Di questi, i due più facili a presentarsi sono la debolezza del cuore medesimo e l'eccessivo distendimento delle sue cavità cagionato dal sangue.

11° Che l'endocardite, in conseguenza della sua azione eccitante le contrazioni muscolari del cuore, può real-

mente far sviluppare un rumore, parte del quale almeno procede dalla malattia primitiva e cronica latente.

12° Che quantunque parecchi casi di malattia valvolare abbiano evidentemente origine da un'endocardite, pure non si ha ragione di attribuire a questa causa tutte le lesioni valvolari, nè di considerare e curare tali casi, anche quando diventano cronici, come esempi di cronica infiammazione. È verissimo che le prime alterazioni morbose possono essere infiammatorie; ma questo stato cessa ed è susseguito da nuove condizioni patologiche di deposizione e trasformazione di tessuto.

13° Che non si può distinguere l'endocardite del lato destro del cuore da quella della cavità sinistra.

14° Che in alcuni casi di endocardite, che si converte in una malattia cronica e progressiva delle valvole, non si conoscono segni fisici atti ad indicare quel periodo in cui il processo infiammatorio si cambia in un periodo di semplice trasformazione e deposizione.

MIOCARDITE.

Estremamente limitate sono ancora le nostre cognizioni intorno agli effetti dell'infiammazione nell'alterare la struttura muscolare del cuore; e si può facilmente comprendere perchè l'anatomia patologica della miocardite sia così poco illustrata, comparativamente a quella dell' infiammazione del pericardio e della membrana che tappezza il cuore, quando si rifletta che la paralisi della fibra muscolare sembra precedere la sua disorganizzazione. Se questa paralisi interessa una considerabile porzione del cuore, la morte sopravviene prima che passi un tempo sufficiente alle alterazioni di struttura. Non è dunque che nei casi o di una miocardite locale o in quelli in cui l'azione infiammatoria si è concentrata sopra un solo punto, che si può studiare vantaggiosa-

mente i caratteri anatomici della malattia. Della miocardite indipendente dall'infiammazione del pericardio possiamo dire con sicurezza di non saper nulla affatto: nello stesso tempo però non saremmo autorizzati a negare la possibilità della sua esistenza.

Si può studiare la miocardite primieramente come presentantesi in casi della preponderanza di pericardite e poi in quelli nei quali essa sembra provenire da infiammazione dell'endocardio. Dalla limitatissima conoscenza che ho di questa condizione, io direi ch'essa si manifesta più facilmente in quei casi, nei quali ad un attacco originale del più alto grado di acutezza succedette una vera infiammazione cronica. Ciò è specialmente vero nei casi di pericardite; e sembra probabile che in tali casi lo strato esterno de'muscoli sia il primo a presentare percettibili alterazioni anatomiche. D'altra parte si può supporre che i casi di esulcerazione interna del cuore succedano dipendentemente da intensa infiammazione endocardica.

Del primo di questi casi non mi si presentò che un solo esempio: l'ammalato, giovine di circa 18 anni, dopo di essersi eccitato e riscaldato con violenti esercizii ginnastici, dormì per parecchie ore, giacendo col lato sinistro sull'erba fredda ed umida: svegliossi in uno stato di estremo abbattimento di forze, accompagnato da dolore alla regione precordiale tanto forte da risvegliarlo. Passò più d'una settimana prima che io fossi chiamato a vederlo. Alla mia prima visita egli presentava tutti i sintomi e segni della più violenta pericardite, e in questa condizione, quantunque di qualche poco mitigata, rimase fino alla morte. Nessuna delle cure adottate sembrò avere influenza a calmare la malattia. L'ammalato soffriva sotto forma esagerata tutte le miserie d'una violenta infiammazione di cuore, e la più indescrivibile e persistente angoscia. All'autossia, il pericardio conteneva buona quantità d'un fluido sanioso del colore del caffè misto a pezzi di linfa coagulabile. La membrana sie-

rosa era coperta da un grosso strato di falsa membrana, di colore oscuro, disposta in modo da compartire a tutta la superficie del cuore un aspetto generale di favo. In molti punti era avvenuto un assorbimento ulcerativo della membrana sierosa e in corrispondenza di queste ulcerazioni erano rimaste delle depressioni evidenti nella struttura muscolare, della profondità di due o tre linee e della medesima ed anche di maggiore estensione in diametro, risultanti evidentemente dalla perdita di sostanza nel muscolo medesimo. Tutto il cuore aveva un colore livido, quasi nero, il qual colore però decresceva di intensità mano mano che si andava avvicinandosi agli strati interni ed alle colonne carnose. Non ho ricordi intorno lo stato dell'endocardio.

La condizione del pericardio in questo caso era precisamente simile a quello che si osserva nei casi antichi di empiema e di pneumotorace, quando si trova che esistono perforamenti delle membrane sierose non, come nel primo caso, formatesi dall'indentro all'infuori, bensì dall'infuori all'indentro, costituenti un nuovo ordine di fistole secondarie.

Questo caso, esempio evidente di cardite generale, sarebbe stato dal Testa collocato al suo capo generale della cangrena e rottura del cuore. Secondo quest'autore, il cuore, al pari di tutti gli altri organi soggetti ad infiammazione locale, può essere preso dalla forma più violenta di questa malattia con esito di ulcerazione e cangrena, del che egli adduce esempii tolti dalle opere di alcuni autori antichi. Questo scrittore però si arresta specialmente sulla malattia cangrenosa ed ulcerativa del cuore procedente da infiammazione interna. Così egli descrive un caso nel quale un diligente esame delle cavità destre, della cava ascendente e dell'arteria polmonare, mostrò una superficie fiocconnosa, come se la membrana fosse putrefatta. Questa era tinta di sanie nera, simile a quella che si osserva sulla superficie delle

escare cangrenose. In un altro caso egli descrive il processo ulceroso formatosi nel ventricolo sinistro, mentre la cardite in questo esempio aveva apparentemente per causa protratti e violenti esercizii di corpo. Egli descrive un terzo caso, probabilmente di endo-miocardite associata ad un'aneurisma dell'aorta. La morte avvenne per rottura entro il sacco del pericardio. Una signora Bolognese, di 28 anni, di temperamento molto ardente e di forti passioni, fu condannata a quindici anni di carcere. La severità della sua prigionia e l'esaltamento mentale produssero una febre infiammatoria. Alcuni mesi dopo essa fu presa da un'interna sensazione di cardiopatia, accompagnata da dolori lancinanti, dai quali essa era di tempo in tempo, per così dire, trafitta. Questi dolori la molestavano principalmente nell'atto di mangiare sì che frequentemente essa era obbligata a gettar fuori della bocca il cibo non ancora masticato. Essa soffriva violentissime palpitazioni, talmente gravi che bene spesso si credette giunta all'ultimo momento di sua vita. In onta di tutte queste sofferenze la paziente visse ancora più d'un anno. Negli ultimi tre mesi essa patì cefalalgia e vertigini: La sua faccia era pallida e livida. Soffriva ancora dolori acuti, comecchè fugaci al petto, alle spalle, alle braccia ed ai lombi. Questi sintomi facevansi più miti all'occorrenza d'un epistassi periodica che succedeva ogni quindici giorni. Anche il salasso al piede ed altre evacuazioni avevano un' influenza lenitiva. Essa morì improvvisamente: mentre stava parlando alla sua compagna, essa cadde a terra e cessò di vivere.

All'autossia si riscontrarono i polmoni sani. Il pericardio conteneva non meno di due libbre di sangue; e il cuore, che era di volume naturale, era floscio e coperto di un denso strato di adipe. L'orecchietta anteriore era distesa da sangue e molto assottigliata, mentre la posteriore era piccola e contratta. Il ventricolo anteriore presentava pareti ingrossate e solide; era vuoto di sangue,

mà coperto di esulcerazioni profonde. Le valvole semilunari erano per la maggior parte distrutte da una vasta ulcerazione che si estendeva quasi fino all'arco dell'aorta, e passato questo punto fino alla biforcazione del vaso medesimo nell'addome; la sierosa era d'un bellissimo color rosso: una larga rottura dell'arteria era avvenuto presso l'orifizio della medesima.

In questo caso abbiamo un esempio di endocardite e aortite cronica ulcerativa. Il fatale spandimento di sangue avvenne per estensione del processo esulcerativo, il quale erasi formato all'orifizio dell'aorta.

Tali casi però nei nostri climi sono molto rari e l'esempio citato or ora dal Testa è notabile specialmente perchè dimostra la maggior violenza della infiammazione locale che si riscontra nei climi caldi d'Europa, nei quali non v'ha dubbio che le malattie, tanto essenziali quanto locali, sviluppansi frequentemente nel loro massimo grado di intensità. Esso è uno di quei rari casi, il cui valore principale, sotto il punto di vista pratico, consiste in ciò che presenta l'estremo grado di lesioni che generalmente s'incontrano in una forma mite.

Secondo Hasse, l'esistenza di una cardite generale in cui sono interessati tutti questi tessuti debbe considerarsi come un avvenimento raro, almeno quando si parla della malattia al suo massimo grado. Egli però riflette che la coincidenza delle tre forme in un grado minore è molto più comune e crede che nessuna delle forme possa presentarsi nella maggiore sua intensità senza interessare gli altri tessuti del cuore. Sappiamo ancora ben poco intorno le apparenze patologiche dell'infiammazione del tessuto muscolare: sembra però che i principali segni dei differenti stadii della miocardite sieno l'infiltrazione sierosa, il rammollimento purulento e l'ascesso. Oltracciò Hasse dice che la miocardite generalmente attacca il ventricolo sinistro, e la mia esperienza dei fenomeni acustici di pericardite grave sembra confermare questo giudizio,

perchè d'ordinario si riscontra negli stadii avanzati della malattia una deficienza del primo suono o sistolico. Egli è probabile che in tali casi trovinsi interessati ambi i ventricoli, ma specialmente il sinistro.

Qualche volta si può riscontrare l'ascesso delle pareti del cuore; ma non bisogna confondere il vero ascesso flemmonoso coi depositi purulenti ai quali il cuore, al pari d'altri organi, va soggetto in caso di flebite. Il professore Smith ebbe ad osservare qualche caso di ascesso in apparenza veramente infiammatorio del cuore; ed il Dottor Graves ne cita uno, in cui, oltre i sintomi usuali dell'ipertrofia del cuore con malattia valvolare, il paziente soffriva forte dolore alla regione del cuore, lancinante sopra il petto e che verso la fine del caso si fece tormentoso. La morte di questo ammalato avvenne improvvisamente. Si trovò il cuore molto ingrossato e il sacco del pericardio obliterato da aderenze, le quali rompevansi facilmente dappertutto, fuorchè all'apice. In quest'ultimo posto esse erano forti e solide, e quando si cercò di romperle si fece una lacerazione nella sostanza del cuore, dalla quale uscirono da due oncie di materia purulenta. Questa lacerazione comunicava con una cavità esistente nella sostanza del cuore, capace di contenere più di due oncie e tappezzata da una cisti resistente. Le valvole semilunari erano grandemente ossificate [1].

Questo in origine può essere stato un caso di cardite generale che terminò in una lesione quadruplice di malattia valvolare, d'ipertrofia, di ascesso e di obliterazione del pericardio. Sarebbe prezzo dell' opera investigare quanta influenza possa avere l'esistenza dell' ascesso sul carattere del dolore. Non infrequentemente si riscontra dolore nei casi ordinari di ingrossamento del cuore e permanente apertura delle valvole aortiche; ma in questo caso il carattere violento, persistente e accessionale del

[1] *Clinical Medicine, Lecture* XXXVIII. *Stockes.*

dolore sembra indicare procedere esso da qualche causa speciale.

Nel presente stato delle nostre cognizioni possiamo ordinare i risultamenti della miocardite nel seguente modo:

1° Iniezione del tessuto cellulare susseguito da infiltrazione sierosa o sieroso-sanguinolenta e diminuita consistenza della fibra muscolare (Hasse).

2° Trasformazione lardacea della materia effusa che imparte un aspetto omogeneo ai tessuti: le fibre muscolari però ritengono la loro tessitura e la loro forma. (Hasse, Gluge).

3° Suppurazione interstiziale analoga a quella degli stadii avanzati della pneumonia.

4° Ascesso nella struttura muscolare del cuore.

5° Ulcerazioni superficiali presentanti un'apparenza cribriforme. Queste possono vedersi alla superficie esterna del cuore in connessione di grave pericardite, come nel caso da me dettagliato, o sulla superficie interna, quando avvi complicazione di grave endocardite.

Non si conoscono mezzi per diagnosticare veruna delle forme di miocardite suppurativa [1].

Vi sono però altre forme di malattie, le quali, se non possono in tutti i casi essere attribuite alla cardite, sembrano frequentemente riferirsi alla medesima. Esempi di tali forme possono considerarsi la rottura delle valvole, la presenza di coaguli aderenti, le cisti purulente del cuore e l'aneurisma parziale del ventricolo.

[1] Hasse cita un caso di rammollimento purulento del cuore, tolto dal Dottor Salter. V. la traduzione di Swaine, p. 120. Quest'ultimo autore in una nota ricorda un caso descritto dal sig. Stanley nelle Transazioni medico-chirurgiche per il 1816, ed un altro riferito dal Dottor Bennett nella Rivista medica inglese e straniera, N.° 39; il quale caso è tolto dal *Bulletin de l'Académie Royale de médecine*, avril 1843.

Io non ho mai riscontrato verun esempio di rottura delle corde tendinose che potesse attribuirsi ad endocardite acuta, ma non v' ha nulla d'impossibile in un tale avvenimento. Hasse dice di aver trovato in pochi casi le valvole semilunari dell' aorta e dell' arteria polmonare stracciate in ritagli e filamenti, i quali, coperti di piccole pallottoline cuneiformi di coagulo e di materia effusa, nuotavano nel tubo arterioso in direzione della corrente del sangue [1]. Il medesimo autore parla della rottura di uno o più tendini papillari, ed osserva che questo accidente è più comune alla valvola mitrale. Non bisogna però attribuire tutti i casi di rottura di queste corde a infiammazione acuta, giacchè indubitatamente la lesione più frequentemente risulta da fragilità delle corde, la quale può essere una di quelle alterazioni che si presentano come una conseguenza dell'infiammazione, quantunque non accompagnate da una condizione infiammatoria attualmente esistente.

Polipi cardiaci. Le investigazioni patologiche finora non hanno sparso che un'incerta luce su questa forma di malattia; e quantunque, secondo Rokitansky, Bouillaud ed altri, siavi ragione di credere che dalla cardite possano risultare voluminosi polipi, ciò non di meno i casi, nei quali la coagulazione del sangue entro le cavità del cuore ha origine in una maniera differente, sono molto più numerosi di quelli nei quali essa può attribuirsi all'effetto dell'infiammazione dell'endocardio. Mentre però noi crediamo che i polipi od i coaguli del cuore non sieno così frequenti come fu ritenuto da Rokitansky e specialmente da Bouillaud, l'analogia patologica ci impedisce di negare che questi polipi possano risultare dalla cardite.

Pochi anni sono il Dottor Graves ed io pubblicammo un caso di estesissima arterite interessante l'arteria iliaca comune destra e le arterie dell'estremità corrispondente.

[1] Op. cit., p. 130.

L'ammalato era stato preso, circa due mesi prima del suo ingresso all'ospedale, da una sensazione alternante di calore bruciante alle dita del piede destro, susseguito da dolore, freddezza e completa perdita del senso nel piede. In questo stato egli rimase fino al giorno in cui ricoverò all'ospedale, nel qual giorno il dolore improvvisamente si estese al polpaccio della gamba e diventò intollerabile, colla quasi completa perdita del moto di tutta l'estremità. Nella notte il dolore si estese a tutta la coscia. Il dì dopo si trovò che la temperatura dell'arto era a 58° circa. Dalla metà della coscia fino alle dita dei piedi era affatto perduta la facoltà di sentire; ed eccettuato che poteva ruotare leggermente la coscia, era tolta ogni facoltà di movimento volontario a quel arto. L'arteria femorale sentivasi indurata ed apparentemente dilatata; essa era dolorosa sotto la pressione e priva di pulsazioni.

Ben presto ebbe luogo il processo cangrenoso, susseguito prontamente dalla morte. L'arteria iliaca comune destra era livida e distesa da un grumo, il quale si prolungava entro le iliache interna ed esterna e in tutti i loro rami, discendendo in basso fin dove potevasi seguirli. La membrana interna dell'arteria era rossa e villosa e in alcune porzioni il coagulo era separato dal vaso da uno strato di materia puriforme di colore oscuro.

Questo caso ammette più d'una interpretazione, ma è interessante come esempio di coaguli in connessione con un'arterite [1].

APPENDICE AL PRECEDENTE CAPITOLO.

Vi sono due argomenti che si possono trattare in questo luogo, vale a dire il raddoppiamento che qualche volta si nota di uno dei suoni del cuore e l'esistenza di cisti purulente entro la cavità di quest'organo.

[1] *Report of the Meath Hospital, Dublin Hospital Reports*, vol. V.

Fra i segni fisici della disordinata azione del cuore io non ne conosco alcuno più oscuro nella sua natura del raddoppiamento di uno dei suoni. Egli è come se il suono, in luogo di essere semplice, fosse diviso in due suoni, in alcuni casi simili per intonazione e durata, in altri differenti per ambidue questi caratteri. Sembra che questo segno si manifesti più frequentemente nel sinistro che nel destro lato del cuore e nella maggior parte dei casi si presenta piuttosto col secondo che col primo suono. Non credo che siasi in grado finora di spiegare la natura di questo fenomeno; sembra però che esso sia in relazione piuttosto colle malattie funzionali del cuore che colle organiche od infiammatorie. L'analogia però ci condurrebbe a credere che questa condizione, al pari di molti altri sintomi di affezioni funzionali potessero riscontrarsi quando esiste l'infiammazione, appunto perchè il dolore, l'irregolarità e la palpitazione sono comuni ad ambedue le condizioni; ed io ho qualche volta osservato questi segni in compagnia dei sintomi dell'endocardite. Ecco un esempio di quest'ultima combinazione.

Caso XII. — *Sintomi di endocardite acuta: raddoppiamento del secondo suono.*

Una donna, d'anni 28, ricoverò all'ospedale Meath nel gennaio 1840. Essa aveva goduta buona salute fino a pochi giorni prima del suo ingresso nell'ospedale, alla quale epoca fu presa da brividi, prostrazione di forze, perdita dell'appetito e sete inestinguibile. Comparvero dolore e palpitazione di cuore, il qual organo essa accagionava di tutti i suoi mali. Non era dato scoprire alcun segno fisico-morboso. Tre giorni dopo il polso era a 130, debole e intermittente, mentre l'azione del cuore era vio-

lenta. Un leggier rumore di soffietto accompagnava il secondo suono e l'ammalata lagnavasi di una sensazione, come se il suo cuore fosse per isquarciarsi. Due giorni dopo si osservò che erano successi i seguenti cambiamenti: il rumore di soffietto era scomparso e il secondo suono era evidentemente diventato doppio ed era molto più forte del primo: l'azione del cuore era sempre violenta. In questo stato essa continuò per dieci giorni, in tutto il quale spazio di tempo il cuore agiva con grande violenza, il polso era rapido ed eccessivamente debole. Poco dopo morì.

In questo caso l'autossia cadaverica non riuscì soddisfacente, perchè il cadavere fu portato in un teatro anatomico, ove fu iniettato il sistema arterioso cominciando dall'aorta a scopo di dimostrazione anatomica. Il cuore non era ingrossato, ma la cera dell'iniezione aveva riempito il ventricolo sinistro, lacerando, molto probabilmente, le valvole. La sierosa del cuore era di colore rosso-carico con apparenza porporina. Lo stomaco era vascolare e presentava lo stringimento d'un orologio a polvere.

Non si può dubitare che questo caso fosse un esempio di cardite. L'ammalata avea goduto buona salute fino al momento del primo accesso di brividi e l'assenza dei segni di malattia valvolare al primo esame dimostrò che il cuore era stato in prima sano. Se si considerano il dolore, l'angoscia cardiaca, il polso rapido e irregolare, l'azione violenta e sferzante del cuore unitamente alla mancanza dei segni della pericardite ed ai particolari fenomeni valvolari, tutto indica che esisteva un'endocardite di genere grave. Merita speciale attenzione la cessazione del rumore mitrale, seguìta dal raddoppiamento del secondo suono.

Quest'ammalata fu curata con evacuazioni sanguigne locali, coi contro-irritanti e col mercurio. Sopravvenne il tialismo ma senza il più piccolo lenimento dei sintomi.

Caso XIII. — *Endocardite reumatica; distinto raddoppiamento del secondo suono.*

Un giovine, di 16 anni, fu preso da artrite acuta nel mese di agosto 1838: prima di quest'epoca la sua salute era sempre stata eccellente. Nel giorno del suo primo attacco soffrì violente palpitazioni. In ottava giornata di malattia fu ammesso all'ospedale coi sintomi ordinarii del reumatismo acuto interessante parecchie articolazioni. Il polso era a 90, pieno e saltellante — con questa forma di irregolarità — che dopo dodici colpi forti e pieni, ne succedevano tre o quattro celeri e deboli. L'impulso del cuore era vigoroso ed il primo suono era accompagnato dal più legger grado possibile di rumore di soffietto. Fu curato coll'applicazione delle sanguisughe alle articolazioni infiammate e alla regione del cuore con grande sollievo; ma pochi giorni dopo i sintomi ricomparvero, l'azione del cuore si fece intermittente ogni tre o quattro colpi: il primo suono presentava un distinto rumore di soffietto, mentre il secondo era surrogato da due suoni brevi, acuti. Non aveva palpitazioni nè dolore. Coll'uso delle sanguisughe, dei contro-irritanti e della digitale, i sintomi cardiaci svanirono, e l'ammalato uscì dall'ospedale libero d'ogni condizione morbosa, eccettuato che il primo suono del cuore era accompagnato da un rumore a mala pena sensibile. Questo ammalato ritornò all'ospedale sette mesi dopo, a motivo che la malattia reumatica era ricomparsa e aveva prodotti tutti gli effetti ordinarii dell'artritide cronica. L'azione del cuore era irregolare con debole impulso e notabile debolezza del primo suono che aveva un carattere ottuso, inceppato, a quando a quando con debole rumore di soffietto. Il carattere dell'irregolarità era tale, che il cuore qualche volta batteva per più di un minuto senza veruna intermittenza; poi succedeva una distinta sospensione susseguita da parecchie pulsazioni celeri e

brevi: quantunque di quando in quando soffrisse palpitazione di cuore, questo ammalato non lagnavasi di verun incomodo intorno al cuore.

Caso XIV. — *Artrite; complicazione cardiaca; rumore di soffietto concomitante il primo suono; raddoppiamento del secondo suono, mentre il paziente rimaneva in posizione orizzontale.*

Una donna, di 30 anni, ricoverava all'ospedale Meath alli 31 ottobre dell'anno 1839, affetta da artritide acuta. Al momento del suo ingresso nell'ospedale essa era molto prostrata e soffriva gravemente per forti dolori a varie grosse articolazioni. Il suo polso era a 140, debole e intermittente. Un forte rumore di soffietto accompagnava il primo suono del cuore, l'impulso del quale era subitaneo e sferzante. Essa continuò parecchi giorni in questa condizione, senza che si osservasse alcun cambiamento nei segni fisici sopra descritti fino al giorno sei di novembre, in cui, esaminato il cuore, si trovò che il secondo suono era distintamente doppio: ma il rumore rimaneva ancora limitato al primo suono. Nessun miglioramento osservavasi a quell'epoca nei sintomi della sua malattia. L'affezione artritica continuava grave, con profusi sudori e grande abbattimento nervoso. In pochi giorni successe un distinto cambiamento in bene e ciò non solamente nei sintomi, ma ben anche nei segni fisici. L'impulso del cuore riprese la sua forma naturale: il rumore diminuì tanto di forza quanto di durata, ed il doppio suono non sentivasi più se non quando essa mettevasi in posizione orizzontale. Da questo momento essa andò gradatamente migliorando, ed esaminando il cuore pochi giorni prima ch'essa uscisse dall'ospedale, si poteva ancora distinguere il rumore solamente quando essa giaceva supina: il secondo suono era normale.

Questo caso fornisce un esempio di raddoppiamento del

secondo suono nell'endocardite, ed anche la sua cessazione quando la paziente era in posizione eretta.

Il raddoppiamento di uno dei suoni del cuore non può considerarsi come segno speciale di qualche forma di cardite, giacchè lo si incontra in casi assai differenti. Il medesimo può presentarsi in ammalate nervose e clorotiche; ed io lo riscontrai recentemente in un uomo molto attempato, il quale era ammalato di *peripneumonia nota*. Dal che chiaramente risulta essere il medesimo solamente l'indicazione d'una forma speciale di disturbo dell'azione del cuore. Egli è difficile indicare quale possa essere la sua origine; sembra però più che probabile ch'esso debba attribuirsi all'azione valvolare anzi che alla muscolare. Questa conclusione sembra autorizzata dalla massima frequenza di questo fenomeno col secondo suono e dal fatto ricordato nel precedente caso, della sua scomparsa in posizione eretta. Io non conosco veruna condizione atta a spiegare il fenomeno in questione, fuorchè la mancanza di sincronismo nell'azione delle porzioni polmonare e sistemica del cuore.

CISTI PURULENTE DEL CUORE.

Nell'esibire i risultamenti delle mie osservazioni su quest'affezione, io desidero che non si creda tenermi io certo della natura della medesima e specialmente in risguardo a crederla uno dei risultamenti della cardite. La verità è che la storia di questa affezione è ancora ravvolta in dense tenebre, e mi sono indotto ad esporla in questo luogo, piuttosto come un argomento di convenienza che per il desiderio di promulgare la dottrina che la cardite possa produrre questa lesione singolare.

Si trovò che in certi casi, che sono esempi di malattia acuta o cronica di organi e tessuti frequentemente lontani dal cuore, le cavità di quest'organo presentano delle

cisti per così dire intralciate nelle colonne carnose e aventi varii gradi di aderenze alle sue pareti. Queste cisti variano molto di volume e generalmente contengono un liquido che in alcuni casi sembra in atto di subire un processo di trasformazione, nel quale liquido scorgesi della materia ateromatosa e calcare. Esse incontransi in tutte le cavità del cuore e possono rinvenirsi in cuori sotto ogni altro rapporto sani, almeno per quello che risguarda l'endocardio, od esistere con varie forme di malattie croniche ed anche con depositi purulenti nella sostanza stessa del cuore (Vedi Cruveilhier).

Intorno la natura di quest'affezione non possiamo ancora dir nulla di positivo. Possiamo però dire, che la medesima non è un effetto di endocardite ordinaria, giacchè frequentemente mancano le condizioni necessarie di quest'affezione; e che sembra mancare dei sintomi e segni dell'ordinaria infiammazione del cuore. Non ci faremo qui a citare tutte le differenti opinioni emesse intorno a quest'argomento, ma ne indicheremo semplicemente alcune delle più importanti. Tre distinte dottrine prevalgono intorno a questo punto.

1° Che quelle cisti risultino di coaguli prodotti dall'infiammazione che li mantiene in uno stato di suppurazione. Di questo modo esse possono risguardarsi come effetto remoto dell'endocardite.

2° Che i coaguli, una volta formati per qualsiasi causa, suppurano in forza dell'esistenza di una diatesi piogenica.

3° Ch'esse possono essere l'effetto di una vera flebite cardiaca.

Molte circostanze ci fanno inclinare ad attribuire questa particolar condizione alle due ultime delle surriferite cause; nello stesso tempo però bisogna confessare che tutto l'argomento della conversione del sangue in pus è ravvolto in densissime tenebre.

Ancorchè si potesse ammettere che la semplice coagu-

lazione del sangue sia un effetto comune dell'endocardite, sarebbe molto improbabile che il coagulo diventi il nido di un deposito purulento. Se ci riportiamo al caso di aneurisma, nel quale si sono formati successivi strati di grumi fibrinosi, egli è rarissimo che quei grumi presentino un'alterazione purulenta. Non potrebbesi supporre che esista qualche analogia tra il grumo rinvenuto nel cuore e che perdura dopo tolta la causa, alla quale deve la sua esistenza, e quello che si trova nel sacco aneurismatico?

Avvi un maggior grado di probabilità per la seconda supposizione: — che un coagulo, una volta formato, sia anteriormente sia posteriormente ad una condizione piogenica, in virtù della debole sua organizzazione e dell'azione di qualche affinità elettiva, diventi il nido di un deposito purulento. Qualche cosa di analogo a ciò si osserva nei casi di arterite già descritti, e in altri casi, nei quali si trovò il coagulo non solamente circondato da uno strato di materia purulenta, ma contenente della marcia nella sua stessa sostanza.

Senza negare che di questo modo possano avere spiegazione le cisti purulente del cuore, il Professore Smith inclina a credere che le medesime possano risultare da una flebite cardiaca. Egli è certo ch'esse sonosi ritrovate in casi di malattia flebitica, e siccome in tali casi sembra che tutti gli organi, uno dopo l'altro, assumano questa forma particolare di malattia, non vi ha ragione per cui non debba esistere una flebite cardiaca, come esiste la flebite renale, epatica, polmonare. È vero che in molti casi d'infiammazione venosa rimangono affetti parecchi organi, ma questo avvenimento è tutt'altro che costante; e la frequente immunità di questo o di quel tessuto od organo ci inclina fortemente a credere che l'esistenza della materia purulenta in situazioni particolari debbasi meno ad una generale condizione purulenta del sangue, che alla produzione d'una specifica irritazione negli or-

gani di questo modo affetti. Siamo per verità ancora in grande bisogno d'ulteriori ricerche su questo argomento, ma le idee del Professore Smith hanno rinforzo dal fatto testè ricordato, che in alcuni di questi casi di cisti purulente si rinvennero depositi di marcia per entro la sostanza medesima del cuore.

Il fatto che queste collezioni purulente si trovano chiuse in una cisti, sembra inscriverle nell'ordine delle malattie croniche: ne abbiamo un esempio nel caso seguente.

Caso XV. — *Cisti purulenta in ambidue i ventricoli: sintomi di flebite cronica.*

Un italiano, dopo di essersi astenuto per un certo tempo dall'uso dei liquori inebbrianti, ne abusò gravemente e ricoverò all'ospedale Meath oppresso da una complicazione di sintomi allarmanti. Egli aveva una leggier febre irritativa accompagnata da sintomi di delirium-tremens e polso debole, che dava da 130 a 150 pulsazioni, ed è notabile che questa frequenza del polso continuò fino al punto della sua morte, la quale avvenne due mesi dopo il suo ingresso all'ospedale. Fuvvi un momento in cui esso dava 120 pulsazioni, ma ben tosto riprese la primiera frequenza. Oltre a questi sintomi la coscia e la gamba sinistra erano molto gonfie, presentando esse l'aspetto generale della flemmasia dolente. Il polmone destro dava segni di pneumonia nella sua porzione inferiore, con respirazione bronchiale alla radice del polmone e rumore di sfregamento lateralmente e anteriormente. Questi segni, al pari del rantolo crepitante, rimasero singolarmente persistenti, non ostante l'uso di tutti i rimedi generali e locali che lo stato dell'ammalato richiedeva. La febre cambiossi in una specie di febre etica e l'ammalato morì in una condizione di estrema anemia.

All'autossia si trovò che la cava addominale conteneva un lungo coagulo aderente alla vena: la sua superficie

era aspra, e distaccatolo dalla vena si trovò che la parete di quest'ultima, in tutto il tratto al quale aderiva il coagulo, era rossa e villosa. Un grumo simile fu trovato nella vena femorale, la quale era agglutinata insieme all'arteria e al nervo omonimo. La safena era obliterata e sentivasi come corda dura, e quest'obliterazione si prolungava per tutto il tratto in cui poteva seguirsi la vena. Nel ventricolo destro trovammo alcuni coaguli oscuri ed una materia cremosa, ma l'endocardio non mostrò segni di infiammazione. Tra le colonne carnose si rinvenne un certo numero di tumori piccoli, bianchi che trovammo essere cisti contenenti del pus. Il ventricolo sinistro presentava anch'esso di queste cisti, tre delle quali erano molto voluminose e debolissimamente aderenti alle pareti del cuore. Il lobo inferiore del polmone destro era solido, e, tagliato, somigliava moltissimo a granito rosso. Non si rinvenne verun ascesso, ma da ogni punto della sua superficie tagliata potevasi comprimere fuori una materia esattamente simile a quella che si trovò nel cuore. Nel lobo superiore di questo polmone, come anche nel polmone sinistro, esistevano numerosi depositi isolati della medesima natura, sano conservandosi l'interposto tessuto. Il fegato, la milza, i reni, le articolazioni ed i muscoli volontari non presentavano verun deposito purulento [1].

Il signor O'Ferrall in due occasioni presentò alla Società patologica degli esemplari di questa malattia. In uno di questi casi l'ammalato, ch'era un uomo adulto, era stato ricoverato nell'ospedale di S. Vincenzo per un attacco di pleurite, presentando però nello stesso tempo sintomi di ipertrofia del cuore, con emoftisi, anasarca, ascite e orina albuminosa. Nei fenomeni del cuore non si osservava nulla oltre i segni ordinari dell'ipertrofia. Quest'amma-

[1] Vedi le Transazioni della Società patologica di Dublino, dicembre 1842.

lato morì cinque mesi dopo il suo ingresso all'ospedale. All'autossia si rinvenne il cuore molto ingrossato e contenente numerose cisti, generalmente del volume di una fava, mentre alcune erano grosse come una nocciuola: esse aderivano all'interna superficie dei ventricoli e delle orecchiette: la materia in esse cisti contenute variava, essendo alcune ripiene di materia purulenta, contenendo altre una sostanza molto somigliante alla fibrina del sangue, mentre in una terza classe la materia contenuta sembrava intermedia tra la fibrina ed il pus. Una di queste cisti conteneva circa due dramme di pus, e la sua superficie interna aveva un aspetto villoso. Nella porzione superiore di uno dei polmoni esisteva una cavità cangrenosa, mentre un'estesa porzione della milza presentava un deposito di una sostanza bianco-giallastra, simile alla fibrina del sangue.

In un altro caso osservato dal signor O' Ferrall, il pezzo era stato tolto dal corpo di un giovinetto di 16 anni, morto per malattia di cuore e di reni. L'orina era pallida, albuminosa e del peso specifico di 1,010. La regione del cuore dava una risuonanza muta, e vi si sentiva un forte impulso e un rumore di soffietto. All'autossia si trovarono i reni affetti da un certo grado della malattia di Bright. Nelle cavità del cuore si rinvennero parecchie cisti contenenti della materia puriforme entro l'orecchietta sinistra ed intralciate fra le colonne del ventricolo destro.

Quanto alla natura e alle cause di queste cisti purulente, basterà dire che i patologi sostennero due opposte opinioni. Una è quella adottata dal signor O'Ferrall, il quale le ritiene siccome esempi di rammollimento purulento di grumi previamente formati; e l'altro quella di Bouillaud, il quale considera il grumo sanguigno come il secondo passo nel processo morboso. Egli crede che il pus portato nelle cavità del cuore vi agisca producendo la coagulazione del sangue. Si hanno forti ragioni per

adottare l'opinione di O' Ferrall, almeno in certi casi, giacchè sono importantissimi gli esempi da lui prodotti di cisti contenenti prodotti differenti, i quali erano della natura del sangue decomposto in vari stadii. La storia generale però di queste cisti è ancora aperta ad ulteriori investigazioni.

Non siamo ancora in posizione d'indicare i dati diagnostici di questa lesione. In uno dei casi del signor O' Ferrall non si aveva alcun segno di malattia del cuore di qualsiasi genere, e in un altro in cui esisteva una malattia organica delle valvole, i segni non presentavano verun carattere straordinario. È molto dubbio se si abbia alcun mezzo di scoprire un coagulo ordinario di sangue nel cuore; ma non dobbiamo disperare di poter un giorno discoprire qualche segno indicativo di questo accidente.

Degno d'essere ricordato è il caso seguente. Un giovine che aveva sempre goduta buona salute fu preso da sintomi di cholera maligno, durante l'ultima epidemia di questa malattia in Dublino. Pochissime ore dopo la comparsa del grave abbattimento si scoperse alla parte superiore e media della regione sternale un forte rumore di soffietto. Questo rumore continuò fino alla morte; e all'autossia si rinvenne un grosso coagulo nel ventricolo sinistro, che si allungava in alto e si estendeva, passando per l'orificio aortico, fino all'arco dell'aorta. Le valvole del cuore e le sue pareti trovaronsi perfettamente sane, di maniera che non si può ragionevolmente dubitare che il rumore di soffietto fosse di recente produzione e dovuto all'impedimento frapposto da questo notabile coagulo all'azione propria delle valvole dell'aorta [1].

La formazione di queste cisti purulente nelle cavità del cuore costituisce una delle circostanze più singolari

[1] Per gentilezza del signor Bynd, in cura del quale trovavasi questo ammalato, io ho potuto presentare alla Società patologica i reperti cadaverici. Questo caso è interessantissimo.

in tutto il giro della patologia cardiaca. Nell'attuale mancanza di notizie intorno a quest'argomento è desiderabile che si raccolgano generalmente delle osservazioni simili a quelle fatte a questo proposito in Dublino. Noi troviamo che finora non si è data soddisfacente spiegazione intorno alla formazione di queste cisti, almeno per quello che risguarda il meccanismo del processo. In qual modo possa formarsi entro il cuore una cisti, che in alcuni casi sembra non aver alcun nesso organico coll'endocardio, è ancora materia di semplici congetture. Noi troviamo queste cisti intralciate fra le colonne carnose, quantunque non vi si scorga tessuto o fibra che ve le tenga attaccate; mentre in altri casi sembra che esistano aderenze o leggiere connessioni organiche. Svariato è il loro contenuto, potendo esse presentare del sangue in vari stadii di decomposizione, come fu dimostrato dal signor O' Ferrall, od essere piene di vero pus, come nel caso da me esposto ed anche in quello riferito dal Dottor Bigger [1], nel quale l'ammalato morì di tisi polmonare senza avere mai presentato verun sintomo di malattia cardiaca. Le cisti in questo caso erano numerose, ciascheduna press'a poco del volume d'una piccola fava, alcune di esse semplicemente frapposte alle colonne carnose, ed altre compenetrate nella sostanza muscolare. Finalmente esse possono presentare la trasformazione cretacea del loro contenuto, come si vede in un bellissimo esemplare che si conserva nel museo dell'ospedale Richmond. Le cisti presentano poca o nessuna traccia di organizzazione, e per quello che sappiamo intorno a questa malattia, sembra che possano formarsi indifferentemente in ambidue i lati del cuore.

E notabile che mentre Hasse [2] dichiara essere più fre-

[1] Vedi le Transazioni della Società patologica di Dublino, 1838, *Dublin Journal of Medical Science*, *First Series*, vol. XV.

[2] Descrizione anatomica delle malattie della circolazione e

quenti i coaguli del cuore nel lato *sinistro*, Forget arriva ad una conclusione opposta [1]: quanto poi alla natura della malattia non possiamo formarci altra opinione, se non che la medesima ha qualche relazione colla piogenia. Che questa malattia non possa considerarsi come un effetto della semplice endocardite, è certo, e non si conoscono mezzi atti a dimostrarne l'esistenza. Forget ne riferisce un caso notabile, nel quale la cisti era rinchiusa nel ventricolo sinistro. I polmoni contenevano molte esulcerazioni tubercolose. Nel caso da me riferito e nell'esempio citato da O' Ferrall, le cisti esistevano in ambidue i ventricoli, circostanza che vien in appoggio dell'opinione di Forget, che nel caso da lui ricordato, la limitazione della malattia al ventricolo sinistro dovevasi al fatto che la materia purulenta era stata fornita dal polmone.

Prima di porre termine a queste generali osservazioni sulla malattia del cuore, dobbiamo ricordare due punti importanti nella medicina pratica: uno di questi è l'innocuità, anche per molti anni, d'una malattia valvolare sufficiente a fornire segni fisici prominenti e permanenti; e l'altra, lo sviluppo dei segni di una malattia cronica progressiva in un modo quasi improvviso.

Sembra certo che in alcuni casi, dopo che si è stabilita una lesione valvolare, i processi dell'alterazione organica o siano intieramente arrestati, o progrediscano con estrema lentezza, di maniera che, se la condizione della cavità del cuore rimane inalterata e la salute generale del paziente si mantiene in buono stato, per molti anni non comparirà sintomo di malattia di cuore, e l'individuo può, non solamente godere d'una salute apparentemente perfetta, ma sostener ben anco esercizi violenti e affati-

della respirazione, per C. E. Hasse, traduzione inglese di Swaine, Londra 1846, p. 156.

[1] *Précis théorique et pratique des maladies du coeur*, Strasburgh, 1849.

canti ed anche abbandonarsi liberamente all'uso degli stimolanti. Questi casi possono protrarsi per molti anni senza comparsa d'alcun sintomo che attragga l'attenzione dell' ammalato o metta in apprensione il medico. In tutto questo tempo però nel cuore ha esistito un rumore valvolare.

Ora può frequentemente succedere in tali casi che l'ammalato, avendo contratta qualche affezione infiammatoria dei polmoni, consulti un medico che non abbia avuto cognizione della precedente sua storia. Si fa un esame stetoscopio , si scopre un forte rumore, e comunemente si commette un doppio errore: in primo luogo si suppone che il rumore indichi una malattia recente e progressiva, e secondariamente l'ammalato sente improvvisamente e per la prima volta ch'egli è affetto da una malattia organica del cuore. I medici che non sanno trattenersi dal pensare ad alta voce, o quelli ancor meno scusabili che sono vanitosi di mostrare all'ammalato il loro tatto diagnostico, non sono che troppo atti a commettere siffatti errori. Dal che risultano i più grandi mali, giacchè rimane tolta d'un tratto la principal salvaguardia dell' ammalato, e la sua attenzione è dolorosamente diretta alla condizione del suo cuore, del che nulla v'ha che più atto sia ad affrettare il corso della malattia. Nè questo è tutto; giacchè un' alterazione esistente da lungo tempo, e che potressimo paragonare alla cicatrice di una ferita, è presa come una malattia recente e progressiva. Si alterano tutte le abitudini dell'ammalato con ordini perentorii; gli si proibisce assolutamente l'uso del vino; lo si obbliga ad una dieta rigorosa, e gli si vieta ogni piacevole azione, esercizio o eccitamento. Lo scopritore della malattia debbe inoltre cercare di guarirla, quindi evacuazioni sanguigne locali e generali, mercurio, digitale, acido prussico, vescicanti, clisteri sono chiamati a prestare il loro aiuto per ottenere l'impossibile, ed a fare ciò che non dovrebbe farsi, cioè ad indebolire il

cuore e ad esaurire l'energia nervosa generale. In tali circostanze e colla paura d'una morte repentina sempre avanti alla mente, ne risulta precisamente ciò che può aspettarsi: l'azione del cuore si fa debole ed irregolare; le sue cavità si dilatano con o senza ipertrofia, e l'idropisia e la congestione viscerale chiudono la scena. Io non conosco caso veruno più di questo atto a mettere in piena luce i cattivi effetti della *nimia diligentia medici*.

La regola pratica dovrebbe essere che quando si scopre accidentalmente un rumore valvolare nel cuore di un ammalato, il quale prima di quell'epoca ha sempre goduto buona salute, e che non presenta verun sintomo di malattia di cuore, bisognerà guardarsi bene dal comunicare una tale notizia a qualcheduno e meno ancora al malato istesso. Senza eccitare le sue apprensioni, bisognerà cercare di scoprire se questo rumore è l'effetto di qualche malattia d'antica data o se è di origine recente; e quando sembri che il paziente nei precedenti sette o dieci anni andò soggetto a febri reumatiche con o senza sintomi di cardite, si potrà con grande probabilità conchiudere che la malattia ebbe origine dall'epoca di quell'affezione. Allora bisognerà informarsi delle abitudini prese dall'ammalato durante il suddetto spazio di tempo e riflettere seriamente prima d'introdurvi qualche variazione; giacchè il senso comune debbe insegnarci che non si debbe menomamente deviare da un sistema di vita che mantenne immuni d'ogni lesione le parti muscolari del cuore, mentre le funzioni di quest'organo rimasero in istato di salute e che non fece progredire l'affezione valvolare. Si dovrà poi soprattutto evitare l'imperdonabile errore di curare un'alterazione organica fissa e incurabile come una disorganizzazione recente e progressiva.

Per quello che risguarda il secondo dei punti superiormente indicati, cioè l'inaspettata comparsa dei segni fisici d'una malattia cronica in un breve spazio di tempo, ci

basterà per ora di stabilire il fatto, riservandoci di trattare minutamente questo subbietto, dopo che avremo parlato della diagnosi delle malattie valvolari.

CAPITOLO II.

MALATTIE DELLE VALVOLE DEL CUORE.

Usciremmo dai limiti di quest'Opera se c'impegnassimo nella questione da tanto tempo agitata intorno le cause dei suoni del cuore, o se volessimo passare in rivista tutte le contrarie opinioni che si sono emesse intorno a questo argomento. Io sono da lungo tempo convinto che in ciascuna serie di osservazioni fatte su questo punto havvi una sorgente di errore, vale a dire che si tentò di dare spiegazione dei suoni e dell'impulso del cuore, tenendo conto di un numero troppo limitato di cause possibili della loro produzione. Così pensarono alcuni che i suoni dipendano dalla tensione valvolare; altri dalla contrazione muscolare ed altri ancora dall'impulso prodotto dalla corrente del sangue. Ma se riflettiamo al numero delle fisiche circostanze che, se non tutte concorrenti a produrre il doppio colpo del cuore, debbono aver luogo nel breve intervallo di tempo occupato da ciascuna completa azione di quest'organo, indicata dall'onda arteriosa, troveremo che grandissimo è il numero delle operazioni o delle possibili cause di suono. Abbiamo —

1° Le contrazioni auricolari,
2° Le dilatazioni ventricolari,
3° Le contrazioni ventricolari,
4° Le dilatazioni auricolari,
5° L'apertura delle valvole auricolo-ventricolari,
6° L'apertura delle valvole arteriose,
7° La chiusura delle valvole auricolo-ventricolari,
8° La chiusura delle valvole arteriose,

9° L'ingresso del sangue entro le due orecchiette,

10° L'ingresso del sangue nei due ventricoli,

11° L'uscita *per saltum* del sangue dai due ventricoli.

Di maniera che si hanno qui non meno di ventidue operazioni, le quali però, se il cuore agisce regolarmente, possono ridursi ad undici, in conseguenza della simultanea azione delle porzioni polmonare e sistemica del cuore.

È certo non essere provato che ciascheduna di queste operazioni produca suono. Per esempio, non abbiamo prove che il rilasciamento d'un muscolo cavo sia accompagnato da suono. Però anche nel momento di questo rilasciamento esiste una causa possibile di suono nell'urto del sangue contro le pareti della cavità, come avviene nell'aneurisma per l'ingresso dell'onda sanguigna nel sacco.

Si può però ritenere che in un cuore che agisce regolarmente, alcune di queste operazioni hanno una parte tanto maggiore di quella che altre hanno nella produzione dei suoni, ch'esse debbono ritenersi siccome la principale, se non unica, sorgente del doppio suono; di maniera che, sotto il punto di vista pratico, si può ammettere che il primo suono corrisponde alla sistole ventricolare, il secondo alla sua diastole. Ma coincidentemente con queste due condizioni avvi una tensione valvolare: nella sistole ventricolare si chiudono con forza le valvole mitrale e tricuspidata; mentre nella diastole, la stessa cosa succede nelle valvole semilunare e polmonare. Non è ancora bene determinata la porzione di suono che dipende dalla contrazione muscolare e quella che procede dalla tensione valvolare; è però certo almeno, che, quando diminuisce la contrattilità muscolare del cuore, il primo suono è quello che ne soffre maggiore diminuzione. Egli è probabile che nella produzione d'ambidue i suoni concorrano tanto la contrazione muscolare, quanto la tensione valvolare, ma che il primo abbia maggiore influenza che

non l'ultimo nella produzione del primo suono; mentre per lo contrario la tensione valvolare ha maggiore influenza che non la muscolare nella produzione del secondo suono. La prima di queste supposizioni è in ogni caso fortemente confermata dal fatto della grande diminuzione od anche della completa cessazione del primo suono in certi casi di febre tifoidea accompagnata da rammollimento o indebolimento dei ventricoli.

Per verità, il fatto della continuazione dell'azione del cuore senza un primo suono indurrebbe a credere che la tensione valvolare non abbia parte alla produzione del suono. È però d'uopo ricordarsi che in tali casi la chiusura delle valvole auricolo-ventricolari non può aver luogo colla medesima energia, come quando il cuore possiede tutta la sua forza contrattile, di maniera che le valvole si chiudono per così dire in silenzio.

Di questo modo si hanno, come cause principali dei fenomeni acustici dell'azione del cuore, tre condizioni, vale a dire, la contrazione de' suoi muscoli, la chiusura delle sue valvole e la corrente o l'onda sanguigna che passa da una cavità all'altra. Questi sono in ogni caso i fenomeni che si possono chiamare intrinseci dell'azione del cuore e si riferiscono specialmente alla produzione del primo suono. D'altra parte il secondo suono o quello prodotto dalle valvole arteriose, si può chiamare estrinseco ed ha relazione al movimento del sangue dopo la sua uscita dal cuore.

È però ovvio che i primi tre fenomeni, o gli intrinseci dell'azione del cuore saranno forti o deboli, manifesti o pure oscuri, proporzionatamente all'energia o alla vivacità della forza contrattile del cuore, di maniera che il carattere di queste azioni intrinseche del cuore debbe dipendere dalla forza vitale dell'organo. *Caeteris paribus*, il suono prodotto dalle contrazioni delle cavità del cuore, al pari di quello cagionato dalla chiusura delle valvole mitrali e tricuspidate, e il suono, se pure ve ne ha, pro-

dotto dalla corrente del sangue sarà forte o debole in proporzione della vigoria del cuore.

Con queste idee dovremmo aspettarci di trovare il secondo suono o l'estrinseco meno influenzato dalla condizione del cuore che non lo sia il primo. Escludiamo naturalmente da questa considerazione i casi di malattia organica delle valvole semilunari. L'esperienza dimostra che le alterazioni del secondo suono sono rare comparativamente a quelle del primo, circostanza che non sembrerà punto strana, quando si rifletta all'inferior grado di organizzazione e alla semplicità di struttura delle arterie in confronto di quella dell'apparato muscolare del cuore.

Paragonato alle arterie può ritenersi che il cuore sta a quelle, sotto i rapporti fisiologici e anatomici, come un animale a sangue rosso sta ad un animale a sangue bianco; e nei rapporti patologici è soggetto ad un gran numero di malattie funzionali; ad ogni forma ed esito di infiammazione, eccettuata forse la cangrena; all'ipertrofia, all' atrofia ed a innumerevoli alterazioni organiche. D'altra parte le arterie adempiono una funzione meno attiva; le loro simpatie non sono che debolmente indicate e le loro malattie sono più presto di infiammazione attiva che non di deposizione e trasformazione. Sembra però ch'esse sieno le regolatrici dei fenomeni estrinseci, ond'è che questi od il loro rappresentante, il secondo suono, sono ben di rado alterati in paragone della prima classe di segni che abbracciano l'impulso e il primo suono.

Nel capitolo in cui tratteremo della condizione del cuore nella febre tifoidea, si vedrà che nella massima parte dei casi di alterazione o sospensione di uno dei suoni, questo suono era il *primo* e che in molti casi la diminuzione di questo suono era tanto completa, che la doppia azione del cuore sembrava affatto sospesa, non rimanendo più che il secondo suono. Dissi che nei rari

casi in cui diventa debole quest'ultimo, avvi diminuzione di forza arteriosa; abbisognano però ulteriori osservazioni per determinare se ciò sia dovuto a qualche alterazione della contrattilità dei vasi od alla sola loro elasticità.

Egli è dunque nelle condizioni vitali ed anatomiche della fibra muscolare che si trova la chiave della patologia cardiaca: imperocchè, qualunque sia l'affezione del cuore, i suoi sintomi dipendono principalmente dalla forza o debolezza, dall'irritabilità o paralisi dall'anatomica salute o malattia dei muscoli cardiaci. Già da molto tempo osservò Laennec che le malattie valvolari hanno poca influenza sulla salute, quando la condizione muscolare del cuore rimane sana, e la giornaliera esperienza conferma sempre maggiormente quest'osservazione. Ora noi possiamo estenderla a molte altre affezioni cardiache, almeno per quello che risguarda la produzione di sintomi caratteristici. La pericardite senza irritabilità dei muscoli è spesso tanto completamente latente, che non si può scoprire se non per mezzo dei segni fisici; locchè può dirsi indubitatamente anche dell'endocardite; non dovendosi mai dimenticare che i sintomi importanti di queste affezioni esposti nei libri si riferiscono a lesioni di azione o struttura muscolare.

Le difficoltà che presenta allo studente la diagnosi delle malattie valvolari ebbero grande aumento dal conflitto delle opinioni intorno la natura e le cause dei suoni del cuore e dalle varie ed opposte norme diagnostiche proposte dagli scrittori, secondo ch'essi inclinano piuttosto a questa che a quella teoria. Tenteremo di togliere da questo subbietto alcune di tali difficoltà e di presentarle come guida sufficientemente meritevole di confidenza sotto ogni rapporto pratico.

Stabilita che sia l'esistenza di una malattia valvolare, troppo frequentemente succede che si getti molta fatica per determinare esattamente la natura e la sede del

male. Si fanno lunghe e diligenti esplorazioni per determinare se la malattia trovasi al destro o al sinistro lato del cuore; se trattasi di una lesione delle valvole mitrali, tricuspidate o semilunari; se di stringimento o di dilatazione, o di ossificazione; di una permanente apertura o di un'escrescenza porrosa. Ora, quantunque in alcuni, e potressimo dire in molti casi, tali questioni possano risolversi con molta esattezza, è pur anche vero che in un grande numero di essi la loro determinazione è di un'importanza comparativamente minima; e i due grandi punti pratici, ai quali si deve avere riguardo, sono primieramente se il rumore procede realmente da una causa organica, poi quale sia la condizione vitale e fisica delle porzioni muscolari del cuore, giacchè da questi punti deve interamente dipendere la prognosi e la cura. Non havvi per verità verun altro organo, le cui affezioni più chiaramente dimostrino la verità di questo principio, che trattandosi di malattia di tessuti adiacenti, la diagnosi è facile quand'è importante, e di poco valore quando è difficile od impossibile.

Un'altra sorgente delle difficoltà che circondano questo argomento si è che le regole di diagnosi sono in molti casi fondate sulla supposizione dell'isolamento della malattia; ma è noto ad ogni pratico che nelle malattie croniche del cuore l'isolamento è l'eccezione, e la complicazione, la regola. Da qui una ragione per cui la malattia al letto dell'ammalato corrisponde tanto di rado alla descrizione che se ne trova fatta nei libri. Le sue combinazioni variano infinitamente per natura e numero; e frequentemente si trova, particolarmente nelle malattie cardiache, essere la malattia più recente e meno sviluppata quella che produce i segni fisici più prominenti. Ond'è che in molti casi, mentre riconosciamo una malattia particolare, ci troviamo nell'impossibilità di dire se unitamente a quella ne esista qualche altra ed anche più importante.

Siamo ben lontani dall'avere in minor conto che non convenga l'importanza della diagnosi differenziale nella malattia delle valvole; ma il numero dei casi nei quali è desiderabile di determinare l'esatta sede e natura dell'affezione è comparativamente piccolo. Prendiamo le due forme più ordinarie di questa malattia, cioè l'insufficienza con contrazione da una parte e dilatazione dall'altra delle valvole mitrali e aortiche. Si suppose che certe norme di cura fossero applicabili a ciascheduna di queste affezioni; ma la verità si è che non avvi costante condizione dei muscoli del cuore che accompagni rispettivamente queste affezioni, e che non si può trovare veruna norma curativa per esse, se non tenendo conto delle condizioni vitali e meccaniche delle cavità del cuore.

Forse la presente questione ha più valore considerata in rapporto colla prognosi. Nella malattia della valvola mitrale avvi maggiore probabilità di morte improvvisa che in un'affezione analoga dell'aorta; ma se le cavità sono ancora immuni d'ogni alterazione e l'azione del cuore è tranquilla, avvi in questa malattia maggior probabilità di prolungare la vita che non in quella delle valvole semilunari, giacchè quest'ultima affezione ordinariamente guida all'ipertrofia e alla dilatazione del ventricolo sinistro. Non sarà fuori di luogo notare che la morte improvvisa nelle malattie del cuore non è tanto frequente quanto generalmente si suppone. Nella massima parte dei casi la morte non succede nè improvvisamente nè in modo straordinario. Quest'ultima specie di morte avviene principalmente nei casi di soluzioni di continuità, quali la rottura d'un aneurisma, la lacerazione dei ventricoli o la rottura delle corde tendinose. A questa lista si possono aggiungere pochi casi di degenerazione adiposa del cuore, nei quali, senza rottura, la morte ha luogo per improvvisa sincope o per apoplessia congestiva. Queste però sono eccezioni e nella maggior parte dei casi la morte è sufficientemente pre-

conizzata da sintomi a lungo persistenti di idropisia e di affezione polmonare ed epatica.

È tanto generale la credenza che la morte improvvisa sia l'esito inevitabile delle malattie di cuore, che il più piccolo sospetto dell'esistenza di siffatta affezione produce un grande e dannoso abbattimento di spirito nell'ammalato ed una corrispondente ansietà negli amici del medesimo. Sarà bene adunque che il medico, attenendosi al fatto reale, faccia quanto può per diminuire siffatte apprensioni.

Vi sono due specie di casi di malattia valvolare, quelli nei quali l'affezione proviene manifestamente da una cardite, e quelli nei quali non si può trovar la malattia dipendente da un distinto attacco di infiammazione. In parecchi di questi ultimi la natura della malattia, come pensarono Hasse ed altri, è analoga alle affezioni ateromatose ed ossee delle arterie. Ed anche nella prima classe, dopo disorganizzata la valvola e divenuta cronica la malattia, non si ha ragione di credere all'esistenza di una infiammazione anche cronica, ed è certo che non si guadagna punto curando siffatte malattie come casi di cardite cronica.

Tutte le opere di anatomia patologica contengono la descrizione dei vari effetti delle malattie organiche sulla funzione, sulla struttura e sulla forma delle valvole. Sotto un punto di vista pratico basterebbe riconoscere la contrazione e la dilatazione degli orifizi, ambedue le quali condizioni sono accompagnate da permanente apertura. La quale permanente apertura ha luogo in qualche caso nei primordii della malattia, mentre in altri le valvole possono diventare talmente aspre per depositi cartilaginosi ed ossei da produrre un rumore durante l'uscita del sangue, rimanendo però ancora atte a chiudere l'orifizio. Torneremo su questo argomento, essend'esso uno di quelli che possono essere indicati come opposti all'eccessivo raffinamento nella diagnosi. Il rumore valvolare

è tanto più frequentemente sviluppato al lato destro che non al sinistro, che è ancora dubbio, se siavi qualche caso, nel quale si possa dichiarare che esiste malattia delle valvole tricuspidali o delle polmonari. Se la posizione relativa del cuore fosse sempre la medesima; se si avesse a fare solamente con casi di malattia valvolare, non complicata con alterazione nella figura o nel volume del cuore; e finalmente se fosse certa la regola, che i suoni più forti si sentono al punto preciso della malattia che li produce, sarebbe presso a poco tanto facile diagnosticare una malattia valvolare del lato destro quanto una del lato sinistro del cuore. Ma sapendo che l'investigatore rare volte può rinvenire un caso così circostanziato, e riflettendo quindi alla frequenza della malattia dal lato sinistro, risulta chiaro che il medico prudente non deve frettolosamente diagnosticar una malattia delle valvole del lato destro e meno ancora dichiararne l'esatta natura.

Imperocchè sembra certo che nella cura della malattia valvolare dobbiamo lasciarci guidare meno dalla condizione delle valvole che da quella delle porzioni muscolari del cuore. Il medico pratico, dopo d'essersi persuaso dell'esistenza d'una malattia valvolare, non perderà troppo tempo per precisare l'esatta natura della medesima; ma porterà la sua attenzione sulla condizione vitale e meccanica delle cavità del cuore. Si assicurerà del grado di energia del cuore, osservando se la forza del medesimo è superiore od inferiore alla condizione normale; se va soggetta ad essere sopr'eccitata per cause leggieri, e se nella sua condizione ordinaria l'azione di questo viscere è irregolare o regolare. Cercherà di determinare la durata della malattia e la sua origine, e di esaminare fino a qual punto il cervello, i polmoni od il fegato hanno sofferto per gli effetti meccanici o vitali della cardiopatia. Di questa maniera egli arriverà ad avere qualche norma di cura, e siccome le due malattie più comuni degli ori-

fizi, vale a dire la permanente apertura delle valvole aortiche e mitrali, quando si presentano sotto forme isolate, non sono difficili a distinguersi, potrà egli portare al proprio paziente, per quanto risguarda la cura ed il pronostico, tutto il vantaggio possibile nello stato attuale della medicina.

A fine di presentare in piena luce al lettore questo argomento, togliendo dalla questione tutto ciò che è dubbio o non provato, supporremo un certo numero di casi o esempi, nei quali possa farsi una diagnosi che sembri giustificabile e di utilità pratica.

MALATTIA NON COMPLICATA DELLE VALVOLE MITRALI.

Rumore permanente col primo suono, più forte verso l'apice e al lato sinistro e impercettibile nell'arteria: il secondo suono naturale. — In questo caso abbiamo i comuni indizi di malattia organica delle valvole mitrali. Il carattere del rumore varia nei differenti casi e il segno può distinguersi, almeno in molti casi, da quello prodotto dalla malattia delle valvole semilunari per ciò che è più forte verso l'apice che non verso la base del cuore. Può esservi un dolce rumore di soffietto, o presentar un carattere di grattugia con o senza tono musicale e sentirvisi o non sentirvisi un fremito.

Ora, se l'azione del cuore è regolare, se il polso presenta naturale la pienezza e il carattere, se l'impulso del cuore non è eccedente, si può ritenere un tal caso siccome un esempio di malattia non complicata della valvola mitrale. Se d'altra parte l'azione del cuore è tumultuaria e irregolare, se il polso è debole e ineguale ed i polmoni manifestano segni di congestione, possiamo sopettare che l'orifizio è contratto ed il cuore altrimenti ammalato.

MALATTIA DELLE VALVOLE AORTICHE CON PERMANENTE APERTURA.

Il primo suono non accompagnato da rumore: il secondo rimpiazzato da un rumore che si può sentire doppio; il qual ultimo rumore è più o meno percettibile lungo il corso dell'aorta, e, riferibilmente al cuore, è più forte alla base che non verso l'apice. — Questi fenomeni appartengono a malattia dell' orifizio aortico e dinotano che ha luogo rigurgito nel ventricolo in conseguenza di difettiva condizione delle valvole. Questi casi possono dividersi in due classi: quelli nei quali la malattia trovasi nei suoi primordii e quelli molto più antichi, nei quali sono già successe le ordinarie conseguenze d'ipertrofia e dilatazione d'un ventricolo. Nel primo caso può non esistere segno veruno di dilatazione del cuore e possono essere non sviluppate o manifeste a mala pena al collo le visibili pulsazioni saltuarie caratteristiche delle arterie. Ad epoca più avanzata però, oltre al doppio forte rumore all'orifizio aortico propagato entro l'aorta e le grosse arterie, si ha il notabile sintomo della visibile pulsazione non solo dei grossi tronchi, ma ben anco delle piccole arterie prossime alla superficie. Il polso radiale si fa del tutto caratteristico. Questo è il polso sferzante « il polso delle arterie non riempiute » del Dottor Hope [1], e non si

[1] Il Dottor Hope osserva che questo carattere del polso è dovuto al rigurgito aortico, in altri casi come in quelli, nei quali il rigurgito avviene nel ventricolo sinistro. Egli cita dei casi di comunicazione coll'arteria polmonare o coll'orifizio del ventricolo sinistro. Io ho notato questo sintomo in un caso di aneurisma vero dell' aorta ascendente, nel quale le valvole erano sufficienti a chiudere l'orifizio. Sarebbe più appropriato il nome di polso cascante, perchè la sensazione che dà al dito è quella d'una improvvisa scomparsa dell'onda arteriosa,

ha difficoltà a riconoscere una dilatazione del ventricolo sinistro, se non di tutto il cuore. Dobbiamo al Dottor Corrigan la diagnosi di questa malattia.

MALATTIA DELLE VALVOLE AORTICHE SENZA PERMANENTE APERTURA.

L'azione del cuore lenta, debole, ma generalmente regolare, o solamente di quando in quando intermittente; un rumore col primo suono: il secondo suono normale, ma nell'aorta e nelle grosse sue diramazioni non si sente che un solo rumore. — Questo caso, che non è infrequente, sembrerebbe giustificare la seguente diagnosi. Malattia dell'orifizio aortico, causa di rumore durante l'uscita del sangue: in modo però che le valvole possono ancora chiudersi sufficientemente per impedire il rigurgito. A ciò si può con sicurezza aggiungere che il cuore è debole e che con tutta probabilità questa debolezza procede da degenerazione adiposa. Infatti quando il polso cade al disotto delle 50 battute, si può con notabile certezza istituire la doppia diagnosi.

Qui le valvole aortiche sono ammalate, ma non permanentemente aperte. Quindi è che non esiste rumore di rigurgito e si ha normale il secondo suono, perchè le valvole chiudono più o meno perfettamente. Il rumore aortico è propagato dall'origine dei vasi, ove nasce durante l'uscita del sangue. Io ho già descritta questa curiosa combinazione in una memoria sul polso lento [1] ed è più che probabile, comecchè io non possa provarlo con

la quale, come fu dimostrato dal Dottor Corrigan, è prodotta dal movimento retrogrado di una porzione del sangue. Vedi la sua Memoria originale, nel giornale medico-chirurgo di Edimburgo, aprile 1832.

[1] *Dublin Quarterly Journal of Medical Science*, vol. XI, 1846.

osservazioni ricordate, che il rumore in tali casi sarà più forte alla base che non nel mezzo o all'apice del cuore. Abbiamo così prodotto da cause organiche quel gruppo di segni acustici che frequentemente si osserva nell'anemia, cioè la triplice combinazione *di un rumore col primo suono, un secondo suono chiaro e quindi un rumore nell'aorta*. Quando però si faccia attenzione a tutte le circostanze del caso e specialmente quando si prendano in considerazione i coesistenti segni e sintomi della degenerazione del ventricolo sinistro, si avrà pochissima difficoltà a giugnere alla conclusione intorno la natura della malattia.

Questi sono i casi nei quali si può con sicurezza istituire una diagnosi speciale della malattia valvolare. Il Dottor Hope disse che la diagnosi della malattia di rigurgito delle valvole polmonari e tricuspidate è praticabile mediante le necessarie inversioni. Così, secondo lui, i segni delle malattie delle valvole tricuspidate sono i medesimi di quelli della mitrale, coll'eccezione che i rumori sono più forti sopra o presso lo sterno, al medesimo livello, come nel caso di malattia della valvola mitrale, cioè verso o alquanto sopra l'apice del cuore, e coll'eccezione ancora che il polso è poco irregolare; l'anatomia però ci insegna ad andare ben cauti nell'ammettere simili giudizi.

Osserva inoltre lo stesso autore, che quando avvi rigurgito traverso alle valvole dell'arteria polmonare, un rumore accompagna il secondo suono: la sua natura e la sua diagnosi sono le stesse, fatte le necessarie inversioni, come nel caso di rigurgito aortico, eccetto che il polso non è sferzante. Si trovò che un fremito simile a quello del gatto accompagnava la dilatazione dell'arteria polmonare [1].

Si è già detto che il pratico debbe andar ben cauto

[1] Vedi Hope.

nel fare una diagnosi, non solamente della natura, ma persino dell'esistenza d'una malattia valvolare al destro lato del cuore; e lo stesso Dottor Hope insistette sulla necessità di usare siffatta cautela e disse essere necessario che i sintomi da lui indicati sieno ben manifesti per essere in diritto di stabilire la diagnosi. Ma quantunque nell'ultima edizione della sua Opera, quest'eccellente osservatore non abbia insistito tanto sulla possibile certezza della diagnosi speciale nella malattia delle valvole, ciò nondimeno io credo ch'egli valuti ancora troppo poco le sorgenti delle difficoltà che debbono accompagnare ogni tentativo di distinguere le malattie valvolari del lato destro del cuore.

DILATAZIONE E INDEBOLIMENTO DEL CUORE, CON O SENZA MALATTIA VALVOLARE.

L'azione del cuore permanentemente irregolare con impulso esteso ma non forte; i suoni tanto rapidi e sì disuguali, che difficile ne riesce l'analisi e che frequentemente non lasciano distinguere il primo dal secondo suono; generalmente mancanza di rumore; polso rapido, debole, disuguale, irregolare: nessun rumore aortico; segni di congestione polmonare ed epatica. — Questo è un dei casi di affezione cardiaca al quale debbe dirigersi più comunemente l'attenzione del pratico; e quantunque la malattia valvolare non sia per nessun conto un necessario compagno della medesima, ne parlo qui, perchè credesi quasi sempre accompagnata da qualche forma di quest'affezione. Il rumore valvolare generalmente manca o può esistere per qualche tempo, poi scomparire; ed è certo che la malattia non è costantemente accompagnata da una condizione morbosa delle valvole. Gli orifizi possono essere dilatati o contratti. Essa assale le costituzioni artritiche e debilitate, ed è quasi sempre accom-

pagnata da cronica bronchite e da ingrossamento del fegato.

La diagnosi in questo caso è che il cuore, generalmente parlando, è assottigliato, dilatato e indebolito, ed avvi molta probabilità che non esista alterazione importante delle valvole. Di questa malattia parleremo nuovamente in altro luogo.

OSSIFICAZIONE COMPLETA DELL'ORIFIZIO AORTICO.

Azione forte del ventricolo sinistro; rumore estremamente forte e musicale all'orifizio aortico, trasmesso in tutta l'estensione dell'albero arterioso; l'azione del cuore generalmente regolare. — Io ho veduto due o tre casi di questa combinazione. I fenomeni provengono da esteso processo d'ossificazione dell'orifizio aortico, il quale è reso non solamente duro, ma singolarmente irregolare da un deposito di una grande quantità di sostanza terrea sotto forma di piastre intersecate e irregolari che si prolungano in basso entro il ventricolo come entro l'aorta per un pollice sopra i seni. In uno di questi casi la figura dell'orifizio poteva benissimo paragonarsi a quella della bocca di un pesce cane in miniatura: era scomparso ogni indizio delle valvole.

In questi casi ogni arteria superficiale mandava un distintissimo tono musicale ad ogni pulsazione; l'arteria radiale al carpo, le arterie palmari, le ramificazioni delle arterie temporali, la tibiale anteriore e le diramazioni arteriose del dorso del piede, tutte presentavano lo stesso fenomeno. In due casi i suoni erano distintamente percettibili ai pazienti, i quali erano conscii della loro esistenza quasi in ogni punto del corpo. In uno degli ammalati la percezione di questi suoni era la causa principale delle sue sofferenze, giacchè la sua salute generale continuò eccellente per lungo tempo, e l'azione del cuore

non era che leggermente eccitata. Questo signore una volta mi disse *che tutto il suo corpo era una trottola ronzante*. La forza del tono variava colla forza del cuore. Quand'io lo vidi la prima volta, i suoni sentivansi ad una distanza non minore di tre piedi; ma quando la forza del cuore fu ridotta mediante la cura locale, l'uso dei sedativi e coll'allontanare tutte le cause d'eccitamento fisico e morale, la forza del suono all'orifizio aortico era tanto debole, che non si sentiva se non applicando l'orecchio. Anche in queste circostanze il suono musicale delle piccole arterie continuava ancora, comecchè non a tal grado da disturbare l'ammalato. L'autossia mostrò una leggiera alterazione nell'aorta fino a circa due pollici sopra l'orifizio; l'aorta discendente e l'arco erano sani; il ventricolo sinistro ipertrofico e dilatato; il sistema arterioso generale non presentava alterazione veruna.

In tali circostanze si può diagnosticare con sicurezza un'estesa e irregolare ossificazione dell'orifizio aortico, con contrazione se il polso è piccolo e duro, e senza contrazione se conserva l'ordinario volume.

A questi casi che presentano segni fisici sufficientemente costanti e sufficientemente salienti per autorizzarci ad emettere un giudizio diagnostico sicuro e di utilità pratica della condizione delle valvole, si può aggiugnere il caso di aneurisma varicoso, la cui descrizione si troverà nella sezione destinata a quest'argomento.

Deve però il pratico star preparato ad abbattersi in molti casi ch'egli non potrà con persuasione riferire ad alcuna di queste forme; giacchè le complicazioni delle malattie cardiache sono tanto numerose e svariate, che, come abbiamo già detto, diventa impossibile determinare l'esatta natura d'ogni singolo caso che può presentarcisi. Fortunatamente non è neppur necessario di farlo, perchè, quando si possa essere certi che esiste realmente una malattia organica, la cura, come abbiamo già

avvertito, dipenderà meno dalla natura dell'affezione valvolare, che dalla condizione anatomica e vitale del cuore medesimo.

Fra le cause che concorrono a produrre tali svariati fenomeni nella cardiopatia debbono annoverarsi le seguenti:

1° L'esistenza di qualche malattia valvolare in più d'un luogo.

2° I cambiamenti che succedono nel progresso della malattia.

3° Le alterazioni che sopravvengono nella struttura muscolare del cuore.

4° Le variazioni dell'azione del cuore.

5° Gli attacchi intercorrenti di endocardite e pericardite.

6° Le variazioni nella condizione del sangue stesso producenti la comparsa o scomparsa dello stato anemico in aggiunta ai rumori organici.

A questo catalogo potrebbonsi aggiungere altre cause; ma il medico pratico, conoscendo queste cose, non troverà che le difficoltà del subbietto valgano a screditare l'arte sua, quando rifletta che il grande scopo della medicina è la conveniente cura dell'ammalato piuttosto che l'esposizione di un inutile raffinamento di diagnosi.

Relativamente a questo argomento è da osservarsi che molti cadono nell'errore di supporre che la forza del rumore valvolare sia proporzionata all'estensione della malattia; e oltracciò, che il rumore sia tanto costantemente associato alla malattia valvolare, che la mancanza del primo implichi quella della seconda. Ma noi sappiamo che, nelle arterie almeno, un rumore molto forte può esistere senza causa organica; e da lungo tempo si riconobbe la esistenza dei rumori anemici nel cuore. Non si può quindi dichiarare che la malattia debb'essere molto grave per ciò solo che il rumore è molto distinto; nè d'altra parte si può pronunciare assolutamente sullo stato di sa-

lute delle valvole semplicemente per ciò che non vi si sente rumore. Questa regola naturalmente si applica a quei casi, nei quali i sintomi, i segni e la storia ci induce a sospettare dell'esistenza di qualche malattia organica. Si può stabilire come generalmente vero, che il rumore valvolare, una volta stabilito come conseguenza di malattia valvolare, continua, comecchè soggetto a qualche accidentale modificazione, fino all'epoca della morte. Ciò però non succede sempre, essendo certo che coll'aumentarsi della malattia può coincidere la diminuzione del rumore; ed oltracciò, che in un caso in cui ad un'epoca la malattia valvolare era distintamente indicata dal suo proprio rumore, quest'ultimo può cessare interamente molto tempo prima della morte e quando l'affezione organica è giunta al massimo suo grado. Abbiamo un esempio di questo fatto importante nel seguente caso.

Caso XVI. — *Ossificazione e contrazione delle valvole mitrali; completa scomparsa del rumore prima della morte.*

Un uomo in sull'ingresso della vecchiaia ricoverò all'ospedale Meath molestato dai sintomi usuali di malattia del cuore congiuntamente a quelli di bronchite cronica e dilatazione delle cellule aeree. Egli avea tosse, dispnea, a quando a quando ortopnea, lividezza della faccia ed edema delle estremità inferiori. L'azione del cuore era molto eccitata e irregolare con polso corrispondente. Alla regione della valvola mitrale sentivasi un forte e permanente rumore di soffietto: il secondo suono era normale. Con una cura diretta a calmare l'affezione polmonare cessarono i sintomi imponenti e l'ammalato uscì dall'ospedale apparentemente convalescente, rimanendogli però sempre quel rumore valvolare. Alcuni mesi dopo sopravvenne un altro attacco e noi ebbimo una seconda

opportunità di studiare questo caso: l'ammalato lasciò nuovamente l'ospedale senza che la condizione del cuore avesse subìto cambiamento di sorta. L'avevamo perduto di vista da due anni, quando rientrò all'ospedale tormentato dagli antichi suoi malori, ma questa volta sotto forma molto grave. Era molto indebolito e la condizione del suo polmone sinistro era tale, che ne sembrava imminente la morte. L'azione del cuore era violenta e molesta all'ultimo grado, ma il rumore valvolare era cessato nè più ricomparve. Per qualche tempo ebbe qualche sollievo dalla cura, ma finalmente morì sotto un accesso di dispnea dopo una lunga agonia. All'autossia si trovò che il polmone presentava l'estremo grado di enfisema con vescichette sub-pleuriche e tubi dilatati. Il cuore era voluminoso, rosso e consistente: ambi i ventricoli ipertrofici. L'apertura mitrale era completamente circondata da un anello osseo. Essa era contratta e in nessun punto presentava traccie sia di valvole sia di corde tendinose. Osservata dalla parte dell'orecchietta essa presentava un'apertura imbutiforme, la quale terminava nella fenditura simile a luna crescente descritta da Adams, mentre dal lato ventricolare essa non presentava se non un anello osseo, bianco, lucente, liscio come avorio pulito. Qui dunque eravi impicciolimento e induramento dell'orifizio e certamente anche libero rigurgito; eppure il rumore che aveva esistito nei primi tempi della malattia era totalmente scomparso. Oltre di che la cessazione di questo rumore non poteva essere attribuito a debolezza del cuore, giacchè il ventricolo sinistro continuò ad agire vigorosamente fino al punto della morte, e la tessitura del cuore era rossa e consistente. Se questo ammalato fosse stato da noi veduto solamente l'ultima volta che ricoverò all'ospedale, nessuno avrebbe pensato a diagnosticare una malattia valvolare. Questo caso dà valida conferma al principio, che quando altre circostanze indicano malattia del cuore, la sola mancanza di rumore

non debbe indurci a dichiarare che le valvole sono sane [1].

Nel caso testè citato si è osservato grave malattia valvolare senza rumore: però sul principio della malattia esisteva rumore ben distinto. Nel caso seguente non si osservò mai rumore, eppure si trovò un'ostruzione valvolare al massimo grado. Egli è probabile che qualora questo ammalato fosse stato osservato in epoca meno avanzata della malattia, il rumore sarebbe stato percettibile.

Caso XVII. — *Estrema contrazione della valvola mitrale; mancanza di rumore.*

Una donna d'età media fu ricoverata nella mia clinica per gravi sintomi di cardiopatia. L'impulso era frustante e improvviso e l'azione del cuore intermittente e ineguale. Questa donna soffriva angoscie precordiali, veglia e costante palpitazione. Il suono dalla percussione sul cuore era chiaro e tanto il primo suono quanto il secondo erano acuti e distinti, e affatto scompagnati da rumore. Questo fatto fu da me constatato con parecchie esplorazioni e in differenti condizioni dell'azione del cuore. All'autossia si trovò il cuore leggermente ipertrofico: il ventricolo sinistro era ingrossato ed estremamente duro e la valvola mitrale così contratta, che nell'orifizio, il

[1] L' esistenza del doppio suono del cuore nell' ultimo periodo di questo caso, dopo la distruzione della valvola e la cessazione del rumore mitrale, è interessante, perchè sparge qualche luce sulla causa del primo suono, il quale in questo caso non poteva procedere che dalla sistole ventricolare e dalla chiusura della valvola tricuspidale. Il Dottor Hope fa dipendere il primo suono dalla tensione della valvola ed anche dalla contrazione muscolare, ma crede che quest'ultima v'abbia la minima parte.

quale era regolare, a gran mala pena entrava una penna d'ordinario volume.

Sono omai passati molti anni da che si presentò il primo di questi casi nell'ospedale Meath e dopo d'allora ho sempre detto nelle mie lezioni che col progredir della malattia valvolare poteva succedere progressiva diminuzione e finalmente la completa scomparsa del rumore. Egli è però al signor O'Ferrall che dobbiamo la pubblicazione di una serie importante di osservazioni su questo subietto, nella quale pubblicazione egli inserì parecchi casi che fanno prova della scomparsa del rumore nella malattia valvolare progressiva [1]. Quest'autore crede infatti che col progredire della malattia della valvola, la valvola possa sformarsi talmente da impedire il rigurgito e che quindi scompaia il rumore rigurgitante. Su questo punto io non emetterò opinione, ma invito il lettore a leggere la memoria del signor O'Ferrall, la quale ha molto merito. In ogni modo rimane la grande osservazione pratica, che in certi casi di malattia cronica valvolare si può osservare una diminuzione e finalmente la totale scomparsa del rumore, indizio non già di guarigione o di diminuzione della malattia, ma realmente di aumento della medesima. E, come disse benissimo O'Ferrall, tale diagnosi non è difficile, quando unitamente o conseguentemente alla scomparsa del rumore si veggono continuare o crescere i sintomi ordinarii della cardiopatia.

Si è scritto tanto sulla diagnosi differenziale delle malattie valvolari, che, a molti almeno, il precedente schizzo di questo subbietto potrà per avventura sembrare scarso e insufficiente. Ma il grande principio sul quale ho insistito si è che assai piccolo è il numero delle speciali combi-

[1] *Clinical Researches in St.-Vincent's Hospital by I. M. O'Ferrall, M. R. I. A. ecc. Dublin Journal of Medical Science, First Series*, vol. XXIII, 1843.

nazioni di segni e sintomi che guarentiscono una diagnosi speciale. E inoltre che nella maggior parte dei casi di seconda categoria, cioè di quelli nei quali la diagnosi differenziale è dubbia o impossibile, non sarà, generalmente parlando, difficile determinare non solamente che la malattia è organica, ma sì pure quale sia lo stato vitale del cuore e la condizione meccanica delle sue cavità e pareti. Si può, come abbiamo dimostrato, determinare con sufficiente accuratezza tre forme e sedi di malattia valvolare, cioè:

1° Malattia della valvola mitrale,

2° Malattia della valvola aortica con permanente apertura,

3° Malattia dell'orifizio aortico senza permanente apertura.

Quando però si domanda — possiamo noi dire se la malattia della valvola mitrale è un restringimento od una dilatazione, un'ossificazione od un semplice ingrossamento cartilagineo? — siamo obbligati a rispondere negativamente. Se si domanda — è essa la malattia limitata ad una sola valvola? in molti casi non si può dare che una risposta dubbia. Se si propone il quesito: — possiamo noi sempre determinare se la malattia valvolare interessa la porzione polmonare o la sistemica del cuore? ci sarebbe giuocoforza rispondere che noi non abbiamo per guida se non poca probabilità, perchè in qualunque dato caso di malattia valvolare è probabilissimo che la malattia esista o per lo meno predomini nel lato sinistro. Non è possibile distinguere con sicurezza, riferendosi ai punti della maggiore intensità del rumore, la malattia delle valvole del destro da quella del sinistro lato del cuore. Da lunghi anni io ebbi per vera e professai questa dottrina, e mano mano che l'osservazione clinica progredisce, vediamo questa verità imprimersi nella mente d'ogni osservatore indipendente. Su questo subbietto hanno gran valore i seguenti riflessi del signor Forget.

» È egli vero, come sentiamo ripetere giornalmente, che i due cuori sono situati uno al sinistro lato e l'altro al destro? Per quanto risguarda le cavità, questa disposizione non esiste che parzialmente. Ottimamente fu osservato da Bouillaud, Piorry e da altri che il ventricolo destro copre una porzione del ventricolo sinistro, avanti al quale è spinto per via della porzione angolare, la cui sommità corrisponde all'orifizio dell'arteria polmonare.

» Riguardo alle orecchiette è più evidente ancora la mancanza di parallelismo. Infatti è facile concepire che la sinistra è rivolta indietro e completamente nascosta dalla massa comune dell'aorta e dell'arteria polmonare; mentre la destra, situata molto più anteriormente è spinta verso la sinistra; di maniera che la sola orecchietta destra trovasi in contatto collo sterno, per non parlare dell'interposizione dei margini anteriori dei polmoni.

» Se si considera la relativa posizione degli orifizi valvolari del cuore si può a stretto rigore sostenere che le aperture auricolo-ventricolari occupano una posizione sinistra e destra, quantunque l'orifizio tricuspidale, come la cavità di cui esso occupa la base, si caccia sulla mitrale per un tratto di quasi un centimetro. Finalmente gli angoli auricolo-ventricolari si prolungano a destra e a sinistra, ma nel caso delle aperture arteriose succede il contrario, perchè questi orifizi si trovano precisamente l'uno sopra l'altro.

» Questi fatti anatomici sono manifesti a tutti. Come è dunque avvenuto che per tanto tempo essi non sieno stati riconosciuti e che alcuni osservatori ancora presentemente si immaginino che le cavità del cuore sieno regolarmente situate a destra e a sinistra e che gli orifizi destri e sinistri sieno perfettamente isolati?

» Nè ciò è tutto; imperocchè i quattro orifizi del cuore sono di tale maniera incrocicchiati, sovrapposti ed aggruppati, che il loro isolamento riesce quasi impossibile. Gli orifizi auricolo-ventricolari trovansi separati dalle

aperture arteriose soltanto dalla spessezza della pagina fibrosa che circonda la base dei ventricoli, di maniera che entro una superficie che può esser coperta da un pezzo da cinque franchi si trovano contenute e sovrapposte le due aperture arteriose e la maggiore porzione dei due orifizi auricolo-ventricolari [1] ».

MALATTIA VALVOLARE CRONICA LATENTE.

La dottrina che la malattia delle valvole, quando non è complicata con alcuna lesione funzionale od organica dei muscoli del cuore, è tanto frequentemente latente da non potersi scoprire senza esame fisico, è una delle grandi verità delle quali andiamo debitori al genio di Laennec. E non si è ancora sufficientemente insistito su questa verità, che la malattia valvolare anche in un grado estremo può esistere nel cuore, senza che nella storia anamnestica o nei sintomi esistenti si riscontri nulla che possa guidarci a sospettare l'esistenza di siffatta lesione.

Un lento e dirò così silenzioso processo di disorganizzazione può svilupparsi in una o più valvole del cuore, senza dolore, senza irregolarità di azione, senza veruna circostanza che possa risvegliare l'attenzione sia dell'ammalato, sia del medico e così possono passare anni ed anni e l'ammalato adempiere senza inconvenienti a tutti i doveri di una vita affannata, attiva ed energica.

Ma colla grande mancanza di sintomi havvi del pari per un tempo che è indefinito, mancanza di segni fisici, e quantunque la malattia sia manifestamente progressiva non si stabilisce verun rumore, finchè l'alterazione meccanica non abbia raggiunto quel punto che è atto a produrre segni acustici concomitanti il passaggio del sangue

[1] *Précis des maladies du coeur, etc.*, par C. Forget, p. 7.

sull'orifizio alterato. Così frequentemente accade che si possa esaminare con gran cura il cuore e non rinvenirvi segni di malattia, quantunque in breve tempo, talvolta in pochi giorni, si sieno sviluppati segni fisici manifesti, i quali accennino ad una malattia non recente ed acuta, bensì ad un'affezione estremamente lenta ed esistente da lungo tempo, eppure tale che fino all'epoca del secondo esame non era arrivata al punto in cui fu finalmente accompagnata da fenomeni acustici.

Nel capitolo della cardite ho parlato dell'errore che si commette tanto comunemente, di considerare come segno evidente di malattia recente e infiammatoria un rumore che ha esistito per lungo tempo, ma che allora soltanto fu osservato per la prima volta. Lo stesso errore vediamo commettersi troppo frequentemente nel caso che stiamo studiando e, come può aspettarsi, lo si vede susseguito dalle medesime disastrose conseguenze.

L'effetto dell'imprudente partecipazione fatta all'ammalato che il suo cuore è affetto da un'affezione organica, congiuntamente alle conseguenze d'una medicazione ignorante e distruttiva, produce precisamente quello stato, alla cui assenza dovette fin'allora principalmente l'ammalato la sua salvezza. Il cuore diventa irritabile, irregolare, forse eccitato, non deve quindi far maraviglia che ai *segni* si aggiungano anche i *sintomi* della malattia.

Lo sviluppo recente dei segni di una malattia cronica da lungo tempo esistente è una circostanza che vuol essere conosciuta da tutti coloro che sono chiamati ad istituire un esame medico di coloro che vogliono fare un contratto d'assicurazione della loro vita. Imperocchè può accadere che dopo diligente esame si dichiari assicurabile una vita; che dietro tale dichiarazione si effettui il contratto di assicurazione e che poco tempo dopo quella persona assicurata presenti tutti i segni di un'affezione cardiaca che si suppongono indizii di malattia cronica.

Questa persona può morire di siffatta malattia entro lo spazio di pochi mesi dopo l'effettuazione del contratto e la società contestare il pagamento della somma convenuta, allegando che era stata dissimulata la malattia. Io vidi tutti i segni e sintomi di una insufficienza delle valvole aortiche manifestarsi pochi mesi dopo l'effettuazione di un importante contratto d'assicurazione, quantunque all'epoca dell'esame medico, il quale era stato fatto da uno dei migliori osservatori in Irlanda e in qualunque altro paese, non esisteva alcun segno di malattia di cuore. Nello stesso modo io vidi i segni di malattia cronica delle valvole mitrali arrivare al massimo grado di sviluppo nel breve giro di pochi giorni. Questi fatti hanno un'importanza pratica, giacchè in caso di interpellanza giudiziaria intorno l'incompetenza o la negligenza del medico che ne aveva fatta la visita, molti periti inclinerebbero a credere che la malattia sia stata dissimulata anzi che essersi sviluppata in sì breve tempo dopo la visita. Essi lascerebbersi influenzare dall'opinione che lo sviluppo della malattia e dei suoi sintomi e segni è contemporaneo, dottrina che abbiamo veduta non sostenibile nella malattia acuta e per conseguenza ancora meno nelle forme croniche.

Non è impossibile che in alcuni casi i segni fisici possano essere sviluppati ad un'epoca tanto precoce d'una cronica malattia valvolare, che si possa crederli di una data poco minore di quella dell'alterazione organica, ma questo caso sembra affatto eccezionale. E nella maggior parte dei casi con tutta probabilità ha avuto luogo un lungo processo di progressiva disorganizzazione prima che le condizioni meccaniche delle pareti si trovino talmente alterate da produrre segni fisici distinti [1].

[1] Per servirmi d'un ingegnoso paragone d'un mio amico, medico americano, che studiava in quest'anno a Dublino, questo caso può paragonarsi a quello d'una torre fabbricata

Abbiamo già parlato dell'errore che si commette ritenendo siccome affezione acuta una malattia cronica delle valvole. Quest'errore sgraziatamente non è che troppo comune ed unitamente a questo generalmente se ne commettono due altri: il primo col supporre che la malattia sia recente, il secondo col credere ch'essa sia necessariamente progressiva. Si vedrà però che alcune malattie valvolari, in ogni caso, o non sono progressive o progrediscono con tanta lentezza da costituire una classe di casi differentissima dagli esempi più comuni di questa malattia. Abbiamo già indicati alcuni dei mali che risultano da questo errore, ma il seguente caso chiarirà l'importanza di queste osservazioni:

Molti anni sono, io fui consultato da un signore, il quale trovavasi nelle seguenti circostanze. L'ammalato, dopo di avere goduta un'eccellente salute per parecchi anni, fu preso da un'influenza, allora epidemica, e in conseguenza d'una notabile irritazione bronchiale, mandò per il medico. Esso non lagnavasi d'alcun sintomo riferibile al cuore; ma il suo medico, esplorando il petto nell'intendimento di determinar il grado della bronchite, scoprì un rumore di soffietto che mascherava il primo suono del cuore al lato sinistro. Sentì allora l'ammalato ch'egli era affetto da una malattia delle valvole del cuore, e la diagnosi fu confermata in consulto con alcuni dei più distinti membri della facoltà. Immediatamente gli si fecero cambiare tutte le sue abitudini: abituato ad un attivo esercizio di corpo a cavallo e a lunghe passeggiate, accostumato a bere copiosameute del vino, si vide proibito ogni esercizio di corpo ad eccezione d'un lento passeggio sopra una superficie piana, messo a una rigorosa dieta e ridotto alla più assoluta astinenza da ogni be-

sul versante d'una collina, la maggior parte della qual torre può essere fabbricata prima che gli abitanti dell'altro versante possano accorgersi del suo innalzamento sull'orizzonte.

vanda fermentata. Questo completo cambiamento nelle sue abitudini, unitamente alle conseguenze ordinarie di una non necessaria cura medica, e l'apprensione di una morte improvvisa tanto inaspettatamente presentata allo spirito di un giovane ardente, impegnato in una professione attiva, produssero, come si poteva prevedere, un estremo abbattimento di spirito e di corpo. Fu in tali circostanze ch'io lo vidi per la prima volta. Era egli di costituzione robusta; il polso era perfettamente regolare e di una bella forza; l'azione del cuore era tranquilla. Egli assicurommi non aver mai provata palpitazione o molesta sensazione intorno al cuore fin dopo l'epoca in cui fu scoperto questo rumore; in altri termini fin dopo l' epoca nella quale gli fu proibito l' uso degli stimolanti e l'esercizio di corpo. Io trovai un rumore distinto ma non aspro, col primo suono del cuore limitato alla regione della valvola mitrale; i polmoni erano sani e sembrava che non avesse mai avuto attacco veruno di congestione o di irritazione polmonare in fuori di quella, per la quale egli aveva consultato il medico. Prendendo in considerazione la precedente buona salute e le abitudini di questo ammalato e il fatto che congiuntamente all'attacco d'influenza non si erano osservati sintomi di pericardite o di endocardite contemporanea all' attacco di influenza, e oltracciò riflettendo io sembrare che la sua salute generale ed anche la condizione del suo cuore avessero sofferto dall'alterazione delle sue abitudini di vita — sospettai che questo rumore indicasse qualche malattia valvolare antichissima, passiva e stazionaria, e questo sospetto si convertì quasi in certezza sentendo dal paziente che sette ovvero otto anni prima egli aveva sofferto un grave attacco di gotta che interessava parecchie articolazioni. Poco dubbio rimaneva quindi che quel rumore non si fosse stabilito a quell'epoca, ma che il processo morboso non era stato progressivo; le valvole erano state meccanicamente alterate, non a tale grado da

disturbare materialmente le loro funzioni. Di maniera che in questo caso si aveva a fare colla cicatrice di una ferita, per così dire, anzichè colla ferita medesima. Comunicai queste mie idee all'ammalato e cercai di rassicurarlo più che mi fu possibile. Gli suggerii di non abbandonare la sua professione e gli permisi di fare moderato uso degli stimolanti. Gli proibii di fumare e lo consigliai a venirmi a trovare dopo un anno. Venne egli infatti a vedermi e lo trovai molto migliorato dell'apparenza e sollevato di spirito, mentre i segni fisici del cuore erano rimasti affatto inalterati. Per parecchi anni continuai a vedere questo signore una volta all'anno. L'ultima volta egli era appena ritornato da una partita di caccia fatta nell'altipiano di Scozia, la qual'escursione aveva durato quasi un mese. In tutto questo frattempo egli continuò a percorrere le montagne camminando otto ore al giorno, portando un pesante fucile e un ben provveduto carnaio e facendo abbondante uso di stimoli diffusibili, e ciò non ostante non provò mai difficoltà di respiro, e quand'io lo vidi egli era in ottima condizione di salute e di spirito. Presentemente è più di un anno che non veggo questo signore, e a quell'epoca egli godea perfetta salute, comecchè il rumore del cuore continuasse senza alterazione veruna.

Non si può ragionevolmente mettere in dubbio che questo signore abbia avuto un rumore mitrale per lo spazio di oltre dodici anni e questo caso è una bellissima prova del principio pratico — che non bisogna confondere gli effetti di una malattia colla malattia medesima, e oltracciò che non si deve osare di cambiare le abitudini di vita, quale l'esercizio e l'uso degli stimolanti in un ammalato che sia stato soggetto a cronica malattia locale, qualora si trovi che sotto il regime in questione la malattia locale non fu progressiva, e che la salute generale rimase inalterata.

Si potrebbero citare altri casi di lunga durata del ru-

more nel cuore senza sintomi speciali di malattia e si possono anche vedere degli uomini aventi da molti anni un forte rumore di raspa, e che ciò non ostante possono fare violenti esercizi. Io conobbi un signore avanzato in età, che ebbe, a mia conoscenza, un forte rumore mitrale per quattro anni, e in tutto questo tempo egli rare volte rimaneva un giorno senza andare a caccia e cavalcare arditamente e lunghe ore del giorno.

Un altro caso, nel quale il pratico dovrà andare ben cauto nel fare la diagnosi e la prognosi, si è quello della combinazione dei rumori organici ed anemici. Questa combinazione non è rara, specialmente nelle donne giovani, e spesso è difficile determinare se la malattia abbia avuto origine coll'alterazione organica o colla funzionale. In queste circostanze generalmente si ha, unitamente ai sintomi di anemia, il segno fisico di un rumore mitrale non accompagnato da prova sicura dell' ipertrofia del cuore. Chi potrebbe dire alla prima visita ed anche nelle susseguenti quale sia la condizione attuale del cuore in tal caso? Bisognerebbe infatti essere ben temerario per dichiarare che non esiste un'affezione organica, specialmente quando si rifletta che non solo è possibile, ma non è caso infrequente la combinazione di una malattia organica del cuore atta a cagionare rumore e di quella condizione del sangue che produce i rumori anemici. Di queste combinazioni è prova il seguente caso.

Caso XVIII.—Una fanciulla di 18 anni, che presentava tutti i segni caratteristici dell' anemia e della clorosi, giaceva nel mio scompartimento nell'ospedale di Meath, l'anno 1842. Essa presentava i segni di una malattia organica delle valvole mitrali, ma prendendo in considerazione l'età, la condizione generale dell' ammalata, io sospesi la diagnosi risguardo allo stato attuale del cuore, e mi limitai a cercare di migliorare la condizione generale dell'ammalata. In seguito essa passò sotto la cura del Dottore Bigger: morì nel dicembre 1842 (essendo stata

ammalata in complesso più di due anni) coi sintomi di congestione polmonare e di anasarca. All'apertura del cadavere si trovò che l'orifizio auricolo-ventricolare aveva la forma di un imbuto ed era talmente ristretto che a mala pena vi poteva passare una penna. L'aorta e le sue valvole erano sane; l'orecchietta sinistra era distesa ed aveva le pareti ingrossate [1].

Cito questo caso come uno di quelli nei quali il medico pratico debbe astenersi dall'emettere un positivo giudizio diagnostico circa la condizione del cuore. Quando io vidi la paziente, i segni fisici erano indubitatamente quelli di malattia organica delle valvole mitrali, ma l'età della medesima, la sua condizione anemica, e la periodicità de' suoi attacchi mi resero esitante a dichiarare quale porzione di fenomeni dovesse attribuirsi alla lesione organica e quale alla funzionale.

In uno scritto da me letto alla Società patologica, io ricordai il caso di una signora di 20 anni, la quale presentava tutti i sintomi dello stato anemico. Essa aveva violenta palpitazione dopo l'esercizio, gonfiezza ai piedi, qualche lividezza delle labbra ed un forte rumore musicale col primo suono del cuore. Il secondo suono era normale, ma il rumore musicale sentivasi nell'aorta e nei suoi rami primarii. Non eranvi segni d'ipertrofia del cuore e l'ammalata non era isterica. Essa fu ripetutamente veduta dal Dottor Chambers, da sir Filippo Crampton e da me medesimo, e nessuno dei tre aveva mai potuto stabilire la presenza o la mancanza di malattia organica. L'ammalata però era curata coi ferruginosi, coi tonici e con altri mezzi creduti atti a migliorare lo stato anemico; e con questo notabile risultamento, che tutti i sintomi della clorosi svanirono, che il rumore cessò alle arterie, che scomparvero i sintomi dell'affezione pre-

[1] Vedi le Transazioni della Società patologica, Dublino, gennaio 1843.

cordiale di maniera che l'ammalata poteva cavalcare, passeggiare e danzare con piacere; ma il rumore mitrale non è mai cessato, quantunque avesse perduto molto del suo carattere musicale. Essa continuò per tre anni con tutte le apparenze della migliore salute, quando nell'uscire dalla casa di suo padre, dopo aver fatto una visita caritatevole, cadde improvvisamente estinta.

Questo fu manifestamente un caso della combinazione di rumori organici ed anemici, nel quale però a tutta prima era impossibile stabilire una diagnosi positiva. Parlando dei rumori anemici in generale, io citerò nuovamente questo caso, accontentandomi qui di notare che la difficoltà di farne la diagnosi, almeno nei primi periodi, non impediva menomamente di fare la conveniente e, per quanto era possibile, la profittevole cura dell'ammalata. In questo caso, siccome la natura della malattia era dubbia, credemmo ben fare rivolgendo a vantaggio dell'ammalata questo dubbio e in conseguenza dirigemmo l'attenzione alla condizione generale anzi che alla locale. Noi non potevamo asserire se il rumore mitrale fosse interamente funzionale o in parte anche organico, ma potevamo riconoscere la condizione anemica dalla storia generale dell'ammalata, dalla deficiente azione uterina e dal rumore arterioso, mentre il secondo suono rimaneva netto. A questa condizione adunque fu diretta la nostra cura, ed ogni uomo pratico delle malattie di cuore debbe ammettere che la vita di questa donna ammirabile fu prolungata da una cura, nella quale la malattia fu veramente trascurata e che almeno, giusta il modo di vedere di molti, avrebbe avuto tendenza ad esacerbarsi; giacchè i rimedi per i quali essa ricuperò la sua salute furono il ferro, la china, il vino e l'esercizio attivo unitamente al godimento di tutti i divertimenti possibili a persona del suo rango.

Le precedenti osservazioni ci conducono a riflettere sulla mancanza dei sintomi e dei segni di affezioni confermate

del cuore. Si troverà che questo fenomeno è molto meno infrequente che non si supponga. Una lenta alterazione organica di uno o più orifizi del cuore può aver luogo senza eccitare verun sintomo che dissi sospetto di malattia: e il cuore per qualche facoltà di adattamento sembra regolare la sua azione in modo che la circolazione si compia senza manifesto disturbo. Ma, succedendo qualche generale disturbo dell'organismo, improvvisamente si manifestano i segni e i sintomi della malattia cardiaca.

Nel 1840 io presentai alla Società patologica il cuore di un signore di mezzana età, il quale poteva servire di prova ai suesposti fatti. L'ammalato era abituato ad una vita eccessivamente attiva ed aveva, prima della malattia che lo trasse alla tomba, goduto sempre di non interrotta salute. Pochi giorni prima di morire fu preso da brividi susseguiti da sintomi di febre accompagnata da irritazione bronchiale. In questo stato rimase per due giorni, dopo i quali fu visto dal suo medico, il quale lo trovò affetto da febre, infiammazione bronchiale e da straordinario eccitamento del cuore. Le pulsazioni erano eccessivamente violenti e tumultuarie e diffondevansi sopra una grande porzione del petto. Queste violenti pulsazioni erano accompagnate nel primo suono da rumore di soffietto. Per tre o quattro giorni esso andò discretamente bene, poi improvvisamente spirò. All'autossia si trovò il cervello sano, ma il cuore presentava qualche fenomeno singolare. Il ventricolo sinistro era disteso enormemente da sangue fluido e l'apertura aortica presentava il massimo grado di ostruzione per depositi di materia ossea, quali io nè vidi, nè ho mai trovato descritti. A tutta prima, infatti, sembrava che non esistesse apertura veruna; ma esaminato dal lato ventricolare si potè distinguere una piccolissima fessura lunga circa quattro linee e larga una linea, per la quale a mala pena si poteva far passare una tenta sottile.

Ora quest'ammalato non aveva mai presentato sintomo veruno di malattia di cuore prima della malattia che lo trasse a morte, e il suo medico non ebbe il minimo sospetto dell'esistenza di una malattia cronica del cuore. Se questo signore si fosse presentato ad una società di assicurazione della vita, è probabile che, tenendo conto della sua storia e de' sintomi, egli sarebbe stato giudicato sanissimo. Non si può dire che un esame fisico del cuore non avrebbe reso manifesta questa straordinaria malattia; è però possibilissimo che non si fosse sospettato un sì alto grado di ostruzione, essendo tranquilli i movimenti del cuore. Poteva non esistere rumore di sorta nè suono valvolare nell'aorta; mentre, trovandosi sane le valvole auricolo-ventricolari e polmonari, si sarebbero sentiti due suoni chiari del cuore. Oltracciò per l'estremo stringimento dell'orifizio aortico sarebbe mancato il polso caratteristico dell'insufficienza valvolare.

Così abbiamo un altro caso dell'improvviso sviluppo dei sintomi e segni di una malattia cronica e da lungo tempo esistente; un'altra prova del gran fatto che i patimenti nella malattia, entro certi limiti almeno, sono dipendenti non tanto dalla condizione meccanica, quanto dalla condizione vitale degli organi. Qui non esistevano sintomi di malattia del cuore finchè non comparve la febre di influenza e allora, trovandosi disturbata l'azione del cuore, l'organo si trovò inabile a sopperire alle bisogna della circolazione.

Il Dottor Graves pubblicò un altro caso di grande ostruzione aortica. La materia ossea riempiva i seni delle valvole aortiche, stringendo le aperture in modo che vi passava appena una piccola penna. L'ammalato era un signore di 54 anni di vita attiva, non aveva mai provato incommodo veruno nè alterazione di salute fino a sei mesi prima di morire, alla quale epoca passeggiando sopra una collina fu preso da grave dispnea. In seguito egli trovò che il passeggio anche sul suolo piano gli cagio-

nava grave disturbo e un parossismo di difficoltà di respiro. Dopo ogni attacco però egli sembrava in ottima salute. Un mese circa prima della sua morte, egli fu preso da influenza, senz'essere però obbligato a letto; e dopo di avere continuato in questo stato una quindicina di giorni consultò il Dottor Graves, il quale trovò il cuore pulsante violentemente e irregolarmente. Su tutta la regione cardiaca sentivasi, col primo suono, un forte rumore di soffietto, il quale si estendeva fino all'estremità dello sterno. L'ammalato soffriva di bronchite con tosse e parossismo di asma. Questi sintomi fecero rapidissimi progressi, successe completa ortopnea; l'ammalato diventò idropico e morì piuttosto improvvisamente.

Ciò che è interessante in questo caso è l'improvviso sviluppo dei sintomi di una malattia che deve avere avuto un andamento assai lento. Due cause concorsero a produrre l'alterazione delle condizioni vitali del cuore che spinse l'ammalato nella tomba; una, l'esercizio troppo violento di salire una collina, e l'altra, l'attacco dell'influenza.

A comprovare l'influenza d'una causa patogenetica generale nello sviluppo dei sintomi di una alterazione meccanica precedentemente esistente, potrei citare il caso di un signore, il quale era affetto da sintomi di influenza, allora epidemica, d'aspetto grave. Questi sintomi continuarono per tre o quattro giorni, poi d'improvviso cessarono e dopo l'ammalato per la prima volta in vita sua fu preso da irritabilità della vescica tanto grave che era obbligato a spandere acqua ogni cinque o dieci minuti. L'orina era perfettamente normale. Questi sintomi noiosi continuarono ostinatamente per quindici giorni; s'introdusse un catetere e si scoperse un grosso calcolo in vescica. Si operò la litotrizia con definitivo successo.

Quantunque Bouillaud abbia asserito che in certe cir-

costanze nelle valvole medesime [1] si possono sviluppare delle fibre muscolari, non possiamo finora adottare la sua opinione, e quindi, nello studiare la patologia generale della malattia valvolare, dobbiamo considerare le valvole come un tessuto semplice, istromenti passivi, per così dire, della macchina potente e complessa alla quale esse servono.

Sarebbe fuori di posto in un'opera essenzialmente pratica l'entrare in minute indagini sulla natura, sia anatomica, sia patologica delle differenti malattie valvolari, massimamente che negli scritti dei tedeschi, inglesi e francesi investigatori si possono trovare abbondanti nozioni su questo argomento. Un punto però di molta importanza in pratica e che va preso a disamina in questo luogo si è quello di sapere se tutte le malattie valvolari debbano considerarsi non solamente come derivanti dall'endocardite, ma ben anco come esempio di quest'affezione nella sua forma acuta o cronica.

[1] « Enfin, comme certaines parties du coeur de l'homme ont un développement beaucoup moindre que celles du coeur de boeuf, ce dernier peut nous montrer, avec des caractères bien tranchés, des elemens qui n'existaient pas, ou qui n'existaient du moins qu'à l'état rudimentaire dans le coeur de l'homme. C'est ainsi, par exemple, qu'on trouve distinctement dans les valvules du coeur de beuf des fibres musculaires, tandis qu'on n'en aperçoit aucun vestige dans les valvules du coeur de l'homme à l'état sain. Je dis à l'état sain seulement et non à l'état anormal, car il ne m'est pas démontré qu'à ce dernier état, il ne puisse se rencontrer quelque fibres musculaires dans les valvules. Je viens d'examiner, il y a quelques jours, le coeur d'un jeune homme fortement constitué chez lequel la valvule bicuspide était considerablement hypertrophiée. Or il y avait dans l'épaisseur de cette valvule quelques fibres ou filets rougìatres qui avaient une grande ressemblance avec des fibres musculaires tres minces ». — Bouillaud, *Maladies du coeur*.

Considerati in rapporto alla medicina pratica le malattie valvolari, si possono dividere in due classi, in una delle quali si ha ragione di credere che una cardite sia stata il primo passo del morboso processo, mentre nella seconda non si hanno prove che l'alterazione valvolare dipenda in qualche modo da un processo infiammatorio. Ed è importante osservare che anche nella prima classe di casi, quantunque il processo morboso dipendente dall'infiammazione possa continuare e produrre successive alterazioni, non ne consegue che perduri la condizione flogistica, di maniera che possiamo andare errati descrivendo anche questa classe di casi come esempi di endocardite cronica. Ad eccezione forse della semplice aderenza delle valvole, le alterazioni patologiche che si riscontrano sono comuni ad ambedue le classi. In ambedue si riscontra inspessimento, opacità, depositi ateromatosi e terrosi, contrazione e permanente apertura, e non si può quasi dubitare che anche in quei casi nei quali succedono progressive alterazioni, queste ultime continuino sotto l'influenza di processi differentissimi da quelli dell'infiammazione.

Appuntando uno dei principali errori della patologia delle scuole di Broussais, vale a dire che l'infiammazione non cambia mai natura, abbiamo fatta allusione a questo argomento e dimostrato l'errore nel quale cadono tanto comunemente i pratici, continuando a curare come infiammatoria una malattia che da lungo tempo ha perduto questo carattere, o che forse non l'ebbe mai. Possiamo applicare questi principii alla cura di molte altre malattie del cuore e specialmente di quelle di permanente insufficienza della valvola mitrale e delle valvole aortiche. Imperocchè quasi impossibile è l'esagerare la somma dei danni prodotti in molti casi di malattie croniche del cuore, colla pratica fondata non già sull'esperienza, ma sopra una falsa teoria, che induce ad adottare una cura antiflogistica locale e generale.

D'altra parte non bisogna credere che non esistano circostanze nelle quali debbasi curare un caso di malattia valvolare come un'affezione infiammatoria e possibilmente guaribile. Nei casi di comparsa di un rumore valvolare, durante un attacco di pericardite o subito dopo la cessazione di quest'ultimo, si useranno tutti i mezzi atti a togliere l'infiammazione endocardica. Così anche in caso di recente manifestazione di un rumore valvolare in casi di eccitamento del cuore, anche senza pericardite, bisognerà attenersi al medesimo metodo di cura; e l'esperienza dimostra che in molti di tali casi la cura è susseseguìta da felice esito e si impedisce l'alterazione organica del cuore. Si dovrà però essere sicuri che il rumore è di origine recente, e si avrà cura di non prolungare la cura al di là di uno spazio di tempo ragionevole. Non è possibile precisare la durata di questo periodo di tempo, giacchè il medesimo debbe variare in ciaschedun caso e la questione di cambiare o cessare la cura dipende interamente dall'esperienza e dal giudizio del medico.

Quando il rumore persiste per una settimana o per dieci giorni, il Dottor Hope ritiene che la sua persistenza indichi essere la malattia passata allo stadio cronico, ed osserva che questo stadio può continuare per più settimane ed anche per mesi ed avere pur sempre benefizio dalla cura antiflogistica. Io vidi parecchi casi, nei quali, dopo un mese, eravi tanto maggiore convinzione di una cronica infiammazione, che gli stimolanti sembravano sopraeccitare il cuore: io però credo probabile che, qualora il rumore persistesse più di tre o quattro settimane, bisognerebbe star bene all'erta, perchè, continuando nel metodo debilitante, s'indebolirebbe di troppo l'organismo nel vano tentativo di togliere un'alterazione organica.

Riflettendo sulla cura conveniente alle malattie croniche del cuore si può investigare fino a qual punto in esse, come nell'endocardite acuta, si possa far uso dei rimedi tonici o stimolanti.

Generalmente si crede che una volta stabilita una malattia organica, abbia luogo un progressivo processo di disorganizzazione, il quale debba necessariamente terminare colla morte, sia per rottura delle valvole, per organica alterazione delle altre parti del cuore, sia per impedimento alla circolazione del sangue. E ciò succede in fatti nella maggior parte dei casi; avvi però, come abbiamo già veduto, ragione di credere o che questo processo di disorganizzazione possa essere qualche volta d'una singolare lentezza, sì che l'ammalato possa vivere molti anni godendo buona o almeno sufficiente salute, o che il processo morboso si arresti realmente e che la lesione diventi stazionaria. Io vidi parecchi casi che non ammettevano altra spiegazione. In questi è probabile che le valvole, quantunque alterate in un certo grado nella loro condizione anatomica, adempissero ancora alle loro funzioni di maniera che non esistesse nè sensibile ostruzione nè insufficienza. E così con un cuore non eccitabile, l'ammalato poteva non solo godere d'una salute eccellente ma continuava ben anco per anni a menare una vita attiva, a fare molto moto, usando nello stesso tempo del vino e di abbondanti alimenti. Egli è appunto in questi casi che l'improvvido intervento del medico produce le più tristi conseguenze.

In generale parlando si può stabilire che la permanente apertura con o senza contrazione dell'orifizio è il risultamento finale della malattia valvolare cronica. Questa permanente apertura è accompagnata da diverse condizioni delle cavità, quali l'ipertrofia, la dilatazione, od ambedue queste condizioni riunite. Non possiamo però asserire con qualche certezza che la condizione delle cavità succederà o almeno si troverà alla fine della malattia, giacchè le alterazioni della sostanza muscolare del cuore variano non solamente colla somma dello stringimento, ma anche con quella della permanente apertura; di modo che nella condizione delle orecchiette e dei ven-

tricoli si possono trovare non solamente gli effetti della malattia valvolare all'ultimo stadio, ma quelli pure che ebbero luogo nei primi stadii della medesima.

Il medico pratico chiamato a curare un caso di malattia valvolare, dopo che si sarà accertato dell'esistenza d'un'alterazione organica nelle valvole mitrali o nelle aortiche o, locchè è pur possibile, nelle une e nelle altre, dirigerà subito la sua attenzione ai seguenti punti che sono subbietti importanti di studio. Questi punti sono:

1° Determinare se avvi grande impedimento al corso del sangue.

2° Determinare se l'azione permanente del cuore è aumentata o depressa.

3° Se esiste realmente un ingrandimento delle cavità di quest'organo.

4° Se l'azione del cuore è regolare o irregolare.

5° Verificare, per quanto è possibile, la data della malattia.

Imperocchè questi punti sono i perni della cura e sopra di essi fondasi in gran parte il pronostico della malattia.

Così s'egli trova che, quantunque siavi manifesto rumore col primo suono e alla regione delle valvole mitrali, nè esistono, nè hanno mai esistito sintomi di idropisia delle estremità; se l'impulso del cuore è naturale, la sua azione regolare, il polso è corrispondente in forza e carattere all'azione del cuore; naturale il suono che dà sotto la percussione la regione del cuore, mentre i polmoni non dànno segni di congestione, nè il fegato di ingrossamento, egli conchiuderà che il caso è uno di quelli che non richiede molto intervento; e andrà guardingo nell'alterare le abitudini di vita dell'ammalato, quando sembri che il rumore abbia subito poca alterazione durante un lungo spazio di tempo e che lo stato generale dell'ammalato non abbia deteriorato. Egli consiglierà l'ammalato, per quanto potrà farlo senza sve-

gliare apprensione nell'animo del medesimo, ad evitare tutto ciò che *l'esperienza nel caso particolare* avrà dimostrato causa di sopraeccitamento del cuore.

Oltracciò, se in un caso di malattia valvolare manifesta egli trova essere comparso l'edema delle estremità, avere l'ammalato sofferti accessi di asma cardiaco o di emottisi, violenta essere l'azione del cuore con un polso piccolo e debole; se l'azione del cuore è irregolare, mentre la percussione dimostra che le sue cavità sono dilatate; e se pare che gli attacchi della cardiopatia sieno stati indotti da varie cause, quali moto eccessivo, disturbi epatici, patemi od abuso di stimolanti; — egli arriverà a conchiudere che le cavità hanno sofferto; che la malattia con tutta probabilità è progressiva, e che la prognosi e la cura debbono informarsi a queste circostanze; giacchè egli sa d'avere a fare non solamente con una malattia delle valvole, ma ne conosce le pessime conseguenze; e sa che le probabilità d'una morte improvvisa sono molto maggiori che non nel caso precedente. Finalmente il medico può osservare i segni dell'indebolimento del cuore. Questi sono di due sorta, ambi caratteristici.

1° Un'azione estremamente irregolare, disordinata, con un polso corrispondente, frequente, disuguale, irregolare e intermittente. Egli troverebbe difficile od anche impossibile distinguere il primo dal secondo suono del cuore.

2° L'azione del cuore morbosamente lenta, ma generalmente regolare; l'impulso debole o mancante, fuorchè nei periodi di eccitamento, o quando l'ammalato è rivolto sul sinistro lato.

Ora, se in ciascuna di queste condizioni il medico trova che la respirazione è spesso sospesa e che l'ammalato è preso da involontario sospiro, se avvennero ripetuti attacchi di sincope o di pseudo-apoplessia, e che questi sintomi diminuiscono per l'uso degli stimoli, egli conchiude

che colla malattia valvolare, la quale può essere mitrale o aortica, o una combinazione d'ambedue, avvi uno stato di indebolimento del cuore e che molto probabilmente è incominciata la degenerazione adiposa. Il senso comune, per non parlare dell'esperienza medica, indica la cura per tali casi.

Da tutto quanto siamo venuti esponendo si vede che, mentre la diagnosi della malattia valvolare dipende dalla esistenza e dall'appreziazione di certi segni fisici, la questione della prognosi e della cura dipende dalla condizione della porzione muscolare del cuore. È vero che nei casi di malattia valvolare confermata avvi pericolo di morte improvvisa, generalmente per rottura delle valvole o delle corde tendinose; ma se si esclude la considerazione dello stato del cuore in generale, non si hanno mezzi pei quali giudicare della probabilità di un tale avvenimento, giacchè non conosciamo verun carattere acustico speciale dei segni valvolari atti ad indicar con esattezza la qualità dell'alterazione anatomica. In fatti, la permanente apertura delle valvole, massime quella delle aortiche, generalmente dà un doppio rumore caratteristico, ma prescindendo da questo caso, si trova che il rumore accompagna una grande varietà di malattie valvolari, ch'esso può riscontrarsi nella dilatazione o nello stringimento, nell'ossificazione, nei depositi cartilaginosi, nelle escrescenze porrose, nelle perforazioni, nelle aderenze, nelle concrezioni polipose, negli aneurismi dei seni, e si potrebbe forse dire con verità che in ogni varietà di malattia si può riscontrare ogni varietà di rumore. Siccome però esso dipende tanto dallo stato delle cavità, e siccome queste varie malattie possono esistere con o senza alterazione nelle parti muscolari del cuore, siamo autorizzati ad emettere come aurea regola in pratica, che in ogni caso di malattia valvolare la conoscenza della condizione delle orecchiette e dei ventricoli è più importante di quella della sede o della natura dell'affezione valvolare.

Indeterminata ancora è la questione di sapere perchè in un caso le cavità rimangano inalterate nelle loro condizioni meccaniche e vitali, mentre in altri l'affezione valvolare è susseguìta da tali variate condizioni morbose. Può essere che in quei casi nei quali la malattia ha avuto origine da un attacco di cardite, le alterazioni nella valvola e nelle parti muscolari del cuore procedano di pari passo, di maniera che si può andare errati attribuendo le dilatazioni e l'ipertrofia solamente all'effetto meccanico della malattia valvolare. Può essere che la malattia, producendo un' imperfetta arterializzazione del sangue, cagioni indebolimento del cuore e che l'ostruzione delle arterie coronarie, come fu dimostrato dal Dottore Quain, possa produrre lo stesso risultamento.

D'altra parte sembra certo che, ove il processo di disorganizzazione abbia avuto origine nelle valvole indipendentemente da ogni processo infiammatorio ed abbia avuto un progresso lentissimo, ancorchè sia arrivato fino alla produzione di estesi depositi ossei, le cavità possono per lungo tempo rimanere libere da ogni processo morboso. Ciò accadrà più facilmente ancora nelle persone il cui cuore non è eccitabile, le cui funzioni digestive e respiratorie continuano in buono stato e che evitarono la disturbante influenza dell'officioso intervento medico, e le apprensioni che risultano dall'essere fatte consapevoli che hanno una malattia incurabile.

Per verità lo studio della patologia cardiaca guida irresistibilmente alla conclusione, che nella malattia valvolare la sorgente dell'azione irregolare iperemica non debba cercarsi tanto nella condizione delle valvole, quanto in quella del cuore medesimo. Siccome non avvi forma di malattia valvolare semplice che non sia stata osservata in qualche cuore, la cui azione era perfettamente regolare, bisogna ripetere la causa dell'irregolarità e dell'eccitamento in quest'affezione da qualche altra sorgente; ed è d'uopo ricordarsi che i casi più notabili d'irregola-

rità d'azione del cuore sono quelli che non presentano veruna lesione delle valvole. La palpitazione artritica, le affezioni isteriche o nervose, gli attacchi cardiaci dipendenti da simpatia collo stomaco o col fegato e finalmente la dilatazione o l'indebolimento del cuore, accompagnato da congestione polmonare ed epatica, come nel caso riferito dal Signor Colles, presentano i più begli esempi non solamente di irregolarità, ma di azione eccitata, e questi casi possono occorrere indipendentemente da ogni malattia valvolare, o se questa esiste, è incostante nella sua sede, natura e gravezza, e inetta a spiegare la condizione di cui parliamo. Troppo frequentemente s'incontrano dei medici che emettono un'erronea opinione per ignoranza di fatti, giacchè nelle loro menti le idee di irregolarità, di azione e di malattia valvolare sono così strettamente combinate, che pronunciano il giudizio di malattia incurabile in casi nei quali un emetico o qualche goccia antinervosa, la comparsa della gotta alle estremità o poche dosi di qualche composto mercuriale, bastano a riordinare l'azione del cuore [1].

[1] Nell'inverno del 1848 io era continuamente tormentato da palpitazione di cuore e da quell'umore tristissimo che accompagna quasi costantemente la cardiopatia. Stanco di soffrire consultai un dottissimo collega, studiosissimo delle malattie del petto, e questo mi disse che io aveva una ipertrofia di cuore, non grave per verità, ma inguaribile come quella che dipendeva da vizio organico. Mi suggerì un metodo di cura diretto a moderare l'azione del cuore e mi raccomandò di non abbandonarmi alla melancolia, perchè la malattia non era grave e perciò io poteva ancora avere una lunga vita, comecchè non mai scevra d'incomodi. Precisamente il dì dopo di quel consulto scoppiò in Milano la rivoluzione, alla quale ebbi una parte piuttosto attiva. Ai primi colpi di fuoco da me uditi e visti il mio cuore batteva sì forte che io per poco non caddi a terra e temei d'essere obbligato di ritirarmi mio malgrado dal combattimento, non già per paura, ma per man-

Un caso notabile, che fa prova di quanto siamo venuti dicendo, avvenne in Dublino alcuni anni sono. L'ammalata, signora di grande intendimento, andò per alcuni anni soggetta a lungamente continuati attacchi di palpitazioni violente e straordinarie, durante i quali l'azion del cuore facevasi molto eccitata, estremamente irregolare ed accompagnata da forte rumore di soffietto che si avvicinava al *bruit de râpe*. Durante questi attacchi, essa fu visitata da parecchi esperti medici, i quali tutti convennero nell'opinione esistere qualche grave e singolare malattia delle valvole. Dopo di avere sofferta questa malattia per parecchi anni, questa signora volle consultarmi. Il parossismo a quell'epoca era in sul declinare, dopo di avere durato alcune settimane, ma l'azione del cuore era irregolare, con un rumore forte e alquanto metallico che sembrava accompagnare il primo suono. Essa manifestommi il timore in cui era, ch'io non volessi sospendere il mio giudizio intorno la natura del suo male fino alla seconda visita, ch'essa medesima fissò a circa dieci giorni dopo, facendomi osservare che tutti i suoi medici non avevano avuto buon giuoco, perchè non avevano esaminato il suo cuore, se non durante lo stato d'eccitamento. L'ammalata

canza di forze fisiche. Pochi momenti dopo però il cuore tranquillossi, ed io mi trovai ravvolto in una scaramuccia, nella quale non aveva agio di pensare al cuore. Dopo quel giorno menai vita attivissima al campo, prima come volontario indi uffiziale nei Bersaglieri Piemontesi senza più avere molestia veruna dal cuore. Presentemente, 9 anni dopo quell'epoca, godo ottima salute nè soffro verun incomodo precordiale e sono persuaso che nel 1848 i miei incomodi dipendessero piuttosto da temporario ingorgo al cuore a motivo della vita sedentaria che menava in quell'epoca, passando io allora otto o dieci ore ogni giorno al tavolo, mentre in mia gioventù era stato abituato ad una vita attivissima. Cito questo fatto perchè conferma pienamente quanto dice qui sopra l'autore.

Nota del Trad.

era pienamente persuasa d'essere affetta d'una malattia organica fatale. Io la rividi circa dieci giorni dopo: i movimenti del suo cuore erano perfettamente tranquilli, il polso era naturale ed era scomparsa ogni traccia di rumore. Parecchi anni dopo io vidi questa signora, che trovai in ottimo stato di salute, e che ricordommi con grande compiacenza di avere non solamente imbarazzati tutti i suoi medici, ma di avere scoperto il mezzo per guarire, e che questo era l'uso di un emetico al principio di ogni eccitamento, pratica alla quale era stata guidata dall'avere accidentalmente vomitata una medicina che le era stata prescritta. Allora essa determinossi a prendere un emetico di senape o d'ipecaquana alla comparsa di ogni attacco. I parossismi diventarono sempre meno gravi e finalmente scomparvero affatto. Quand'io la vidi ultimamente essa poteva menare una vita molto attiva ed i movimenti e i suoni del suo cuore erano naturali.

Un caso, probabilmente d'una natura simile, fu quello d'un giovine che venne portato all'ospedale tormentato da straordinario eccitamento del cuore, il cui impulso era talmente violento che ritenevasi affetto da gravissima cardite, l'ammalato fu curato con somma, ma erronea attività: fu ripetutamente e generosamente salassato, gli fu prescritto a larga mano il mercurio, ed ogni altro mezzo ritenuto atto a vincere la locale infiammazione. Ciò non ostante l'ammalato non sembrava averne risentito il minimo sollievo, e siccome le sue forze erano esaurite, mentre l'azione del cuore continuava con terribile violenza, il medico che l'aveva in cura sospese ogni rimedio credendo imminente la morte dell' ammalato. Avendo l'ammalato presa una bevanda contenente etere, laudano ed altri ingredienti, fu côlto da vomito, dopo del quale i movimenti del cuore si fecero regolari e tranquilli: il rumore scomparve e la convalescenza fu rapida e completa.

MALATTIE DELLE VALVOLE DEL LATO DESTRO DEL CUORE.

Investigando fino a qual grado di certezza si può stabilire la separata esistenza della malattia valvolare al destro lato o la coesistenza della medesima con analoghe affezioni del lato sinistro, si possono escludere i casi di cattiva conformazione congenita. Tenendo d'occhio il grande oggetto dello studio clinico, vale a dire l'applicazione dell'anatomia patologica alla diagnosi ed alla pratica, si trova che le malattie delle valvole dell'arteria polmonare e delle valvole tricuspidali sono rare comparativamente alle affezioni analoghe del sinistro lato del cuore. Tanto grande è siffatta differenza di frequenza, che nella medicina pratica possiamo restringerci alle malattie delle valvole mitrali e aortiche.

Qualora, prescindendo da ogni considerazione anatomica, si domandasse se le attuali cognizioni cliniche possano giustificare una diagnosi di malattia delle valvole tricuspidali o polmonari, la risposta dovrebbe essere negativa. Tale almeno sarebbe in ogni caso la risposta per riguardo alle valvole tricuspidali, e quanto a quelle dell'arteria polmonare si può dire solamente che nel caso di loro insufficienza si potrebbe credere doversi sentire lo stesso rumore di su e giù simile a quello che si sente nei casi analoghi di deficienza delle valvole aortiche, mancante però dei fenomeni concomitanti di rumore aortico e di visibile pulsazione arteriosa. Questa condizione fu effettivamente riscontrata nel caso riferito dal Dottor Gordon alla Società patologica di Dublino, del quale parlerò fra poco.

Tale infatti è la diagnosi dell'insufficienza delle valvole polmonari data da Hope, il quale fa molto caso della mancanza del polso sferzante. Ma l'esempio da lui riferito non è per nulla soddisfacente ed è molto dubbio se i ru-

mori procedessero realmente dalle valvole polmonari. Successe un attacco di pericardite che passò per gli stadi di effusione e d'assorbimento, e del quale guarì, persistendo, quand'uscì dall'ospedale, i rumori che supponevansi provenienti dalle valvole polmonari. Noi però non possiamo ammettere il valore degli altri segni diagnostici dati dal Dottor Hope, e specialmente di quelli dipendenti dal tono o dalla chiave dei rumori. In fatti questa sorgente di diagnostico debb'essere sempre fallace, giacchè il tono di tutti i rumori cardiaci dipende non solamente dalla sede e dalla natura della malattia, ma anche dal vario grado di forza del cuore. E, come abbiamo già osservato, il *polso sferzante* del Dottor Hope può mancare nei primi stadi dell'insufficienza delle valvole aortiche.

Contuttociò, quantunque non si possa stabilire una diagnosi positiva della malattia delle valvole al lato destro del cuore, pure questa circostanza non cagiona verun imbarazzo al letto dell'ammalato, perchè sappiamo che tale lesione è rara, e quand'anche esistessero i segni fisici annunciati dal Dottor Hope, essi indicherebbero ciò che è della massima importanza di sapere, cioè la natura organica della malattia. Se si riflette che, per quanto rara sia la malattia delle valvole del lato destro, è cosa ancora più rara il trovarla non complicata con una simile affezione del lato sinistro, si vedrà essere affatto inutile il dar molta importanza alla difficoltà della diagnosi speciale di questa malattia.

Una circostanza che merita di essere notata, perchè dimostra la difficoltà di conoscere l'esistenza della malattia nelle valvole tricuspidali e polmonari, è quella che, quando le valvole, in ciascun lato del cuore, sono talmente affette da produrre rumore, il suono normale delle valvole opposte e corrispondenti frequentemente è di siffatta maniera mascherato da quel rumore, che diventa impercettibile. Se avvi un rumore mitrale, si perde il suono

delle valvole tricuspidali, e se havvi rumore aortico, si perde quello delle valvole dell'arteria polmonare. Invertendo i termini si trova che i suoni naturali delle valvole del lato sinistro possono andare perduti od essere modificati in modo, che in molti casi di rumori siamo privati del vantaggio di paragonare il suono valvolare normale di un lato con quell'alterato dell'altro. Abbiamo veduto quanto incerti debbano essere tutti i dati diagnostici che si desumono dalla situazione e dal tono del rumore; epperciò nel determinare la sede della malattia valvolare dovremo avere a guida principale l'elemento di probabilità da una parte e l'associazione dei sintomi e dei segni dall'altra.

Come è facile prevedere, non esiste veruna differenza essenziale nel carattere anatomico delle malattie delle valvole del lato destro, paragonate a quelle del lato sinistro, e negli annali di medicina si trovano citati esempi di differenti forme di ingrossamento, di contrazione, di ossificazione e di depositi cartilaginosi nelle valvole sigmoidee e tricuspidali. Alcuni autori asseriscono che la tendenza all'ossificazione si mostra minore nelle valvole destre che non nelle sinistre. Però, quantunque ciò sia molto probabilmente vero, rimane ancora a determinarsi se per avventura non ci siamo lasciati trarre in errore dalla maggiore frequenza della malattia valvolare al lato sinistro del cuore.

« Egli è specialmente, dice Laennec, nei casi di non naturale comunicazione tra le cavità del cuore, che le valvole del lato destro si rinvennero affette ». Bertin riferisce un caso di questo genere che gli fu comunicato da Louis (oss. 67), nel quale la valvola tricuspidale era parzialmente ossificata e le valvole sigmoidee dell'arteria polmonare formavano una specie di anello fibroso largo a mala pena due linee e mezzo. In questo caso esisteva una piccola apertura larga due linee, tra il ventricolo destro e l'origine dell'aorta. In un altro caso veduto dallo stesso

Bertin (oss. 41) il foro ovale era aperto e la bocca dell'arteria polmonare era « chiusa da un sepimento orizzontale traforato da un'apertura larga due linee e mezzo ». Sembra probabile che il sangue arterioso abbia una grande influenza nel predisporre alle deposizioni della materia ossea, e quest'opinione è resa ancora più probabile dalla considerazione della maggiore frequenza di queste ossificazioni nelle valvole del sinistro lato del cuore [1].

Caso XIX. — *Insufficienza delle valvole dell'arteria polmonare; aperto il foro ovale; doppio rumore alla base del cuore non propagantesi nell'aorta; mancanza di visibile pulsazione delle arterie.*

Debbo questo caso importante alla compiacenza del Dottor Gordon. Un fanciullo di 12 anni venne ammesso al primo marzo 1851 nell'ospedale Hardwicke, travagliato da sintomi di grave malattia polmonare. Aveva iniettata la faccia, fredda la superficie del corpo, estremamente piccolo il polso, abbondante espettorazione mucoso-purulenta. Su tutta la superficie del petto manifestavasi un rantolo sottocrepitante e sull'intera regione precordiale poteva sentirsi un notabile fremito. Lungo lo sterno sentivasi un forte doppio rumore simile in tutto a quello che si manifesta nei casi ordinarii d'insufficienza delle valvole aortiche. Era questo rumore fortissimo alla base del cuore e diventava meno distinto mano mano che lo stetoscopio era portato verso l'apice, nella quale località esso cessava realmente d'essere percettibile. Non esisteva però visibile pulsazione nelle carotidi, nella succlavia o nelle arterie radicali, nè sentivasi in queste arterie ru-

[1] Vedi il caso del Generale Wheple citato da Louis nel suo « *Mémoire sur la communication des cavités droites avec les cavités gauches du coeur* », nel *Journal de Médecine*, vol. IX, p. 468.

more o fremito di sorta. Nella regione infrascapolare poteva pur sentirsi il doppio rumore, comecchè ne fosse grandemente diminuita l'intensità.

Questo fanciullo era stato ritenuto sano fino all'età di sette anni, dalla qual'epoca, dopo un attacco di morbillo, continuò a soffrire tosse, dispnea e palpitazione, sintomi che aumentavano per ogni minimo esercizio di corpo. Durante il suo soggiorno nell'ospedale erano assai diminuiti i sintomi della bronchite, ma, quantunque l'azione del cuore si fosse fatta meno violenta, inalterati per estensione e intensità, continuava il fremito e il doppio rumore.

In questo caso l'esistenza del fremito gattesco sopra una così estesa superficie, unitamente alle circostanze anormali del caso, indussero il Dottor Gordon ad emettere il giudizio di apertura del foro ovale.

All'autossia si rinvenne il cuore di poco ingrossato, e nel setto inter-auricolare si scoperse un'apertura ovale, il cui maggiore diametro era di tre quarti di pollice. Le valvole del cuore erano generalmente sane, ad eccezione di quelle dell'arteria polmonare. Queste valvole erano ingrossate, raccorciate e opache sì che lasciavano un orificio aperto, da cui passava senz'ostacolo l'aqua che si versava nell'arteria. Questo caso è un altro esempio comprovante l'esattezza del principio che le malattie organiche delle valvole del destro lato del cuore s'incontrano più frequentemente quando esiste una preternaturale comunicazione tra il lato sistemico e il polmonare di quest'organo.

Per quanto lo può un solo caso, esso conferma la diagnosi dell'insufficienza delle valvole dell'arteria polmonare, la quale fu piuttosto indicata che stabilita da Hope e da altri, cioè che vi deve esistere un doppio rumore alla base del cuore, simile a quello dell'insufficienza aortica, però senza propagazione del rumore nei grossi vasi o tremito e visibile pulsazione delle arterie.

Intorno all'insufficienza delle valvole dell'arteria polmonare il Dottor Walshe osserva che « la pulsazione delle arterie non accompagna il doppio rumore dell'insufficienza delle valvole polmonari ». Per una singolare fatalità, dice egli, mentre nel nostro paese si osservò sui cadaveri un certo numero di esempi di malattia distruttiva o d'insufficienza delle valvole tale da produrre rigurgito, in nessuno di essi casi furono constatati clinicamente i segni fisici della medesima. Teoricamente gli effetti sulla circolazione capillare sistemica e del cervello debbono essere gravissimi, e si può prevedere una sensazione di dispnea proveniente dalla piccola quantità di sangue che arriva effettivamente ai polmoni ad ogni sistole, a meno che la forza dell'abitudine ne controbilanci l'influenza [1].

Il caso testè citato supplirà fino ad un certo punto alla mancanza lamentata dal Dottor Walshe. Non possiamo però attribuire il complesso dei segni fisici osservati in questo caso all' insufficienza delle valvole polmonari, giacchè si può ritenere che il fremito gattesco provenisse dalla difettiva condizione del setto auricolare. D'ordinario questo segno non si riscontra nell'insufficienza aortica e quindi non è probabile che il medesimo si presenti nell'analoga condizione dell'arteria polmonare.

Havvi un'altra forma di insufficienza delle valvole che deriva non da malattia delle valvole stesse, ma da dilatazione delle cavità, quando questa oltrepassa certi limiti. È probabile che questa condizione s' incontri più frequentemente al destro lato, ove può interessare ambidue gli orifizi ed essere accompagnata da dilatazione dell' arteria polmonare. Il caso che sto per descrivere è un esempio non solo di queste condizioni, ma è uno altresì di quelli, nei quali mancava manifestamente ogni

[1] *A Practical Treatise on Diseases of the Lungs and Heart.* London, 1851.

fondamento ad una precisa diagnosi, in quanto che i segni fisici potevano condurre a sospettare lesioni organiche molto differenti.

Caso XX. — *Dilatazione di tutte le cavità del cuore, dell'arteria polmonare e dell'aorta: insufficienza delle valvole auricolo-ventricolari d'ambo i lati: fremito sopra il cuore con un rumore musicale concomitante il secondo suono: rimpiazzo del suono sistolico del sinistro lato con un rumore debole.*

J. Loughlin, d'anni 34, ricoverava nella mia clinica, in novembre 1847, affetto da generale idropisia e da sintomi di cardiopatia. Quest'uomo aveva goduto buona salute negli ultimi sei anni e durante quel tempo aveva menata una vita regolata. Circa sei mesi prima del suo ingresso nell'ospedale aveva cominciato a lagnarsi di tosse e dispnea, accompagnata da palpitazione, il qual ultimo sintomo presentavasi senza causa apparente. La idropisia era incominciata tre mesi prima.

Al momento del suo ingresso aveva pallido il viso, coll'espressione di grande ansietà e tutto il suo aspetto indicava uno stato congestivo. Eravi anasarca generale e ascite. Il petto mandava un suono chiaro sotto la percussione, fuorchè nella regione del cuore, ove il suono era muto per un tratto più esteso che non sia nello stato normale. Le vene giugulari erano gonfie e visibilmente pulsanti. Ascoltando il petto sentivansi rantoli bronchiali. L'impulso del cuore era debole, ma era accompagnato da un fremito intensissimo ed esteso e da un forte rumore musicale sincrono col secondo suono. A sinistra del capezzolo un rumore debole e poco distinto rimpiazzava il primo suono. Il polso radiale era debole e dava cento battute al minuto.

L'ammalato morì quasi subito. Si trovò il cuore due volte più grosso del normale: e questo aumento di vo-

lume era dovuto principalmente alla dilatazione delle cavità. Ambe le orecchiette ed il ventricolo destro erano molto dilatati. L'orecchietta sinistra aveva dimensioni doppie del naturale ed era alquanto ipertrofica. L'aorta era d'un colore rosso brillante e tutta gremita di concrezioni ateromatose. Essa era dilatata, ma l'orifizio ne era quasi perfetto; le valvole, comecchè alquanto inspessite, erano atte a chiudere perfettamente l'apertura.

L'orifizio auricolo-ventricolare destro lasciava passare liberamente cinque dita; la sua circonferenza misurava sei pollici e un quarto. Le valvole erano sane, ma evidentemente insufficienti a chiudere l'orifizio. La circonferenza dell'arteria polmonare non era minore di quattro pollici; le valvole erano sane: dall'apertura auricolo-ventricolare passavano liberamente quattro dita; la sua valvola era sana, ma la sua circonferenza era di cinque pollici: la valvola sembrava insufficiente a chiudere l'apertura. La circonferenza dell'orifizio aortico era di tre pollici e tre quarti.

In questo caso la maggiore somma complessiva di dilatazione degli orifizi sembrava dal lato destro del cuore; così:

L'arteria polmonare aveva una circonferenza di quattro pollici: l'apertura auricolo-ventricolare destra ne aveva sei e un quarto; l'orifizio aortico tre pollici e un quarto, e l'apertura auricolo-ventricolare sinistra cinque pollici.

In questo caso singolare abbiamo una combinazione di circostanze le quali autorizzerebbero a sostenere un'opinione intorno l'esatta natura della malattia. Sappiamo che il rumore col secondo suono indica, generalmente parlando, l'insufficienza aortica, ma mancava il carattere del polso. Esso era piccolo e debole invece di essere largo e sferzante. Oltracciò il notabile fremito e la dilatazione giugulare indicava qualche cosa in aggiunta alla malattia delle valvole aortiche.

Nel presente stato delle nostre cognizioni sarebbe im-

possibile analizzare i fenomeni osservati in questo caso in modo da determinare quale di essi era dovuto alla dilatazione dell'arteria polmonare e quale alla dilatazione degli orifizii auricolo-ventricolari.

Secondo il Dottor Hope, la dilatazione dell'arteria polmonare è una delle più rare malattie cui vada soggetto l'uomo. Un solo caso ne riferisce il Dottor Hope, in cui questa malattia fu constatata dall'autossia e nel quale la circonferenza dell'arteria raggiungeva quasi cinque pollici. Io però sono d'avviso che le dilatazioni di questo vaso, comecchè di minor volume, non sieno infrequenti. In parecchie occasioni io rinvenni dilatata quest'arteria in casi dell'enfisema di Laennec, ed è notabile che questi casi non erano accompagnati da verun fenomeno straordinario.

Non possiamo però ammettere le regole per la diagnosi di quest'affezione date dal Dottor Hope. Infatti il complesso delle sue massime su questo punto dimostra quanto sia pericoloso il tentativo di stabilire leggi per l'esatta diagnosi delle più rare malattie del cuore.

Ciò non ostante ci può essere diretta la seguente domanda: siamo noi in posizione di stabilire la diagnosi della dilatazione dell'arteria polmonare? Questa è una malattia che si presenta sicuramente molto più di rado che non la dilatazione dell'aorta. Possiamo noi quando la dilatazione arriva al punto di produrre segni fisici distinguerla con certezza dall'aneurisma dell'aorta? Io credo che nello stato attuale delle nostre cognizioni non si possa stabilire sicuramente siffatta diagnosi. Io certamente non mi azzarderei di farla, quand'anche il caso presentasse tutti i segni indicati dal Dottor Hope. Tanto grande è la varietà dei casi di dilatazione aortica, che non si può dichiarare sana l'aorta perchè manchi taluno dei segni dell'aneurisma di questo vaso o perchè se ne riscontri alcuno di quelli che si suppongono indicativi d'una malattia dell'arteria polmonare. Così l'aneurisma dell'aorta può ca-

gionare pulsazione tra la seconda e la terza costa sinistra senza o con rumore. Può inoltre esistere un voluminoso aneurisma saccato dell'arco dell'aorta senza tumore esterno o rumore e senza tremito, pulsazione o rumore sopra l'una e l'altra clavicola.

Questo caso fa prova dell'esattezza de'principii già dati intorno la pratica applicazione diagnostica. Qui non eravi difficoltà di stabilire che la malattia era organica e che il cuore era dilatato e in istato d'indebolimento. L'età e il sesso dell'ammalato, la storia del caso, la comparsa dell'idropisia, tutto indicava l'esistenza d'una malattia molto probabilmente più grave che non una semplice affezione nervosa. Il debole impulso, la pulsazione e il gonfiamento delle vene giugulari indicavano la debolezza del cuore e la dilatazione delle cavità destre, mentre l'intenso fremito e il rumore musicale, quantunque non propagato entro le arterie, accennavano a qualche importante lesione valvolare. Tutto ciò che poteva essere utile di conoscere in questo caso si sentiva e conosceva facilmente: lo stato vitale del cuore era manifesto, il rumore chiaramente non anemico, non nervoso, ma realmente rumore di lesione organica.

Pure in tale caso dichiarare quale fosse la causa precisa del fremito e del rumore musicale col secondo suono che sentivasi su tutta la superficie del cuore, sarebbe stato entrare in una questione insolubile e probabilmente di nessuna importanza pratica. Si poteva speculare per lungo tempo e sottilmente per sapere se quei segni dipendessero da malattia di questa o di quella valvola, se indicassero lesione d'un solo o d'ambidue i lati del cuore o se esistesse qualche non naturale comunicazione fra le cavità — senza giungere a veruna utile conclusione. Chi avrebbe potuto dichiarare il preciso stato delle valvole in questo caso, o dire s'esse fossero ossificate, contratte, dilatate o insufficienti? Esisteva egli un distinto aneurisma, o l'azione del cuore era inceppata

da qualche coagulo? Perchè mai nel sinistro lato il primo suono era rimpiazzato da un leggier rumore e quali indicazioni esistevano della condizione morbosa dell'arteria polmonare e dell'aorta?

Se si considera che nelle malattie croniche del cuore, quando queste sono accompagnate da sintomi di perturbazione d'azione, da congestione viscerale e da idropisia, avvi generalmente uno stato complicato; che più d'un sistema di valvole è probabilmente affetto, ancorchè i segni fisici sembrino indicare che non ne è ammalato che uno solo; se si riflette che non è sempre la lesione più importante che cagiona i segni fisici più prominenti; e che i segni di malattia di un lato del cuore possono mascherare i fenomeni naturali dell'altro — si andrà ben cauti nell'emettere una diagnosi speciale od esclusiva [1].

MALATTIE DELLE VALVOLE DEL SINISTRO LATO DEL CUORE.

Fu già osservato che, considerando la malattia valvolare relativamente alla medicina pratica, le affezioni delle valvole del lato sinistro richieggono la principale nostra attenzione. Ciò dipende dalle seguenti circostanze:

1° Ch'esse sono molto più frequenti.

2° Che per una certa proporzione le medesime sono da principio infiammatorie e quindi capaci d'essere tolte o dominate mediante cura medica.

3° Ch'esse possono insorgere nel corso di malattie comuni.

4° Che quantunque, una volta stabilite, possano esistere per lungo tempo senza cagionare disturbi generali

[1] Per diagnosi esclusiva intendo quella che dichiara, in una malattia organica, che tali e tali porzioni del cuore sono libere da ogni lesione, perchè non esiste alcuno dei segni fisici che d'ordinario accompagnano le affezioni di queste parti.

o locali, pure esse sono susseguite da alterazione in tutte le cavità del cuore, e da speciali affezioni dei polmoni e del cervello.

5° Ch'esse terminano colla morte improvvisa più frequentemente che non le affezioni del destro lato.

Allorchè si considera la natura complicata delle valvole auricolo-ventricolari, le quali costituiscono un apparecchio in parte vitale e in parte meccanico, facilmente si comprende che altre cause, oltre l'infiammazione, possono indurre uno stato imperfetto delle valvole. Tutti i processi morbosi che affettano i tessuti sierosi per via di deposito, ingrossamento, contrazione, ipertrofia, atrofia e trasformazione in materia terrea od ossea, possono cagionare anche un' imperfezione nelle valvole. Oltredichè tutto ciò che impaccia l'azione dei muscoli papillari può disturbare quella delle valvole per sopraeccitazione da una parte, per debolezza dall'altra. Aggiungasi ancora che le malattie dei tendini che riducono questi ultimi, come fu notato dal Dottore Law, in istato di rammollimento, probabilmente hanno parte in molti casi di malattia valvolare. Finalmente i grumi che s'insinuano entro gli orifizi e probabilmente anche le cisti purulente impediranno l'azione delle valvole [1].

Così, se includiamo l'infiammazione, avremo non meno di dodici condizioni patologiche che possono indurre lesione valvolare. E se ci venisse fatta la questione seguente: è egli possibile in un dato caso, di cui si ignorano i precedenti storici, determinare quale di queste cause abbia dato origine alla malattia o quante di esse concorrano a

[1] Nel caso di cisti purulenta nel cuore conseguente ad infiammazione flebitica, che abbiamo già citato, una delle più voluminose cisti fu rinvenuta dietro la lamina superiore della valvola mitrale, la quale era, per così dire, stirata sulla medesima e resa convessa verso il ventricolo. L' esemplare si conserva nel Museo dell'Ospedale Richmond.

produrla? si dovrebbe di necessità rispondere negativamente.

Il finale risultamento della malattia delle valvole mitrali, quello si è di distruggere la loro funzione meccanica. E così molte cause producono la permanente apertura dell'orifizio. L'epoca in cui questo cambiamento succede varierà naturalmente nei differenti casi, ma lo troviamo colla dilatazione e collo stringimento dell'apertura. Sembra più che probabile che una volta avvenuta quest'alterazione nello stato meccanico dell'apertura, essa vi rimane permanentemente.

Abbiamo già fatto cenno [1] delle idee del signor O'Ferrall su questo argomento. Spiegando la cessazione del rumore valvolare mentre continua la malattia organica, egli emette l'opinione che il rigurgito, che ha esistito nei primi periodi per l'accorciamento delle valvole, cessa in conseguenza dello stringimento dell'apertura, di maniera che le loro lamine accorciate diventano atte a chiudere l'orifizio impicciolito. L'ordine dei fenomeni sarebbe per conseguenza come segue:

1° Accorciamento delle valvole mitrali producente rigurgito e rumore.

2° Contrazione dell'orifizio auricolo-ventricolare.

3° Cessazione del rigurgito e del rumore per istringimento dell'orifizio che diventa proporzionato alle valvole.

Quest'autore osserva: « Se questo adunque è l'ordine con cui si succedono gli uni agli altri i cambiamenti, non è egli ragionevole supporre che il raccorciamento delle valvole mitrali più comunemente succeda prima della contrazione dell'orifizio; e conseguentemente che il rigurgito in questa parte preceda comunemente i fenomeni di contrazione»?

[1] Vedi le *Osservazioni intorno la natura delle malattie valvolari.*

Io non ebbi mai opportunità di osservare l'arresto del rigurgito nelle condizioni indicate dal signor O' Ferrall, ma, senza negare la possibilità di un tale avvenimento, è giuocoforza credere che il ristabilimento della funzione delle valvole non sia punto necessario per produrre la cessazione del rumore in un caso di malattia progressiva. Sembra piuttosto ch'essa cessazione possa accadere in un orifizio contratto ma permanentemente aperto, come nel caso da me descritto. E, per quanto sappiamo presentemente, le condizioni capaci di indurre questa cessazione del rumore sono la morbidezza dei margini dell'orifizio accompagnata da contrazione.

SINTOMI DI MALATTIA DELLA VALVOLA MITRALE.

Quantunque diversi scrittori abbiano pubblicate dettagliate relazioni dei sintomi di malattia della valvola mitrale, ciò non ostante è certo che tali sintomi appartengono ad una malattia complicata anzi che a malattia semplice della valvola. E la complicazione è di due specie, vale a dire quella di una malattia funzionale e di un' alterazione organica delle cavità del cuore. Non si conosce verun sintomo che possa dirsi proprio della semplice malattia della valvola mitrale, ed abbiamo veduto che questa valvola può essere stata lungo tempo affetta senza dar origine a verun sintomo capace di destarne il sospetto. E nella maggior parte dei casi, quando si riscontra il così detto sintomo caratteristico della permanente irregolarità del cuore, si può credere che la malattia organica abbia avuto origine nelle cavità di quest'organo; giacchè un impulso che non differisce da quello dello stato di salute, un'azione perfettamente regolare, un polso che presenta nulla di particolare nel suo volume, nel suo valore, nella sua forza o nel suo ritmo, s'incontrano comunemente in casi nei quali esiste

un distinto rumore mitrale, e nei quali per molti anni l'ammalato non mostrò sintomi di malattia del cuore e potè abbandonarsi ad esercizi lungamente continuati e faticosi.

In altri casi si trova mancanza di questi sintomi, non risvegliandosi, se non sotto l'influenza della fatica e dell'eccitamento e per cessare poco tempo dopo, l'aumentata azione, la palpitazione, la dispnea. E si possono incontrare dei casi di rumore mitrale lungamente continuato, nei quali i parossismi di dolore e di disturbo cardiaco si presentano più facilmente allorchè il corpo è in riposo che non quando il cuore è eccitato. Siffatta condizione può durare per un tempo molto lungo e con malattia estesa e complicata non solamente della valvola, ma anche delle cavità del cuore, come è provato dal rumore mitrale, dal fremito continuato e dai segni di dilatazione delle cavità. La salute generale può essere eccellente, ma il paziente va soggetto ad accessi di dolori pungenti alla regione del cuore, i quali generalmente si presentano quando il corpo è in riposo e mancano frequentemente durante e per qualche tempo dopo l'attivo esercizio di corpo.

Si può ritenere con sicurezza che i sintomi di malattia della valvola mitrale, quali sono descritti dagli autori, sono quelli non di semplice alterazione dell'orifizio, ma di complicazione di questo stato con lesione delle porzioni muscolari del cuore, locchè in ultima analisi non è che una ripetizione della dottrina di Laennec, il quale fu malamente compreso anche dagli scrittori che adottano le sue idee.

Quando l'orifizio è impicciolito si può osservare il polso contratto, ma non con tale costanza o carattere da rendere questo sintomo meritevole di molta considerazione. Rispetto poi all'irregolarità, l'esperienza dimostra che questa condizione è più intimamente connessa colla lesione dei muscoli che non con quella delle valvole del cuore.

Nella malattia valvolare non accompagnata da grave ostruzione e non complicata da lesione funzionale od organica delle cavità, nulla avvi che debba cagionare irregolarità nel polso. Egli è poi probabile che qualora si dividessero i casi di malattia valvolare in due classi, in quelli cioè con irregolarità e in quelli senza irregolarità, quest'ultima si troverebbe molto più numerosa della prima.

Laonde non esistono sintomi speciali di malattia delle valvole mitrali, che distinguano questa dalle altre affezioni del cuore, giacchè avvi una classe di sintomi comune a quasi tutte queste affezioni. Nè possiamo ammettere che esistano sintomi distintivi di nessuna specie di malattia valvolare, nè che, anche quando la malattia è complicata ad ipertrofia e dilatazione, siavi sempre irregolarità del cuore: giacchè anche in queste circostanze l'azione del cuore può essere regolare.

Secondo Hope, un violento impulso, mentre il polso è piccolo e debole, somministra uno dei più chiari indizi di malattia valvolare. Ciò non di meno queste circostanze possono riscontrarsi in casi, nei quali non esiste siffatta lesione. Esse osservansi nell'ipertrofia e nella dilatazione del ventricolo e dell'orecchietta del lato destro, nelle affezioni nervose, nell'anemia, nella clorosi e qualche volta nella febbre tifoidea.

Finalmente non si può dichiarare l'esistenza di malattia delle valvole per verun carattere del dolore che può accompagnare quest'affezione; ed anche quando un tale dolore esiste, non si è mai osservata differenza tra il dolore che si manifesta nella malattia delle valvole mitrali e quello prodotto da alterazione delle valvole aortiche.

Quantunque però un dolore di carattere deciso, frequentemente grave, lancinante o pungente, vario nella sede e nell'estensione nei differenti ammalati, o in differenti epoche nella stessa persona, qualche volta prò-

pagato al braccio, come nell'*angina pectoris*, e altre volte singolarmente fugace e manifestantesi successivamente in varie località della parte anteriore del petto, quantunque, ripeto, siffatto dolore sia un sintomo di grande importanza e frequente nella malattia delle valvole; non è ancora deciso s'esso sia proprio della semplice lesione valvolare o della combinazione con alcune forme d'ipertrofia. Sembra certo ch'esso incontrisi più frequentemente in quest'ultimo caso. Io non mi ricordo di nessun caso di questo dolore cardiaco in cui la malattia si potesse conoscere soltanto coll'ascoltazione, e l'azione del cuore fosse tranquilla, il polso regolare e mancassero i segni d'ipertrofia.

E non è determinato neppure quale possa essere la natura di questo dolore, nè fino a qual punto concorra alla produzione del medesimo la semplice malattia delle valvole. Si può francamente dubitare se esista realmente qualche nesso, nella relazione di causa ed effetto tra quel dolore e la malattia valvolare: sia che si risguardi quest'ultima affezione relativamente a' suoi effetti meccanici o ai vitali. Crede il Dottor Hope che questo dolore, generalmente parlando, sia prodotto dalla inelasticità delle parti ossificate o in altra guisa indurite, le quali parti non si distenderebbero nella stessa proporzione delle altre porzioni del cuore, quando quest'organo è molestato da palpitazione e ingorgo [1].

Se questa opinione avesse buon fondamento, dovremmo aspettarci che in tutti i casi in cui si osserva questo dolore, dovrebbe il medesimo essere suscitato dall'ecci-

[1] Vedi il Trattato del Dottor Hope, pag. 356. Quest'autore osserva che « quando esiste infiammazione dell'interno del cuore, essa può cagionar dolore, ma ebbero torto senza dubbio quegli autori che ritennero l'infiammazione essere la sola causa del dolore ed ebbero questo sintomo come una prova dell'indole infiammatoria delle malattie delle valvole ».

tamento del cuore. Eppure la bisogna corre ben altrimenti. E in certi casi possiamo vedere che questi dolori non solamente non sono eccitati da altro esercizio, ma che mancano invece appunto allora quando il cuore è straordinariamente eccitato. Io ho per lungo tempo osservato un caso di questo genere. L'ammalato essendo ancora fanciullo fu preso da febre reumatica e infiammazione del cuore, molto probabilmente da un endocardite. Cessata la febre, si stabilirono i segni di malattia valvolare confermata. Fu a quest'epoca ch'io lo vidi per la prima volta e da quel tempo, son già passati dieci anni, fu sempre in mia cura. Egli ingrandì ed è divenuto un uomo alto e molto sviluppato, quantunque in tutto questo tempo il suo cuore abbia sempre presentati manifesti sintomi e segni di grave malattia valvolare. Questo ammalato inoltre andò soggetto a ripetuti attacchi di reumatismo, ma assai miti. Costanti furono in lui le seguenti condizioni:

1° L'impulso forte ed esteso che dava l'idea d'un cuore molto ingrossato, il polso però non corrispondente nè per volume nè per forza.

2° Fremito gattesco alla regione mammaria.

3° Rumore forte ed aspro col primo suono del cuore, avente la massima intensità al capezzolo sinistro, ma percettibile sopra una vasta porzione della parete anteriore del petto.

4° L'azione delle arterie naturale.

Ora quest'ammalato andò soggetto per anni ad accessi di dolori cardiaci di un carattere rilevante e spesso angosciosi, eppure egli trovò sempre che questi dolori comparivano quando l'azione del suo cuore era tranquillissima: e che ogni qualvolta esso soffriva per eccitamento del cuore prodotto da disturbo delle vie digerenti o dai modificati attacchi di reumatismo, il dolore cessava affatto. Molte volte, avvertito di non abbandonarsi a troppo violenti esercizi a cavallo, egli dichiarò che la

migliore maniera di calmare i suoi dolori era quella di eccitare il cuore, mettendo il cavallo al vivo galoppo. Difficile per avventura riesce lo spiegare questi fatti, quando si voglia attribuire il dolore alla meccanica resistenza delle valvole indurate; ma è più facile accordarli colla dottrina dell'ingorgo emessa dal Dottor Hope, quando si supponga che questo ingorgo era temporariamente diminuito o tolto da una più vigorosa azione del cuore.

In complesso quando consideriamo che i dolori del cuore esistono tanto frequentemente senza malattia organica; che vi sono tanti casi di rumore valvolare lungamente continuato, nei quali non si è mai fatto sentire il dolore; e finalmente che il dolore, in generale parlando, è così poco associato alle antiche alterazioni meccaniche degli organi, e ch'esso può presentarsi nella semplice ipertrofia e dilatazione del cuore, — saremo indotti a concludere che questi dolori cardiaci non dipendono necessariamente da malattia valvolare, ma che sono piuttosto esempi di qualche forma di neuralgia, la quale può esistere con o senza organica malattia del cuore.

Gli effetti dell'ostruzione mitrale sulla circolazione polmonare sono di due specie. Essa può produrre una congestione parziale o generale od un reale spandimento di sangue. Nel primo caso si possono osservare i sintomi e forse i segni di apoplessia polmonare localizzata, mentre nel secondo si presentano quelli di una congestione più generale con o senza bronchite.

Sembra probabile che la produzione di una malattia dei polmoni, corrispondente alla descrizione dell'apoplessia polmonare circoscritta di Laennec sia il primo e più comune risultamento della malattia valvolare; mentre il secondo, cioè la generale, comecchè meno intensa, congestione si osserva o durante un parossismo di asma cardiaco, e solamente verso la fine del caso.

Difficile è lo spiegare l'avvenimento dei versamenti apopletici isolati nei polmoni delle persone affette da ostruzione mitrale. In varie porzioni del polmone si rinvengono distinti versamenti di sangue di volume vario tra quello di un pisello e quello di un uovo di gallina. Alcuni descrissero quest'affezione sotto il nome di apoplessia polmonare nodulare. In questi casi, come distinti dalle effusioni più generali, Hasse ritiene che il fluido è semplicemente trapelato nelle cellule aeree senza rottura di sorta, mentre i tessuti adiacenti si conservano sani. Quest'autore racconta d'avere trovato tutto un lobo di questa maniera inzuppato. Tale estensione però della malattia debb'essere un avvenimento molto raro.

Sarebbe però errore il supporre che questa forma particolare di apoplessia polmonare fosse dipendente soltanto dall'ostruzione mitrale, giacchè, quantunque le asserzioni degli autori risguardo al suo complicarsi con malattie del cuore non sieno precise come si potrebbe desiderare, avvi ragione di credere che, mentr'essa può nascere come conseguenza dell'impicciolimento dell'orifizio auricolo-ventricolare sinistro, possa anche essere prodotta, per usare le parole di Hasse, da ipertrofia del ventricolo destro che cagioni un indebito afflusso di sangue al polmone [1].

A malattia delle valvole auricolo-ventricolari furono attribuite varie affezioni che sarà però meglio prendere

[1] Op. cit., p. 247. Trad. del D. Swaine. Vedi anche le *Osservazioni sulle malattie del cuore*, di Allan Burn, 1809, citate in una pregevole nota del Dottor Forbes nella sua traduzione dell'Opera di Laennec, art. *Apoplessia polmonare*. Possono anche consultarsi le Osservazioni del Dottor Townsend nella *Cyclopaedia of practical Medicine*, vol. I, p. 128. I Dottori Hope e Walshe convengono nell'attribuire l'apoplessia polmonare nodulare, nella maggior parte dei casi, a malattia dell'orifizio mitrale.

ad esame quando parleremo degli effetti generali delle malattie del cuore.

Da quanto siamo venuti esponendo sembra che non si possa dal semplice studio dei soli sintomi determinare l'esistenza d'una malattia della valvola mitrale, sì quando essa non è complicata, come quando sono avvenute delle alterazioni delle cavità del cuore. Nel primo caso, come abbiamo veduto, la malattia può esistere senza sintomi di sorta e nel secondo i sintomi supposti caratteristici non sono realmente tali, ma sono più o meno comuni a molte malattie del cuore.

SEGNI FISICI DI MALATTIA DELLE VALVOLE MITRALI.

Abbiamo già dato un abbozzo di questi segni. Il principale indizio della malattia è un rumore che può essere debole, rauco o musicale, concomitante la sistole del cuore, più forte verso l'apice e al lato sinistro e non propagato nei tronchi arteriosi. Questo rumore può essere accompagnato da fremito, e in molti casi il secondo suono è naturale.

In tal caso, come si è già notato, prendendo in considerazione altre circostanze, si può fare la diagnosi di malattia organica delle valvole mitrali con un grado notabile di certezza.

I casi simili al suindicato però s'incontrano più frequentemente descritti nelle opere sistematiche che non al letto degli ammalati; perchè qui l'osservatore che non ha altra guida in fuori dei libri, incontrerà delle difficoltà per le quali non è preparato. Un difetto eminente delle moderne opere sulle malattie del cuore sta in ciò che gli autori insegnano non solamente che ogni malattia del cuore ha i suoi fenomeni speciali, ma che senza difficoltà veruna si possono determinare quelle circostanze per le quali è dato stabilire la sede dei segni

anormali. Non si sono pienamente indicate le difficoltà del subbietto e da qui una causa delle differenze di opinione intorno l'esatta natura d'ogni singolo caso. Fortunatamente accade che quando sia giusta la diagnosi generale di malattia organica, di poca importanza è la diagnosi speciale, sul qual punto abbiamo già sufficientemente insistito.

Ma riprendiamo l'argomento. Leggiamo che un rumore col secondo suono sotto certe circostanze indica lesione delle valvole mitrali e che siffatto rumore col secondo suono ha tale o tal valore. Tutto ciò può essere verissimo, ma è egli sempre facile determinare quale dei suoni sia il primo e quale il secondo? Ogni sincero osservatore dovrà dare a questa domanda una risposta negativa. In certi casi in cui il cuore indebolito agisce con rapidità e irregolarità è spesse fiate quasi impossibile determinare un tal fatto. Oltracciò anche quando le pulsazioni del cuore non sono molto frequenti, qualche volta, quando avvi forte rumore, è difficile il dire a quale dei suoni s'accompagni il rumore. Quest'ultimo può mascherare non solamente il suono di cui propriamente è sincrono, ma anche quello con cui non ha relazione veruna: di maniera che in alcuni casi in cui il cuore batte regolarmente, con un distinto impulso sistolico e il colpo posteriore col secondo suono, non si sente altro che un solo forte rumore.

Tanto grande è la difficoltà in qualche caso, che tutti i giorni ci sentiamo indotti a cambiare d'opinione, parendoci oggi il primo suono quello che ieri ci sembrava il secondo.

Inoltre molte norme che servono alla diagnosi differenziale dipendono dal propagarsi o non propagarsi dei suoni valvolari entro l'aorta. Ma questa questione che, dal modo con cui è discussa nei libri, sembra facile a sciogliersi, in realtà è frequentemente difficilissima a decidersi. Imperciocchè in molti casi di malattia della val-

vola mitrale si trova che il rumore si estende lungo lo sterno e sotto ambedue le clavicole. In tali circostanze, quantunque, assicurandoci che il punto in cui il rumore è più forte trovasi verso l'apice ed al lato sinistro, si possa dedurne che il rumore che si estende nel torace, probabilmente è un suono mitrale modificato dalla distanza, pure chi potrebbe dire che nell'aorta non esiste veramente rumore di sorta, specialmente sapendosi che può esistere una malattia degli orifizi aortici e ciò non ostante rimanere naturale il secondo suono?

Ma il grado delle nostre cognizioni intorno i segni di malattia cardiaca e l'acustica vitale in generale, ci autorizza egli a fare una diagnosi assolutamente positiva, non solamente della sede del rumore, ma anche della natura della malattia e del calibro dell'orifizio? A tale questione è giuocoforza dare una risposta negativa e dobbiamo ricevere come non provate e tendenti a screditare la scienza diagnostica tutte quelle regole e descrizioni di fenomeni speciali che suppongonsi applicabili non solamente a quasi tutte le alterazioni patologiche delle valvole, ma anche ad ogni possibile combinazione di queste alterazioni. Nei casi ordinari di rumore mitrale non si può dire se il rumore è *costrittivo* o *rigurgitante* o costrittivo e rigurgitante insieme, e dobbiamo respingere un gran uumero di descrizioni di fenomeni che, quantunque le alterazioni che suppongonsi da loro indicate sieno famigliari agli anatomici, sono essi medesimi d'un dubbio valore. Le dettagliate descrizioni di tali fenomeni, quali l'aumento dell'intensità dei suoni delle valvole polmonari [1], dei rumori costrittivi come distinti

[1] Questo è uno dei segni accennati da Skoda come indicante lo stringimento dell'orifizio mitrale, per mezzo del quale segno si può fare una distinzione tra quest'affezione e la semplice asprezza della superficie auricolare della valvola. Per le ragioni già dette non possiamo ammettere questa dottrina, e

dai non costrittivi, delle associazioni dei differenti rumori agli opposti lati del cuore, riescono dannose agli inesperti; primieramente facendo loro credere che sia stabilito il loro valore diagnostico; e in secondo luogo divertendo la loro attenzione dal grande oggetto che — non si può troppo frequentemente ripetere — è quello di assicurarsi se il rumore proceda da una causa organica, e poi di determinare la condizione vitale e fisica delle cavità del cuore.

Su questo argomento hanno gran valore le osservazioni del Dottor Graves. Il mezzo principale, dice questo veritiero medico, di distinguere quale delle valvole del cuore sia ammalata, si ha nella supposta direzione del suono. Questo è l'indizio diagnostico di gran lunga più d'ogni altro utile che si possegga e per suo mezzo si può frequentemente, non però sempre, distinguere la malattia del destro lato del cuore da quella del sinistro, e si può anche qualche volta, comecchè non frequentemente, distinguere le malattie delle valvole auricolo-ventricolari da quelle delle valvole semilunari. Un altro mezzo di diagnosi molto importante si prende dal suono morboso concomitante e quindi è un'alterazione del primo o del secondo suono del cuore; ma siccome ad ogni movimento del cuore vi sono valvole che si aprono e valvole che si chiudono, qualunque alterazione di struttura che impedisca permanentemente la completa apertura o chiusura delle valvole può produrre un suono morboso; e per conseguenza il medesimo suono può provenire o da al-

a me non è mai accaduto di osservare verun aumento del secondo suono in casi di rumore mitrale. Il Dottor Walshe osserva che « la più superficiale riflessione sull' infrequenza del rumore mitrale diretto e sul suo frequente accompagnarsi, quando esiste, colla malattia di rigurgito mitrale, dimostrerà quanto arrischiata sia l'asserzione di Skoda ». — *Practical Treatise on the Diseases of the Lungs and Heart*, p. 226.

terazione di struttura che mette ostacolo al corso del sangue o da alterazione che permette rigurgito; in altre parole è impossibile giudicare, al momento in cui un suono si forma, quale ne sia la causa [1].

Il Dottor Graves cita un caso che, comunque si possa interpretarlo, è un bell'esempio degli accidenti, per così dire, che può tenersi in riserbo per coloro che confidano troppo nella diagnosi speciale. Un uomo intemperante soffrì per otto anni palpitazione e dispnea. Quando entrò nell'ospedale era emaciato e idropico; il polso a 94, regolare; e non eravi visibile pulsazione, fremito, o rumore di soffietto nelle arterie del collo o delle estremità superiori.

Il lato destro del petto mandava un suono muto con rumore respiratorio debole e crepitante. La respirazione rumorosa, libera da ogni rantolo, sentivasi sul lato sinistro, il quale dava un suono chiaro sotto la percussione. L'impulso del cuore era forte e piuttosto diffuso: i suoni forti, il primo accompagnato da un rumore di soffietto che sentivasi su tutta la regione cardiaca, ma molto intenso a sinistra del capezzolo. Questo rumore non ascendeva lungo l'aorta nè era accompagnato da verun fremito.

Questo ammalato rimase per cinque settimane in cura, poi morì senza che i segni fisici del cuore avessero subìto il minimo cambiamento. Si trovò il polmone destro zeppo di tubercoli, il sinistro sano. Il cuore era ipertrofico e il pericardio dappertutto aderente per via d'una densa membrana cellulare. Non vi si scorgeva la più piccola traccia di linfa recentemente depositata. *Tutte le valvole del cuore erano perfettamente sane.* La porzione ascendente dell'aorta era dilatata e la sua superficie interna ruvida e scabrosa per un abbondante deposito di materia terrea. L'arco dell'aorta discendente

[1] *Clinical Medicine*, p. 922.

era sano e le valvole aortiche in istato perfettamente normale.

Il Dottor Graves dimanda in qual modo potrebbe distinguersi un caso simile a questo da uno di malattia della valvola mitrale e lo paragona ad un esempio di contrazione mitrale descritto dal Dottor Budd [1], nel quale i segni fisici erano quasi identici.

Non ostante la difficoltà di spiegarlo, questo caso è molto interessante, perchè dimostra la necessità di andare cauti anche quando possono esistere i più chiari segni di malattia locale. Non sembra però certo che la causa del rumore fosse la condizione patologica dell'aorta, essendo difficile a comprendersi perchè un rumore di questa maniera prodotto non dovesse propagarsi lungo la corrente del sangue, mentre sentivasi forte in direzione opposta. Il rumore, quantunque non prodotto da malattia valvolare, può avere avuto origine da altre cause, forse da qualche alterazione della forma del ventricolo consecutiva all'aderenza del pericardio, fors'anche dalla condizione del sangue producendo un rumore anemico del cuore.

COMBINAZIONI MORBOSE DELLE VALVOLE MITRALI.

Di queste la più comune di gran lunga è la malattia delle valvole aortiche. In questa combinazione la gravezza relativa di ciascheduna affezione varia considerabilmente. Così in un caso ricordato dal Dottor Law [2], la malattia delle valvole mitrali non oltrepassava i limiti di un leggiero ingrossamento dei loro margini, mentre le valvole aortiche erano molto alterate, sì che ne risul-

[1] *Clinical Remarks at King' s College Hospital. Medical Gazette, January* 7, 1842.

[2] Transazioni della Società patologica di Dublino.

tava una vera insufficienza. Due di queste valvole erano inspessite e il margine della terza era rivolto verso il ventricolo, così che somigliava alla palpebra inferiore nei casi di ectropio. L'apice del cuore era formato principalmente dal ventricolo sinistro.

Il Dottor Law riferisce un altro caso di siffatta combinazione. L'ammalato, d'anni 24, aveva menato una vita irregolare e soffriva sputi di sangue, dispnea e tosse che lo facevano supporre affetto di tisi. Sul torace sentivasi un rantolo mucoso. L'impulso del cuore era notabile; alla parte inferiore dello sterno sentivasi un doppio rumore di soffietto, e un semplice rumore sentivasi alla regione mammaria sinistra. Questo giovine lasciò l'ospedale, ma vi rientrò nella seguente condizione. Sembrava stupido e apatico, aveva la faccia rossa e le arterie temporali palpitanti, quantunque l'azione del cuore fosse più debole di prima: non si sentivano più i suoni anormali. Rispondeva lentamente alle domande, era parzialmente paralizzato da un lato ed aveva sofferto accessi convulsivi la notte anteriore al suo ingresso all'ospedale. Dopo una decina di giorni d'un tratto si fece comatoso e morì quasi immediatamente.

Il cuore presentava una doppia lesione, trovandosi in istato patologico le valvole aortiche e la mitrale. Alterata era la forma naturale del cuore, giacchè l'apice del medesimo si era fatto rotondo. La superficie inferiore del cervello era tutta coperta di gran quantità di una materia grigia purulenta. Rammollito il corpo striato sinistro e la circostante sostanza cerebrale.

Il Dottor Law ritiene che la condizione morbosa del cervello in questo caso avesse origine da mancanza di sangue arterioso, sul quale argomento ritorneremo fra poco. Sotto il punto di vista della diagnosi fisica delle malattie valvolari è a notarsi essersi osservate due distinte specie di rumori, differenti sì per natura come per sede, uno, un doppio rumore manifesto all'inferiore regione

dello sterno, l'altro un rumore semplice evidente a sinistra del capezzolo. Il primo di essi era manifestamente il rumore della permanente apertura dell'orifizio aortico e il secondo era indizio di malattia della valvola mitrale. Sembra perfettamente certo che una tale combinazione giustificasse la diagnosi di doppia lesione e a momenti ricorderemo appunto un caso occorso ultimamente nell'ospedale Meath, il quale conferma la diagnosi fatta dal Dottor Law.

Non bisogna però aspettarsi di trovare ambidue i rumori mitrale ed aortico in questi casi di combinazione, giacchè può darsi che per eccesso di malattia, come si è già detto prima d'ora, l'orifizio mitrale diventi talmente sformato da non mandare rumore veruno durante il passaggio del sangue. Ciò avvenne probabilmente nel caso seguente che debbo alla compiacenza del Dottor Adams.

Caso XXI. — *Contrazione degli orifizii mitrale ed aortico, ingrossamento e dilatazione del ventricolo e dell'orecchietta sinistri: la membrana interna di questa ultima inspessita e opaca: grande dilatazione delle vene polmonari: un coagulo chiude l'orifizio mitrale contratto.*

Un Signore, d'anni 40, quindici anni prima di morire aveva sofferto un attacco di febre reumatica. Al vederlo non si sarebbe neppure sospettato che fosse affetto di malattia di cuore. Negli ultimi sei mesi di vita egli trovò che cavalcando o ascendendo un'eminenza soffriva dispnea e a poco a poco divenne inetto ad ogni esercizio, in fuori d'un moderatissimo passeggio. Aveva poca o niuna tosse. Il semplice esercizio di vestirsi alla mattina gli cagionava grande esaurimento di forze, sintomo che si osserva frequentemente in tali casi. Il polso al carpo era debole e irregolare, mentre l'impulso del cuore era fortissimo, massime verso l'apice, e le sue pulsazioni

sembravano più numerose di quelle dell'arteria radiale. Colla percussione su tutta la porzione anteriore del lato destro, dalla seconda costa discendendo in basso, avevasi un sùono muto. Le vene del collo non erano turgide, nè erano mai state tali, nè scorgevansi segni di idropisia o di emaciazione.

Sentivasi un rumore di soffietto distintissimo verso l'apice del cuore, ma che si estendeva anche lungo i grandi vasi. Il giudizio diagnostico si fu che esisteva stringimento degli orifizi auricolo-ventricolare e aortico.

L'ammalato era tormentato dal presentimento che sarebbe morto improvvisamente, locchè si è infatti avverato. Un giorno prima di morire esso sembrava in ottima salute: alla sera esso passeggiò co' suoi figli e rimase fuori di casa fino alle undici ore. A tre ore del mattino seguente egli provò un senso di svenimento e lagnossi di una sensazione di freddo, e al mattino fu trovato morto nel proprio letto. Aveva le labbra livide e sembrava che fosse morto di asfissia.

Si trovò ingrossato di molto il cuore di cui erano principalmente affette le cavità sinistre. Molto ipertrofici erano i tre ordini di colonne carnose. Due grosse colonne carnose occupavano, come d'ordinario avviene, i margini laterali dell'orifizio mitrale contratto. Esse trovavansi in istretto contatto colla superficie ventricolare o inferiore delle valvole. La superficie loro inferiore era rinforzata dalle corde tendinose, le quali erano molto rilevate. Le valvole aortiche erano ipertrofiche ed avevano un'apparenza convessa verso il ventricolo, come se fossero distese, lasciando però nel loro centro un'apertura triangolare: ogni lato di questo triangolo aveva la lunghezza di un quarto di pollice circa: esso occupava perfettamente il centro dell'arco dell'aorta. I margini delle valvole avevano contratte aderenze e i loro margini erano ingrossati e arrotondati.

L'orecchietta sinistra presentava qualche fenomeno no-

tabile. Era molto dilatata e inspessita e l'apertura formata dalle vene polmonari era straordinariamente dilatata. Queste aperture erano ovali e lunghe un buon pollice e larghe mezzo. La loro membrana interna era opaca e molto ingrossata. L'orifizio valvolare aveva l'apparenza di una fenditura semilunare; veduto dalla parte dell'orecchietta il suo margine convesso era in avanti e la sua concavità indietro. La fenditura semilunare era completamente chiusa da un coagulo del volume d'una avellana. Questa fu probabilmente la causa immediata della morte chiudendo l'orifizio a mo' di valvola a palla[1].

L'esistenza, in caso di stringimento dell'orifizio, di un grumo isolato e probabilmente mobile nell'orecchietta, capace di cagionare la morte per improvvisa chiusura dell'orifizio, non è stata indicata, per quanto io sappia, da verun altro autore in fuori del Dottor Adams. Questo è un fatto interessantissimo e di somma importanza. In un altro caso riferito dal Dottor Adams, il coagulo era ondeggiante e composto di strati concentrici. Qui probabilmente la chiusura avvenne più gradatamente, giacchè il grumo presentava sulla sua superficie la forma o il modulo perfetto dell'orifizio contratto[2].

[1] Il cuore fu presentato dal D. Adams alla Società patologica alli 18 gennaio 1845 (Vedi le Transazioni, il Giornale di Medicina di Dublino).

[2] «In generale, dice il D. Adams nelle sue osservazioni sulle malattie delle valvole mitrali, ho trovato le cavità del cuore zeppe di sangue rappreso, che in alcuni casi vidi assumere la forma delle concrezioni polipose che attirarono tanto l'attenzione degli antichi patologi. La maggior parte di questi grumi aveva l'apparenza di formazioni recenti, ma il mio amico signor M' Dowell, nello scorso inverno trovò nell'orecchietta sinistra di una persona, morta della malattia di cui stiamo parlando, una palla grossa quanto un uovo da piccione; la quale palla era formata di fibrina del sangue, aveva una notabile consistenza ed una figura perfettamente sferica, fuor-

Un altro carattere importante in questo caso è la dilatazione delle vene polmonari. Questi vasi erano dilatati in tutte le direzioni, di maniera che le loro dimensioni erano almeno il doppio del naturale. La condizione delle vene nel caso testè riferito acquista un'importanza ancora maggiore quando si consideri la frequenza dei versamenti apopletici nei polmoni delle persone affette da stringimento dell'orifizio mitrale. Imperocchè non sembra improbabile che l'apoplessia polmonare possa essere di due specie, una prodotta da aumento d'azione e congestione del sistema arterioso dei polmoni, come quando la malattia nasce da ipertrofia del ventricolo destro; e l'altra da distendimento delle vene polmonari, quando è impedito il passaggio del sangue nell'orecchietta sinistra: nel primo caso le masse sono formate da sangue non ossigenato; nel secondo dal sangue proveniente dai capillari delle vene polmonari. In questi casi formansi delle locali raccolte di sangue, probabilmente dipendenti da eccessiva distensione dei vasi, anzi che da rottura, analoghe a quelle collezioni di bile che si riscontrano disseminate nel fegato quando è ostrutto il condotto coledoco. Si potrebbe domandare se alla produzione di queste masse

chè in un punto, ove si vedeva una depressione oblunga, la quale corrispondeva precisamente alla forma dei margini della fissura per la quale l'orecchietta sinistra comunicava col ventricolo corrispondente. Sulla sua superficie inoltre vedevansi dei piccoli infossamenti, i quali potevano essere stati fatti dalle eminenze ossee. Questo curioso esemplare di concrezioni polipose fu esaminato troppo diligentemente per poter ammettere il dubbio di un errore intorno a queste circostanze, e tanto la concrezione poliposa, quanto il cuore nel quale essa fu rinvenuta, furono da noi diligentemente conservati ». — *Cases of Disease of the Heart ecc.*, 69. *Robert Adams M. D. ed.* (*Dublin Hospital Reports*, vol. IV).

Questo curioso esemplare è conservato nel Museo della scuola di Medicina di Carmichael.

apopletiche nei casi di ostruzione dell'orifizio mitrale sia necessario la coesistenza dell'ipertrofia del ventricolo destro. Sul quale argomento la mia esperienza non mi permette di dare un giudizio positivo: ho però veduto lo stato apopletico dei polmoni in un caso in cui per lo meno si osservò veruno dei segni o sintomi di ipertrofia del ventricolo destro.

Il seguente caso presenta un esempio di malattia interessante le valvole mitrali e aortiche. È il solo caso in cui, guidati dalle osservazioni del Dottor Law, ardimmo stabilire la diagnosi di doppia lesione.

Caso XXII. — *Permanente apertura dell'orifizio aortico con contrazione e ossificazione delle valvole mitrali. Dilatazione con ipertrofia di tutte le cavità del cuore, doppio rumore di soffietto alla base del cuore con un solo rumore che maschera ambi i suoni all'apice; grande dilatazione dell'apertura auricolo-ventricolare destra.*

Un uomo d'anni 35, intemperante, ricoverò all'ospedale Meath nel mese di dicembre 1851. Fino a quattro mesi prima del suo ingresso all'ospedale aveva sempre goduto buona salute, quando fu per la prima volta ed improvvisamente sorpreso da grave attacco di dispnea. La difficoltà di respiro crebbe gradatamente, e circa tre settimane prima del suo ingresso all'ospedale ebbe un attacco di tosse e grave dolore in ambedue le spalle: la sua espettorazione diventò mista a sangue e comparvero sintomi di edema e di ascite. Al momento del suo ingresso all'ospedale aveva le vene del collo turgide, le labbra livide, la faccia gonfia. Trovammo che l'azione del cuore era forte e irregolare con visibile palpitazione delle arterie del collo e delle estremità superiori; al carpo però il polso non aveva l'usuale ampiezza solita ad osservarsi nei casi di insufficienza delle valvole aortiche.

Si potevano distinguere quattro sedi di rumori valvolari:

1° Un doppio rumore di soffietto alla base del cuore che si propagava entro l'aorta e le arterie succlavie. Nelle carotidi non sentivasi rumore, ma vi si sentiva una pulsazione dura in certa maniera martellante.

2° Un solo rumore forte, evidentemente sistolico a sinistra del capezzolo.

3° Un distinto *bruit de moulin* all'unione della seconda e terza cartilagine costale destra collo sterno.

4° Un rumore sistolico rauco percettibile alla regione intra-scapulare.

Osservammo inoltre che il lobo destro del fegato era ingrossato. Comparvero sintomi di progressiva pneumonia al polmone destro, sotto i quali morì in meno di quindici giorni dal suo ingresso all' ospedale. Pochi giorni prima di morire egli lagnavasi molto del battito del cuore al lato destro del petto; e quasi affatto svanito era il moto vibratorio delle arterie del collo e dell'arteria radiale.

All'autossia si rinvenne il polmone destro in istato di infiltrazione purulenta (terzo stadio di Laennec). Il polmone sinistro era sano, e il pericardio conteneva circa otto once di siero limpido.

Ambi i ventricoli erano ipertrofici e dilatati; l'orecchietta destra notabilmente dilatata, e la sua apertura ventricolare quasi del doppio più ampia del naturale. Trovammo la valvola auricolo-ventricolare sinistra presentante l'ordinario aspetto di depositi ossei nei primi stadii. Essa erane inspessita, raggrinzata e inetta a chiudere l'orifizio: le valvole aortiche-cribriformi ed i loro margini, coperti di vegetazioni, lasciavano libero campo a rigurgito di sangue.

Dopo tutto ciò che si è detto dei pericoli dell'eccessivo raffinamento nella diagnosi, non è supponibile che in questa particolare combinazione di rumori *potessimo dichiarare che ambidue gli ordini di valvole* fossero affetti.

Il giudizio in questo caso fu dato, per così dire, esperimentalmente, e per avventura fu giusto, servendo così di conferma alla diagnosi delle doppie lesioni data dal Dottore Law. Dobbiam però ancora ritenere che può esistere la doppia malattia senza la presenza di tali segni, e viceversa che la loro esistenza può implicare qualche altra forma o combinazione di lesioni. Nel suesposto caso avvi un punto degno di essere notato, perchè nella diagnosi delle doppie lesioni ha maggior valore anche del carattere e della sede del rumore, e questo è che il polso mancava del volume che ordinariamente s'osserva nell'insufficienza delle valvole aortiche. Probabilmente si troverà che quando col doppio rumore sotto lo sterno e colla visibile pulsazione delle arterie il polso è piccolo ed irregolare, si può sospettare così l'esistenza della contrazione mitrale, come l'insufficienza delle valvole aortiche [1].

La diagnosi della doppia lesione valvolare in questo caso era fondata sulle osservazioni originariamente fatte dal Dottor Law, che in certi casi di contrazione o insufficienza delle valvole aortiche, con stringimento dell'orifizio mitrale egli ha potuto distinguere due sedi di rumori; una verso l'apice ove il rumore è semplice, e l'altro, che è doppio, più forte alla base del cuore e propagantesi entro i grandi vasi. Non però in tutti i casi di simile combinazione si potrà fare questa diagnosi, giacchè le valvole mitrali possono essere talmente alterate, che il sangue, passandovi, non produca più verun rumore; oppure il rumore proveniente dall'apertura aortica può essere talmente forte e propagato in basso entro il ventricolo da mascherare il rumore mitrale quando pure questo esistesse.

Volendosi parlare della praticabilità della diagnosi ne-

[1] Non fu notata la condizione dell'orecchietta sinistra e delle vene polmonari.

gativa relativamente a ciascun orifizio, sembra probabile che quando avvi manifesto rumore mitrale, debba essere più facile determinare la mancanza di malattia delle valvole aortiche che non di dichiarare sane le valvole mitrali in caso di insufficienza delle valvole aortiche. La esperienza di ogni giorno consacrato allo studio delle malattie del cuore ci renderà sempre meno confidenti nel pronunciare il giudizio intorno la mancanza di malattia in un orifizio qualunque, ancorchè non esista segno fisico di siffatta lesione, quando avvi manifesta malattia in un altro od anche quando esistono sintomi di un'affezione organica del cuore.

Io non posso presentare alcuna nota statistica riferibile alla frequenza di questa combinazione, ma si può con sicurezza dichiarare che essa è una delle più comuni emergenze. Forget ritiene che i casi, nei quali trovansi affette soltanto le valvole aortiche, sieno meno numerosi di quello che generalmente si supponga e che sono press'a poco tanto frequenti quanto quelli di affezione semplice dell'apertura mitrale: come pure che la simultanea affezione di questi due ordini di valvole s'incontra colla stessa frequenza colla quale veggonsi ammalare solamente l'uno o l'altro di questi orifizi [1]. Questa opinione non è forse lontana dal vero se consideriamo il semplice fatto della lesione anatomica anzichè la gravità della malattia. È però probabile che, mettendo in disparte i casi d'alterazioni leggiere, insufficienti ad incagliare l'azione delle valvole, si troverà essere i casi di isolata malattia dell'orifizio mitrale più numerosi di quelli dell'orifizio aortico. Tale al-

[1] Gli studi statistici sui quali sono fondati i principii di Forget, furono da lui publicati ne' suoi *Études Cliniques*, or sono più di sei anni. Il numero dei casi osservati fu di 29, e le proporzioni erano come segue: — Casi aortici isolati 9; casi mitrali isolati 10; casi complicati 10 (*Précis théorique et pratique des maladies du coeur*, p. 157).

meno è la mia presente opinione, fondata non solamente sui reperti cadaverici, ma anche sull'esperienza di casi nei quali i segni di malattia mitrale perdurarono lunghi anni senza che vi si associassero mai quelli dell'insufficienza delle valvole aortiche.

CONTRAZIONE DELLE VALVOLE MITRALI.

Si è già mostrato che la malattia delle valvole mitrali, considerata indipendentemente dalle alterazioni funzionali od organiche delle cavità, sembra talmente destituita di sintomi propri o distintivi, che non è possibile discoprirla senza l'aiuto dell'esame fisico. Il periodo di questa condizione latente varia nei differenti casi e quando alla fin fine insorgono i così detti sintomi, essi accennano a combinazioni che possono essere state anteriori, ma che nella massima parte dei casi hanno tenuto dietro all'ostruzione od all'insufficienza valvolare.

Fra gli utili lavori publicati su questo argomento dopo il tempo di Laennec, vanno poste in prima linea d'importanza le ricerche del Dottor Adams, come lo sono per l'epoca di publicazione. La sua memoria, che comparve nel 1827, può aversi in conto di opera che segna il periodo di mezzo tra l'epoca dello scopritore dell'ascoltazione e quella degli investigatori moderni. In questa memoria si trovano molte osservazioni che gli osservatori posteriori senza averne conoscenza emisero come originali. Così troviamo la legge, come la chiama Forget, della dilatazione *a tergo* indicata da Adams, ove parla degli effetti dell'ostruzione mitrale nella produzione dell'ingrandimento non solamente dell'orecchietta sinistra, ma anche del ventricolo destro. Ivi hanno inoltre completo sviluppo le dottrine intorno la pulsazione delle vene giugulari sincrona colla sistole ventricolare e intorno la naturale insufficienza della valvola tricuspidale; e vi si trovano

diligentemente descritte le speciali modificazioni di forma del cuore, secondo che predomina la malattia nelle valvole auricolo-ventricolari o nelle aortiche. Finalmente vi si trovano descrizioni dettagliate ed esempi del meccanismo e degli effetti del rigurgito dalle valvole mitrali. E se qualche cosa ancora mancasse a stabilire il carattere del Dottore Adams come filosofo osservatore, basterebbe il dignitoso silenzio in che egli si tenne, mentre gli scrittori a lui posteriori vantavano diritti alla scoperta di fatti ch'egli avea già da lungo tempo annunciati. Imperocchè non v'ha nulla che meriti di essere lodato tanto quanto l'evitare ogni controversia, quando questa ha per oggetto di stabilire una semplice priorità di scoperta anzi che il valore e la natura di un fatto nuovamente osservato. In una scienza qual è la medicina che progredisce od ha progredito meno per la scoperta di un grande principio che per accumulamento di fatti isolati, poco importa al ben pensante, che ha scoperto una verità, di vederla in seguito reclamata da un altro, purchè la medesima resti stabilita e si renda profittevole.

Se richiamiamo alla mente che i così detti sintomi di stringimento della valvola mitrale, in realtà sono quelli di una lesione delle cavità del cuore combinata con alterazione valvolare, sarà facile immaginar come in quest'affezione e per malattia tanto del lato sinistro del cuore, quanto del lato destro debba insorgere il gruppo generale dei sintomi di cardiopatia. La seguente analisi dei sintomi metterà in chiaro quest'argomento.

1° *Sintomi generali.* — Palpitazioni; dispnea per esercizio di corpo, indipendentemente da ogni malattia polmonare; dolori alla regione del cuore.

2° *Sintomi riferibili a malattia del lato sinistro del cuore.* — Irregolarità, frequenza, debolozza, diminuzione di calibro del polso; sincope, emoftisi; morte improvvisa.

3° *Sintomi riferibili a malattia del destro lato.* — Turgescenza venosa; congestione polmonare; pulsazione

delle vene giugulari; svariati ingrossamenti del fegato; anasarca; mancanza di proporzione tra la forza e forse la frequenza dei battiti del cuore e del polso.

Non è a credersi che ognuno di questi sintomi appartenga esclusivamente alla lesione sotto la quale trovasi qui classificato. Così l'emoftisi può presentarsi sia per accresciuta azione del ventricolo destro, sia per ostruzione dell'orifizio mitrale che produca dilatazione dell'orecchietta sinistra e delle vene polmonari. Si possono inoltre osservare sintomi di affezione cerebrale dipendenti da mancanza di sangue arterioso, come nella sincope o da turgidezza del sistema venoso come nel coma e nell'asfissia nelle malattie del destro lato del cuore; ciò non ostante il suesposto quadro generale dei sintomi gioverà a darci un concetto più largo della natura e degli effetti di una malattia valvolare, la quale da prima non era che una malattia isolata.

I sintomi d'ostruzione mitrale sono divisibili in due classi, vale a dire in quelli che risultano dal meccanico impedimento al corso del sangue e in quelli che indicano irregolarità nell'azione del cuore. Fra i primi collochiamo:

1° I segni di congestione polmonare resa manifesta dai sintomi di asma cardiaco, di irritazione bronchiale, emoftisi e di edema del polmone.

2° Gli indizi di ostruzione del lato destro del cuore colle sue conseguenze, quali la congestione epatica e cerebrale, l'anasarca e la turgidezza venosa.

La seconda classe di sintomi ossia quelli indicanti disturbo dell'azione del cuore sono:

1° Irregolarità e ben sovente frequenza di azione, che può essere costante od eccitata da numerose cause perturbanti.

2° Mancanza di proporzione tra l'impulso del cuore e quello del polso nelle arterie; frequentemente essendo quest'ultimo piccolo e indistinto, mentre il primo è forte e manifesto.

3° Mancanza di proporzione tra la frequenza delle pulsazioni manifeste del cuore e quelle del polso al carpo, essendo le prime spesso in apparenza più frequenti delle seconde.

In proposito della mancanza di proporzione tra il cuore e il polso, non solamente quanto alla forza ma anche rispetto alla frequenza, il Dottor Adams fa le seguenti osservazioni:

«Primieramente quando si rammenti essere il ventricolo destro attivamente ingrandito e allo stesso tempo spinto in avanti verso lo sterno dalle orecchiette dilatate superiormente e dietro ad esso, e poi, che queste tre cavità summenzionate hanno una resistenza tale da preponderare all'apertura auricolo-ventricolare sinistra, non si ha motivo d'essere sorpresi del vigoroso battito del cuore, al quale pochissimo contribuisce l'impicciolito ventricolo sinistro, perchè trovasi troppo posteriormente all'ordinaria sua posizione. Secondariamente il polso nelle arterie è piccolo, debole e irregolare e meno frequente di quello del cuore — perchè il battito del primo è l'indizio della condizione del ventricolo sinistro, il quale, come si è già detto, è impicciolito. E si può spiegare l'irregolarità del polso nelle arterie riflettendo che il ventricolo sinistro riceve dall'orecchietta che gli sta superiormente una piccolissima quantità di sangue, il quale probabilmente è spesse volte inetto a riempierne il cavo. In tali circostanze il ventricolo sinistro può contrarsi nell'istesso tempo del destro, ma l'onda ch'esso trasmette non basterà a distendere le arterie ossia a dare una sensibile pulsazione. In questo istante manca assolutamente il polso arterioso, mentre quello del cuore (cagionato dall'azione del ventricolo destro) è forte e vigoroso: da qui il fenomeno caratteristico di questa malattia, — il causale doppio battito del cuore per un solo nelle arterie».

In appoggio di questa idea della mancanza di propor-

zione tra le pulsazioni del cuore e l'arteria radiale, si cita il seguente caso:

Una donna che per circa un anno aveva sofferto i sintomi ordinari di malattia valvolare, con rapido attacco d'idropisia, presentava le seguenti condizioni: — Il torace era ben conformato, l'azione del cuore frequente, forte e irregolare, mentre il polso al carpo era debole e filiforme; e quantunque i suoi battiti fossero per la massima parte sincroni con quelli del cuore, notavansi frequentemente due, tre od anche cinque pulsazioni del cuore in un momento; allora tutte le pulsazioni erano sospese nelle arterie e non potevano sentirsi col dito collocato diligentemente sull'arteria radiale. I battiti del polso contati in quest'ultima località sommavano ad una media di circa 120 al minuto, mentre quelli del cuore nello stesso spazio di tempo superavano questo numero di 10, 12 o 15. Io non ho mai veduta la pulsazione delle giugulari più evidente che in questo caso: *e mi sono assicurato che i loro battiti corrispondevano perfettamente ad ogni pulsazione del cuore ed anche a quelle che non erano percettibili nelle arterie; oltracciò quando si comprimevano le vene giugulari esterne due o tre pollici al di sopra delle clavicole, le vene gonfiavano sotto questo punto nel momento della loro pulsazione anche più che non gonfiassero quando non si esercitava la pressione* [1].

Questa osservazione viene in appoggio della dottrina, secondo la quale il ventricolo è stimolato a contrarsi dall'influenza del sangue, sia per la sua qualità, sia per la sua quantità. Indipendentemente però da questa considerazione, si può ammettere che la debolezza e la mancanza di volume del polso in tali casi non debbe attribuirsi, come taluno potrebbe supporre, ad indebolimento del

[1] Op. cit., p. 426. Mi son preso la libertà di mettere in corsivo l'ultima parte di questo passaggio a motivo della grande importanza del medesimo.

ventricolo sinistro, primieramente perchè non si hanno prove anatomiche che tale condizione accompagni comunemente l'ostruzione mitrale; e in secondo luogo perchè in caso di manifesto indebolimento del cuore, come nella degenerazione adiposa e nel rammollimento tifoideo, nei quali l'azione del cuore è regolare, quantunque frequentemente tanto depressa che diventa impercettibile il primo suono, non si è mai osservato quel fenomeno della maggiore frequenza dei battiti del cuore in confronto di quelli del polso.

Il Dottor Adams publicava fino dal 1827 questa spiegazione del carattere del polso nella malattia mitrale. Nell'opera del Dottor Hope, la prima edizione della quale comparve nel 1831, l'autore, parlando della malattia delle valvole mitrali, dice: « Nel modo seguente io spiego la suddetta condizione de' polsi: — Nel caso di contrazione dell'orifizio mitrale, il ventricolo sinistro, non ricevendo liberamente il sangue, non è eccitato a contrarsi ai naturali intervalli con sufficiente energia ed in egual grado. In caso di rigurgito, il ventricolo, avendo perduta la resistenza della valvola mitrale, perde la forza di contrazione tanto nella direzione posteriore, quanto nell'anteriore, e spinge quindi nell'aorta una minore quantità di sangue e perciò il polso è proporzionatamente debole e piccolo. Oltracciò, siccome il rigurgito disturba la regolarità dell'afflusso di sangue al ventricolo, tosto o tardi debbe succedere un maggiore o minor grado di intermittenza, irregolarità ed ineguaglianza ».

È evidente che le idee di Hope intorno agli effetti della diminuita affluenza di sangue al ventricolo sinistro sono le stesse di Adams, quantunque il Dottor Hope non citi le osservazioni di quest'autore.

Ma anche nella seconda parte della spiegazione il Dottor Adams ha la priorità di osservazione. Nei suoi commenti ad un caso di contrazione e permanente apertura dell'orifizio mitrale quest'autore osserva, che « il cuore

aveva una forma particolare dovuta alla capacità maggiore nel destro lato che nel sinistro. L'arteria polmonare era straordinariamente dilatata; l'aorta contratta; il ventricolo sinistro era diminuito di volume; l'orecchietta alquanto dilatata: la valvola mitrale non aveva la metà dell'ordinario suo volume, il suo margine era tutto raggrinzato, come se vi fosse stato passato un filo e conteneva alcuni filamenti ossei, — essa era manifestamente insufficiente a chiudere più della metà dell'apertura di comunicazione tra l'orecchietta e il ventricolo. Quest'apertura era ristretta, ma bastantemente larga per ammettere facilmente l'estremità dell'indice fino alla prima articolazione e deve aver permesso al sangue di passare senza molta difficoltà dall'orecchietta al ventricolo. In conseguenza dell'accorciamento della valvola, questa copriva imperfettamente l'apertura auricolo-ventricolare e troppo prontamente lasciava rifluire il sangue entro l'orecchietta sinistra durante la contrazione del ventricolo: quindi lo sforzo del cuore invece di essere, come nello stato normale, diretto a cacciare il sangue entro l'aorta, andava in parte perduto a motivo che lo stato imperfetto della valvola permetteva il rigurgito di parte del sangue destinato a passare entro l'aorta. Ond'è che il cuore era obbligato a ripetere i suoi colpi per compensare, colla frequenza, della piccola quantità di sangue che ad ogni contrazione spingeva nell'aorta [1] ».

[1] In questa organica alterazione dell'apparato valvolare al lato sinistro del cuore, osserva il Dottor Adams, per la quale era impedito il ritorno di parte del sangue dal cervello e dai polmoni, troviamo la causa della frequenza del polso, delle vertigini, della dispnea e dell'improvvisa morte di tali ammalati. — *Dubl. Hosp. Reports.*, vol IV, pag. 422. L'autore riferisce due casi di stringimento dell'apertura mitrale, in ambidue i quali si osservò permanente frequenza del polso; e nota che in ambidue egli trovò la valvola mitrale e l'aper-

È giuocoforza ammettere che la reale ed apparente differenza di proporzione numerica tra le pulsazioni del cuore e quelle dell'arteria del carpo non è stata finora sufficientemente studiata. Come sintomo di malattia della valvola mitrale essa ha molto valore: si osservò una differenza non minore di quindici battute tra la media delle pulsazioni del cuore e quella delle arterie, ma può darsi anche una differenza maggiore.

Ultimamente io ho osservato un caso di ostruzione mitrale, nel quale si vedevano due distinte condizioni dell'azione del cuore. Nell'una l'azione del cuore è comparativamente tranquilla e regolare e il rumore mitrale evidente. Nell'altra il cuore batte con grande frequenza e irregolarità, e il rumore diventa interamente o quasi impercettibile. In quest'ultimo caso havvi notabile differenza tra il numero dei battiti del polso al carpo e del cuore, di maniera che, tenendo conto di tutte le pulsazioni dubbie dell'arteria radiale, rimane una differenza di 30 a 40 pulsazioni in favore del cuore. Facendo questa osservazione si presero tutte le precauzioni per evitare ogni maniera di errore ed io trovai che il miglior metodo di contare con sicurezza il numero preciso delle pulsazioni del cuore era quello di applicare lo stetoscopio alla porzione inferiore dello sterno, ove le contrazioni

tura auricolo-ventricolare in uno stato quasi simile, quantunque gli effetti di questa organica alterazione fossero talmente diversi, che essendo morto un ammalato d'apoplessia e l'altro in un accesso di epilessia, sarebbe difficile indicare una ragione di queste differenze, nè spiegare perchè ambidue i casi abbiano avuto una fine così pronta. Essi però giovano a mostrare che anche nei primi stadii della malattia la vita trovasi in grave pericolo, e le autossie ci mostrano ciò che non si ha molto frequentemente opportunità di vedere, cioè l'alterazione della valvola mitrale che ha luogo in quel tempo che si può chiamare il primo stadio della malattia. Op. cit.

del ventricolo destro dànno un suono molto più distinto di quelle del sinistro.

Ora se si paragona l'azione del cuore a quella del polso al carpo, limitando le nostre osservazioni ai caratteri di forza, frequenza e regolarità, si possono ammettere tre gruppi di casi.

Nel primo avvi poco o nessun disturbo del cuore o del polso. La relazione che passa tra la battuta del cuore e quella del polso corrisponde a quella che si ha nello stato di salute: può non esservi irregolarità o intermittenza e la forza del polso sembra inalterata. In tutto questo tempo si può sentire un distinto rumore mitrale; ciò non ostante, tolto questo segno, non esiste altro sintomo di malattia del cuore.

Nel secondo gruppo di casi si osserva non solamente una mancanza di proporzione tra la forza dei battiti del cuore e del polso, — essendo quelli del cuore molto più forti di quelli del polso, — ma anche una differenza nel numero delle pulsazioni, essendo quelle del cuore superiori in numero a quelle del polso di 15, 28 o 30 battute. In questo caso la mancanza di volume nel polso è dovuta allo stringimento dell'orifizio auricolo-ventricolare che fa diminuire la quantità di sangue messa in circolazione ad ogni sistole del cuore e quest'organo probabilmente ha presa la forma globulare prodotta da dilatazione di uno dei ventricoli, mentre l'altro rimane inalterato od anche diminuito di volume.

Finalmente del terzo gruppo abbiamo un tipo nel caso descritto dal Dottor Fleming, che citeremo fra poco, nel quale la diminuzione di volume del polso sembrava nascere da libero rigurgito entro l'orecchietta, mentre il ventricolo sinistro era in istato d'ipertrofia con dilatazione. È ancora a determinarsi se in tal caso si riscontri la mancanza di proporzione tra il cuore ed il polso riguardo al numero delle pulsazioni.

Il fenomeno della permanente rapidità del polso con o

senza irregolarità, e osservato allo stato apiretico del corpo, ci indurrebbe a conchiudere che esisteva qualche malattia del cuore. Le probabilità dell'esistenza di siffatta condizione sarebbe cresciuta di molto se l'irregolarità avesse avuto coincidenza colla rapidità del polso; e queste probabilità sarebbero state convertite in quasi certezza dalla scoperta di un rumore concomitante l'uno o l'altro dei suoni del cuore, rumore che sentivasi costantemente od era evidente soltanto quando l'azione del cuore era comparativamente debole e tranquilla. Ma quale giudizio si doveva dare in un caso di permanente rapidità del polso senza febre, senza rumore valvolare, senza alcun sintomo d'ostruzione del sistema polmonare od epatico? Per verità siffatto caso è raro, ma può presentarsi e allora nascerebbe la questione se la mancanza di rumore valvolare implichi l'assenza di malattia valvolare: o se questo caso sia uno della classe di quelli, nei quali sentirebbesi un rumore qualora l'azione del cuore fosse debole. Su questo punto io non ho che un'osservazione a fare, ed è che non ho mai veduto il rumore valvolare mascherato dalla precipitata azione del cuore, quando mancavano il rumore valvolare e i sintomi di congestione polmonare o venosa. Di maniera che pare potersi conchiudere la semplice rapidità del polso, quand'è isocrona col cuore, non implicar necessariamente la presenza d'una malattia cardiaca, massimamente se non si è mai osservato rumore e se non si ebbero mai segni di malattia dei polmoni o del fegato.

Pulsazione delle vene giugulari. — Questo sintomo singolare, che Lancisi riteneva come segno di dilatazione del ventricolo destro, acquistò maggior valore per gli studi di Adams, il quale dimostrò ch'esso frequentemente si manifesta nell'ostruzione mitrale, causa tanto comune della dilatazione delle cavità destre. Questa pulsazione, quantunque non si osservi necessariamente nelle malattie della valvola mitrale, si osserva sincrona colla con-

trazione del ventricolo, circostanza molto importante non solamente per rapporto ai segni di malattia cardiaca, ma perchè ha portata su tutta la teoria dell'azione del cuore in istato di salute.

La pulsazione delle vene giugulari, il « polso venoso » degli autori, al quale Testa diede il nome di arteriosità delle vene [1], era conosciuta molto tempo prima di Lancisi, quantunque a quest'ultimo autore si debba la dottrina della sua relazione colle malattie del cuore. Questo sintomo fu osservato da Galeno in un caso di grave cefalalgia [2]. Testa toglie da Zuliani un caso, nel quale le pulsazioni delle vene del braccio somigliavano a quelle dell'arteria. « *Chirurgus venam secaturus confunderetur metueretque* ». Lo stesso autore cita un caso riferito da Uccelli (oss. 3ª) ed osservato nell'ospedale di Brescia, nel quale vedevasi manifestamente la pulsazione delle parti laterali del collo. L'orecchietta destra era in istato naturale, mentre il ventricolo destro « *unice dilatatus aliquantulum apparebat* ». È notabile che Testa, facendo allusione a questi casi e ad altri, nei quali l'orecchietta, per servirmi delle parole di Morgagni, « non poteva contrarsi a motivo di quell'interna crosta, cartilaginosa od ossea, o pure anche per causa della durezza di queste o delle rimanenti pareti, ma rimaneva rigida e inflessibile in continua dilatazione [3] », ci porta a conchiudere che la pulsazione delle vene debb'essere sincrona colla contrazione ventricolare. In questi casi egli osserva che il riflusso del sangue dalla cava discendente è solamente dovuto a ciò che il ventricolo destro riceve una quantità di sangue maggiore di quella che può entrare nell'arteria polmonare, dal che, dic'egli, in conseguenza di qualche

[1] *Malattie del cuore*, vol. III, cap. XVII.

[2] Vedi *I Commentari ad Ippocrate*, citati dal Testa, vol. III, cap. XVII.

[3] Lettera anatomica XVIII, art. 12.

difetto delle valvole auricolo-ventricolari, succede che la medesima contrazione del ventricolo che trasmette il sangue al polmone, ne rimanda nello stesso tempo una porzione all'orecchietta, dalla quale un momento prima gli era pervenuto; quindi il sangue, ritornando una seconda volta entro le giugulari ed incontrando la colonna di sangue scorrente verso il cuore, cagiona il loro improvviso distendimento [1]. Degno di essere studiato è il caso di pulsazione venosa riferito dal sig. Hombert. L'ammalata, che era una signora di circa trentacinque anni, aveva sofferto per più di quindici anni accessi di asma con violenta palpitazione e dolori nel torace. Quando le palpitazioni erano più gravi si potevano sentire distinte pulsazioni nelle vene delle braccia e del collo. La frequenza di queste pulsazioni era poco differente da quella delle arterie, ma corrispondevano esattamente ai violenti impulsi del cuore medesimo. Quando il parossismo era finito, cessava anche la pulsazione nelle vene. All'autossia si trovò il cuore ridotto ad un volume doppio del naturale e floscio come una borsa di molle cuoio. Le cavità erano grandemente distese e le pareti del cuore molto assottigliate; tanto nell'arteria polmonare quanto nell'aorta si rinvennero dei polipi, le cui radici erano attaccate alla superficie interna dei rispettivi ventricoli. Essendosi estratto il coagulo dell'aorta, si trovò che non era lungo meno di due piedi. Il grumo per la lunghezza di sei pollici era duro, rosso, ed aveva l'aspetto di carne. Hombert attribuì la pulsazione a riflusso entro le vene ad ogni contrazione del cuore. — *L'on pourrait comparer ce repoussement surnaturel du sang dans les veines au gonflement et au repoussement des eaux coulantes des rivières par les hautes marées* — e attribuisce il distendimento del cuore all'ostruzione delle arterie fatte dai grumi [2].

[1] Op. cit., vol. III, p. 379.

[2] *Histoire de l'Académie Royale des Sciences.* Année 1574.

La pulsazione delle vene giugulari, quando succede nelle malattie della valvola mitrale, risulta da rigurgito di sangue dal ventricolo destro entro l'orecchietta, per il quale rigurgito la colonna di sangue che discende dalle vene giugulari è respinta entro questi vasi durante la sistole del ventricolo. Il D. Adams osservò che la pulsazione nelle vene giugulari è sincrona anche con quelle pulsazioni del cuore che non sono percettibili nelle arterie. Importante è il seguente passaggio della sua memoria.

« Il Signor Hunter nel suo trattato sul sangue ha notato che le valvole del destro lato del cuore non chiudevano così compiutamente le aperture arteriose e auricolari come quelle del sinistro: questa circostanza però, secondo me, non è stata sufficientemente notata, come non lo fu neppure l'influenza che siffatta struttura può avere sulla circolazione considerata nella sua naturale o patologica condizione. Io ritengo che questa differenza nelle valvole del destro e del sinistro lato del cuore sia un naturale provvedimento per permettere un parziale rigurgito entro l'orecchietta destra, in quelle occasioni, nelle quali per una causa qualunque resta ritardato il passaggio del sangue nell'apertura arteriosa. Tale provvedimento era assolutamente necessario nel ventricolo destro o polmonare, perchè diverse cause naturali possono momentaneamente ritardare il passaggio del sangue entro i polmoni. Supponiamo che il ventricolo destro si contragga vigorosamente in siffatta crisi. Qualche parte dell'apparato valvolare (che da questo lato non è fortissimo) o del ventricolo stesso può rompersi, quando il sangue non avesse altra strada a seguire, in fuori di quella dell'arteria polmonare: nello stato naturale del cuore è probabile che vi sia sempre qualche piccolo riflusso entro l'orecchietta destra durante la contrazione del corrispondente suo ventricolo, ammettendolo prontamente la valvola, ma il forte gonfiamento delle vene giugulari non si vede se non quando si fanno sforzi straordinarii o quando, per qualche dila-

tazione del lato destro del cuore, esso può contenere una maggiore quantità di sangue di quella che può prontamente spingere entro i polmoni o ricevere nel lato sinistro: in queste occasioni diventano evidenti le pulsazioni nelle vene giugulari: tali pulsazioni sono sincrone coll'azione del cuore e possono aver luogo più prontamente allorchè il ventricolo destro è stato preternaturalmente dilatato, non essendo probabile che la valvola cresca in volume e larghezza proporzionatamente alla dilatazione che subisce l'orifizio auricolo-ventricolare ».

Rimane ancora a stabilirsi se la forma per noi testè menzionata di pulsazione della giugulare s'incontri soltanto nella contrazione della valvola mitrale: così poco però sappiamo della diagnosi dello stato di permanente apertura e di dilatazione dell'orifizio mitrale, che non si può dire nulla di positivo su questo argomento. Non si vede però ragione per cui, se la circolazione polmonare soffriva da tale condizione, non si debba osservare la pulsazione alle giugulari così in questa malattia, come in quella dello impicciolimento dell'orifizio.

Le importanti memorie del signor Tommaso Wilkinson King sulla funzione di valvola di sicurezza del ventricolo destro del cuore umano [1] meritano tutta l'attenzione di coloro che si interessano di questi studi. Al Dottor Adams però è dovuto l'onore, non solamente di avere sviluppata la dottrina della funzione di valvola di sicurezza della valvola tricuspidale, considerata fisiologicamente, ma di avere dimostrata tutta l'importanza dell'argomento relativamente a questa malattia; nè possiamo convenire nel giudizio del signor King, che il Dottor Adams non indichi veruna causa del rigurgito, in fuori della dilatazione dell'orificio auricolo-ventricolare [2]. A conferma di questa asserzione basterà leggere non solo quanto

[1] *Guy's Hospital Reports*, N. IV e XII.

[2] Vedi la nota alla sua prima memoria, p. 126.

scrisse il Dottor Adams intorno lo stato normale della valvola tricuspidale, ma anche il paragone che fa tra questa valvola e la mitrale. Abbiamo già citate le osservazioni che fa quest'autore sull'insufficienza delle valvole del lato destro considerata come provvedimento naturale. Più innanzi egli dice:

« Prima di por termine a queste osservazioni sull'azione normale e alterata delle valvole auricolo-ventricolari è d'uopo che io faccia notare che la valvola mitrale chiude così perfettamente l'apertura di comunicazione tra l'orecchietta e il ventricolo sinistro, che nello stato normale non permette il più piccolo riflusso. Questo (il riflusso), tanto utile al destro lato del cuore, sarebbe stato non solo inutile, ma dannoso al lato sinistro di quest'organo, perchè il sistema arterioso generale si trova sempre pronto a ricevere il sangue durante la sistole del ventricolo sinistro: e se la valvola mitrale non chiudesse perfettamente l'orifizio auricolo-ventricolare sinistro, gran parte della forza del ventricolo aortico andrebbe perduta e perciò sarebbe inetta a muovere la massa di sangue che era destinata a riempiere di sistema arterioso. I patologi, nel risguardare la differente natura della membrana che tapezza i due lati del cuore come mezzo di spiegare la maggiore facilità ad ammalare del sinistro lato, hanno forse troppo leggermente trascorso sulla circostanza che mentre per la natura non cedevole della valvola mitrale è impedito ogni riflusso di sangue nell'orecchietta, appunto per questa causa, che la rende attiva nella circolazione, la espone a più frequenti lesioni, dalle quali può avere origine una malattia organica, ed il ventricolo a cui essa appartiene diventa più esposto a rompersi pe'suoi propri sforzi [1] ».

Tre fenomeni morbosi osservansi alle vene giugulari nelle malattie organiche del cuore, cioè: 1° Dilatazione

[1] *Dublin Hospital Reports*, vol. IV, p. 439.

senza pulsazione; 2° Un'azione ondulatoria che si può ritenere vicina alla pulsazione; e 3° Un polso di riflusso ben distinto percettibile al tatto e alla vista e in pochi casi accompagnato da un rumore leggiero ma unico che corrisponde ad ogni battito della vena. La dilatazione semplice può vedersi indipendentemente da ogni irregolarità di forma; in alcuni casi però la vena presenta un aspetto nodoso, il quale farebbe credere che in essa esistessero dei sepimenti che in diversi punti restringessero il calibro del vaso.

La più importante di queste condizioni è la pulsazione della vena, che Lancisi credeva indizio sicuro di dilatazione della cavità destra del cuore. Esso costituisce essenzialmente una prova di impedimento alla circolazione polmonare e dell'eccessivo ingorgo del ventricolo destro. Si può quindi dedurre che il battito venoso succederà nei seguenti casi:

1° Ostruzione dell'arteria polmonare o delle sue valvole;

2° Dilatazione delle cavità destre del cuore;

3° Ostruzione dell'orifizio auricolo-ventricolare sinistro.

Non fu ancora interamente stabilito se in quest'ultimo caso il segno in questione indichi un'alterazione organica permanente delle cavità destre, come una dilatazione con o senza ipertrofia o se non possa nascere anche da temporaria distensione di queste stesse cavità. Nel caso riferito da Hombert si notò che le pulsazioni nella vena giugulare e nella bracchiale diventavano più evidenti durante il parossismo dell'asma cardiaco.

Quantunque i fatti citati dal signor King sembrino provare che in certi casi possa darsi la pulsazione delle vene indipendentemente da ogni malattia organica del cuore e realmente propagata dalle arterie per la circolazione capillare, pure d'altra parte sembra certo che il polso venoso è più frequentemente la conseguenza di rigurgito

dal ventricolo destro. Dobbiamo al Dottor Benson uno dei casi meglio descritti di pulsazione venosa, nel quale le vene del dorso della mano e le vene superficiali di ambedue le estremità superiori mostravano una distinta pulsazione. Le vene erano prominenti e in alcune di esse la pulsazione era sensibile, non solo alla vista ma anche al tatto. Queste pulsazioni erano alquanto più tarde di quelle dell'arteria radiale. In conseguenza dell'aumentata azione della carotide era difficile discernere se pulsassero le giugulari. Ad ogni atto respiratorio esse distendevansi e quindi si avvizzivano; mentre erano incessantemente agitate da una pulsazione tremula confusa.

Essendo sopraggiunto prontamente il coma, non si potè avere una storia dettagliata di questo caso; ma l'esame fisico mostrò che il cuore era ipertrofico e che vi esisteva un grado notabile di malattia valvolare.

Essendosi fatto un piccolo salasso al braccio, il Dottor Benson fu sorpreso di trovare che il sangue non usciva a salti, quantunque la pulsazione si osservasse in alcune vene giacenti sotto il laccio. La pulsazione cessò e mancò tutto il dì vegnente; ma ricomparve e durò ancora tre giorni, dopo i quali l'ammalato morì. Il dì prima che l'ammalato morisse fu fatto un piccolo salasso e allora si trovò che il sangue usciva a salti: da questo momento non si potè più osservare alcun movimento nelle vene.

« Il cuore, dice il Dottor Benson, aveva un volume almeno doppio del normale: voluminosissime erano le appendici auricolari e specialmente la sinistra. L'orecchietta destra era dilatata e alquanto ipertrofica. Al margine posteriore del foro ovale si trovò un piccolo deposito di materia ossea. L'orifizio auricolo-ventricolare era larghissimo e continuamente aperto. Il ventricolo destro era dilatato e ipertrofico. La sua cavità aveva un'ampiezza doppia del normale e le pareti erano pure del doppio inspessite. Ingrossati erano i margini liberi della valvola tricuspidale e coperti di piccoli nodetti cartilaginosi. L'ar-

teria polmonare era sana, ma le sue valvole sembravano alquanto inspessite e molto sviluppati i loro corpi sessamoidei. L'orecchietta sinistra era dilatata, le sue pareti erano ingrossate e la sua membrana interna singolarmente bianca ed opaca. L'apertura che da questa metteva nel ventricolo era troppo piccola per lasciarvi passare il dito: rappresentava un'apertura irregolare a forma di fenditura, circondata da depositi cartilaginosi ed ossei. Il ventricolo sinistro era dilatato, le sue pareti erano alquanto ingrossate, ma più molli e più pallide di quelle del destro. La valvola mitrale conteneva depositi calcarei e cartilaginosi. Le valvole aortiche erano molto ingrossate e coperte di materia ossea. Anche sull'aorta vedevansi delle deposizioni ossee. La vena cava superiore, l'innominata, la giugulare e la succlavia spaccate e diligentemente esaminate non presentarono nulla di particolare: le loro membrane avevano l'aspetto naturale e le loro valvole trovavansi nelle ordinarie situazioni. Sani i visceri addominali: pallido e privo di sangue il cervello, non mostrava verun segno di congestione nè d'alcun'altra malattia: soltanto i ventricoli contenevano da mezz'oncia di siero limpido [1] ».

Dobbiamo convenire nell'opinione del Dottor Benson che in questo ammalato la pulsazione era rigurgitante e dovuta alla condizione del ventricolo destro. Questo caso appoggia fortemente le idee di Adams intorno la relazione che esiste tra la pulsazione venosa e la contrazione dell'orifizio mitrale, causa remota della malattia delle cavità destre del cuore.

La pulsazione venosa però non implica necessariamente l'esistenza di una malattia cronica ed incurabile. Io ho vista la pulsazione giugulare ben distinta in un caso di

[1] *A case of pulsation in the veins of the upper extremities*, by Charles Benson M. D. *Dublin Journal of Medical Science*, vol. VIII. *First Series*, 1836.

pericardite acuta. L'ammalato guarì e prima dell'attacco infiammatorio non presentava segni di affezione organica. In questo caso è possibile che il ventricolo destro fosse indebolito e temporariamente dilatato, di maniera che la valvola tricuspidale, naturalmente insufficiente, fosse diventata ancora maggiormente inetta.

In conclusione è da osservarsi che fra le cause dell'asma cardiaco va annoverato anche lo stringimento dell'orifizio mitrale. Non è improbabile inoltre che un orifizio dilatato con valvole insufficienti possa produrre lo stesso ordine di sintomi. Troviamo in diverse opere buone descrizioni di un parossismo di asma cardiaco; ma non mi ricordo di avere letta alcuna enumerazione di segni fisici manifestantisi durante il parossismo, in fuori di quelli che si riferiscono all'azione sopraeccitata e irregolare del cuore. Il caso che io sto per raccontare fornisce alcuni dettagli in aggiunta a quanto finora conosciamo su questo argomento.

Una fanciulla di circa 11 anni, gracile, fino da primi anni di sua vita andò soggetta ad accessi di straordinaria dispnea ed ortopnea, negli intervalli dei quali sembrava godere buona salute. Essa aveva figura delicata e temperamento nervoso, ma poteva abbandonarsi ad esercizi attivi; l'ordinario suo modo di respirare e l'espressione della sua fisionomia non davano nessun indizio di malattia di cuore. Nel cuore però sentivasi permanente un rumore sistolico leggermente aspro, più forte in vicinanza della mammella sinistra.

In questo caso il parossismo è facilmente eccitato da indigestione, da fatica, da freddo. Io ebbi molte occasioni di vedere questa fanciulla negli intervalli de' suoi parossismi; e non molto tempo fa fui chiamato a vederla sotto un terribile accesso della sua malattia. Il polso era piccolo, ineguale e frequente all'ultimo grado; e le respirazioni più accelerate che in tutti gli altri accessi da me veduti prima. Aveva continua tosse con voce rauca ed

un'espressione della più spaventosa ansietà. Quando io la vidi, soffriva già da dodici ore, ed io trovai che il lato sinistro del petto era assolutamente muto, fuorchè nella porzione inferiore-posteriore. Esso mandava un suono muto, come se il polmone fosse stato compresso da abbondante versamento. L'azione del cuore era eccitata e tanto irregolare che riusciva impossibile analizzarne i suoni. Riflettendo che questa fanciulla non era mai stata ammalata e che mancavano inoltre i segni di spostamento del cuore, io trovava molto difficile il determinare da quale causa provenisse cotesta mutezza di suono. Adottai un metodo di cura che credei atto a migliorare la condizione del sistema digestivo e prescrissi qualche medicina anodina e antispasmodica. Queste misure furono susseguite da notabile diminuzione dell'eccitamento cardiaco: la clavicola cominciò a dare un suono chiaro sotto la percussione. Nelle seguenti ventiquattr'ore la porzione superiore della regione sternale ricuperò il suono naturale, e al quarto giorno ogni mutezza di suono era scomparsa, e il petto dava il suo suono naturale con distinto rumore respiratorio. Queste osservazioni furono da me fatte colla massima attenzione e, tenendo stretto conto di tutte le circostanze, non posso venire ad altra conclusione, se non che la mutezza del suono era prodotta da improvvisa e straordinaria distensione dell'orecchietta sinistra, tanto grande da spostare il polmone. Questa fanciulla ricuperossi da questo attacco molto più lentamente dell'ordinario e passarono parecchie settimane prima che il suo cuore riprendesse l'ordinario suo modo di agire. Il parossismo non era accompagnato da cianosi.

Se si riflette alle cause che d'ordinario producono la completa mutezza della porzione superiore del torace, non ne troviamo veruna che avrebbe potuto dare spiegazione dei segni in questo caso. Se si rammenta che questa mutezza era comparsa improvvisamente, probabilmente entro il corso di poche ore; che prima della sua

comparsa non esistevano sintomi o segni di consolidazione per una causa qualunque; che mancavano i segni di effusione pleuritica, in quanto che non si aveva spostamento del cuore; che la porzione posteriore-inferiore dava un suono netto; che la risuonanza del petto si è ristabilita, quantunque non siasi fatto uso di cura antiflogistica; e finalmente che la scomparsa della mutezza del suono non fu accompagnata da crepito di risoluzione o da suono di sfregamento: — è giuocoforza credere ch'essa era realmente cagionata da temporaria distensione del cuore; e probabilissimamente, ragionando dai sintomi allora esistenti e dall'ordinario stato dell'ammalata, che l'orecchietta destra era la sede di una vasta raccolta di sangue.

MALATTIA DELLA VALVOLA MITRALE SENZA CONTRAZIONE.

La divisione dei casi di malattia della valvola mitrale in forme rigurgitanti e non rigurgitanti non può reggere, perchè l'effetto di un cambiamento organico della valvola nella pluralità dei casi debb'essere il rigurgito più o meno abbondante. Più ragionevole sembra la seguente distinzione:

1° Contrazione dell'orifizio;
2° Nessun cambiamento nel diametro dell'orifizio;
3° Dilatazione dell'orifizio.

Poco ancora sappiamo intorno la diagnosi speciale o differenziale di queste ultime due varietà; e null'altro quasi può dirsi, se non che, in confronto col primo o comune caso di ristrettezza dell'orifizio mitrale, in esse mancano frequentemente i sintomi dell'ostruzione meccanica o almeno che questi sviluppansi molto più lentamente; e che quando l'orifizio è dilatato, si possono avere sintomi analoghi a quelli dell'affievolimento del cuore.

Il caso seguente presentossi al Dottor Fleming, alla cui compiacenza debbo non solo la relazione del medesimo, ma anche l'occasione fornitami di vedere l'ammalato.

Caso XXIII. — *Improvviso sviluppo di sintomi di malattia organica del cuore; ripetizione di attacchi pseudo-apopletici, accompagnati da effimera emiplegia e itterizia: dilatazione delle cavità sinistre del cuore: notabile ingrandimento dell'orifizio mitrale.*

Un signore di 40 anni aveva sempre goduto d'un'eccellente salute avanti il primo attacco di malattia precordiale che arrivò improvviso e inaspettato. La sua vita era molto regolare ma sedentaria, e per essere confinato al suo tavolo per sei giorni della settimana, non poteva far esercizio se non alla domenica, nella quale usava recarsi a passeggiare alla campagna. In una di queste escursioni esso fu preso da dispnea, palpitazione e oppressione al cuore. Poco dopo fu veduto dal Dottor Fleming, il quale gli trovò il polso debole, piccolo, irregolare, intermittente, mentre l'impulso del cuore era forte e molto esteso. Il secondo suono del cuore era accompagnato da un forte rumore di soffietto.

Gli attacchi di malattia precordiale divennero frequenti e comparivano per poco che esercitasse il corpo o la mente. Un fremito si aggiunse al rumore, il qual ultimo era distintissimo alla regione interscapolare e in un punto era più forte che non sul davanti del torace.

Ma il lineamento più importante in questo caso era la frequenza di evidenti sintomi cerebrali, molto simili a quelli che si osservano nei casi di degenerazione adiposa. Questi insulti generalmente comparivano alla notte o durante il sonno, e consistevano in ciò che la respirazione facevasi d'un tratto stertorosa, con qualche moto convulsivo della faccia, e l'ammalato svegliavasi, perfettamente paralizzato dal lato sinistro: questi insulti erano

accompagnati anche da itterizia. Ciò che era ancor più notabile si è che tanto l'emiplegia, quanto l'itterizia svanivano in brevissimo tempo. Poche ore dopo l'insulto i muscoli riacquistavano pienamente le loro facoltà e all'indomani a mala pena distinguevasi traccia di itterizia.

Si opinò che questi insulti dovessero curarsi soltanto coll'uso degli stimolanti. Durante uno di essi — dovuto all'essersi adottato un differente metodo in assenza del Dottor Fleming — il paziente fu tratto quasi all'estremo grado di estenuazione. Era stato sospeso l'uso degli stimolanti e si erano applicati dei vescicanti alla testa; ma anche in tali circostanze l'effetto degli stimolanti fu così deciso, che il paziente, che alla mattina era affatto emiplegico, sei ore dopo aveva completamente ripreso l'uso de' suoi arti. Questo metodo di cura fu adottato in tutti gli accessi susseguenti e consisteva nell'uso del vino e del cognac, unitamente all'applicazione dei senapismi alla regione del cuore. L'ammalato non poteva soffrire la minima diminuzione nelle dosi e mostrava una notabile suscettibilità per l'azione dell'oppio.

Si trovò il cuore molto ingrossato, massime per la enorme ipertrofia del ventricolo sinistro: tutte le cavità ed anche l'aorta erano piene di sangue. Notabile era la forma generale del cuore che era globosa, sembrando vi mancasse l'apice, ed il ventricolo sinistro al suo margine rappresentava un segmento di cerchio. Il ventricolo destro era piccolissimo, non avendo più del terzo della capacità del ventricolo sinistro; le sue pareti erano ingrossate, quantunque non ad un grado molto notabile. Le valvole aortiche erano in istato normale: l'orifizio mitrale molto dilatato: l'anello circolare cartilaginoso aveva le dimensioni di uno scudo, di maniera che la valvola, che era inspessita, era affatto insufficiente a chiuderlo. Il foro ovale rimaneva aperto, comecchè per un orifizio piccolissimo obliquo e munito di valvola verso l'orecchietta sinistra.

Egli è fuor di dubbio che i sintomi cerebrali in questo caso erano della medesima natura di quelli che si presentano quando il ventricolo sinistro è affetto da degenerazione adiposa; e future osservazioni determineranno fino a qual punto lo stato di permanente apertura e di dilatazione dell'orifizio mitrale può avere contribuito a produrre l'effetto in questione, diminuendo la quantità di sangue arterioso ad ogni sistole del cuore. Infatti se escludiamo i segni stetoscopici, si può dire che, qualora l'impulso del cuore in questo caso fosse stato debole, si avrebbero avuti in grado superlativo tutti i sintomi della degenerazione adiposa del cuore.

Si è creduto che la presenza o l'assenza della paralisi dovesse servire a distinguere la vera apoplessia cerebrale da quella falsa o pseudo-apoplessia che accade nei casi di troppo scarsa affluenza di sangue. È vero che nella maggior parte dei casi di degenerazione adiposa del cuore gli insulti cerebrali non sono susseguiti da paralisi; in alcuni pochi però si è osservata la paralisi, e nel caso testè descritto la paralisi accompagnava ogni insulto, cedendo però molto prontamente; in questo caso non si presentò alcuno degli indizi di malattia cronica del cervello.

È a notarsi la comparsa dell'itterizia ad ogni insulto, la quale al pari dell'emiplegia era effimera. Era già stato notato che l'itterizia accompagna la contrazione della valvola mitrale, ma non conosco alcun caso di riproduzione dell'itterizia come fu osservato in questo.

Relativamente a questo argomento non è senza importanza la seguente osservazione. Una signora di circa 40 anni, macilente, lagnavasi di prurito alla pelle, il quale frequentemente era così forte da privarla del sonno: poco dopo la sua pelle prendeva un colore mezzo-itterico, il perchè consultò il medico. Il polso era costantemente frequente, comecchè piccolo, quantunque non esistessero sintomi febbrili. L'azione del cuore era eccitata e le arterie del collo vedevansi pulsare con forza. Poco tempo

dopo la glandola tiroidea ingrossò fino al volume d'un uovo di gallina.

Continuando l'itterizia e il prurito alla pelle, l'ammalata fu assoggettata ad una cura diretta contro un'affezione epatica, ma questa non sembrò modificare menomamente i sintomi del male. Fu dopo questo periodo che io fui chiamato a consulto. I sintomi della malattia non avevano subìto quasi verun cambiamento: il polso era frequente e piccolo: e quantunque il gonfiamento della tiroidea fosse diminuito in gran parte, continuava più o meno forte la palpitazione delle carotidi; abbenchè il polso non avesse veruno dei caratteri che si osservano nell'insufficienza delle valvole aortiche. Il primo suono del cuore era accompagnato da un forte rumore di soffietto, più distinto tra il capezzolo e la porzione inferiore dello sterno. Al fegato non si poteva scoprire gonfiezza di sorta, ma durava l'aspetto itterico variante in intensità da un giorno all'altro ad onta d'una generosa cura mercuriale. Le evacuazioni alvine avevano sempre un colore d'argilla, ma l'orina conservava il naturale aspetto. Io non aveva mai veduta questa combinazione di circostanze che ora dura da parecchi mesi.

La storia dell'itterizia e delle affezioni del fegato in relazione colle malattie del cuore è ancora a scriversi. Pare che non si possa mettere in dubbio che in questo caso l'itterizia fosse una conseguenza d'una malattia organica del cuore; e in quest'esempio, siccome anche in quello citato dal Dottor Fleming essa presentossi sotto circostanze molto singolari.

Prima di por fine a queste osservazioni sulla dilatazione dell'orifizio mitrale, dobbiamo notare che nel caso del Dottor Fleming si trovò il ventricolo sinistro dilatato, condizione differentissima da quella osservata nel semplice stringimento dell'orifizio, di maniera che l'insufficienza delle valvole può essere susseguita da dilatazione del ventricolo, qualunque poi sia l'orifizio, mitrale

o aortico, ove abbia sede la lesione. Nel caso di insufficienza della valvola mitrale con dilatazione di quell'orifizio, il ventricolo e l'orecchietta possono considerarsi come formanti una cavità biloculare, le cui due porzioni hanno una mutua reazione. L'orecchietta distesa e probabilmente ipertrofica per rigurgito dal ventricolo, manda una maggiore quantità di sangue in questa cavità, la quale ultima consuma le sue forze non solamente in direzione dell'aorta, ma anche in quella dell'orecchietta; di questo modo essa diventa dilatata e ipertrofica. Però, siccome la quantità di sangue spinta nell'aorta deve diminuire in proporzione del diametro non solamente dell'orecchietta ma anche di quello del suo orifizio, si hanno quegli effetti che risultano dall'indebolimento del ventricolo anche quando non esiste lesione valvolare, come nella degenerazione adiposa del ventricolo sinistro [1].

Non è ancora stato fatto da nessuno un confronto tra i sintomi ed i risultamenti anatomici dello stringimento e della dilatazione dell'orifizio auricolo-ventricolare sinistro. Si potrebbe muovere questione se in quei casi nei quali un forte rumore mitrale continua per parecchi anni senza apparente alterazione della salute, la condizione delle parti non sia per avventura una contrazione dell'orifizio; può darsi ch'esso sia dilatato o che il naturale suo diametro sia poco o nulla alterato. Quello che è certo si è che in tali casi per lungo tempo mancano gli indizi di congestione polmonare e d'ipertrofia e di dilatazione, e la regola da adottarsi si è di conservare la salute generale; e mentre si prendono le misure necessarie per evitare un indebito eccitamento del cuore, si avrà spe-

[1] La dilatazione e l'ipertrofia sono citati dal Dottor Valshe come compagni del rigurgito dall'orifizio mitrale. Fra le cause dell'insufficienza delle valvole, quest'autore ritiene rarissima la dilatazione dell'orifizio senza contemporaneo ingrossamento della valvola (op. cit., p. 222).

cialmente cura di non deprimerne l'energia con un'inopportuna attività del metodo antiflogistico. Infatti i principii emessi dal Dottor Corrigan per la cura dei casi di permanente insufficienza delle valvole aortiche sono applicabili sotto ogni riguardo allo stato morboso da noi testè menzionato.

Quantunque in una grande proporzione di casi di malattia dell'orifizio mitrale siavi rigurgito, anche quando l'orifizio è ristretto, ciò nondimeno bisogna ammettere una classe nella quale questo rigurgito diventa una condizione importante, che produce certe alterazioni anatomiche nelle cavità e sintomi manifesti. In tali casi l'orifizio mantiene le sue dimensioni naturali oppure diventa realmente dilatato. Non si conosce alcun segno fisico per il quale siffatte condizioni possano distinguersi dall'ordinaria affezione mitrale, giacchè il rumore probabilmente in questi casi è rigurgitante. In alcuni casi però di ben distinto rumore mitrale si trova che questo rumore non è percepito nella regione interscapolare, mentre in altri sentesi distintamente lungo la spina, qualche volta anzi più forte in questa situazione che non alla parte anteriore del torace. In questi casi probabilmente l'orifizio non è che di poco ristretto, oppure può essere effettivamente dilatato. Non si può però prendere questo rumore interscapolare come diagnostico di libero rigurgito, in quanto che esso può presentarsi anche nel restringimento dell'orifizio. Abbiamo già citato un esempio di questo fatto [1].

Il forte rumore sistolico sentito lungo la regione dorsale della spina è, nella maggior parte dei casi, indizio di malattia incurabile. Una volta io lo vidi sopravvenire in un caso di endo-pericardite e diventare permanente, quantunque fossero scomparsi i segni ordinari di malattia valvolare. Io mi sono immaginato che in molti di quei

[1] Vedi il caso XXII, pagina 257.

casi, nei quali un rumore mitrale continua per anni senza disturbo della salute generale, la valvola non è contratta. In tali casi frequentemente si può sentire un rumore interscapolare. Il fremito inoltre sembra più spesso associato a rumore in questi casi che non in quelli di contrazione ordinaria: e quando la dilatazione è giunta ad alto grado, come nel caso già descritto di dilatazione di tutti gli orifizi ed anche nell'esempio riferito dal Dottor Fleming, il fremito diventa un segno prominente.

MALATTIA DELLE VALVOLE AORTICHE.

Ponendo a confronto le malattie delle valvole aortiche con quelle delle valvole auricolo-ventricolari e polmonari non si scorge che le prime abbiano un carattere anatomico speciale. E considerati sotto il punto di vista meccanico, gli effetti della malattia in questa situazione sono quegli stessi che si osservano nell'altro ordine di valvole. Così l'insufficienza delle valvole ne è il risultamento comune, esistente con o senza stringimento dell'orifizio.

Abbiamo già indicati tre casi di malattia dell'orifizio aortico, nella quale si può con grande probabilità di esattezza fare una diagnosi speciale: questi casi sono i seguenti:

1° Permanente apertura delle valvole, nella quale il diametro dell'orifizio può essere aumentato o diminuito o rimanere nella naturale sua condizione;

2° Enorme quantità di materia ossea depositata su tutto l'orifizio, insinuantesi irregolarmente anche nel ventricolo: in questi casi le valvole frequentemente sono distrutte;

3° Deposito terroso e ateromatoso sulla superficie ventricolare delle valvole, le quali per altro rimangono ancora atte a chiudere l'orifizio. Quest'alterazione trovasi

frequentemente combinata colla degenerazione adiposa del ventricolo sinistro.

È inutile entrare in dettagli su le molte altre condizioni patologiche delle valvole, quali la loro atrofia, da cui nasce lo stato cribriforme delle valvole, o quei casi di ingrandimento dell'orifizio risultante da dilatazione, sia del ventricolo sia dell'aorta.

La più importante, perchè più frequente, di tutte queste lesioni, quella si è, nella quale, per rigurgito di sangue, avvengono così importanti conseguenze e insorgono tali segni caratteristici [1].

Si ricorderà il lettore che sul principio di questo capitolo si è dato un abbozzo della diagnosi di questa malattia, fondato sulle osservazioni del Dottor Corrigan. Studiando i seguenti estratti della memoria originale di questo diligente e distinto osservatore, saremo in posizione di stendere un prospetto generale di questa malattia del cuore.

Dopo di avere parlato dell'oscurità dei sintomi, il Dottor Corrigan osserva che quanto manca nei sintomi generali è compensato ampiamente dalla certezza dei segni fisici. Egli indica

1° Una visibile pulsazione delle arterie del capo e delle estremità superiori; 2° il *bruit de soufflet* nell'aorta ascendente, nelle carotidi e nelle succlavie; 3° il fremito o saltellamento rapido [2] sentito dal dito nelle arterie carotide e succlavia. Congiuntamente a questi segni egli accenna il carattere del polso, il quale è invariabilmente pieno.

Allorchè una persona affetta da questa malattia, dice

[1] *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, vol. XXXVII, p. 227, 228.

[2] Non trovo espressione italiana che traduca in questo senso il *thrill* inglese: sarebbe *trillo*, ma riferito al senso del tatto. *Nota del Traduttore.*

il Dottor Corrigan, è ignuda, i tronchi arteriosi del capo, del collo e delle superiori estremità colpiscono l'occhio per la singolare loro pulsazione. Ad ogni sistole le arterie succlavie, carotidi, temporali, bracchiali ed in alcuni casi perfino le palmari, escono improvvisamente dal loro letto facendo impeto sotto la pelle. Le pulsazioni di queste arterie possono vedersi in una persona sana per una notabile porzione del loro corso e diventano ancora più sensibili dopo qualche sforzo o esercizio di corpo; ma in questa malattia il grado di distensione di cui sono capaci i vasi è eccessivo. Quantunque un istante prima fossero affatto invisibili, ad ogni pulsazione ciascheduna di esse s'innalza sulla superficie in fortissimo rilievo. Per questa singolare e maravigliosa comparsa, fu data a questo pulsare delle arterie la denominazione di *pulsazione visibile.* Essa è accompagnata da *bruit de soufflet* nell'aorta ascendente, nelle carotidi e nelle succlavie; e nelle carotidi e nelle succlavie, che si possono esaminare col dito, si sente un *frémissement* o quel rapido saltellamento che accompagna, col *bruit de soufflet*, ogni diastole di questi vasi. Questi tre segni sono così intimamente connessi colle tre cause patologiche delle malattie, e provengono tanto direttamente dalla meccanica insufficienza delle valvole, che somministrano un infallibile indizio della natura della malattia stessa. Per comprendere il loro valore è necessario conoscere la loro relazione colla causa dalla quale dipendono. Primieramente si può esaminare la pulsazione visibile delle arterie del collo, ecc.

« Nello stato perfetto dell'organismo, all'apertura dell'aorta le valvole semilunari, immediatamente dopo ciascuna contrazione del ventricolo, sono spinte indietro sulla bocca dell'aorta dalla pressione del sangue che sta loro di sopra, e quand'esse sono idonee alla loro funzione di chiudere la bocca di questo vaso, esse ritengono nell'aorta il sangue in essa spinto dal ventricolo, mantenendo così

distesa l'aorta e i grossi vasi. In conseguenza di ciò questi vasi conservano presso a poco il medesimo volume durante la loro sistole e la loro diastole. Ma quando le valvole semilunari, per alcuna delle summentovate cause, diventano incapaci di chiudere la bocca dell'aorta, allora, dopo ogni contrazione del ventricolo, una porzione del sangue che viene appunto per quel movimento spinta nell'aorta, maggiore o minore secondo il vario grado d'insufficienza delle valvole, ritorna indietro entro il ventricolo. Quindi l'aorta ascendente e le arterie che ne escono, versando indietro porzione del sangue in esse contenuto, dopo ogni contrazione del ventricolo diventano flosce e perdono del loro diametro. Mentre esse trovansi in questo stato, il ventricolo si contrae nuovamente e spinge prestamente in essi vasi una quantità di sangue, la quale improvvisamente e fortemente li dilata. La *diastole* di questi vasi è di questo modo notata per un improvviso e talmente grande aumento di volume, da presentare la pulsazione visibile che costituisce uno dei segni di questa malattia.

Che la visibile pulsazione delle arterie sia dovuta alla causa meccanica di cui parliamo, è reso evidente da parecchie circostanze. Essa è più distinta nelle arterie del capo e del collo che si svuotano più facilmente entro l'aorta e per conseguenza nel ventricolo. Nelle arterie delle estremità inferiori, anche di un calibro maggiore di quello che presentano quelle che trovansi verso il capo e al collo, la suddetta pulsazione non si scorge in grado paragonabile e più generalmente non si vede menomamente quando l'ammalato è seduto o ritto in piedi. Nelle arterie del capo e del collo è più visibile quando l'ammalato sta in posizione eretta che non quando è sdraiato orizzontalmente».

Dopo la publicazione delle osservazioni del Dottor Corrigan, l'esperienza di parecchi osservatori ebbe piuttosto lo scopo di confermare ogni parte della sua diagnosi che

di aggiungervi qualche nuova cognizione. Eppure vi sono dei punti collaterali che meritano di essere studiati.

Questa malattia che sembra propria dell'età media anzi che della gioventù o della vecchiaia, e che si presenta più frequentemente negli uomini che nelle donne, è assai comune, sia sola, sia combinata con un'affezione delle valvole mitrali. Si può riscontrare nei giovani dopo un attacco di cardite reumatica ed è probabile che buon numero dei casi che si presentano prima dei venticinque anni riconosca per causa eccitante un endocardite. D'altra parte gli esempi che si presentano negli uomini dai trenta ai cinquant'anni rare volte dimostrano d'avere una manifesta origine infiammatoria.

In molti di questi casi si osserva uno stato morboso generale al quale è difficile di dare una appropriata denominazione. È una condizione che si approssima a quella che favorisce i depositi di materia adiposa, ateromatosa e probabilmente tubercolare, una condizione di deficiente ematosi — indotta frequentemente da disordini o da eccessive fatiche — e accompagnata da indebolimento del sistema nervoso. Che esista una relazione tra la diatesi ateromatosa e quella in cui è depositata la materia adiposa o tubercolare, è giuocoforza ammetterlo ancorchè le ricerche di Andral, Lobstein e Gluge non abbiano avuto il medesimo risultamento.

Abbiamo detto che in questa malattia avvi diminuzione di energia vitale. Ciò è dimostrato non solamente, come notò il Dottor Corrigan, dalla mancanza di proporzione tra l'impulso del cuore e il grado d'ipertrofia del ventricolo sinistro — come anche dal danno che produce la cura antiflogistica — ma anche dal carattere delle infiammazioni locali di altri organi differenti dal cuore, alle quali gli ammalati vanno soggetti. In generale io ho trovato che le infiammazioni avevano un andamento lento, che resistevano alla cura ordinaria; che quando, per esempio, compariva la pneumonia, avvenimento non comune, essa

era di natura tendente a dilatarsi, in certo modo risipolatosa, resistente ai mezzi locali, e non riceveva vantaggiosa modificazione dall'uso del tartaro emetico e del mercurio e specialmente del primo di questi rimedi. Egli è un errore comune dei pratici chiamati a curare una bronchite od una pneumonia comparsa in tale condizione del cuore di non prendere in considerazione questa particolarità della costituzione; ondechè troppo frequentemente essi fanno le maraviglie di veder morire rapidamente l'ammalato, il quale soli pochi giorni prima sembrava fuori d'ogni pericolo.

I dannosi effetti d'una cura antiflogistica troppo attiva in questi casi debbono attribuirsi non solamente all'indebolimento del ventricolo sinistro, la cui ipertrofia sembra un provvedimento della natura, ma anche al fatto che l'intero organismo, trovandosi sotto l'influenza di una depravata condizione chimico-vitale, è incapace di sopportare un'ulterior perdita di forze o di rispondere favorevolmente all'azione dei rimedi.

Se si prendono in considerazione i segni fisici di questa malattia, i quali comprendono non solamente le prove evidenti di rigurgito da un orifizio alterato, ma quelle eziandio di dilatazione e d'ipertrofia del ventricolo sinistro, si trova che il diagnostico dato dal Dottor Corrigan è applicabile essenzialmente a questa malattia, allorchè, per così dire, essa è giunta alla sua maturanza; avendo da una parte passato il suo primo stadio e dall' altro non essendo arrivata al periodo di depressione dell'azione del cuore. Infatti in ambidue questi periodi si può trovare mancante il quadro complessivo di questi segni. Così nel primo stadio si potrà avere il battito palpitante dell'innominata e delle arterie carotidi e succlavie, con un rumore sistolico prolungato entro i vasi, però senza il secondo rumore o di rigurgito. Così pure negli ultimi periodi di questa malattia cessa la palpitazione e la pulsazione visibile delle arterie, almeno nell'ar-

teria radiale e in gran parte anche nelle carotidi, mentre rimane il doppio rumore sotto lo sterno, comecchè meno intenso. Si videro dei casi di questa malattia, nei quali per lungo tempo il polso radiale mantenne la forma caratteristica e ciò non ostante per molti giorni prima della morte il polso al carpo non presentò nulla di notabile.

Ma in grande contrasto con questa condizione, nella quale per progressivo indebolimento del cuore il palpito arterioso cessa e, per così dire, va ritirandosi verso il cuore stesso, è d'uopo porre una categoria di casi, nei quali i segni vanno aumentando fin quasi all'ultimo istante della vita. In tali casi rinviensi non solo il cuore grandemente dilatato e ipertrofico (*cor bovinum*), ma non deteriorata la contrazione vitale dell' organo, la quale può anche essere aumentata, di maniera che per molte cause, fra le quali è possibile rinvenire anche la dilatazione dell' orifizio aortico, si manifestano su tutta la superficie del corpo le più violente pulsazioni delle arterie e tutto il tronco pulsa come se fosse un vasto aneurisma.

Possiamo dividere i casi di insufficienza delle valvole aortiche in quelli, nei quali l'azione del cuore è o non eccitata o anche depressa; e in quelli, nei quali la dilatazione del ventricolo sinistro è accompagnata da aumento della forza di contrazione. La probabilità di prolungare la vita è maggiore in questi ultimi casi che non nei primi ad onta della maggiore imponenza dei sintomi. Ciò può derivare dall'essere la malattia in un caso accidentale, come quando proviene da un' endocardite; mentre nell' altro non è che un segno d' una condizione morbosa generale dell'organismo, di una malattia speciale ed essenziale, la quale, ancorchè non fosse insorta la malattia precordiale, avrebbe sicuramente, comecchè per un altro processo, accorciata la vita del paziente.

Nella maggior parte dei casi però la morte è preceduta da graduato indebolimento delle forze vitali; e il Dott. Corrigan ha dimostrato che, siccome la forza contrattile del ventricolo va mano mano diminuendo, la morte può aver luogo per mancanza di affluenza di sangue arterioso. La morte d'ordinario è graduata, ma può anche essere improvvisa. Ho già fatto notare che la morte improvvisa in questi casi sembra essere meno frequente che non sia nelle malattie delle valvole mitrali [1].

Una notabile differenza tra questa malattia e lo stringimento dell'orifizio mitrale sta nella mancanza di quella irregolarità del polso che tanto frequentemente accompa-

[1] Nel mese di dicembre dell'anno 1841, il Dottor Corrigan lesse in una radunanza della Società patologica la relazione di un caso di morte improvvisa avvenuta in un ammalato di 15 anni, il quale per cinque mesi era stato tormentato dagli effetti dell' insufficienza delle valvole aortiche. In quest' affezione la forma del cuore differisce notabilmente da quella osservata nella malattia delle valvole mitrali indicata dal Dottor Adams (*Dublin Hospital Reports*, vol. IV), nella quale, essendo l'apice formato dal ventricolo destro, il cuore presenta in certo modo un aspetto globulare. Nel caso nostro però, come può ognuno figurarsi, l'apice del cuore è formato principalmente dal ventricolo sinistro. — (Vedi anche le osservazioni del Dottore Law sul medesimo argomento: nelle *Transactions of the Pathological Society, June*, 1845). La forma globulare del cuore per altro non è particolare alla dilatazione del ventricolo destro, giacchè può presentarsi in casi di dilatazione isolata di ogni cavità con o senza ipertrofia. Un bell'esempio di quest'alterazione l'abbiamo nel caso comunicato dal Dottore Fleming. Gioverà ricordarsi che in quest'ultimo caso il cuore era globulare a motivo della dilatazione del ventricolo sinistro. Sarebbe molto interessante il determinare se l'insufficienza della valvola mitrale produca un risultamento differente, quanto alla forma del ventricolo sinistro, da quello che si osserva in caso di dilatazione dell'orifizio dell'aorta.

gna quest'ultima affezione. Nella malattia delle valvole aortiche frequentemente si osserva, che il polso, quantunque pieno, palpitante e prontamente cadente, è regolare. In certi casi si nota di quando in quando un' intermittenza, ma il carattere generale del polso, quanto al ritmo ed anche alla frequenza, è pochissimo deviato dallo stato di salute. Egli è in queste circostanze che più facile riesce la diagnosi, in quanto che i segni fisici sono molto più oscuri quando, coll' insufficienza delle valvole, avvi azione irregolare del cuore; allora la palpitazione arteriosa e il rumore di *va* e *vieni* diventano meno evidenti; così che in certe epoche particolari della malattia la diagnosi della lesione speciale riesce difficile.

Egli è probabile che in alcuni di questi casi esista una lesione valvolare doppia e che si trovino interessati sì l'orifizio mitrale, come l'aortico. Ciò nondimeno anche colla doppia lesione il polso può restare singolarmente regolare.

Abbiamo già fatto cenno delle due forme di questa malattia, nella quale la differenza dei sintomi dipende meno dalla imperfetta condizione delle valvole aortiche che dalla condizione del ventricolo sinistro, specialmente per riguardo alla sua contrattilità e alla sua forza vitale. Nella prima classe di casi, come fu dimostrato dal Dott. Corrigan, i sintomi sono ben di spesso oscuri e la malattia potrebbe passare inosservata se non la si esaminasse collo stetoscopio e se non esistesse la visibile pulsazione delle grosse arterie. Nella seconda classe però si hanno sintomi molto più chiari, eppure la malattia è frequentemente di più lunga durata. Ho fatto riflettere che in questi casi la lesione era stata originariamente accidentale, non dipendente da una condizione morbosa costituzionale. Abbiamo un esempio di tali casi nel seguente che debbo al Dott. C. Croker King.

Caso XXIV. *Estesa malattia dell'orifizio aortico con insufficienza delle valvole; vasta ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro, probabilmente secondarie ad un attacco di endo-pericardite; sintomi gravi di* angina pectoris, ecc., *ricorrente ad intervalli per oltre dieci anni.*

Un signore d'anni 29, gracile, fu preso da sintomi di pleurisia e molto probabilmente di pericardite sette anni prima dell'epoca in cui consultò il Dott. King. Questi, fino dalla prima visita che gli fece, constatò che il cuore aveva subito un grado elevato di ipertrofia, giacchè poteva sentirsi distintamente un forte ed esteso impulso: il polso era sottile, rapido e a quando a quando intermittente. Dalla seconda costa sinistra fino alla nona, sotto la percussione, il torace mandava un suono muto, che si estendeva a destra dello sterno ed era limitato a sinistra da una linea abbassata perpendicolarmente dal centro dell'ascella: tutta l'area, onde si aveva questo suono muto, aveva un' estensione di circa trentasei pollici quadrati. Ponendo l'orecchio sui lati del petto, gli veniva comunicata una sensazione che il Dott. King paragonava al rumore d'una vescica piena di qualche liquido, accompagnata da un suono particolare simile a quello che si sente mettendo un dito sul trago in modo da chiudere il meato esterno, quindi ritirandolo prontamente; questo rumore fu detto rumore di soffietto velato. Il secondo suono era accompagnato da impulso e rumore, ma quest'ultimo era più acuto e corto del rumore sistolico: questo sentivasi in un punto più alto dell'ordinaria situazione delle valvole aortiche.

L'ammalato era tormentato da un parossismo di *angina pectoris* con molti e gravi patimenti probabilmente senza precedenti.

Il parossismo era preceduto da generale eccitamento nervoso, da aumento di palpitazione, la quale an-

dava crescendo finchè l' azione del cuore facevasi tumultuosa, accompagnata da una sensazione dolorosa lungo le braccia e le gambe, con senso di debolezza e desiderio di sedersi, senza però che l' ammalato ardisse di sedersi per timore di eccitare un nuovo parossismo del male. Dopo uno spazio di tempo più o meno lungo, forse di due o tre ore consumate in inutili tentativi di evitare il parossismo, questo stabilivasi francamente con un senso di stringimento allo sterno, come se quest'osso e la spina venissero forzatamente avvicinate e con una sensazione, come se il cuore gli venisse strappato fuori dal torace. Mano mano che il parossismo avanzava, i dolori alle braccia erano rimpiazzati da una sensazione come se venissero applicati dei cerchi di ferro rovente lungo l'andata dei nervi, specialmente degli ulnari; il cuore batteva colla più straordinaria violenza, facendo vibrare tutto il corpo; le carotidi sembravano insofferenti d'ogni ritegno dei tegumenti e su tutto il corpo si poteva seguire la traccia d'ogni ramo superficiale; ad ogni battito del cuore sembrava che tutta la persona subisse una dilatazione generale, come se tutto fosse un vasto aneurisma.

A fine di ottenere qualche sollievo egli usava gettar indietro il capo e distendere la spina, come si vede nell'opistotono, stirava da prima le braccia in basso e poi le innalzava al di sopra del capo più in alto che poteva, a fine di dare ai muscoli grandi pettorali un punto fisso d'azione, nella speranza di mitigare quel senso di stringimento al torace. La posizione del paziente, il suo sguardo torbido, selvaggio, fisso, la faccia pallida, l' intensità de'suoi spasimi, il sudore che da prima usciva a grosse goccie, poi gli scorreva giù pel collo, formava tutt'insieme una scena ch' è impossibile descrivere e presentava un quadro di patimenti che non si può immaginare nè ritrarre.

Quando era cessato questo grande eccitamento, l' ammalato sentivasi perfettamente tranquillo; aveva l' aria

di persona uscita da qualche disperato combattimento ed era pieno di vivacità di spirito e buon umore. Quando il parossismo stava per manifestarsi durante la notte, l'ammalato risvegliavasi con una sensazione somigliante all'incubo e saltava fuori del letto: il più piccolo esercizio, perfino quello di tirarsi intorno le coltri, bastava a far nascere un accesso del male, di maniera che da lungo tempo erasi abituato a dormire vestito. Molte notti, stanco degli sforzi che faceva per evitare un parossismo e sorpreso dal sonno in piedi, cadde a terra e si rilevò in un parossismo di straordinaria gravezza. Ultimamente i parossismi si fecero sempre più frequenti, eccitati perfino dalla semplice azione del mangiare, così che frequentemente temeva di gustar cibo, o se s'immaginava d'essere collocato in modo di non potere prendere una posizione comoda, questo solo pensiero faceva insorgere un parossismo. Infatti la più piccola causa morale bastava a destarlo: per molto tempo non fu in grado di ricevere verun amico: d' ordinario scendeva a cinque ore e se qualcheduuo gli domandava nuove di sua salute, nello stesso momento egli era preso da un parossismo. Durante il pranzo passeggiava in camera, oppure si appoggiava ad un porta-mantello, ma non sedeva mai al desco.

Questo ammalato aveva sempre avuto il maggiore benefizio dagli stimolanti, di maniera che, senza averne reale desiderio, per molti anni usò bevere ogni giorno diciotto bicchieri di punch — ma un attacco di *delirium tremens* lo determinò a rinunciare a quest'abitudine e a sostituirvi l'oppio: con grande parsimonia e tolleranza si ridusse ad una foglietta (16 once) di laudano alla settimana, ma bisognava che fosse fatto con oppio della migliore qualità. Nessuno dei sali di morfina e neppure le goccie nere producevano il desiderato effetto, a meno che fossero adoperate a dosi generosissime. Otteneva qualche sollievo da altri stimolanti, per es. dal liquore anodino di Hoffmann, quand'erano uniti ai sali di morfina. Ogni

sei mesi circa soffriva parziale soppressione dell'orina, accompagnata da dolore alla regione dei reni. Negli ultimi giorni di sua vita comparve l'anasarca, limitato esclusivamente alle estremità inferiori: non si è mai osservata gonfiezza alla faccia, ma bisogna riflettere ch'egli non poteva sdraiarsi, perchè sembrava che la posizione orizzontale impedisse l'azione del cuore: non ebbe mai dispnea nè tosse. Alla fine fu trovato morto nel proprio letto, dopo ch'era stato veduto un'ora prima nell'abituale sua posizione, seduto o, a meglio dire, puntellato in letto e che aveva manifestata la sua soddisfazione di aver passata una buona notte. Il servitore rientrato nella camera circa un'ora dopo trovò il padrone morto.

Sembra che la sua morte sia stata dolce, perchè fu trovato nella stessa posizione che aveva l'ultima volta che fu veduto in vita.

In tutto il decorso della malattia, che durò dieci anni, non si è mai scorto sintomo di congestione, di locale affluenza di sangue o di interruzione della circolazione. Non si ebbe mai epistassi, emoftisi, iniezione degli occhi, cefalea o sogni spaventosi; nè soffrì mai, come fu già notato, la più leggiera tosse o difficoltà di respiro.

All'autossia praticata trent'ore dopo la morte, levati lo sterno e le cartilagini delle coste si presentò un immenso pericardio che si trovò dappertutto aderente alla superficie del cuore, rimanendo così convalidata l'opinione formatasi intorno all'origine di quella malattia. La base del cuore trovavasi molto più in alto dell'ordinario: il ventricolo sinistro era ipertrofico e dilatato ad un grado enorme: il cuore, ripulito dei grumi di sangue, pesava quarantaquattr' once e mezza; l' ipertrofia era circoscritta al lato sinistro: infatti non solamente l'apice, ma quasi tutta la parte inferiore del cuore era costituita dal ventricolo sinistro: i seni delle valvole aortiche erano quasi ripieni di ruvidi depositi calcarei. Il doppio *bruit*, di cui si è fatto cenno in principio di questa storia, era

evidentemente prodotto nel modo seguente: — Il primo *bruit*, molle, prolungato era dovuto al passaggio del sangue sulla superficie cardiaca delle valvole, mentre la ruvidezza del secondo *bruit* dipendeva da rigurgito del sangue sull'aspra superficie arteriosa di queste medesime valvole, sulla quale si era depositata la materia calcare. La brevità del secondo *bruit* poteva attribuirsi alla rapidità dell'azione cardiaca che manteneva il polso a circa 120, di maniera che la frequenza della sistole ventricolare impediva la lunga durata del rumore di rigurgito, l'orifizio aortico era perfettamente libero, quantunque le valvole fossero insufficienti; l'aorta stessa sembrava assottigliata e leggermente dilatata. I reni, ingrossati, alquanto indurati e chiazzati, presentavano molte minute asprezze.

L'autossia non lasciò scorgere alterazione veruna oltre quella alla quale poteva attribuirsi la causa immediata della morte. Non si trovò versamento di sorta al cervello. Tenendo conto della non disturbata posizione del corpo, come d'altre circostanze, il Dottor King inclina a credere che la morte sia avvenuta per sincope.

Qualunque medicina deprimente, quale a mo' d'esempio la digitale, aggravava infallantemente il male; lo stesso effetto avevasi dai purganti salini.

Dall'enorme volume del cuore sarebbesi potuto credere che dovesse essere prominente il lato corrispondente del torace, ma per contrario esso era anzi appianato.

SIMULAZIONE D'ANEURISMA.

Come può facilmente immaginarsi, questa malattia è spesso erroneamente presa per un aneurisma dell'aorta o dell'innominata, errore non solamente dannoso alla medicina, ma fonte di pessime conseguenze per l'ammalato. Io vidi questo errore commesso più frequentemente in casi, nei quali la malattia era recente e presentava in

poco spazio di tempo un notevole impulso alla regione sternale superiore. D'altra parte il Dottore Corrigan cita un esempio di malattia di lentissimo andamento, nella quale le pulsazioni alla regione dell' innominata erano così forti, che non era mai stato messo in dubbio da nessuno che non si trattasse di aneurisma. All'autossia si trovò l'aorta assottigliata e dilatata sì da cagionare insufficienza delle valvole e la dilatazione estendevasi all'innominata, alla carotide e alle arterie succlavie. Questo autore osserva ottimamente, che la conoscenza di questa malattia e del fatto che una violenta pulsazione alla base del collo e al manubrio dello sterno può dipendere da una causa diversa dell' aneurisma, distoglierà dal precipitare il giudizio intorno alla violenta pulsazione. Questa palpitazione può dipendere da aneurisma o da insufficienza delle valvole aortiche. Quando proviene da aneurisma dell'arco dell'aorta o dall'*arteria innominata* è limitata al vaso o alla regione del vaso affetto; gli altri tronchi uscenti dall'arco presentano una pulsazione naturale e fors'anche più debole del naturale e nei tronchi uscenti dall'arco non sentesi nè *bruit de soufflet* nè *frémissement*. Per lo contrario se la pulsazione al manubrio dello sterno o alla regione dell'arteria innominata dipende da insufficienza delle valvole aortiche, tutti i tronchi che escono dall'arco pulsano in egual grado o con pochissima differenza, dovuta semplicemente al relativo volume dei vasi, o alla loro relazione colla superficie, e non sono mai in nessun tempo scevri di *bruit de soufflet* e *frémissement*

Il sapere che l'insufficienza delle valvole aortiche può, colla violenta pulsazione alla base del collo, simulare un aneurisma dell'arco dell'aorta o del principio dell'arteria innominata, è importante non solo rispetto alla cura, ma anche per riguardo all'agitazione di spirito dell'ammalato. Nell'aneurisma dell'aorta la vita non è sicura un solo istante e può essere necessario che anche per una lon-

tanissima speranza di guarigione l'ammalato si astenga da ogni esercizio. Nella permanente apertura dell'orifizio dell'aorta, l'esito fatale non è mai repentino e colle volute restrizioni l'ammalato non solo può condurre una vita attiva per anni, ma ne trae anzi del vantaggio [1].

Possono però l'aneurisma e l'insufficienza delle valvole complicarsi l'una l'altra. Quando parleremo della diagnosi dell'aneurisma torneremo su questo argomento, limitandoci per ora ad osservare che l'errore di prendere l'insufficienza delle valvole aortiche per un aneurisma proviene non solamente da mancanza di conoscenza della prima malattia, ma da imperfette nozioni intorno i segni e la storia dell'aneurisma medesimo. Così molti credono che il rumore di soffietto non manchi mai nell'aneurisma e quindi lo hanno in conto di un segno di questa malattia. Credesi inoltre che l'aneurisma produca necessariamente ipertrofia del cuore e di questo modo quest'ultima condizione, tanto costante nell'insufficienza delle valvole aortiche, ritiensi come un'altra prova dell'esistenza dell'aneurisma. Eppure il rumore di soffietto nell'arteria, combinato coi segni d'ipertrofia del ventricolo sinistro che si riscontra per regola generale nell'insufficienza valvolare, è ben lungi dall'essere costante nell'aneurisma.

Vidi questa malattia confusa coll'aneurisma tanto dell'aorta addominale, quanto della toracica. Considerando che nei casi confermati di questa malattia, con energica azione del ventricolo sinistro, tutte le arterie presentano una pulsazione più forte dell'ordinario e riflettendo alla legge dell'aumento d'azione dei vasi che trovansi in vicinanza di organi irritati, si comprende facilmente come possa avvenire che in una persona già affetta da aumentata azione dell'aorta addominale, un locale aumento di quest'azione medesima dia luogo a straordinarie pulsa-

[1] *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, vol. XXXVII, p. 236-237.

zioni simulanti l'aneurisma dell'aorta addominale. Oltracciò se in siffatto caso si aggiungesse un ingrossamento del lobo sinistro del fegato, si potrebbe avere, per qualche tempo almeno, un tumore violentemente pulsante all'epigastrio: con tutto ciò può succedere che in pochi giorni scompariscano tutti i sintomi e l'ammalato, quando la sua costituzione non sia stata molto deteriorata dal metodo di cura deprimente, o la sua mente grandemente prostrata dall'annunzio dell'esistenza di una malattia tanto grave, quanto l'aneurisma dell'aorta, può rimettersi nell'ordinario stato di salute.

In tale caso l'attenzione del pratico debb'essere diretta ai seguenti punti:

1° Alla mancanza dei sintomi ordinarii dell'aneurisma addominale.

2° Al fatto che il rumore di soffietto non è limitato al vaso che si suppone sede dell'aneurisma, ma sentesi nell'aorta toracica e alla base del cuore.

3° Alla vibrazione delle arterie femorali, le quali, come nel caso delle carotidi, possono anch'esse presentare rumore.

Finalmente egli sospetterà che non trattavasi di aneurisma riscontrando i sintomi di irritazione costituzionale.

Si potrebbe domandare se in circostanze simili alle precedenti si potrebbe simulare un aneurisma dell'arteria toracica o dell'aorta. Su questo punto io non posso citare veruna osservazione e per verità avvi minore probabilità di simpatico eccitamento dell'arteria entro il torace che nell'addome, nel quale si riscontrano tanti casi di azione eccitata anche senza insufficienza delle valvole. È comune nell'isterismo e può incontrarsi in compagnia di diverse irritazioni del sistema digerente o qual compagno della mestruazione o dei primi stadi della gravidanza.

Importante è il caso seguente per i rapporti che ha colla storia dell'aumentata azione locale delle arterie con

preceduta insufficienza delle valvole aortiche; l'ammalato fu curato dal Dottor Graves e da me stesso durante la maggior parte della sua lunga e straordinaria malattia.

Caso XXV. — *Segni da lungo tempo esistenti d'insufficienza delle valvole aortiche; persistenza dei sintomi simulanti una febre reumatica; locale eccitamento arterioso; cessazione della pulsazione nell'arteria radiale sinistra; morte.*

Un giovinetto d'anni —, il quale da varii anni presentava segni di permanente apertura dell'orificio aortico, fu preso da una malattia che troncò la sua vita sul principio di marzo dell'anno 1851. Non si è potuto fissare con precisione l'epoca in cui ebbe principio la malattia del cuore, ma è certo che per varii anni esistette un rumore di va e vieni alla base del cuore. L'ultima sua malattia cominciò con sintomi somiglianti ad irritazione gastrica di carattere remittente, accompagnata da accessi irregolari di brividi, i quali continuarono a ricorrere per gran tempo. Il primo indizio dell'indole reumatica della malattia fu l'improvvisa comparsa di dolori al polpaccio delle gambe. I parossismi di brividi qualche volta succedevansi a distanza di poche ore ed erano susseguiti da febre ardente, durante la quale il polso al carpo era singolarmente duro e tremulo (*thrilling*); l'azione del cuore però, quantunque in certo grado esaltata, non era proporzionata alla febre, l'ammalato lagnavasi molto della pulsazione e del rumore nel capo, e una volta disse che gli pareva di sentire una campana suonare nel suo cervello. Questi sintomi facevansi più gravi sotto l'uso dell'oppio.

Subito dopo questo periodo la malattia vestì il carattere che conservò con singolare costanza fino alla morte dell'ammalato. Questi andava soggetto ad accessi di brividi, susseguiti da febre intensa e traspirazione, i quali

accessi, quasi tutti, erano accompagnati da irritazione locale, simulante l'artritide e avente ciò non ostante questo carattere, che l'azione infiammatoria era nelle vicinanze dell'articolazione più che nell'articolazione medesima. Gli intervalli fra i brividi variavano da otto a quarantotto ore, e nessuna cura mostrossi capace di vincere la malattia. Quest'ammalato non ha mai presentato una vera forma d'artritide. Così, quando sembrava che fosse presa la caviglia, si trovò che non esisteva indizio veruno di effusione nell'articolazione, ma che la gonfiezza, il calore e il dolore manifestavansi al dorso del piede; così pure, quando lagnavasi di male al ginocchio, quest'articolazione non era tumida, ma il male aveva sede in uno spazio due o tre pollici quadrati sopra la rotella. Quando era dolente la mano, la gonfiezza e il dolore manifestavansi lungo le ossa del metacarpo anzi che nelle articolazioni. Finalmente l'irritazione locale conseguente a ciascun accesso di brividi qualche volta mostravasi nelle situazioni più inusitate — la palpebra, il naso e le inserzioni delle unghie erano frequentemente la sede di quest'effimera irritazione.

Nei primi periodi di questo caso singolare l'azione del cuore era qualche volta eccitata, ma questa tendenza scomparve e il cuore rimaneva singolarmente tranquillo, quantunque presentasse sempre il doppio rumore di soffietto propagato nelle arterie. Una delle più notabili circostanze dalle quali fu accompagnato questo caso fu l'eccitamento straordinario del polso arterioso in vicinanza dei varii punti invasi da irritazione. Egli è affatto impossibile comunicare con parole l'idea del carattere della pulsazione che si osservava nell'arteria tibiale anteriore e nelle sue diramazioni. Quando rimase assalito il piede si aveva, con un cuore che batteva tranquillamente ed un polso radiale debole e compressibile, una pulsazione tanto forte e vibrata, che se ne poteva paragonare l'impulso al colpo di un martello battente sull'incudine, sicchè sem-

brava che tutto il piede ad ogni bàttito dell'arteria dovesse essere schiacciato e ridotto in pezzi.

La malattia durava da tre mesi ribelle ad ogni cura, quando si osservò che, dopo un attacco alla mano sinistra, la temperatura del braccio era di molto abbassata ed il polso al carpo erasi fatto debolissimo ed impercettibile: rimanevano però i moti volontari. Quindici giorni prima di questo avvenimento l'ammalato aveva sofferto un grave accesso di dolore nel bicipite sinistro. Ben presto trovammo che nell'antibraccio non sentivasi più pulsazione veruna e che a mala pena la si distingueva nella porzione superiore dell'arteria brachiale. In una quindicina di giorni circa ricomparve una debole pulsazione al carpo, quantunque non si fosse menomamente mitigata la crudele malattia che andava consumando il misero ammalato. Questa seguitava a ripetersi di giorno in giorno con pochissimi cambiamenti, finchè alla perfine i sudori diventarono colliquativi. Comparve la diarrea e a compimento del quadro mostraronsi i segni di pneumonia congestiva, i quali continuarono per lo spazio di circa quattro mesi ribelli ad ogni metodo di cura. I brividi ricorrevano ogni due o tre giorni, finchè dopo un mese la febre diventò più continua; ogni brivido era susseguito da particolari irritazioni locali, accompagnate da straordinaria pulsazione arteriosa locale — ora in una parte del corpo, ora in un'altra. Non si fece autossia.

Qualunque possa essere stata la natura di questa malattia, contro la quale si adoperarono inutilmente la china, l'oppio, il mercurio, l'iodio, il colchico e gli stimolanti, il caso è sommamente istruttivo come esempio di eccitamento locale delle arterie per un'estensione straordinaria, avente relazione con effimere irritazioni e in un caso di antica insufficienza delle valvole aortiche.

Si dànno poche condizioni più oscure nella loro natura dell'eccitamento locale delle arterie e pochi sintomi più

singolari di quest'eccitamento locale, quand'esso compare in un caso di insufficienza delle valvole aortiche.

Egli è certo che questa malattia non era un'artrite, ed io non saprei farmi un'idea della natura della medesima, a meno che si voglia supporre essersi in esse trattato di qualche forma di arterite erratica o metastatica.

Quanto alla durata del primo stadio di una malattia che va a terminare coll'insufficienza delle valvole aortiche, essa può variare moltissimo. S'incontrano degli ammalati alquanto avanzati in età, l'aspetto dei quali indica la loro tendenza alle malattie di cuore: essi generalmente sono robusti, soffrono frequentemente di dispepsia e presentano spesso una tendenza alla gotta. Sotto l'influenza di un temporario disturbo dello stomaco, questi ammalati possono lagnarsi di pulsazione alla testa e di incomode sensazioni che chiamano l'attenzione sul cuore, e allora si scopre che il polso è duro, però senza quel carattere di svuotamento che si osserva nell'insufficienza delle valvole aortiche. Le pulsazioni arteriose non sono visibili e frequentemente succede che i sintomi scompaiano anche per lungo tempo mediante cura diretta al sistema digerente. Questi ammalati però presentano un permanente rumore valvolare che è sistolico ma semplice e propagato entro l'aorta; essa è più forte alla base del cuore e frequentemente è impercettibile alla sinistra del capezzolo, rimanendo chiaro il secondo suono. Tali ammalati possono continuare in questo stato per molto tempo e godere una eccellente salute e spesso possono abbandonarsi ad esercizi molto attivi senza disturbo della respirazione. Presentemente io ho in cura un signore, il quale per più di due anni soffrì di questa malattia, quantunque potesse menare una vita molto attiva in campagna ed anche ascendere senza difficoltà di respiro una lunga e ripida collina. Io non dubito che questi casi non sieno frequenti e l'immunità d'una malattia progressiva del cuore sembra dipendere da ciò che, siccome le valvole aortiche riman-

gono capaci di chiudere l'orifizio aortico, l'ammalato schiva gli effetti del rigurgito.

Il rumore nell'insufficienza delle valvole aortiche generalmente è doppio. Può però essere semplice e sistolico o semplice e rigurgitante. In generale parlando, esso è debole e dolce e privo d'ogni tono musicale. D'altra parte in casi di estese e irregolari ossificazioni alla bocca dell'aorta può esistere un rumore musicale propagato anche in lontane arterie e qualche volta talmente distinto da essere udito a qualche distanza dell'ammalato. Oltre questo caso dobbiamo qui indicare ancora un forte rumore musicale concomitante i segni generali di insufficienza valvolare. Il professore Banks presentò recentemente alla Società patologica un esemplare di alterazione e insufficienza delle valvole aortiche. Enormi vegetazioni e masse di materia ateromatosa molle riempivano i seni delle valvole e ne ricoprivano le faccie ventricolari. Iniettando dell'aqua entro l'aorta, essa penetrava nel ventricolo e sembrava che il liquido avesse più libera strada al rigurgito che non al corso naturale per entro il vaso. Una porzione di questo deposito ateromatoso lunga più di un pollice e stretta alle base ascendeva liberamente entro l'aorta, ove indubitatamente vibrava al pari della lingua di uno scacciapensieri. In questo caso sentivasi un rumore musicale molto forte trasmesso lungo l'aorta, e le arterie presentavano una pulsazione visibile come nell'ordinaria malattia dell'orifizio. L'ammalato morì dopo un parossismo di dispnea, il primo che si sia presentato nel corso della malattia.

DIAGNOSI DESUNTA DALLA CONDIZIONE DELLA CAVITÀ.

Dopo di avere dato uno schizzo generale della diagnosi delle alterazioni valvolari sotto il rapporto della medicina pratica, possiamo passare in rivista i lavori di Forget, uno

dei più recenti autori che scrissero sulle malattie del cuore, e cercare fino a qual punto abbia egli ragione di dichiarare che la legge della retro-dilatazione ci fornisce principii così stabili da rendere più facile la diagnosi. Bisogna sapere primieramente, che la dottrina della facoltà che hanno le cavità del cuore di dilatarsi quando per ostruzione non possono versare il sangue nella naturale direzione, non è nuova: infatti l'autore medesimo dichiara ch'egli non pretende di farla passare per tale, ma sostiene di averla per il primo messa su solido basamento e di averne fatto un importante elemento diagnostico.

Facile, secondo Forget, è la diagnosi della sede della malattia valvolare al lato sinistro del cuore. Egli dimostrò la difficoltà di distinguere, per via dei segni acustici, le affezioni valvolari del lato sinistro da quelle del lato destro, difficoltà già da lungo tempo ammessa dai medici pratici. Egli sostiene inoltre che, attenendosi soltanto allo studio della sede e del carattere dei suoni, non si può con sicurezza determinare se la malattia è isolata nella valvola mitrale o nelle aortiche: di maniera che, rammentando la maggiore frequenza delle malattie valvolari del lato sinistro comparativamente a quelle del destro e ritenendo che un rumore permanente di soffietto spesso aspro e accompagnato da fremito è un grande indizio di malattia valvolare, si debbe conchiudere che, esistendo un tale rumore, la malattia interessa l'orifizio aortico, quando il ventricolo sinistro è dilatato, e forse ipertrofico, e le valvole mitrali, quando il ventricolo sinistro è in istato normale.

Ma nel caso di malattia della valvola mitrale ha vigore la legge della retro-dilatazione. L'orecchietta sinistra si dilata com'è indicato dalla mutezza del suono che si ha colla percussione e conseguentemente dilatansi anche le cavità destre del cuore. Oltracciò mancherà la pienezza della regione precordiale che si osserva nell'aneurisma attivo del ventricolo sinistro, il polso sarà piccolo e senza

la durezza e la vibrazione che indicano l'aumentato potere del ventricolo sinistro. Fu proposto un altro segno diagnostico, che non può ammettersi, ed è che l'impulso del cuore è debole. Sappiamo che, quando per ristrettezza dell'orifizio mitrale il ventricolo destro diventa dilatato, generalmente avvi un impulso forte; e collegando l'ottusità del suono ottenuto dalla percussione colla debolezza dell'impulso, Forget indicò due diagnostici che sembrano incompatibili.

Qualora però si domandi se la legge della retro-dilatazione abbia realmente un tale valore da doverla ammettere siccome un progresso della scienza diagnostica, non si può a meno di dare una risposta estremamente dubbia. La dilatazione *a tergo* non è costante, nè quando esiste può essere sempre con sicurezza e facilità riconosciuta. In quanti casi di malattia delle valvole aortiche non mancano i segni di ipertrofia e di dilatazione del ventricolo sinistro? o se si parla dello stringimento dell'orifizio mitrale, con quali mezzi potremo noi dimostrare la dilatazione dell'orecchietta sinistra? Imperocchè passa grande divario tra il diagnostico teoretico e quello sanzionato dall'esperienza. Forget riferisce dettagliatamente un caso, nel quale, in un ammalato di 65 anni, affetto da cronica bronchite, si avevano pulsazioni irregolari con debole impulso. Un rumore di soffietto leggermente aspro accompagnava il secondo suono, il quale non si propagava entro l'aorta. Fu emesso il giudizio diagnostico di malattia dell'orifizio mitrale. Quando fu messo allo scoperto il cuore, all'autossia, si trovò il ventricolo sinistro molto ipertrofico, in vista di che Forget modificò subitamente la sua diagnosi, dichiarando che esisteva una malattia delle valvole aortiche. Queste erano ossificate, raccorciate, e insufficienti, mentre la valvola mitrale era sana, e questo caso è citato in appoggio della legge. Abbiamo però bisogno di più estese conoscenze prima di designare come legge ciò che ancor non è che un avvenimento da un

piccolo numero di osservazioni sostenuto. Rammentiamo il caso riferito dal Dottor Fleming, e vediamo fino a qual punto gli sarebbe stata applicabile la legge della retro-dilatazione. Trattavasi di un caso di rumore valvolare con polso piccolo, debole e irregolare e senza segni di attivo ingrandimento del ventricolo sinistro, ma al contrario con segni evidenti di indebolimento del cuore, eppure si riscontrò un forte ingrandimento dell'organo dovuto quasi interamente a ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro. In tal caso, prima di aprire il cuore, Forget avrebbe portato giudizio di lesion delle valvole aortiche, eppure la malattia aveva sede nell'orifizio mitrale, mentre le valvole aortiche erano sanissime e atte a chiudere perfettamente l'apertura. Bisogna anche ricordarsi che la retro-dilatazione è una condizione conseguente alla malattia valvolare, e che l'epoca nella quale essa arriva a tale grado da avere valore nella diagnosi varia infinitamente nei differenti casi. Un rumore valvolare può durare molti anni prima che la cavità si dilati, e infatti in qualche caso la morte ha luogo per sincope, asfissia o rottura delle valvole, senza che siensi mai manifestati i segni di retro-dilatazione. Non possiamo dire perchè in un caso le cavità diventino ipertrofiche e dilatate, mentre in altre sembra esistere una mancanza di disposizione a queste alterazioni; ed è ovvio che per la produzione di siffatta alterazione richiedesi qualche cosa più di una semplice ostruzione meccanica. È d'uopo che nel tessuto muscolare avvenga qualche alterazione vitale od organica, la cui presenza favorisca la dilatazione o l'ipertrofia, mentre per la mancanza della medesima è conservata l'integrità della cavità del cuore.

Imperocchè l'avvenimento della retro-dilatazione non vuol essere considerato come il semplice risultamento meccanico dello stringimento, nè quello della retro-ipertrofia come un cambiamento necessario a superare questo stesso stringimento. Tutti i cultori dell'anatomia patolo-

gica sanno benissimo quanto frequentemente avvenga di trovare un forte stringimento dell'orifizio aortico senza ipertrofia o dilatazione del ventricolo. Io vidi più di un caso in cui, quantunque l'orifizio fosse talmente ristretto da far maraviglia come potesse continuarsi la circolazione, il ventricolo sinistro era inalterato. Il Professore Smith notò parecchi di simili casi; e recentemente riscontrò una contrazione del ventricolo sinistro (ipertrofia concentrica degli autori) coincidente con un fortissimo stringimento dell'orifizio aortico.

Riflettendo adunque a questi fatti e ricordando i molti casi di rumore valvolare continuato per anni senza sintomi o segni di alterazione delle cavità e il fatto che, anche in casi di retro-dilatazione, l'alterazione è secondaria alla lesione valvolare, è giuocoforza conchiudere che in un gran numero di casi non si può far fondamento sui segni di dilatazione delle cavità per la diagnosi delle malattie valvolari. Forget non ha accordato sufficiente peso all'influenza del rigurgito nella patogenesi della dilatazione e dell'ipertrofia delle cavità. Non si può quasi dubitare che il rigurgito non abbia una parte importante nella produzione della dilatazione e debbe averne una considerabile anche in quella dell'ipertrofia.

Si può quasi ammettere che in caso di rumore valvolare l'esistenza dei segni di dilatazione delle cavità debbe aversi come una conferma che il rumore accenna ad una malattia organica delle valvole. Considerato sotto il punto di vista della diagnosi speciale degli orifizii aortico e mitrale, tutto ciò che Forget scrisse era stato enunciato lungo tempo prima dai Dottori Adams e Corrigan, il primo dei quali dimostrò il valore dei segni della dilatazione del ventricolo sinistro come diagnostici di malattia della valvola mitrale; mentre il secondo stabilì che l'ipertrofia con dilatazione del ventricolo sinistro era accompagnata da insufficienza delle valvole aortiche.

Rimangono ancora a considerarsi tre forme di malattia

delle valvole aortiche: Di una di queste consistente nell'estrema ossificazione con irregolari prominenze prolungantesi giù nel ventricolo, abbiamo già parlato sul principio di questo capitolo. Le principali indicazioni di questa condizione sono i segni d'ipertrofia del ventricolo sinistro e un rumore musicale sistolico propagato anche entro i rami arteriosi distanti, e frequentemente così forte che si può sentire a notabile distanza dell'ammalato.

Gli altri due casi distinguonsi per l'esistenza, come condizione permanente, della debolezza del ventricolo, spesse volte conseguenza di degenerazione adiposa. Nell'un caso si ha rumore di rigurgito per insufficienza, mentre nell'altro il rumore è semplice ma sistolico e propagato entro l'aorta e le sue diramazioni; le valvole, comecchè ammalate, rimangono atte a chiudere l'orifizio. I più eminenti caratteri di ambidue questi casi sono il polso lento e la ripetizione dei sintomi pseudo-apopletici; ma di essi parleremo più dettagliatamente quando tratteremo della degenerazione adiposa del cuore.

Registreremo ora in separate proposizioni quelle conclusioni che hanno un'importanza pratica riferibilmente alle malattie valvolari.

RICAPITOLAZIONE.

1° I casi di affezione valvolare possono dividersi in due classi, in una delle quali la malattia procede da infiammazione, mentre nell'altra essa sembra nascere indipendentemente da questa condizione.

2° Nella prima classe di casi sopravviene un periodo, nel quale, quantunque la malattia sia progressiva, non avvi prova ch'essa sia di natura infiammatoria.

3° Egli è quindi generalmente improprio persistere

nella cura antiflogistica delle malattie valvolari oltre un certo periodo di tempo.

4° La determinazione della vera sede e natura d'una malattia valvolare è meno importante di quella della condizione vitale e meccanica del cuore.

5° La permanente apertura degli orifizi è l'ordinaria conseguenza delle malattie valvolari. Questa condizione può essere o non essere accompagnata da stringimento, oppure gli orifizi possono essere dilatati.

6° Varia moltissimo nei differenti casi l'epoca in cui succede l'insufficienza delle valvole.

7° Possono quindi aver luogo due serie di fenomeni: nella prima si hanno i segni di disorganizzazione senza insufficienza; nella seconda si aggiungono quelli di insufficienza.

8° Il grado di chiarezza del rumore valvolare non può ritenersi proporzionato alla gravità della malattia.

9° Può darsi che il rumore cessi completamente mentre la malattia continua a fare progressi.

10° La cessazione del rumore, in tali circostanze, fu osservata solamente quando eravi stringimento dell'orifizio: essa non fu mai osservata in caso di libero rigurgito.

11° La mancanza di rumore non implica necessariamente assenza di malattia valvolare, specialmente se vi sono sintomi di malattia delle cavità.

12° Esiguo è il numero dei casi nei quali si può stabilire con sicurezza una diagnosi di malattia valvolare.

13° Grandissimo è il numero delle condizioni patologiche atte a far nascere tale alterazione delle valvole da produrre rumore.

14° Nei primi periodi di una malattia valvolare il rumore può mancare, quantunque la malattia sia progressiva.

15° Anche nei casi cronici, il rumore può manifestarsi improvvisamente.

16° Il processo di disorganizzazione può progredire molto rapidamente o lentamente e in alcuni casi esso sembra realmente arrestarsi.

17° L'irregolarità dell'azione del cuore è proporzionata molto più allo stato delle cavità che non alla condizione delle valvole.

18° Si può osservare un improvviso sviluppo sì dei sintomi come dei segni di malattia cronica del cuore.

19° Tre condizioni del cuore, considerate ne' suoi rapporti vitali, possono accompagnare o conseguitare le malattie valvolari:

a. Aumento di forza del cuore.

b. Diminuzione di forza del cuore, con rapidità e irregolarità di azione.

c. Diminuzione di forza, con notabile lentezza e comparativa regolarità di azione.

20° Indeterminata è ancora la legge che regola la produzione dell'alterazione delle cavità che tien dietro all'ostruzione valvolare con o senza insufficienza.

21° Considerando la rarità delle malattie organiche nelle valvole del destro lato del cuore e la difficoltà o l'impossibilità di farne una speciale diagnosi, possiamo, sotto il punto di vista pratico, limitare i nostri studi alle malattie della valvola mitrale e delle aortiche.

22° In caso di malattia e d'insufficienza delle valvole dell'arteria polmonare è stato osservato un doppio rumore alla base del cuore non propagato entro l'aorta e non accompagnato da palpitazione arteriosa.

23° Nella maggior parte dei casi di malattia organica delle valvole del destro lato del cuore avvi o apertura del foro ovale o mancanza del setto ventricolare.

24° Il più frequente effetto delle malattie delle valvole auricolo-ventricolari del lato destro si riduce all'esagerazione della naturale loro insufficienza.

25° Per mezzo degli ordinari segni acustici e tattili

non è possibile constatare l'esistenza della dilatazione dell'orifizio auricolo-ventricolare del lato destro.

26° Le pulsazioni da riflusso nelle vene del collo e qualche volta in quelle delle estremità superiori indicano rigurgito nell'orecchietta destra.

27° Possono quindi le medesime ritenersi come indicanti l'insufficienza delle valvole e possono avere, per loro causa remota, una condizione morbosa dell'arteria polmonare, del polmone o del lato sinistro del cuore.

28° Di queste differenti lesioni, la più frequente è lo stringimento dell'orifizio mitrale.

29° Il polso venoso di questa maniera prodotto può durare costantemente, o manifestarsi soltanto durante un accesso d'asma cardiaco.

30° Le pulsazioni nelle vene giugulari sono sincrone ed isocrone colla sistole ventricolare.

31° Nella diagnosi delle malattie valvolari non si può far fondamento di verun carattere acustico, nè dell'esatta sede del medesimo. È d'uopo combinare con queste considerazioni quelle della storia e dei sintomi del caso, come anche quelle che si riferiscono alla condizione del polso, alla forza del cuore, e allo stato dei polmoni e del fegato.

32° Tutte le diagnosi fondate solamente sul tono, sul carattere e sulla sede del rumore sono più o meno incerte.

33° Quantunque per mezzo dei segni acustici si possa frequentemente determinare l'insufficienza delle valvole, pure non si hanno mezzi per conoscere col solo stetoscopio la causa di tale insufficienza.

34° Sono da rigettarsi le diagnosi differenziali tra lo stringimento e la dilatazione di un orifizio qualunque, fondato sui fenomeni acustici.

35° Possono trovarsi insieme rumori organici ed anemici.

36° Non si conoscono sintomi distintivi di malattia

delle valvole mitrali, quand'essa non è accompagnata da alterazione nella condizione vitale o meccanica delle cavità.

37° Il principale indizio fisico di questa malattia è un rumore sistolico bensì, ma non propagato entro le arterie e più forte verso l'apice e al sinistro lato. Questo sintomo può essere o non essere accompagnato da fremito.

38° L'effetto più comune dello stringimento dell'apertura mitrale è la congestione polmonare con ingrandimento delle cavità destre del cuore.

39° In queste circostanze, per la preponderanza del ventricolo destro, il cuore può assumere una forma globulare.

40° Ma questa forma globulare del cuore può esistere colla dilatazione dell'orifizio mitrale, accompagnata da ingrandimento del ventricolo sinistro, rimanendo inalterato il destro.

41° Frequente è la combinazione dello stringimento dell'orifizio mitrale coll' insufficienza delle valvole aortiche.

42° In queste circostanze si può qualche volta osservare tanto il rumore mitrale quanto l'aortico.

43° Ma la mancanza di un rumore mitrale in un caso d'insufficienza delle valvole aortiche non implica necessariamente che l'apertura auricolo-ventricolare sia libera da ogni alterazione morbosa.

44° Nei casi di stringimento mitrale possono formarsi nell'orecchietta sinistra dei coaguli mobili, i quali possono, chiudendo l'apertura, diventare causa di morte improvvisa.

45° Aumentandosi lo stringimento, il rumore mitrale può diminuire gradatamente, e finalmente scomparire, di maniera che coll'aumentare della malattia si ha diminuzione e scomparsa del rumore.

46° Questa cessazione del rumore può coincidere

colla permanente apertura dell'orifizio, comecchè ristretto.

47° Siccome nella maggior parte dei casi il rumore mitrale è sistolico, bisogna ritenere che esso dipenda da rigurgito. Per mezzo dei segni acustici non è possibile distinguere i rumori che provengono direttamente da stringimento da quelli da rigurgito.

48° Il rumore interscapolare può accompagnare lo stringimento o la dilatazione dell'orifizio mitrale, ma sembra tenere più alla prima che non alla seconda condizione.

49° Il rumore interscapulare può dipendere da una malattia recente ed acuta del cuore.

50° L'esistenza di un rumore pre-sistolico, che teoricamente sembrerebbe accompagnare il passaggio del sangue dall'orecchietta al ventricolo, non ci autorizza a diagnosticare la mancanza di rigurgito dall'orifizio mitrale.

51° I segni fisici di permanente apertura dell'orifizio mitrale, e dell'apertura aortica differiscono in ciò che nel primo caso il rumore è semplice e nell'ultimo è doppio.

52° Nella combinazione di una malattia delle valvole aortiche e della valvola mitrale tutto il rumore della valvola mitrale e la prima parte del rumore aortico sono il risultamento della contrazione ventricolare, essendo di rigurgito il rumore mitrale, diretto l'aortico. Ma la seconda porzione del rumore aortico è da rigurgito e manca il suo fenomeno corrispondente nell'apertura mitrale, il quale, quando esistesse, sarebbe diretto.

53° I sintomi pseudo-apopletici, che si osservano nella degenerazione adiposa del cuore, possono anche osservarsi in casi di permanente apertura e dilatazione dell'orifizio mitrale.

54° Un rumore più forte alla base del cuore e propagato entro le arterie indica malattia delle valvole aortiche.

55° Questo rumore è semplice e sistolico quando le valvole sono sufficienti a chiudere l'orifizio; quando però queste sono insufficienti, esso è generalmente doppio, ma può essere semplice e diastolico.

56° L'effetto del rigurgito quello si è di produrre i segni indicati dal Dottor Corringan, cioè la visibile pulsazione arteriosa, il polso cascante e il fremito concomitante le pulsazioni delle arterie del collo.

57° Nel decorso di un caso d'insufficienza delle valvole dell'aorta possono osservarsi tre stadii. Nel primo le valvole, quantunque ammalate, bastano ancora a chiudere l'orifizio ed avvi rumore diretto propagato entro le arterie, ma senza visibile pulsazione dei vasi; nel secondo si ha rumore rigurgitante nel cuore e nelle arterie unitamente a visibile pulsazione dei vasi e aumento dei segni di dilatazione del ventricolo sinistro; mentre nel terzo si può osservare che, mentre rimane il rumore di *va* e *vieni* nel cuore e nell'aorta, il polso diventa meno caratteristico e cessa la pulsazione visibile; questa condizione segna il graduato affievolimento delle forze del cuore e delle forze generali ed indica l'approssimarsi della morte.

58° La durata del primo stadio, vale a dire di quello che precede lo stato di permanente apertura, varia nei differenti casi.

59° Questa malattia può essere indotta da cardite, o indipendente da tale condizione.

60° I casi d'insufficienza delle valvole aortiche dipendente da endocardite sono più frequenti nei giovani che nelle persone di mezza età.

61° In molti casi questa malattia sembra essere secondaria all'indebolimento generale della costituzione.

62° Le infiammazioni locali che possono insorgere in questa specie di malattia sono generalmente di carattere astenico.

63° In pratica i casi di questa malattia si possono

dividere in due classi, fondando la distinzione sullo stato di attività o di debolezza del ventricolo sinistro.

64° Questa malattia può essere presa per un aneurisma, non solamente dell'aorta toracica, ma anche dell'addominale.

65° In caso di insufficienza delle valvole aortiche la presenza di irritazioni locali, sia nei visceri addominali, sia delle estremità, può produrre una pulsazione arteriosa localizzata e straordinaria, la quale scompare quando cessa la causa che la eccita.

66° L'alterazione delle valvole aortiche con o senza insufficienza può coesistere colla degenerazione adiposa del ventricolo sinistro, nel qual caso si osserva un polso permanentemente lento con un rumore da una parte semplice e diretto, e dall'altra doppio in conseguenza di rigurgito.

67° S'incontra qualche volta in casi di cuore debole, dilatato e allora la diagnosi diventa più difficile a motivo della piccolezza del polso e dell'azione rapida, irregolare del cuore.

68° Quando si hanno segni certi di dilatazione di qualche cavità e che nello stesso tempo sentesi un rumore valvolare, ritiensi che quei segni valgano a convalidare la diagnosi di malattia valvolare.

69° I segni di dilatazione con o senza ipertrofia debbono avere ancora maggior valore, quando la dilatazione è manifesta in quella cavità, nella quale il rumore sembra formarsi all'orifizio di uscita.

70° Si può però osservare la coesistenza della dilatazione del ventricolo sinistro col rumore valvolare nell'insufficienza e nella dilatazione dell'orifizio mitrale, ancorchè sane sieno le valvole aortiche, il qual fatto patologico è opposto alla legge della retro-dilatazione.

APPENDICE AL PRECEDENTE CAPITOLO.

Era già stampata l'introduzione posta in principio di questo capitolo, quando mi pervenne l' ultima edizione del Trattato di Skoda sull'ascoltazione e sulla percussione, e siccome le idee di questo osservatore intorno i suoni del cuore meritano la più diligente osservazione e fino ad un certo punto si accordano con quelle da me publicate, non credo di dover far precedere alcuna apologia al seguente estratto [1].

« *I due ventricoli, l'aorta e l'arteria polmonare, separatamente producono il primo e il secondo suono percettibili nella regione del cuore.*

« Io porto opinione che le vivisezioni non sieno sufficienti a sciogliere la questione dell' origine dei suoni percettibili nella regione del cuore; e che ad ottenere questo scopo rendansi indispensabili delle osservazioni su persone sane e sopra ammalati, e sia necessario mettere in confronto i fenomeni osservati durante la vita coi risultamenti delle sezioni cadaveriche.

« Un osservatore che abbia l' orecchio esercitato nell'ascoltazione e opportunità di esaminare molte persone sane ed ammalate, si persuaderà dell'esattezza di questo giudizio: — I suoni dipendenti dai movimenti del cuore non sono egualmente distinti e forti nelle differenti persone perfettamente sane; in taluni essi sono appena percettibili e sfuggono ad una minuziosa definizione: in altri per lo contrario sono chiarissimi ed anche in certo grado risuonanti: in un caso a mala pena possono essere distinti nella regione stessa del cuore, mentre in altri sentonsi chiaramente su tutta la superficie anteriore del

[1] *Abhandlung über Perkussion und Auskultation, von Dr. Joseph Skoda, vierte Auflage. Vien*, 1850.

torace ed anche nella parte dorsale; in molte persone questi suoni si sentono particolarmente chiari su quella parte del torace, contro cui batte il cuore; mentre in altre la medesima regione non dà che suoni indistinti, i quali, al contrario, sono molto più chiaramente percettibili sull'arteria polmonare e sull'aorta.

« Se paragoniamo i suoni che sentonsi in quella parte del torace contro la quale batte il cuore con quelli che si sentono sopra la base di questo viscere nei punti sotto i quali trovansi l' arteria polmonare e l'aorta, ci avverrà frequentemente di osservare che nella regione cardiaca il primo suono, cioè quello sincrono coll'impulso, è più lungo del secondo; ma che sopra la base del cuore, l'accento cade sul secondo suono.

« Se paragoniamo i suoni che sentonsi in quella parte del torace, contro la quale urta l'apice del cuore e che corrisponde alla situazione del ventricolo sinistro, coi suoni che sono percettibili alla medesima altezza a destra di questo punto e sotto lo sterno, vale a dire sopra il ventricolo destro, qualche volta troveremo che i suoni differiscono nelle due situazioni sì nella forza come nella chiarezza. In alcuni casi si sono riscontrate delle differenze nell'acutezza del suono.

« Finalmente se ascoltiamo la base del cuore un poco al di sopra della parte media dello sterno, sul margine destro di quest' osso, sotto il quale punto corre l' aorta, qualche volta troveremo che i suoni differiscono, in forza e chiarezza e in alcuni casi rarissimi anche in acutezza, da quelli che si sentono applicando lo stetoscopio alla medesima altezza, ma circa un pollice a sinistra dello sterno.

« Le modificazioni dei suoni nelle parti da me indicate, che sono frequentemente percettibili in persone perfettamente sane, sono molto più evidenti quando si esaminano quelle affette dalle differenti condizioni morbose del cuore. Bisognerà quindi prima di tutto studiare sif-

fatte differenze in persone affette da malattie di cuore; e quando ci saremo resi famigliari colle medesime, arriveremo a sentire anche i medesimi suoni nelle persone sane, nelle quali sono molto meno sensibili.

« Quando si abbia l' opportunità di esaminare molti ammalati nei quali il cuore è morbosamente affetto, s'incontreranno dei casi nei quali non si potrà sentire nè il primo nè il secondo suono in quella parte del torace, contro la quale urta l'apice del cuore, corrispondente al ventricolo sinistro. In tali casi sentesi piuttosto in questa situazione un semplice o doppio rumore di soffietto, di sega, di raspa, ecc., mentre al lato destro di questo punto, in corrispondenza del ventricolo destro e sopra la base del cuore, sull'aorta e sull'arteria polmonare si sentono chiaramente ambidue i suoni. In generale i suoni in queste tre situazioni non sono simili in forza e in chiarezza. In altri casi al contrario si hanno nel ventricolo sinistro, nell'aorta e nell'arteria polmonare ambidue i suoni frequentemente anche differenti l'uno dall' altro: mentre sopra il ventricolo destro non si sente che un rumore che è sincrono colla sistole dei ventricoli.

« Più frequentemente ancora s' incontrano dei casi, nei quali non si sente alcun suono (normale), ma un rumore semplice o doppio, nello spazio corrispondente al decorso dell'aorta; mentre sui due ventricoli e sull' arteria polmonare si possono chiaramente sentire ambidue i suoni. Succederà inoltre di sentire un rumore semplice o doppio sopra il ventricolo sinistro e sopra l' aorta, mentre rinvengonsi persistenti ambidue i suoni (normali) sul ventricolo destro e sull'arteria polmonare: oppure si possono sentire dei rumori sopra i due ventricoli o sopra il ventricolo destro e l'aorta; e nelle situazioni in cui non esiste verun rumore, si possono in alcuni casi distintamente percepire i suoni normali, mentre in altri essi sono indistinti o assolutamente mancanti.

« Se queste osservazioni, fatte sopra un numero stra-

grande di casi e confermati da altri che mi si associarono, sono giuste — sembra conseguirne con discreta certezza, che ambidue i ventricoli, l'arteria polmonare e l'aorta, possono, ciascheduno separatamente, rendere percettibile tanto il primo quanto il secondo suono nella regione cardiaca.

« *Le modificazioni dei suoni frequentemente sono collegate a variazioni nello stato delle valvole del cuore, e si può per conseguenza, nello spiegare i suoni, tener conto dell'azione delle valvole sotto i movimenti del cuore.*

« Se paragoniamo un certo numero di osservazioni fatte sui viventi coi risultamenti dei reperti cadaverici, non possiamo a meno di conchiudere che le modificazioni dei suoni e dei rumori sono, nella maggior parte dei casi almeno, in rapporto coi cambiamenti che subiscono le valvole del cuore; perchè generalmente in un ammalato nel quale si osservarono rumori invece di suoni (normali) si trovano abnormi le condizioni delle valvole; escrescenze, ingrossamento, diminuzione, impicciolimento degli orifizii, ecc. Non si può però negare che qualche volta nel cadavere si trovano le valvole in istato non perfettamente normale, quantunque durante la vita non si sia osservata modificazione veruna nei suoni o se ne sieno osservati a mala pena di tali che potevano benissimo esistere con uno stato perfettamente normale delle valvole. Non ogni morboso cambiamento delle valvole produce necessariamente alterazioni ben distinte nei suoni; tali alterazioni possono presentarsi solamente in certe anormali condizioni delle valvole, od altre circostanze possono concorrere con queste condizioni a produrre l'alterazione dei suoni.

« Procurando di formarsi una chiara idea di ciò che succede nelle valvole durante i movimenti del cuore, sì nel loro stato normale, come quando sono ammalate, potremo distinguere le condizioni che possono ritenersi atte a dare origine ai suoni cardiaci ed a determinare

le modificazioni di questi suoni e il loro cambiamento in rumori. Collo studio di queste condizioni potremo avere una guida alle nostre osservazioni, per mezzo della quale od anche per via di esperimenti diretti potremo abilitarci a separare ciò che è reale da ciò ch'è soltanto possibile.

« *Azione delle valvole bicuspidale e tricuspidale nei movimenti del cuore.*

« Laennec sosteneva tale essere la connessione delle colonne carnose colle valvole, che la contrazione delle prime doveva necessariamente aprire queste ultime. Per conseguenza egli riteneva ancora che le colonne carnose non si contraggano simultaneamente col rimanente della sostanza dei ventricoli; che al contrario la loro contrazione cominci durante la diastole di queste cavità, in modo di permettere che il sangue vi scorra dentro. Bouillaud d'altra parte ritiene come manifesto che la valvola si chiuda per la contrazione delle colonne.

« Si possono tirare le colonne carnose e con esse le corde tendinose che escono dalle medesime con quanta forza si vuole nella direzione ch'esse hanno entro il cuore senza chiudere la valvola; e l'apertura non s'impiccolisce maggiormente quando le colonne sono fortemente stirate che non quando esse tiransi con delicatezza. Da ciò ne consegue che l' accorciamento delle colonne durante la loro contrazione non debbe far chiudere la valvola. Non si osserva inoltre che nello stato di rilasciamento delle colonne il sangue non possa scorrere dalle orecchiette ai ventricoli e per conseguenza la loro funzione non è nè quale la credeva Laennec, nè quale la suppose Bouillaud. Poichè la contrazione delle colonne non determina la chiusura della valvola, non rimane altra alternativa se non che l'onda sanguigna medesima, urtando contro la valvola, ne cagioni la chiusura. L'uso delle corde tendi-

nose che dalle colonne vanno alle valvole evidentemente si è quello di impedire il rovesciamento di queste ultime, giacchè qualora i margini liberi delle valvole bicuspidale e tricuspidale non fossero solidamente trattenuti da questi tessuti tendinosi, le valvole durante la sistole dei ventricoli sarebbero trascinate dall'onda sanguigna, parte entro le orecchiette e parte verso gli orifizi delle arterie e non potrebbe aver luogo la loro chiusura.

« Le corde tendinose trovansi distribuite sulle valvole in una maniera che è della massima importanza per la funzione di queste valvole, tanto più che senza una tale disposizione le due valvole bicuspidale e tricuspidale non potrebbero impedire il rigurgito del sangue dai ventricoli nelle orecchiette durante la sistole ventricolare.

« Da ciascheduna colonna partono parecchie corde robuste che vanno ad inserirsi nel mezzo della superficie ventricolare della valvola, oppure alcune di esse vanno ad inserirsi alla base della valvola stessa, precisamente nel punto in cui la valvola si attacca alla parete del ventricolo. Da queste corde più forti — e verso il loro mezzo — ed anche dalle colonne ne nascono altre più gracili che si inseriscono un po' più presso al margine libero della valvola. Quest' ultimo serve di punto d'attacco ad altre corde ancora più esili, le quali s' inseriscono più presso all'orlo della valvola ed anche sull'orlo medesimo. Nessuna corda tendinosa va ad attaccarsi alla superficie auricolare della valvola.

« Se si tirano le colonne nella direzione ch'esse hanno entro il cuore, si vedrà che questo stiramento non agisce che sulle corde più forti, le quali provengono dalle colonne stesse: le più deboli che non hanno origine dalle colonne e si inseriscono presso al margine libero della valvola o sul medesimo rimangono rilasciate sotto le più forti trazioni. Ond'è che tirando di questa maniera le colonne carnose non si può mai distendere il margine libero della valvola, il quale si distende solamenle dal

suo punto di attacco al sito ove si inseriscono le corde tendinose provenienti dalle colonne. Tutto il rimanente della valvola dal margine libero alla sua porzione centrale rimane floscio.

» Se di questa porzione floscia si spinge indietro un punto qualunque nella direzione dell'orecchietta, in modo che le corde che vi si attaccano si distendano, vi si scorge una quantità di borsette; e se di questa maniera si esamina tutta la valvola, si vede ad evidenza che la superficie ventricolare delle valvole bicuspidale e tricuspidale non è punto levigata, ma presenta delle infossature, le quali cominciano immediatamente al margine libero delle valvole e si estendono fino al centro della loro superficie ed anche più lontano e sono manifestamente formate in conseguenza del particolar modo d'inserzione delle corde tendinose.

» Se si soffia contro la porzione floscia della valvola, verso l'orecchietta, la valvola si gonfia come una vela, e si possono in questo modo subitamente mettere in evidenza le borsette su tutta la circonferenza del margine libero della valvola. Lo stesso accade se si inietta dell'acqua contro la valvola.

» Allorchè il sangue, durante la sistole ventricolare, cerca di rigurgitare verso l'orecchietta, esso debbe necessariamente arrivare nelle piccole borsette semilunari delle valvole bicuspidale e tricuspidale e distendere dal lato opposto all'orecchietta la porzione floscia delle valvole stesse, al massimo grado che possono permetterlo le corde tendinose che vi si inseriscono. Per queste distensioni il sangue non potrà passare nell'orecchietta, quando le corde tendinose mantengano la valvola in tale direzione, che quando è distesa non rimanga pertugio veruno. Quindi è che non può essere cosa indifferente il punto d'inserzione delle corde sulle pareti dei ventricoli e la loro lunghezza.

» La capacità del ventricolo è molto differente al prin-

cipio della sistole da ciò ch'è sul finire della medesima, e l'inserzione delle colonne carnose nel progresso della sistole va facendosi sempre più vicina agli attacchi delle valvole bicuspidale e tricuspidale. Affinchè la lunghezza delle corde tendinose sia sufficiente per chiudere la valvola, è evidente che queste corde, la cui funzione, quella si è di mantenere quest'ultima in direzione conveniente, debbono avere la disposizione che hanno appunto le colonne carnose.

» Così se esse sorgessero direttamente dalle pareti del cuore, trovandosi disposte in linea perfettamente dritta al principio della sistole ventricolare, nel progresso di questo movimento esse diventerebbero troppo lunghe e d'altra parte s'esse fossero appena lunghe a sufficienza per tenere distesa la valvola, alla fine della sistole impedirebbero la diastole. Essendo impossibile un cambiamento nella lunghezza delle corde tendinose, esse debbono essere attaccate per mezzo di muscoli, e le colonne carnose sono evidentemente destinate a mantenere la valvola nella conveniente direzione coll'alternata loro contrazione ed estensione. Così durante il progresso della sistole, le colonne si accorciano in proporzione che il loro punto di inserzione si avvicina agli attacchi delle valvole bicuspidale e tricuspidale, azione che, se non fosse la pressione del sangue, manterrebbe le corde tendinose precisamente allo stesso grado di tensione che avevano al principio della sistole; e questa tensione continuerebbe ancora inalterata durante la diastole, a motivo che le colonne rimangono allungate proporzionatamente all'allontanamento che subiscono le pareti del cuore tra di loro.

» Sembra a me che l'esattezza delle suesposte idee intorno la funzione delle colonne carnose sia convalidata dal fatto che quella porzione della valvola tricuspidale, che trovasi sul setto, riceve le sue corde tendinee solamente da colonne cortissime o dalla parete stessa del

cuore. Infatti i punti d'inserzione di queste corde poco o punto, durante la sistole, si avvicinano agli attacchi della loro porzione della valvola, e per conseguenza ne sono di pochissimo allontanate durante la diastole. In questo caso una corda tendinea basta a contenere la valvola, non essendo necessario verun cambiamento nella sua lunghezza [1].

» Da quanto si è detto sembra che i movimenti delle valvole bicuspidale e tricuspidale succedano nel modo seguente. Durante la contrazione dei ventricoli, le valvole, per l'accorciamento delle colonne, non possono essere trascinate fuori da quelle cavità e avvicinarsi alle bocche delle arterie. Le colonne e le corde tendinee che nascono da queste sono nello stesso tempo tirate l'una verso l'altra, la superficie della valvola alla quale si attaccano le corde si piega e l'apertura della valvola rimane diminuita.

» Il rimanente dell'apertura è chiuso dalla porzione della valvola che non è modificata dall'accorciamento delle colonne. Siffatta chiusura ha luogo per via che questa parte della valvola si gonfia, come una vela, per il sangue che vi urta contro. I molti punti del margine libero della valvola vengono a reciproco contatto e, in parte per il sostegno che si prestano vicendevolmente, ma principalmente per mezzo delle corde tendinee, resta impedito il rovesciamento del margine libero. Siccome le esili corde che scorrono sulla superficie del margine libero nascono dalle corde tendinee più forti, provenienti dalle colonne carnose, tutte queste ultime corde più robuste sono rese curve dall'azione del sangue che preme contro la porzione rigonfia della valvola, azione che viene loro comunicata mediante le esili corde che ad esse si attaccano.

[1] L'uso delle colonne carnose, quale fu qui per noi esposto, è già stato descritto dal Professore Weber nell'*Anatomia di Hildenbrandt.*

» Durante la diastole dei ventricoli, le colonne carnose si allungano e si allontanano l'una dall'altra. Il sangue che irrompe dall'orecchietta spingerebbe la valvola contro le pareti del cuore e in parte verso la bocca delle arterie, quand'essa non fosse trattenuta nella conveniente posizione dalle corde tendinose. Ond'è che le corde tendinee provenienti dalle colonne carnose non sono rilasciate durante la diastole dei ventricoli: giacchè, se esse lo fossero, la valvola potrebbe sul principio della sistole non essere nella direzione voluta per l'istantanea chiusura, una grande porzione del sangue rigurgiterebbe sempre dal ventricolo nell'orecchietta, e la valvola dovrebbe essere ricondotta alla conveniente sua posizione, spesso contro la corrente del sangue, dalla contrazione delle colonne carnose.

» Affinchè le valvole bicuspidale e tricuspidale possano disimpegnare perfettamente le loro funzioni, è necessario che il loro margine libero presenti quelle piccole borsette, che ho superiormente descritte, e che le corde tendinose e le colonne carnose abbiano una lunghezza corrispondente alla capacità dei ventricoli. Se la conformazione della valvola non è normale, essa o è insufficiente ad impedire il riflusso del sangue dal ventricolo all'orecchietta durante la sistole ventricolare, vale a dire che la valvola è difettosa: oppure si oppone al passaggio del sangue dall'orecchietta al ventricolo durante la diastole ventricolare.

» La prima condizione ha luogo nell'ingrossamento e accorciamento del margine libero della valvola o nell'aderenza di quest'ultimo alle corde tendinee che nascono dal centro della superficie della valvola, per i quali avvenimenti rimangono distrutte le borsette: nell'accorciamento o allungamento o nella rottura delle corde tendinose, nella formazione di escrescenze, nella deposizione di coaguli sul margine della valvola e nell'aderenza della superficie della valvola alle pareti del ventricolo; l'altra condizione,

d'altra parte, è prodotta da notabili escrescenze, coaguli di sangue, concrezioni calcaree sulla superficie auricolare della valvola o dall'aderenza delle corde tendinee tra di loro e al margine libero della valvola, sì che ne rimanga impedita l'azione di quest'ultima.

» *Azione delle valvole semilunari.*

» Le valvole semilunari dell'aorta e dell'arteria polmonare sono, come è noto, compresse dal sangue spinto durante la sistole ventricolare entro l'arteria, contro la parete di questo vaso, ma durante la diastole sono nuovamente distese dal sangue che l'elasticità delle arterie respinge innanzi, indietro e verso i ventricoli.

» In causa di escrescenze, di concrezioni calcaree, ecc., sviluppatesi sulle valvole aortiche ovvero di aderenza delle tre valvole tra di loro, queste ultime qualche volta diventano immobili e incapaci d'essere compresse contro la parete dell'arteria e impediranno di questo modo l'ingresso del sangue in questo vaso. Qualora i margini liberi di queste valvole fossero accorciati o rovesciati, o sede di escrescenze, qualora le valvole fossero parzialmente distaccate dai loro attacchi o forate, non sarebbero più in condizione di impedire il riflusso del sangue e questo durante la diastole ventricolare scorrerebbe indietro dall'aorta entro il ventricolo sinistro.

» Con tutta facilità si dimostrò sul cadavere se le valvole aortiche funzionavano bene nel vivente. Iniettando dell'aqua entro l'aorta, le cui valvole trovinsi in istato normale, il fluido non penetra nel ventricolo, ma trattenuto dalle valvole chiuse rimane nell'aorta, mentre se le valvole sono imperfette esso fluisce entro il ventricolo.

» Questo esperimento non è possibile per riguardo alle valvole bicuspidale e tricuspidale. Aprendo il ventricolo sinistro all'apice, ed iniettando dell'aqua per quell'aper-

tura, dopo aver legata l'aorta, avverrà talvolta che la valvola bicuspidale impedisca il passaggio della medesima entro l'orecchietta. Ma, ripetendo l'esperimento, ognuno potrà convincersi che l'esperimento non ci ha data alcuna nozione intorno lo stato della valvola. Se si riempie un ventricolo di aqua fino alla sua apertura arteriosa e quindi si comprime il ventricolo stesso, le valvole bicuspidale o tricuspidale sicuramente si distenderanno, ma anche quando sono in istato perfettamente normale non impediranno completamente il riflusso dell'aqua. Manifestamente la ragione di questo fenomeno si è che la contrazione delle colonne carnose e la multilaterale diminuzione delle cavità del cuore non può essere imitata. Sul cadavere noi possiamo giudicare se le valvole bicuspidale o tricuspidale funzionavano bene durante la vita solamente dalla conformazione delle valvole stesse, delle colonne tendinose e delle colonne carnose e dalle alterazioni che l'imperfezione delle valvole generalmente produce nelle orecchiette.

» *Spiegazione dei suoni nei ventricoli.*

» Un parallelo delle osservazioni fatte sul corpo vivente coi risultamenti delle sezioni cadaveriche dimostra che ben di rado sentesi un primo suono distinto sopra il ventricolo sinistro, quando la valvola bicuspidale non è in condizione d'impedire il rigurgito del sangue entro l'orecchietta sinistra durante la sistole ventricolare, cioè quando la valvola è difettosa. In tal caso generalmente sentesi un rumore sincrono colla sistole in quella porzione del torace contro cui batte l'apice del cuore, mentre in tutte le altre parti della regione cardiaca il primo suono è chiaramente percettibile. Lo stesso succede del ventricolo destro quando è diventata difettosa la valvola tricuspidale. In questo caso sopra il ventricolo destro non si sente un primo suono distinto, quantunque esso sia

percettibile nel ventricolo sinistro, nell'aorta e nell'arteria polmonare e in suo luogo generalmente si trova che esiste un rumore.

» Ond'è che il primo suono nei ventricoli generalmente nasce dall' improvvisa interruzione della corrente sanguigna verso l'orecchietta, in conseguenza della dilatazione della valvola bicuspidale o tricuspidale, ed anche dell'urto del sangue contro queste valvole medesime. Ogni impulso, come ognuno sa, crea un suono che è sempre più ottuso in proporzione della mollezza del corpo che urta o di quello che resta urtato. La tensione rapidamente effettuata nella valvola per la pressione del sangue contribuisce indubitatamente alla produzione del primo suono; giacchè le fibre e le membrane improvvisamente stirate dànno origine ad un suono — non solamente nell'aria, come Gendrin ed altri opinano — ma anche sotto l'aqua. Il fatto, che il primo suono è frequentemente chiaro e forte e qualche volta persino metallico, sembra indicare specialmente che lo stiramento delle valvole contribuisce a produrlo.

» Egli è manifesto però che il primo suono può anche qualche volta avere origine dall'urto del cuore contro il torace. Se in un cadavere si batte la superficie interna del torace col dito o coll'apice del cuore un po' fortemente compresso, nello stetoscopio applicato esternamente si sente un tintinno od un suono poco differente dall'ordinario primo suono. Se una parte della parete del cuore, durante la diastole, si allontana alquanto dalla parete del torace, ma durante la sistole vi batte contro nuovamente, oppure anche se il cuore durante la sistole batte contro una parte del torace diversa da quella, alla quale appoggia durante la diastole, debbe parimenti nascerne una risuonanza od un suono perfettamente simile all'ordinario primo suono del cuore: giacchè la sostanza del cuore diventa dura nell'atto della sistole ventricolare. Se il cuore batte contro la medesima porzione

delle pareti del torace contro la quale esso giace durante la diastole, il suo impulso può o non produrre suono di sorta o produrne uno molto ottuso.

» Il rumore muscolare del cuore non si presenta mai come un colpo dato colla mano, ma semplicemente come un rumore ottuso prolungato che io non potrei, stando alla frasologia da me adottata, indicare come un « suono » (tono), ma debbo chiamare un mormorio che si avvicina al « rumore ». E ciò è facile a prevedersi, perchè nessun muscolo dà mai un suono definito di battuta di mano o di campanello. Io non sono ancora in posizione di stabilire, dietro osservazioni sui viventi, se la contrazione della sostanza del cuore sia veramente accompagnata da siffatto suono. Non rari sono i casi accompagnati da violento impulso del cuore e conseguentemente da forte contrazione della sua sostanza, nei quali non è percettibile il primo suono.

» Le cause testè enumerate del primo suono non sono sufficienti per tutti i casi: imperfetti riuscirono in particolare tutti gli esperimenti finora fatti nell'intenzione di spiegare le modificazioni del primo suono.

» La spiegazione del secondo suono nei ventricoli è ancora più difficile di quella del primo. Non si può sostenere che nella condizione normale del cuore il secondo suono si formi sempre nei ventricoli, essendo frequentemente probabile e non infrequentemente certo che il secondo suono udito sul cuore nasce nelle arterie e può, a motivo della sua intensità, essere udito a qualche distanza. Vi sono però sicuramente dei casi, nei quali è giuocoforza ammettere che l'origine del secondo suono debbe trovarsi nella regione del ventricolo. Tali sono quei casi nei quali il secondo suono è quasi mancante o debolmente percettibile sovra la base del cuore, mentre all'apice è forte e chiaro. Non è possibile immaginare che siffatto secondo suono alla regione dell'apice sia cagionato dall'urto del cuore contro le pareti del torace, giacchè un tale avve-

nimento non può aver luogo durante la diastole ventricolare.

» Forse l'urto del sangue contro le pareti del ventricolo durante la diastole ventricolare può qualche volta produrre il secondo suono. Nel ventricolo sinistro, quando è difettivo lo stato delle valvole aortiche o della valvola bicuspidale, questo impulso è indubbiamente forte. Noi però in un solo caso, in cui difettose erano le valvole aortiche, trovammo il secondo suono più forte all'apice che in verun'altra situazione; in questo caso sicuramente esso era straordinariamente forte e risuonante. Quando è difettosa la valvola bicuspidale più frequentemente occorre un aumento del secondo suono all'apice.

» Nello stringimento del sinistro orifizio venoso qualche volta, invece di un rumore protratto colla diastole, sentonsi due suoni ottusi sul ventricolo sinistro. Su questo fenomeno fonda Gendrin la sua spiegazione del secondo suono del cuore, derivand'esso il doppio secondo suono dal non contemporaneo riempimento dei due ventricoli. A me sembra più probabile che i due suoni siano porzione di un rumore che nasce nella parte ristretta; vale a dire il rumore cagionato dallo stringimento è diviso, quando l'azione del cuore è debole, frequentemente in due, ma qualche volta in tre suoni. Oltracciò in parecchi casi il rumore non può essere distintamente udito in un punto, mentre tutt'all'intorno del medesimo sentonsi due o tre suoni, per così dire i periodi più forti del rumore.

» *Spiegazione del suono nelle arterie.*

» Nelle arterie grossissime, in alcuni casi rari, si può sentire un suono contemporaneo colla pulsazione che imita esattamente il suono del cuore. Io non credo che a nessuno possa venire in mente di spiegare i suoni che si sentono nell'arteria crurale e brachiale supponendoli

trasmessi dal cuore; nè possiamo risguardare i suoni che odonsi nella carotide e nella succlavia, altrimenti che come prodotti da queste arterie, quando o non v'ha suono percettibile nella regione cardiaca o ve ne esiste uno più debole di quello che si sente al collo. Quest'ultimo fenomeno in particolare si osserva frequentemente, ma fu generalmente attribuito ad una particolare facoltà di condurre il suono o fu lasciato del tutto senza spiegazione. Egli è indubitabile che il secondo suono sarà variamente trasmesso a norma della differente condizione dei visceri del torace. Ma si troverà un sufficiente numero di casi, nei quali la forza dei suoni sopra e sotto la clavicola con debolezza dei medesimi suoni nella regione cardiaca, non può spiegarsi per via della facoltà di condurre il suono, perchè i polmoni trovansi in istato di perfetta salute. Anche Bouillaud attribuisce alle arterie un suono, ch'egli però non dice simile al suono cardiaco, ma paragona al rumore prodotto dalle dita, quando con esse ci battiamo il naso. Sicuramente che le arterie distanti dal cuore dànno senza paragone più frequentemente soltanto un suono muto, quale è descritto da Bouillaud; per lo contrario le più vicine, la carotide, la succlavia, l'aorta e l'arteria polmonare dànno in generale un suono forte al pari di quelli che sentonsi nella regione cardiaca; e d'altra parte i suoni che si sentono nella regione cardiaca sono parimenti qualche volta muti.

» Il suono percettibile nelle arterie, sincrono colle pulsazioni, può avere spiegazione dall'improvviso aumento di tensione delle tuniche arteriose. Il secondo suono è percettibile nell'aorta e nell'arteria polmonare e generalmente anche nella carotide e nella succlavia. Nelle altre arterie rare volte si sente alcun suono coincidente colla loro sistole.

» Il secondo suono nell'aorta e nell'arteria polmonare evidentemente nasce dall' urto della colonna sanguigna contenuta nelle arterie contro le valvole semilunari dopo

la sistole ventricolare. Il sangue spinto dalla sistole entro le arterie elastiche ne rimane compresso, e appena cessato l'impulso proveniente dal cuore, esso è di necessità rapidamente respinto contro quest'organo.

» Il corso del sangue verso il cuore è subitamente arrestato dalle valvole semilunari. L'urto che queste ultime soffrono è comunicato alle pareti delle arterie e non solo ne nasce un suono nell'aorta e nell'arteria polmonare, ma questo suono frequentemente sentesi anche nella carotide e nella succlavia e ciò anche quando l'aorta ha perduta la condizione necessaria alla produzione di un suono. Questa spiegazione del secondo suono nell'arteria polmonare e nell'aorta è posta fuor d'ogni dubbio dalle osservazioni fatte sugli ammalati, e questo suono non sembra avere alcun'altra origine.

» Allorchè le valvole semilunari sono diventate difettose, il secondo suono non è percettibile sull'aorta, ma invece di esso sentesi un rumore; il secondo suono continua al contrario chiaramente percettibile sopra l'arteria polmonare. Se le tuniche dell'arteria polmonare trovansi abnormemente distese, ciò che succede sempre quando la circolazione polmonare è sopraccaricata, il secondo suono sarà molto più forte sopra l'arteria polmonare, mentre sull'aorta può essere debole o impercettibile o rimpiazzato da un rumore. L' arteria polmonare, trovandosi fortemente distesa, si stringe con gran forza sul sangue che contiene e più violento per conseguenza riesce l'urto della colonna sanguigna contro le valvole semilunari ».

Ho citato in esteso queste osservazioni di Skoda, desideroso di evitare il pericolo d'una cattiva interpretazione nel darne un estratto. Si vedrà che nella dottrina generale — che molte cause concorrono alla produzione dei suoni del cuore — le sue idee coincidono colle mie. E quantunque non sia ancora provato che i ventricoli, l' aorta e l'arteria polmonare sieno capaci di produrre due suoni, pure si hanno ragioni per crederlo, oltre quelle addotte

da Skoda. Per lungo tempo io credetti che i suoni doppii nell'aneurisma fossero difficili a spiegarsi, quando non si volesse supporre che una sola cavità possa produrre un suono doppio: e qualche volta sentesi un suono perfettamente doppio nelle carotidi, il quale suono sembra appartenere ad esse specialmente. Su questo argomento ritorneremo quando parleremo della diagnosi dell'aneurisma.

Rispetto all' improbabilità che i suoni, che si sentono nelle arterie brachiali o in altre arterie distanti, vi giungano dal cuore, dal contesto sembra che Skoda intenda parlare del doppio suono del cuore anzi che d'alcun altro rumore. Io ho per altro prima d'ora dimostrato essere possibile che un rumore musicale, procedente da malattia dell'orifizio aortico, sia trasmesso entro i vasi più lontani dal cuore; ed è difficile negare che se un rumore, avente origine precisamente nella regione delle valvole, può essere di questa maniera trasmesso, non possa qualche volta udirsi un suono (il secondo del cuore) anche in vasi più lontani che non lo siano la carotide o l'arteria succlavia.

E numerando le cause possibili dei suoni nel cuore, non ho parlato di rumore prodotto dalla contrazione muscolare medesima. Si hanno però buone ragioni di credere che qualche volta se ne possa avere. Frequentemente si osserva un suono particolare nel cuore, che probabilmente è un rumore prodotto dalla contrazione della fibra muscolare sotto particolari circostanze. Si osserva questo rumore durante il periodo di convalescenza del cuore in caso di rammollimento tifoideo, specialmente in quegli esempi, nei quali il primo suono fu in un tempo estinto, e allora esso dà un particolare prolungamento del primo suono, che rassomiglia alquanto al rumore valvolare. Bisogna però conchiudere essere il medesimo un rumore muscolare non solamente per il suo carattere acustico, ma anche per la sua pronta cessazione appena

ristabilito l'impulso del cuore e per l'estrema rarità del rumore valvolare nella febre tifoidea.

Skoda è d'opinione che l'improvvisa contrazione delle cavità non abbia parte nella produzione del suono del cuore. Poichè tante cause concorrono a produrre il primo suono se non anche a produrli ambidue, è difficile provare che la contrazione ventricolare concorra in qualche parte a dar origine al suono sistolico definito e improvvisamente prodotto. Per lungo tempo io usai proporre un modo semplice di produrre nei muscoli volontarii suoni molto simili a quelli del cuore. Se si infigge uno spillo in una voluminosa massa muscolare, quale il polpaccio della gamba, e dopo di averne introdotto un altro in un punto qualunque dei muscoli della coscia, si riuniscono i due spilli, mettendoli in relazione colla corrente di una piccola batteria galvanica, si trova che i gastrocnemi soffrono spasmi clonici, i quali continuano per molti minuti secondi dopo ch' è stata interrotta la corrente. Se durante questo periodo si applica lo stetoscopio, si sentono non solamente i suoni muscolari continui, comecchè confusi, ma frequentemente dei suoni ben definiti, che hanno caratteri singolarmente somiglianti a quelli del cuore. Se dunque un muscolo solido eccitato è capace di dare suoni definiti e improvvisi, non sembra che esista ragione perchè un simile risultamento non debba aversi dalla contrazione di un muscolo cavo quale è il ventricolo.

Nè ciò basta: troviamo che nei casi suddescritti di scomparsa del rumore conseguente al progresso della contrazione mitrale, la cessazione del rumore non è accompagnata dalla scomparsa del primo suono. Al contrario il cuore, per così dire, riprende il primo suono che per qualche tempo erasi perduto nel rumore valvolare. È dunque probabile che essendo stato eliminato il suono valvolare, la gran sorgente del suono sistolico sia la contrazione del ventricolo sinistro.

Finalmente avvi una forma di morbosa azione muscolare non descritta da Skoda, nella quale i muscoli volontarii vanno soggetti a contrazioni straordinarie e improvvise, talmente subitanee e ben definite da produrre una successione di suoni acuti e distinti di singolare intensità. Non rari sono i minori gradi di questa malattia: così si osservano i fenomeni in questione, esaminando collo stetoscopio le regioni sovraspinosa ed acromiale in giovani persone, nelle quali una condizione nervosa simula la tisi, ed i suoni aspri che ne risultano sono frequentemente presi in cambio del rantolo tubercolare. Ma in un caso da me frequentemente esaminato, il giovine ammalato può a piacimento produrre una sequela di suoni dalla spalla sinistra, così forti e acuti, che possono paragonarsi ai suoni di razzi o allo scoppio d'una frusta. Se si pone l'orecchio sulla spalla, l'acutezza del suono diventa fastidiosa. Questo ammalato ha inoltre la facoltà di produrre suoni evidentemente della medesima natura all'epigastrio e lungo l'inserzione dell'ala sinistra del diaframma.

Per tutti questi fatti è probabile che l'azione muscolare possa avere, almeno qualche volta, alcuna parte nella produzione, se non d'ambidue i suoni, almeno del primo.

CAPITOLO III.

MALATTIE DEI TESSUTI MUSCOLARI DEL CUORE.

Le pareti del cuore vanno probabilmente soggette a tutte le alterazioni vitali ed organiche che si osservano nei tessuti muscolari. Esse possono presentare l'ipertrofia o l'atrofia, la degenerazione adiposa ed i depositi eterologhi o diventar sede di alterazioni che sono secondarie a diverse malattie essenziali, ma specialmente al tifo. Le loro malattie funzionali inoltre sembrano analoghe a quelle dei muscoli in generale, osservandovisi

l'aumento o la diminuzione della contrattilità, l'irregolarità d'azione e perfino lo stato spastico.

Oltracciò si trova che per effetto dell' irritazione dei tessuti coi quali essi trovansi collegati si ha l'indebolimento e la paralisi; il quale avvenimento, come si è già detto, può essere causa di morte nella pericardite; e si hanno ragioni di credere che una o più cavità del cuore possano andar soggette a paralisi semplicemente nervosa.

Aggiungasi che i muscoli del cuore possono essere sede d'infiammazione (miocardite) e quantunque siffatta condizione sia rara, essa è probabilmente più frequente che non l'infiammazione dei muscoli volontari.

È ancora a determinarsi se le cavità del cuore vadano soggette ad alterarsi per semplici cause meccaniche; se la dilatazione, per esempio, è puramente un effetto meccanico dell' ostruzione all' uscita del sangue, oppure se alla sua produzione nella malattia valvolare richiedesi non solamente l'ostruzione ma anche l'indebolimento del cuore.

Siccome i sintomi di malattie valvolari realmente sono quelli di alterazioni delle cavità del cuore, possiamo ora convenientemente esaminare quest'ultima classe di affezioni, premettendo che, quantunque la dilatazione e l'ipertrofia coesistano tanto frequentemente colle alterazioni delle valvole, tuttavia le prime presentansi o come affezioni indipendenti o con grado di alterazione valvolare tanto insignificante, da costituire una complicazione accidentale e non necessaria. Dobbiamo però notare una classe di casi che coi sintomi di dilatazione presenta i segni acustici di lesione valvolare, provenienti non già da malattia delle valvole stesse, ma da ciò che la dilatazione degli orifizi ha rese insufficienti le valvole. Ne abbiamo un esempio nel caso XX (vedi la pag. 232). Siffatta condizione presentasi più facilmente nel caso di dilatazione senza ipertrofia, giacchè, quando avvi ipertrofia, le

stesse valvole si dilatano e ingrossano, partecipando, per così dire, all'ingrandimento generale del cuore.

Ella è frequentemente cosa difficile ai medici determinare, all'ispezione cadaverica, l'esistenza della dilatazione o dell'ipertrofia del cuore, circostanza che non deve recare maraviglia quando si riflette che sì scarso è il numero dei medici che abbiano esaminate le dimensioni attuali o normali di quest'organo. Fra gli investigatori che si sono occupati di questa materia, nel posto più eminente bisogna collocare Bizot, le cui misure del cuore in varie circostanze di età, sesso e malattia, sono più numerose e probabilmente più diligenti di quelle d' ogni altro osservatore. La sua memoria [1], mette in chiara luce il valore del metodo numerico nel determinare le questioni di anatomia normale e patologica. Per le misure del cuore egli adottò il seguente metodo: — la larghezza alla base fu misurata in vicinanza dell'unione delle orecchiette coi ventricoli, mentre la lunghezza fu rappresentata da una linea che comincia all' apice di quest'organo e cade perpendicolarmente sulla base del medesimo. Fu determinata anche la grossezza: quindi fu aperto il ventricolo sinistro, facendo un' incisione lungo il margine rotondo del cuore, dall'apice alla base, prolungandola fino all'orifizio dell'aorta; e a fine di convertire il ventricolo in una superficie piana, si divise l'orifizio auricolo-ventricolare. La lunghezza della linea, che passava per i margini convessi ed aderenti delle valvole sigmoidee e terminava ai due margini incisi della parete del ventricolo, forniva la circonferenza della base della cavità ventricolare; e una seconda linea tirata dalla sommità della cavità e cadente ad angolo retto sulla prima ne misurava l'altezza. Per la misura della spessezza

[1] *Recherches sur le coeur et le système artériel chez l'homme, par* J. Bizot (*de Genève*) inserita nelle *Mémoires de la Société Médicale d'observation de Paris*, 1836.

si presero tre punti, cioè: 1° Verso la base, a sei linee dall'origine delle fibre carnose. 2° Al punto della maggiore grossezza, che si trovò presso l' unione del terzo inferiore col terzo medio del ventricolo, misurando dalla base. 3° In un punto di quattro linee superiore all'apice del cuore. Gli stessi punti furono scelti per la misura del setto. Il ventricolo destro fu misurato come segue: lo si divise dalla base all'apice nella sua porzione posteriore, seguendo la linea di unione tra il setto interventricolare: si praticò un'altra incisione sulla sua superficie anteriore che partiva dall'arteria polmonare e seguiva la linea del setto. Di questa maniera il ventricolo rimase diviso in due porzioni, una delle quali gli apparteneva in proprio e l'altra costituita dalla faccia ventricolare del setto. Le differenti misure furono prese come nel caso del ventricolo sinistro, avendosi cura di aggiungere le misure delle due porzioni separate, ed evitando, nel misurare la base, di inchiudere l'estensione dell'orifizio auricolo-ventricolare e quella dell' arteria polmonare. La spessezza fu presa nello stesso modo usato per il ventricolo sinistro. Il signor Bizot non ha pubblicato le misure delle orecchiette: le dimensioni delle aperture arteriose furono constatate misurando la loro circonferenza al margine libero delle valvole sigmoidee e quelle delle aperture auricolo-ventricolari lungo la linea di adesione della valvola mitrale e della tricuspidale: finalmente le arterie, previamente divise in modo che presentassero una superficie piana, furono misurate alla loro origine, nelle loro porzioni medie ed alle loro estremità. Queste ricerche furono fatte sopra 157 persone d'ambo i sessi, usando le maggiori diligenze possibili per evitare ogni sorta di errori, essendosi studiate statisticamente le dimensioni del cuore intero e delle differenti sue porzioni in relazione coll'età, col sesso, coll'altezza della persona e finalmente ne'suoi rapporti di malattia.

In tutte queste investigazioni si procedette secondo il

metodo numerico di Louis, metodo che, per quanto pericoloso e difficile quando lo si applica per determinare il valore delle misure terapeutiche, è ammirabilmente adattato per la soluzione di molte questioni di anatomia normale e patologica: però anche sotto quest'ultimo rapporto non possiamo metterci d'accordo con molti sostenitori di questo metodo, i quali discreditano il valore delle precedenti investigazioni, per il motivo che non ebbero a fondamento il metodo numerico. Infatti con questa maniera di procedere si mostra di non conoscere le fatiche di tutti quegli investigatori, le cui opere dal sedicesimo secolo in poi sollevarono la medicina al grado di scienza. Queste osservazioni non possono naturalmente applicarsi all'illustre autore del metodo numerico; ma la storia d'ogni dottrina dimostra che la riputazione del maestro può essere compromessa dallo zelo de' suoi ardenti ma inesperti discepoli.

Hasse cita le seguenti misure tolte dalla memoria di Bizot; siccome però nelle traduzione dell'opera di Bizot fatta da Swaine sono citate le misure francesi, era a desiderarsi che il pollice francese fosse ridotto in pollice inglese. Il mio amico D. Moore mi fornì gentilmente la tavola seguente, nella quale i risultamenti di Bizot sono espressi in misure inglesi.

In persone tra i trenta e i quarantanove anni il cuore presenta (secondo Bizot):

	Pollici inglesi. Nell'uomo	Pollici inglesi. Nella donna
La lunghezza di	3,8299	3,6473
Larghezza	4,2430	3,9104
Spessezza	1,5250	1,2563
Lunghezza del ventricolo sinistro.	2,6176	2,8363
Larghezza del medesimo. .	4,7218	4,1056
Lunghezza del ventricolo destro	3,3357	2,9731

	Pollici inglesi. Nell'uomo	Pollici inglesi. Nella donna
Larghezza del medesimo. .	7,4090	6,8047
Grossezza delle pareti del ventricolo sinistro alla base .	0,4324	0,3650
Id. nel mezzo	0,4520	0,3996
Id. presso l'apice	0,3165	0,2861
Grossezza del setto dei ventricoli alla metà . . .	0,4362	0,3913
» delle pareti del ventricolo destro alla base . . .	0,1640	0,1512
» al mezzo	0,1158	0,1101
» presso l'apice.	0,0868	0,0822
Larghezza dell'orifizio auricolo-ventricolare sinistro	4,2987	3,6100
» id. destro	4,8145	4,1867
» dell'origine dell'aorta (sopra le valvole). . . .	2,7412	2,4962
» dell'arteria polmonare. .	2,7991	2,6047

DILATAZIONE DEL CUORE.

La dilatazione del cuore non complicata può considerarsi come un avvenimento estremamente raro. Nella maggior parte dei casi la dilatazione delle cavità s'incontra sotto due condizioni:

1° In combinazione con una malattia valvolare.

2° Come un'affezione facente parte d'un gruppo di lesioni in cui si riscontrano insieme alterazioni organiche e funzionali del cuore, dei polmoni, del fegato, dei reni. Frequentemente avvi anche una condizione astenica e spesso artritica dell'organismo. Tanta è la frequenza dei casi che si possono collocare in questa categoria, che spenderemo qualche parola nel loro esame.

I caratteri più eminenti di un gran numero di casi di dilatazione del cuore sono i seguenti:

1° L'alterazione organica delle valvole è rara, e quando esiste, è incostante nella sua sede, natura e gravità e insufficiente a dare spiegazione dei sintomi o della condizione del cuore.

2° Può darsi che a cagione della dilatazione dei ventricoli succeda una tale dilatazione degli orifizi, che le valvole diventino affatto insufficienti a chiudersi. È dubbio se in questi casi si osservi l'eguale estensione e dilatazione delle valvole auricolo-ventricolari, che si riscontrano nella dilatazione con ipertrofia del cuore.

3° Le pareti del cuore sono assottigliate e in molti casi coperte di adipe. In alcuni inoltre la sostanza di quest'organo trovasi nei primi stadii della degenerazione adiposa [1].

4° Questa malattia s'incontra comunemente complicata colla bronchite cronica e l'ammalato è soggetto ad accessi di asma cardiaco. È comune inoltre la congestione epatica, e frequentemente si possono osservare svariati ingrossamenti epatici corrispondenti a ciascun attacco di congestione polmonare.

5° Questa malattia che frequentemente termina in un'idropisia generale si trova spesso in connessione colla costituzione artritica in persone attempate e il cui organismo è stato estenuato da eccessive fatiche o da indebite deplezioni.

I caratteri salienti di quest'affezione sono quelli che indicano la debolezza del cuore. Il polso è costantemente irregolare, ineguale, debole e generalmente piccolo; e l'ammalato soffre dispnea con interpolati attacchi di ortopnea, i quali ultimi d'ordinario sono eccitati da raffreddamento o dalla fatica o indotti dalla diminuzione della secrezione dei reni. Egli è in queste circostanze che il fegato già ingrossato presenta un rapido aumento della

[1] Si possono consultare le ricerche dei Dottori Paget e Ormerod su questo argomento. — *London Medical Gazette.*

tumefazione, discendendo in poche ore per gran tratto nell'addome, comechè appena cessato l'attacco, esso riducasi all'ordinario suo volume, nella quale ultima epoca esso presentasi al tutto sotto forma di un tumore piatto, indolente, esteso per un pollice e più sotto le coste false. Questo fenomeno ha probabilmente una doppia origine e può provenire dagli effetti combinati della dilatazione e dello spostamento. La dilatazione è cagionata dalla distensione delle vene epatiche e lo spostamento dalla tumefazione del polmone, il quale, essendo generalmente enfisematico, è tanto disteso ad ogni nuovo attacco da produrre uno spostamento eccentrico delle coste, del mediastino e del diaframma, ma riprende le primiere sue dimensioni appena cessato il parossismo.

L'idea di Serres che la malattia nell'uomo non solo ripeta lo stato embrionale delle viscere, ma possa realmente riprodurre lo stato normale degli organi negli animali inferiori [1], può applicarsi considerando questa condizione del fegato. Nel secondo e nel terzo volume della prima serie del Giornale medico di Dublino, facendo la rivista dell'opera di Serres, ho già espressa la mia opinione intorno la gran dottrina di quest'Autore, che l'anatomia patologica non è una scienza di eccezioni, la quale dottrina in fin dei conti è la medesima che Broussais espose con altre parole [2]. È però notabilissima la stretta analogia che passa tra quella condizione del fegato di cui stiamo occupandoci presentemente e quella degli animali che si tuffano nell'aqua. Su questo argomento il Professore R. G. Smith fa i seguenti riflessi relativi al caso del signor Colles, nel quale il variante ingrossamento del fegato era il sintomo prominente:

« Questo interessante fenomeno è stato già da lungo

[1] *Recherches d'anatomie trascendente et pathologique*, *par* M. Serres (Paris 1833).

[2] Vedi i suoi *Commentaires sur les propositions de la Pathologie.*

tempo osservato da Andral in casi di malattia cardiaca che ostruiva il corso del sangue venoso nei polmoni e fornisce un'altra prova che le funzioni del fegato sono supplementari a quelle dei polmoni. L'evidenza di questi fatti che si ha dall'osservare la condizione del fegato fetale prima che i polmoni sieno chiamati in azione, la sua condizione negli animali provveduti di polmoni vescicolari incapaci di aereare e decarbonizzare perfettamente il sangue, precisamente come nei casi di apertura del foro ovale, è tanto nota ai fisiologi, che non abbisogna d'ulteriori parole. Il fenomeno in questione però è meglio illustrato dalle osservazioni fatte dal defunto Dottor Huston sugli organi circolanti degli animali inferiori. Quest'autore ha dimostrato, che negli animali che possono rimanere sommersi per lungo tempo, quali gli uccelli che si tuffano nell'aqua, il porco marino, il vitello marino, la lontra ecc., le vene comunicanti col fegato sono dilatate in enormi serbatoi, i quali servono come luogo di temporaria dimora del sangue, quando questo non può circolare liberamente, durante la sospensione della respirazione che succede quando l'animale è sommerso. E questa provvisione o questo serbatoio è molto dilatato e più generalmente esteso al sistema venoso del corpo in quegli animali che possono rimanere sommersi per un maggiore spazio di tempo; negli altri, la cui sommersione non è che accidentale e ogni volta per breve tempo, quando si sommergono per far preda nei bassi fondi o nelle aque interne, le sole vene epatiche sono dilatate in ricettacoli per il sangue ritardato nel loro corso; ma nel vitello marino e nel porco marino che frequentano le aque profonde e la cui sommersione è più prolungata, la provvista di serbatoi si estende alla maggior parte del sistema venoso del corpo. Sembra a me che di queste ingegnose osservazioni del Dottor Houston si possa legittimamente far uso per dare spiegazione dell'avvenimento della occasionale e temporaria tumefazione del fegato in casi simili

a quelli dei quali stiamo occupandoci; servend'esse a provare che questo fenomeno è un mezzo di diminuire il pericolo proveniente dalla congestione polmonare ed una provvidenza per ritardare la circolazione del sangue venoso in tutto il corpo, quando la respirazione è gravemente impedita ed i polmoni sono incapaci di somministrare al sangue la quantità d'aria sufficiente per mantenere la vita. In conclusione io non ho che a far osservare che la tinta biliosa della pelle e la formazione dei calcoli biliari in questo caso interessante debbono probabilissimamente riferirsi all'ostruzione della circolazione polmonare. Queste osservazioni di Tiedeman e di Gmelin tendono a provare che in tali casi la secrezione della bile si fa più abbondante » [1].

I segni fisici che si osservano nella dilatazione del cuore con ipertrofia sono esattamente i medesimi che risulterebbero dall'indebolimento con dilatazione del cuore; è a notarsi però che la nostra esperienza su questi casi è tolta dallo studio di questa malattia complicata con affezioni del polmone e del fegato. A me non accadde mai di osservare la dilatazione semplice, ma non sono disposto a negare la possibilità di un tale avvenimento.

In questi casi avvi grande somiglianza nei segni fisici. Si osserva che i suoni del cuore sono spesse volte talmente alterati, che con difficoltà si può distinguere il primo dal secondo suono, e questa difficoltà è aumentata dalla loro brevità e dall'irregolarità e rapidità dell'azione del cuore. Infatti bene spesso non è tanto facile l'analizzare l'azione di quest'organo; generalmente i suoni sono più forti nella regione sternale inferiore che non nella mammaria, e questa condizione, che rappresenta lo stato permanente del cuore, è aggravata in tutti i suoi caratteri durante ciaschedun parossismo di dispnea a cui questi ammalati vanno soggetti. In queste epoche l'impulso del

[1] *Reports of the Pathological Society*, 1843.

cuore frequentemente è accresciuto. Gli autori dicono che in questa malattia non esiste congestione precordiale; ma mentre ammettiamo questa massima, non possiamo sostenere che la mancanza di congestione precordiale sia un segno diagnostico tra quest'affezione e la dilatazione con ipertrofia, giacchè in quest'ultima malattia questo segno fisico manca assai sovente.

Come regola generale, in questa malattia non si osserva il rumore valvolare, esso almeno si presenta rare volte nel caso speciale di cui ci occupiamo presentemente: non saremmo però autorizzati a dichiarare che la semplice dilatazione non è mai accompagnata da rumore; nè parimenti che quando il rumore esiste, esso debbasi attribuire, come crede il Dottor Walshe, ad una dilatazione degli orifizi conseguente alla dilatazione delle cavità. In un caso di questo genere io ho osservato che il rumore, il quale esisteva nei primordi della malattia, scomparve negli ultimi anni della vita dell'ammalato. Questo rumore aveva i caratteri ordinari del rumore mitrale e dall'autossia non si ottenne verun rischiaramento nè intorno la sua manifestazione nè intorno la sua scomparsa.

La somiglianza che si osserva in questa combinazione di malattie si riferisce non solamente ai suoi sintomi e segni, ma anche al modo con cui succede la morte. Ogni attacco o parossismo, per così dire, pone il paziente in condizione più triste, finchè alla perfine succede la congestione polmonare e la morte per asfissia chiude la miseranda scena. Nel caso del signor Colles poco tempo prima della morte avvenne un'estesa solidificazione dei polmoni con respirazione bronchiale e suono secco di sfregamento. All'autossia però le apparenze erano di splenizzazione anzi che di epatizzazione [1].

[1] *Observations on the Case of the late* Abraham Colles M. D. ecc. *By* Willam Stokes M. D. *Dublin Quarterly Journal of Medical Science*, vol. I, p. 303.

Quantunque questi casi s' incontrino giornalmente, massime nella pratica privata, farò ciò non ostante osservare che i medici non sono d'accordo intorno la loro natura. Uno sostiene che è affetto il fegato: l'altro che la malattia risiede nelle valvole del cuore; un terzo crede che i sintomi sieno quelli dell'idrotorace, per malattia dei reni; mentre un quarto non vede che una metastasi artritica. Si può dire che ciascheduno di essi ha ragione in un senso e tutti hanno torto. Che il cuore, il fegato, il polmone sieno affetti nella maggior parte di questi casi è cosa certissima; che il rene sia disturbato nelle sue funzioni e che l'artrite vi eserciti la sua influenza è ammesso da quasi tutti; ma bisogna apprendere a considerare il caso in complesso e non far fondamento sui singoli fenomeni separati.

Sotto un punto di vista clinico questi casi entrano a formare un gruppo di malattie che possono classificarsi come esempi di debolezza del cuore. Giacchè, quantunque essi differiscano nei loro segni e sintomi speciali e sopra tutto nella loro storia e nelle circostanze concomitanti, pure convengono nel presentare una diminuzione di forza, specialmente dei ventricoli.

In caso di complicazione epatica si osserva che l'azione del mercurio produce un effetto notabilmente benefico, locchè non ha facile spiegazione. In molti di questi casi non è possibile discoprire se sia incominciata prima l'affezione epatica o la cardiaca. Ciò ch'è sicuramente certo si è che, stabilita una volta la malattia combinata, ha luogo una reazione mutua tra il cuore ed il fegato, di maniera che qualunque causa capace di esercitare un'influenza sull'uno di questi organi produce un nuovo disturbo.

In prova di quanto ho detto testè su questa forma di malattia del cuore, che è senza questione la più frequente di tutte le forme di dilatazione, citerò il caso del mio venerabile amico e maestro il fu signor Colles, il quale

tenne per tanto tempo la cattedra di chirurgia nel real collegio dei chirurghi in Irlanda. Il caso di quest'uomo notabile ed eminente chirurgo fu da me pubblicato nel 1844, ma inserendolo in quest'opera, quantunque in compendio, io credo di agire in conformità dell'espresso desiderio del signor Colles, che la storia del suo caso dovesse rendersi più che fosse possibile utile all'avanzamento della medicina.

Il signor Colles progredendo nella vita provò frequenti attacchi di gotta nella sua forma ordinaria, e dal 1834 all'incirca andò soggetto ad una cronica bronchite con interpolate esacerbazioni della malattia sotto forma acuta. Sotto questi attacchi i sintomi prominenti erano dispnea e palpitazione, che furono curati coll'uso di piccole sottrazioni di sangue locali susseguite dall'uso delle pillole turchine e delle polveri del Dower. Di quando in quando egli andava soggetto a risipola della faccia di forma mite, e si trovò che tanto gli attacchi di risipola quanto quelli della gotta erano accompagnati da sospensione o diminuzione dell'affezione del petto.

In questo stato di salute il signor Colles continuò per circa sei anni, durante il qual tempo egli non ha quasi mai interrotti quei faticosi doveri che incumbono a coloro che arrivano ai più alti gradi professionali e ne sostengono il lustro con tutte le loro forze. Nella primavera del 1840 però comparvero e improvvisamente i primi sintomi dello sfacelo dell'organismo. Il signor Colles si era messo a letto in discreto stato di salute, come al solito, ma durante la notte fu preso da un parossismo d'asma cardiaco. Egli descrisse come terribile la sensazione d'imminente soffocazione al principio dell'accesso. Rimase in istato di ortopnea durante la notte con respirazione rauca. Alla mattina il polso era frequente, irregolare e ineguale, — alla quale condizione corrispondeva l'azione del cuore. Il petto sotto la percussione mandava un suono chiaro. Ben presto comparve un accesso di gotta

alle estremità inferiori, ma scomparso questo, contro il solito, le gambe rimasero edematose.

A quest'epoca della malattia il cuore presentava i seguenti segni fisici: — l'impulso era debole, irregolare e rapido, e l'organo sembrava urtare contro un'estesa superficie. Tanto irregolare e rapida era l'azione del cuore, che l'analisi dei suoni presentò gravi difficoltà, somigliando qualche volta il primo al secondo suono e viceversa. Non sentivasi verun rumore valvolare, nè straordinaria pulsazione o tremito nelle arterie.

Scorsi pochi mesi il signor Colles fu consigliato ad esperimentare l'effetto del cambiamento d'aria ed a viaggiare, nella doppia idea di ottenere qualche vantaggio dagli effetti di un nuovo clima e di avere benefizio dalla sospensione delle sue fatiche professionali. Egli recossi in Isvizzera, ove la sua salute avvantaggiò talmente, che in un'occasione potè salire un monte a considerabile distanza. Questo ritorno delle antiche sue forze gli ridonò molta speranza. Qualche tempo però dopo il suo ritorno a Dublino ricomparvero gli antichi suoi attacchi. Io lo vidi dopo un intervallo di più mesi, e per la prima volta osservai che il fegato era permanentemente ingrossato, formando un tumore molle, piatto. Egli continuò a soffrire di tempo in tempo accessi di dispnea, i quali in generale erano preceduti da diminuzione nella secrezione dei reni. Durante quegli attacchi, i quali d'ordinario continuavano parecchi giorni, crescevano sì l'irregolarità del cuore come i disturbi precordiali, finchè stabilissi l'ortopnea. I reni funzionavano scarsamente e nell'orina comparve un sedimento non abbondante. Ad ogni accesso aumentava molto rapidamente la tumefazione del fegato, ma questa tumefazione scompariva colla stessa rapidità con cui diminuivano i sintomi. Non si otteneva mai sollievo di sorta finchè non era ripristinata l'azione dei reni: si trovò per altro che questo effetto poteva ottenersi per l'uso del mercurio susseguito dai diuretici. Parecchie volte era già

stata tentata la cura diuretica non preceduta dal mercurio, ma non se ne era mai ottenuto vantaggio, di maniera che la cura mercuriale fu ripresa un grandissimo numero di volte. A questo rimedio in gran parte fu attribuita la prolungazione della vita del signor Colles; giacchè varie volte i sintomi erano giunti a tal grado da produrre completa ortopnea con istraordinario anasarca ed allarmante congestione polmonare.

In questo stato di intervalli di salute comparativamente buona, presentandosi gli accessi una volta ogni cinque settimane circa, il signor Colles continuò fino all'estate del 1843, in cui, dopo una leggiera cura mercuriale continuata per più settimane, egli ricuperò un tal grado di salute, al quale non era da lungo tempo abituato. Il suo aspetto migliorò, si rimise perfino in carne e godeva di un eccellente appetito. Nei primi giorni dell'autunno ebbe un altro grave accesso, il quale però cedette al solito trattamento. Nell'ottobre comparve una nuova invasione della malattia avente precisamente i caratteri dei primi accessi, e per la prima volta riuscì inutile la cura mercuriale. Aumentò l'anasarca, e la comparsa di una congestione dei polmoni talmente grave da cagionare generale mutezza del suono e respirazione bronchiale fu l'immediato foriero della morte che avvenne il 1° di dicembre del 1843 [1].

[1] Se io dovessi fare la biografia del signor Colles potrei estendermi molto a parlare delle eccellenti doti del suo spirito, dell'indipendenza del suo carattere, dell'elevatezza dei suoi pensamenti, della grandezza del suo cuore e dell'inestinguibile suo zelo nell'esercizio e nell'insegnamento della sua professione. Non è che quando si perde un prezioso possesso che si può apprezzarne pienamente il valore. Ma è privilegio delle persone buone e sapienti che dietro loro rimanga il loro esempio, che è una passione, un senso nel loro spirito. Chiaro nelle sue convinzioni come in ciò che era giusto; e fermo

L'esame del cadavere fu fatto dal Professore R. G. Smith, in presenza di Sir Enrico Marsh, del Professor Harrison e di me stesso.

nel fare e nell'insegnare soltanto ciò ch'egli credeva giusto, il signor Colles diede alla Chirurgia irlandese una grande spinta ed un lustro che non può perdere. Fino dai primi tempi della malattia che pose termine alla sua esistenza, il signor Colles usava parlarne con calma e libertà a me e ad altri medici amici, e manifestare le sue idee intorno l'esito probabile della medesima. Fino dall'estate del 1842 egli mi faceva osservare che doveva presto arrivare un tempo in cui quei rimedi, che avevano tante volte fruttato, sarebbero rimasti senza azione e mostrò il desiderio che il Professore Smith in presenza de' suoi allievi di medicina avesse a fare un diligente esame del suo cadavere. « Io credo, dicevami egli, che questo esame aggiungerà qualche cosa alle nostre cognizioni e so che la sezione sarà fatta con diligenza e il risultato publicato sinceramente ». In seguito egli scrisse la seguente lettera al Professore Harrison:

Ottobre 22, 1842.

« *Mio caro Roberto*, — Io credo che debba riuscire di qualche vantaggio non solo alla mia famiglia, ma anche alla società in generale, l'esatto riconoscimento della sede e della natura dell'ultima mia malattia. Io sono certo che voi asseconderete la mia richiesta che questo esame sia fatto *con diligenza* e *presto*. Le parti sulle quali desidero che si diriga particolarmente l'attenzione, sono il cuore ed i polmoni, una piccola ernia immediatamente sopra l'ombilico e il tumore nell'ipocondrio destro.

» Dalla somiglianza del caso del Rev. P. Roe col mio, io sospetto che vi sia relazione tra la gonfiezza dell'ipocondrio e la condizione patologica del cuore.

Caro Roberto, il vostro sincero

A. Colles ».

« La superficie del corpo in generale era edematosa, ma la gonfiezza era più forte alle mani ed ai piedi: la pelle leggiermente tinta di color giallastro. All'apertura della cavità del torace si osservò che le cartilagini costali eransi convertite in osso; tolto lo sterno, si trovò che il sacco della pleura destra conteneva circa otto once di siero brunastro, nel quale vedevansi sospesi numerosi fiocchi di linfa che sembrava di fresco effusa: il polmone destro era in tutta la sua estensione in uno stato di estrema congestione e alla sua base dilatavasi in due grossi tumori globulari, ciascheduno del volume d'un portogallo, pesanti e di colore oscuro, quantunque evidentemente di carattere edematoso: spaccati nel mezzo, si trovò che contenevano non solamente dell'aria, ma anche una notabile quantità di sangue nerastro, di carattere venoso, il quale li rendeva molto somiglianti all'interno della milza. Levato via tutto il sangue, la superficie della spaccatura presentò un aspetto altamente vescicolare a cellule grandi e molto irregolari. Tutto questo polmone zeppo di sangue, ad eccezione di una piccola porzione all'apice, era più o meno solido, ma non presentava veruno dei caratteri che distinguono la solidificazione conseguente alla pneumonia: esso non rompevasi sotto una moderata pressione: la solidità ch'esso possedeva dipendeva semplicemente dall'estremo grado di congestione.

Il sacco della pleura sinistra era obliterato in tutta la sua estensione da aderenze organizzate, le quali evidentemente datavano da tempo lontanissimo: il sinistro lato del petto era ristretto; il polmone più piccolo del naturale, ingorgato di sangue, schiacciato indietro verso la spina, cedeva e si rompeva anche sotto una leggerissima pressione: esso presentava un colore rosso-porporino, non crepitava in nessun punto e somigliava perfettamente alla milza in istato di decomposizione; le glandole bronchiali nel mediastino posteriore erano ingrossate e contenevano della materia calcare. Non si rinvenne effusione nel sacco

del pericardio nè aderenza tra le sue opposte superficie. Il cuore era molto più grosso del naturale, ma non proporzionatamente cresciuto in peso; le sue cavità sinistre erano avvizzite e floscie, mentre quelle del lato destro erano distese da sangue nerastro, specialmente l' orecchietta: la superficie del cuore era d'un colore bruno pallido, la quantità di adipe che si trovava sulla sua superficie era maggiore del naturale, il suo tessuto muscolare pallido, molle e grasso, rompevasi facilmente. Il ventricolo sinistro non conteneva goccia di sangue: la sua cavità era notabilmente grande, ma non si vedeva ipertrofia nelle sue pareti: esso presentava un esempio di grande dilatazione passiva: vuota era parimenti l'orecchietta sinistra: naturali erano le aperture auricolo-ventricolari e lo stesso può dirsi dell'orifizio aortico. — Al margine aderente di una delle valvole notavasi una piccola particella di materia calcare, la quale non arrivava alla grossezza della testa d'uno spillo ordinario e non impediva menomamente il libero esercizio delle funzioni della valvola; spingendo entro l'aorta dell' aqua, questa non entrava nel ventricolo: la membrana interna dell' aorta era tinta di colore rosso-carico e sotto di essa scorgevansi parecchi depositi ateromatosi: numerosi globetti d' olio vedevansi fluttuare sulla superficie del sangue che durante l'esame del cuore si raccolse nella cavità del petto. Il sacco del peritoneo conteneva circa un boccale di fluido: il fegato, quantunque non molto ingrossato, estendevasi sotto al margine delle coste: aveva un colore eccessivamente oscuro di mogano, presentava un aspetto tumido e gonfio e una superficie ruvida, granulare. Essendo stato tagliato, le vene dilatate lasciarono fluire un'abbondante quantità di sangue eccessivamente oscuro; la cistifellea conteneva trenta calcoli epatici mediocremente voluminosi. Al lato destro dell' umbilico esistevano traccie di una piccola ernia, di cui il signor Colles aveva richiesta l'ispezione: tagliati i reni, ne fluirono globuli d' olio in-

sieme col sangue; il rimanente dell'apparato urinario e la prostata erano perfettamente sani [1] ».

Diamo ora uno sguardo generale ai sintomi in questi casi. Ritiensi comunemente ch'essi provengano da contrazione dell'orifizio mitrale. A primo aspetto sembra cosa di poca importanza il sapere se la malattia era una affezione valvolare oppure se aveva sede nell'apparato muscolare. Ciò non ostante in pratica possono risultare gravi errori da un falso concetto che per avventura potesse farsi intorno a questo caso. Si proibiscono all'ammalato gli stimolanti, ai quali egli è forse abituato: lo si tiene a rigorosa dieta, si prescrive la digitale e gli si proibisce ogni esercizio un po' attivo per timore ch' esso possa cagionargli una morte improvvisa, timore che, manifestato sventuratamente all'ammalato, produce dei pessimi effetti.

Questa malattia si presenta sotto doppio aspetto, vale a dire ne'suoi stadii di quiescenza e d'aggravazione parossismale.

Negli intervalli dell'esacerbazione troviamo il nostro ammalato sotto ogni rapporto di apparenza esterna in florido stato di salute. Egli mangia, beve e dorme bene, e non infrequentemente può attendere alle ordinarie sue occupazioni, quando non esigano un grande sforzo muscolare. S' egli è professionista o negoziante esso può effettivamente adempiere tutti i suoi doveri. La sua mente è nitida e la sua energia nervosa incolume. Egli può presentare un leggier grado di edema delle estremità inferiori e una tosse cronica, ma questi incomodi sono attribuiti alla gotta e ad una bronchite abituale. Si trova però ch'è diminuita in lui di molto la facoltà d'ascendere un'altezza qualunque e il suo medico osserva che il polso è costantemente piccolo, debole, irregolare e intermittente: e se si esamina attentamente l'addome si può sen-

[1] *Dublin Quarterly Journal of Medical Science, First Series*, vol. I, 1846.

tire il fegato piatto e protuberante oltre il margine delle coste: ciò non ostante l'ammalato si sente bene, non ha tinta itterica e può abbandonarsi ai divertimenti sociali.

L'esacerbazione generalmente compare unitamente ad un aumento dell'affezione bronchiale finchè nasce una grave ortopnea, la quale comincia con diminuzione della secrezione renale, susseguita dai più gravi patimenti cardiaci e polmonari.

La dispnea e la diminuzione dell'orina sono i sintomi principali. Possono accadere uno o due terribili parossismi di asma cardiaco, mentre negli intervalli un'effusione bronchiale apparentemente crescente minaccia la vita del paziente. La soppressione dell'orina è estremamente rapida, sì che in due o tre giorni i reni non secernono più che poche once di liquido; l'ammalato è tormentato da difficoltà di respiro e da timore di vicina morte; il polso diventa più frequente, più debole, e irregolare, mentre l'azione del cuore è talmente alterata, da sfidare quasi ogni analisi stetoscopica. Il ritmo è pienamente disturbato, ed è necessaria una lunga osservazione per determinare quale sia il primo suono del cuore e quale il secondo. La respirazione è faticosa, rauca e perfino rumorosa: i suoni del petto sono chiari sotto la percussione, ma per l'ascoltazione sentesi un esteso rantolo sonoro-mucoso largamente sviluppato, mentre nella parte inferiore-posteriore d'ambidue i polmoni d'ordinario si riscontrano segni di congestione ed anche di edema del tessuto polmonare. Non si scopre però verun segno di effusione liquida in alcune delle cavità sierose, quantunque l'ammalato presenti tutti i sintomi dell'idrotorace che trovansi descritti nelle opere di nosologia.

Di grande importanza è la complicazione epatica, la quale presenta alcuni fenomeni singolarmente notabili. Senza febre o infiammazione gastro-intestinale si vede ingrossarsi il fegato frequentemente a segno tale, che il tumore può arrivare fin sotto l'umbilico. Questo ingros-

samento succede con grande rapidità, ma non è accompagnato da verun segno o sintomo d'infiammazione e cessa in grado più o meno forte appena cessato l'accesso del male. Andral notò questo singolare ingrossamento del fegato, il quale bene spesso è notabile e riconoscibile al pari dell'ingrossamento della milza nella febre intermittente. Il tumore è piatto e del tutto o quasi affatto insensibile alla pressione. Ad ogni nuovo accesso della malattia sembra che il fegato aquisti qualche po' di aumento permanente; ma l'alternativa del suo ingrossamento e della sua diminuzione corrispondente ad ogni singolo attacco della malattia obbliga l'osservatore a pensare che il fegato sia in uno stato erettile.

Una delle più notabili circostanze in questa curiosa combinazione di sintomi è la soppressione della secrezione renale e la cessazione dei sintomi dell'accesso, almeno dei più gravi, ogni volta che si ripristina quella secrezione. Non avvi ragione di credere che il rene sia sede di una malattia organica.

Ella è cosa assai difficile, e fors'anche impossibile nello stato presente delle nostre cognizioni anatomiche, lo spiegare i fenomeni di questa malattia. La condizione morbosa del cuore, consistente nella sua debolezza, dilatazione e irregolarità di azione, e il permanente ingrossamento, comecchè indolente, del fegato, possono ritenersi come i sintomi caratteristici costanti, mentre le esacerbazioni della bronchite d'una parte e la sospensione della secrezione renale dall'altra sono gli accidenti che comunemente accompagnano il parossismo della malattia. Si può supporre che ciascheduna di queste affezioni o ambedue simultaneamente, inducendo un accumulamento di sangue nel destro lato del cuore, possa cagionare il parossismo di affezione cardiaca, accompagnato da anasarca dipendente dalla generale congestione del sistema venoso; e d'altra parte sopraccaricando le vene cave epatiche può indurre un ingrossamento passivo del fegato. Si può sup-

porre che la ripetizione di questi accessi stabilisca una permanente ipertrofia di quest'ultimo organo, il quale diventi a sua volta causa eccitante di malattia, di maniera che le affezioni cardiaca ed epatica sono reciprocamente causa ed effetto; e che così corra la bisogna, sembra probabile dalla loro storia in molti casi.

DILATAZIONE SEMPLICE NON COMPLICATA DEL CUORE.

Ho già chiaramente espressa la mia opinione che questa malattia sia estremamente rara, e siccome io non posso produrre alcuna osservazione originale di siffatta condizione, sembra più ragionevole dedurre, in generale parlando, che la diagnosi di quest'affezione vada desunta da considerazioni teoriche anzi che da fatti osservati. Essa fondasi sull'esistenza dei segni dell'ingrossamento e allo stesso tempo dell'indebolimento del cuore; e questi segni variano secondo che la dilatazione predomina nel destro o nel sinistro lato di quest'organo. Dichiarare che si può fare distinzione fra una dilatazione con assottigliamento delle pareti del cuore e quella forma di dilatazione nella quale così la capacità delle cavità come la spessezza delle loro pareti è aumentata, mentre non è accresciuta la forza dell'organo — è asserire ciò che non è comprovato dall'esperienza clinica.

Prescindendo da ogni considerazione di ostruzione valvolare o di malattia di polmoni o del fegato, si può stabilire che la dilatazione del cuore osservasi più frequentemente nelle cavità destre che non nelle sinistre. Ed anche nelle circostanze testè indicate essa è un'affezione rara: vale a dire che escludendo quella forma di cui abbiamo un esempio nel caso del signor Colles, — forma, nella quale, non solamente le malattie del fegato e del polmone aggiungono la loro quota al gruppo di sintomi, ma è anche elemento importante la condizione artritica —

l' avvenimento della dilatazione semplice non complicata del cuore, considerata senza riguardo ad alcuna degenerazione muscolare da una parte od a veruna ostruzione valvolare dall'altra, è affezione talmente rara, che, senza voler negare la possibilità di tale avvenimento, ci è giuocoforza ammettere che si posseggono ben poche osservazioni cliniche, se pure ne esiste alcuna, atte a giustificare un giudizio diagnostico.

Ecco quali sarebbero i segni diagnostici teorici di siffatta affezione.

1° Aumento dell'area di mutezza sopra il cuore.
2° Debolezza dell'impulso.
3° Debolezza e piccolezza del polso.
4° Debolezza dei suoni del cuore.
5° Mancanza di vero rumore valvolare.

A questi segni diagnostici si possono aggiungere i seguenti: — Che l' ammalato possa andar soggetto ad attacchi cerebrali in conseguenza o di deficiente afflusso di sangue al cervello o di congestione venosa; e che egli possa presentare sintomi di dispnea dietro l'esercizio di corpo, e i segni di congestione al ventricolo destro, resa manifesta dalle pulsazioni della giugulare, e forse di ingorgo del fegato. Finalmente si manifesterà probabilmente una tendenza all'idropisia.

Parlando della diagnosi differenziale tra la dilatazione del cuore e la combinazione della dilatazione coll' ipertrofia, Laennec disse che la dilatazione è accompagnata da una certa chiarezza o acutezza di suoni. Difficilmente si può ammettere siffatta asserzione, a meno che si supponga un caso in cui trovinsi le condizioni combinate di assottigliamento delle pareti con aumento di vivacità o forza della contrazione muscolare. È molto dubbio che esista una simile condizione del cuore, e non è improbabile che nella mente di Laennec la connessione tra la chiarezza del suono e l' assottigliamento delle pareti dei ventricoli altro non fosse che un corollario alla sua dot-

trina che il suono secondo o chiaro era prodotto dalla contrazione auricolare. È vero che in certi casi di grande assottigliamento del cuore ha luogo un suono ottuso: è vero parimenti che in alcuni casi di dilatazione i suoni del cuore hanno un carattere acuto di battimano; ma non si hanno prove per dimostrare che questi fenomeni dipendano da una condizione meccanica; ed è più consentaneo al presente stato delle nostre cognizioni l'attribuirli a deficienza o ad aumento della forza contrattile. Ciò che vi è di certo si è che i più notabili esempi di aumentata forza d' ambi i suoni del cuore si riscontrano nell'isterismo o in altre affezioni nervose, nelle quali non si può supporre l'esistenza d'alcuna alterazione organica del cuore. D' altra parte si può obbiettare che la contrazione del ventricolo destro dia un suono più chiaro che non quella del sinistro. Non si può però ancora affermare che il suono di un ventricolo possa distinguersi da quello dell'altro, ed anche ammettendo il fatto, possono esistere altre cagioni della differenza dei suoni.

Finalmente è a notarsi che, quantunque in teoria noi non ammettiamo vero rumore valvolare come segno di dilatazione del cuore, ciò nondimeno d'altra parte, quando la dilatazione delle cavità è arrivata oltre un certo punto, può risultarne l'insufficienza valvolare e quindi nasce un rumore, come nel caso già citato, il qual rumore, sebbene abbia la sua origine negli orifizi valvolari, pure non procede da malattia valvolare.

DILATAZIONE CON IPERTROFIA DEL CUORE.

Questa condizione tanto comune nei casi di ostruzione o imperfezione valvolare è ciò non ostante rarissima nella sua forma semplice. Infatti in un'opera elementare di medicina pratica si potrebbe omettere di parlarne; giacchè in una grande proporzione di casi di dilatazione

e inspessimento del cuore si riscontra frequentemente una malattia valvolare all'apertura mitrale o aortica oppure in ambedue simultaneamente. Siccome però pochi esempi furono pubblicati di affezione non complicata, si può, come nel caso di dilatazione, stabilire la diagnosi teoretica.

Presumendo che la forza contrattile del cuore sia almeno non al disotto dello stato normale, si osserveranno i seguenti segni:

1° Aumento di mutezza del suono generalmente proporzionato all'estensione dell'organo.

2° Aumento della forza dell'impulso dal lato e della estensione della superficie sopra la quale può sentirsi questo medesimo impulso. Quest' estensione dell' area impulsiva è uno dei segni più eminenti della dilatazione del cuore; ed una discreta esperienza ci apprenderà a distinguere l'impulso comunicato dalla superficie di un cuore effettivamente ipertrofico dalla sensazione che si ha dal semplice eccitamento di quest'organo. A momenti farò ritorno su questo argomento.

3° I suoni sono generalmente aumentati e comunemente non sono accompagnati da rumore. Talvolta s'incontrano dei casi, nei quali il primo suono è accompagnato da suono metallico; ma siccome questo fenomeno avviene in casi di ordinario eccitamento nervoso e manca nella dilatazione senza ipertrofia, debbe riferirsi ad un'estrema attività di contrazione muscolare anzi che alla dilatazione od anche all'inspessimento del ventricolo.

Frequentemente però si è trovato che un cuore molto aumentato di volume può esistere senza grande aumento dell'impulso e del suono. L' organo non si contrae con vivacità, e quindi, quantunque posando la mano sulla regione precordiale si riconosca una pulsazione profonda ed estesa, si trova che questa pulsazione è debole e mancante in localizzazione. Non è cosa straordinaria di trovare nei cadaveri il cuore molto più ingrossato di quello

che si sarebbe creduto giudicando dai suoni, dall' impulso o dal polso, osservati anche per molto tempo prima della morte.

In tali casi avvi probabilmente un grado più o meno forte di degenerazione adiposa, specialmente di quella specie nella quale i globuli adiposi sono stati interstizialmente depositati nella fibra. Può anche succedere che siavi vera mancanza di forza nervosa; o finalmente che il cuore, per il grande volume, non abbia sufficiente spazio per una completa espansione e per conseguenza non possa spiegare tutta la sua forza di contrazione. Sotto il punto di visita pratico si guadagna ben poco dall'esaminare il subbietto dell'ipertrofia del cuore quando questa si presenta indipendentemente da ostruzione o dilatazione degli orifizi valvolari. Nè molto giovarono all' avanzamento della medicina i nostri sforzi diretti a studiare i segni della lesione in questa o in quella cavità; giacchè, quantunque con un ragionamento *a priori* si potrebbero indicare i segni della malattia in ciascun ventricolo, la medicina pratica ci insegna che l'ipertrofia con o senza dilatazione rare volte è limitata ad una sola cavità.

DILATAZIONE CON O SENZA IPERTROFIA DELLE ORECCHIETTE.

Quantunque nella massima parte dei casi di dilatazione del cuore si trovino interessate così le orecchiette come i ventricoli, pure ben poco sappiamo di ciò che concerne la patologia delle prime. Fortunatamente ciò non ha molta importanza nella medicina pratica. Non si conoscono finora segni o sintomi, per mezzo dei quali si possa direttamente determinare la dilatazione di una o di ambedue le orecchiette. L'esistenza di un tale stato sarà probabile quando si riscontrino segni di dilatazione del cuore e specialmente se avvi stringimento dell'orifizio mitrale. In queste circostanze si trovano affette ambedue le orec-

chiette e la sinistra presenta, come fu dimostrato dal Dottor Adams, opacità della sua membrana interna e dilatazione delle aperture delle vene polmonari. Il circolo delle azioni morbose si compie per la concorrenza della congestione polmonare e della dilatazione del ventricolo destro e dell'orecchietta dello stesso lato.

Ho già parlato della difficoltà che la posizione anatomica dell'orecchietta sinistra presenta quando si cerca di scoprirne per via di segni fisici la dilatazione. Siffatta condizione può dedursi solamente quando si riscontrino segni e sintomi di malattia delle cavità destre, conseguenti all'impicciolimento dell'orifizio mitrale. Suppongasi, per esempio, un ammalato il quale per un certo tempo abbia presentato rumore mitrale, però senza sintomi accennanti a malattia dei polmoni o ad ingorgo del cuore: — ora se in questo caso l'azione del cuore diventasse permanentemente irregolare, — se ebbe luogo l'emoftisi, — se l'ammalato facendo qualche esercizio di corpo fu preso da dispnea, mentre le vene giugulari pulsavano e l'apice del cuore poteva sentirsi battere contro l'epigastrio; — si può con sicurezza conchiudere che l'orecchietta sinistra era dilatata e probabilmente ipertrofica; che le vene polmonari erano dilatate; e finalmente che le cavità destre erano sotto l'influenza d'un processo di ostruzione. La diagnosi però sarà induttiva, perchè un caso simile a quello da me citato di mutezza di suono, probabilmente dipendente da dilatazione dell'orecchietta sinistra[1], debbe essere molto raro; e non si hanno prove dimostrative dell'esattezza della spiegazione delle circostanze che l'accompagnavano. Ho già manifestata la mia opinione intorno l'incertezza della diagnosi fondata sulla persuasione che questa condizione morbosa sia rappresentata da segni fisici diretti.

Si potrebbe forse progredire d'un passo e dire che

[1] Vedi alla pag. 279.

l'ipertrofia al pari della dilatazione dell'orecchietta può attendersi in casi di restringimento dell'apertura mitrale, mentre la semplice dilatazione può probabilmente esistere quand'è dilatata e costantemente aperta, come si vidde nel caso citato dal signor Fleming.

Ma le relazioni anatomiche dell'orecchietta destra rendono più facile l'applicazione della diagnosi diretta. Probabilmente essa è suscettibile di una distensione maggiore che non la cavità sinistra. Avvi ragione di credere che questa dilatazione, quand'è portata ad un grado estremo, possa essere accompagnata da due notabili segni fisici, vale a dire da mutezza di suono sotto la percussione e *da una pulsazione la quale probabilmente è diastolica.*

Alcuni anni sono un uomo, che aveva oltrepassata l'età media, fu ammesso nell'ospedale Meath, tormentato da sintomi di cardiopatia e di generale ostruzione venosa. Eravi notabile mutezza di suono al lato destro dello sterno non giustificata da veruna malattia del polmone o della pleura. Il cuore trovavasi nella sua posizione naturale; la sua azione era irregolare e piuttosto debole che no. Fra la seconda e la quinta costa del lato destro, e precisamente in corrispondenza dell'area che dava il suono muto, sentivasi una pulsazione diastolica profonda, ma perfettamente distinta. Questa pulsazione era sincrona col primo suono del cuore; non posso però dire presentemente se eravi anche rumore. Per alcuni giorni propendeva a credere che si trattasse d'un aneurisma, perchè i segni somigliavano perfettamente a quelli che io aveva già osservati in un caso d'aneurisma dell'aorta. Ma pensando alla rarità del vero aneurisma e riflettendo che in tutti i casi d'aneurisma da me osservati la circolazione provava pochissimo disturbo, rigettai una simile diagnosi. La pulsazione era chiaramente differente da quella del ventricolo, quantunque sincrona colla medesima. Essa estendevasi sopra una grande superficie ed aveva preci-

samente i caratteri che riscontransi in un tumore aneurismatico, in cui la pulsazione non sia energica. Egli è difficile esprimere in parole il carattere di questa pulsazione; ma l'esperimentato clinico osservatore mi capirà facilmente. Dopo pochi giorni la pulsazione fecesi meno distinta e i sintomi della congestione polmonare diventarono più chiari; l'ammalato morì quindici giorni circa dopo la sua ammissione all'ospedale. Si trovò l'aorta perfettamente sana in tutto il suo corso; i polmoni erano in uno stato di estrema congestione ed erano per lungo tempo evidentemente stati affetti dall'enfisema di Laennec. Il ventricolo destro era dilatato ed alquanto ipertrofico; ma l'orecchietta destra, quando fu aperto il torace, presentava la più singolare apparenza, rassomigliando ad un vasto tumore porporino che nascondeva tutta la porzione anteriore del polmone destro. Le sue pareti erano in molti luoghi estremamente sottili, mentre in altri le colonne carnose, specialmente nell'appendice, erano ipertrofiche. La sua cavità conteneva più di sedici once di sangue fluido, ma grumoso.

Il gran volume dell'orecchietta somministra una facile spiegazione della mutezza del suono sotto la percussione, giacchè non esisteva effusione entro la pleura o epatizzazione polmonare. La grande importanza però di questo caso sta nel fatto della pulsazione che dobbiamo supporre essere stata cagionata dall'introduzione del sangue, *per saltum*, per l'apertura auricolo-ventricolare ad ogni contrazione del cuore. Infatti l'orecchietta era diventata un aneurisma in quanto alle sue relazioni meccaniche.

Questo fatto sembra presentarci qualche nuova materia di studio relativamente all'azione del cuore in istato di malattia. Se le orecchiette possono diventar sede d'una pulsazione, per così dire, aneurismatica, si può domandare se una simile condizione sarebbe mai possibile nei ventricoli. Se si ammettesse che le orecchiette agiscono *per saltum*, una delle condizioni di un tale fenomeno esi-

sterebbe sempre; e sarebbe necessario soltanto che il ventricolo si trovasse in istato di grande debolezza, inetto a svuotarsi compiutamente ad ogni contrazione, a fine di ottenere le condizioni necessarie per un tale avvenimento. Io sospetto che siffatta azione abbia luogo in certi casi di degenerazione con dilatazione del ventricolo sinistro, giacchè io vidi dei casi di questa malattia, nei quali il suono sistolico era estremamente debole, eppure l'impulso era diffuso e chiaramente diastolico, somigliando molto a quello che si sente in un vero aneurisma dell'aorta ascendente. Il carattere di questo impulso era del tutto differente da quello prodotto da contrazione del ventricolo. Esso era eccentrico, e la sua grande dissomiglianza dall'ordinario impulso nei cuori adiposi tende a confermare l'idea che esso era prodotto nel ventricolo dalla sistole dell'orecchietta.

Pensando alla frequenza della pulsazione giugulare riflessa ed alla naturale imperfezione della valvola tricuspidale, sembrerebbe che la pulsazione aneurismatica dell'orecchietta dovesse essere più frequente nella cavità destra che non nella sinistra.

Ricapitoliamo ciò che è stato detto intorno la dilatazione del cuore con o senza ipertrofia.

1° La dilatazione di tutto il cuore o di qualunque paio corrispondente delle sue cavità o di una sola cavità, considerata come malattia puramente locale, è rarissima.

2° Mentre la dilatazione non complicata del cuore s'incontra tanto di rado, comune è l'opposta forma di malattia.

3° I casi di dilatazione complicata sono di tre specie: in una la complicazione si riferisce a malattia degli orifizi; in una seconda specie ad ostruzione in organi lontani dal cuore; e nella terza sembra nascere dall'indebolimento dei muscoli cardiaci medesimi.

4° In quest'ultima condizione la deficienza nervosa

o debolezza del cuore sembra collegata ad un primo stadio di trasformazione adiposa delle fibre muscolari.

5° In casi di complicazione con malattia valvolare, la dilatazione delle cavità e specialmente del ventricolo sinistro sembra essere l'effetto del rigurgito anzichè del semplice impedimento all'uscita del sangue.

6° La dilatazione del cuore nella sua forma più comune si riscontra come facente parte d'un triplice gruppo di malattie locali, nelle quali sembrano affetti il cuore, i polmoni e il fegato.

7° In molti di questi casi le affezioni locali sono esse stesse secondarie a certe condizioni morbose, le più comuni delle quali sono la diatesi artritica in una persona indebolita, l'anemia, lo scorbuto o qualche altra forma di cachessia.

8° In questa condizione tanto il tessuto quanto le funzioni del polmone sono comunemente alterate e s'incontrano croniche bronchiti, tubi e cellule aeree dilatate e diversi gradi di congestione polmonare.

9° Così pure il fegato è sede di alterazioni materiali e funzionali, essend'esso generalmente ingrossato e vedendosi inoltre il suo volume aumentare ad ogni esacerbazione della malattia.

10° Questo gonfiamento accessionale del fegato può cessare rapidamente, lasciando l'organo nel primiero suo stato d'ingrossamento al termine di ogni esacerbazione della malattia.

11° In questa tripla combinazione l'ammalato va soggetto a parossismi di asma cardiaco, in cui i tre organi mostrano sintomi di estremo disturbo; il cuore per accresciuta irregolarità, rapidità e forza di azione; il polmone per lividezza, dispnea e rantolo accresciuto; e il fegato per rapido aumento del suo volume anche quando l'organo è già permanentemente ipertrofico.

12° Il disturbo funzionale di uno di questi organi può occasionare un parossismo di malattia e spesso è

impossibile determinare se la causa eccitante dell'accesso sia il disturbo del cuore, del fegato o del polmone.

13° Non possiamo sottoscriverci all'opinione di Laennec, — che il segno distintivo di dilatazione è la chiarezza dei suoni durante la sistole e la diastole del cuore.

14° La frequente combinazione della debolezza colla dilatazione del cuore dovrebbe indurci ad aspettarci una debolezza dei suoni, e ciò più specialmente se si ricorda che la debolezza rare volte va disgiunta da alterazione organica.

15° Nei casi di malattia mitrale con stringimento si può credere che esista la dilatazione dell'orecchietta sinistra accompagnata da un grado più o meno forte di ipertrofia.

16° Finora non siamo autorizzati a dichiarare che la dilatazione dell'orecchietta sinistra sia accompagnata da alcun segno fisico speciale. Egli è però probabile che in un dato caso il segno di mutezza di suono nel sinistro lato, comparso improvvisamente e prolungantesi dalla base del cuore in alto, possa dipendere da distensione dell'orecchietta sinistra.

17° Si trovò che la distensione dell'orecchietta destra era accompagnata da mutezza di suono e da pulsazione diastolica sincrona con quella dei ventricoli a segno tale da simulare un aneurisma dell'aorta.

18° Si ha qualche fondamento di credere che un'azione simile possa prodursi in un ventricolo, quando è di molto diminuita la sua forza contrattile e accresciuta la sua capacità.

19° Noi non siamo in posizione di dichiarare perchè avvenga che in un caso si ha dilatazione senza ingrossamento e in un altro dilatazione con ipertrofia.

20° La dilatazione colla persistenza della naturale spessezza debbe considerarsi come una forma di dilatazione con ipertrofia — (*Hypertrophie dilatatoire* di Forget).

21° La dilatazione con aumento di spessezza può esistere anche quando non esiste malattia valvolare di sorta.

22° Essa però riscontrasi più comunemente in casi di lesione valvolare.

23° L'ipertrofia con dilatazione del ventricolo sinistro può nascere da una parte per rigurgito dall'orifizio aortico e dall'altra per permanente dilatazione dell'orifizio mitrale.

24° L'ipertrofia e la dilatazione dell'orecchietta destra si riscontrano in casi di ostruzione mitrale.

25° L'ipertrofia e la dilatazione della cavità destra si presentano in casi di congestione polmonare; in molti casi però il punto di partenza di tutta la malattia sembra essere lo stringimento dell'orifizio mitrale.

A proposito della dilatazione del cuore in generale ricorderemo qui il caso non infrequente di palpitazione del cuore accompagnata da ingrossamento della glandula tiroidea e dei globi degl'occhi. Però, quantunque in pochi casi di questa malattia siasi riscontrata qualche forma di dilatazione del cuore, non possiamo ritenerla che come un'affezione speciale, nella quale l'alterazione organica è secondaria al disturbo funzionale.

AUMENTATA AZIONE DEL CUORE E DELLE ARTERIE DEL COLLO, SUSSEGUITA DA INGROSSAMENTO DELLA GLANDULA TIROIDEA E DEL GLOBO DELL'OCCHIO.

I lineamenti più importanti di questa malattia sono i seguenti:

1° Aumento di forza e frequenza dell'azione del cuore, senza febre e di lunga durata.

2° Eccitata azione delle carotidi e delle arterie tiroidee.

3° Ingrossamento della glandula tiroidea variante colla forza del cuore.

4° Ingrossamento dei bulbi degl'occhi senza malattia dell'orbita o del cervello.

Questa malattia riscontrasi più comunemente nelle donne, comecchè non ne vadano esenti gli uomini; e può presentarsi in diverse età. Io la vidi in una signora che aveva più di sessant'anni.

Il punto di partenza della malattia è il cuore, la cui azione si fa frequente e qualche volta tumultuaria; in seguito, dopo un certo spazio di tempo, diverso secondo i differenti casi, si osserva l'ingrossamento della glandula tiroidea ed anche dei globi degl'occhi, con una pulsazione di tutto il collo, specialmente nelle sue porzioni laterali e nella sede della glandula tiroidea stessa. Esaminando questa pulsazione si trova che a produrla concorrono tre cause o piuttosto vi sono tre specie differenti di pulsazione. Primieramente si ha la pulsazione arteriosa semplice ; secondariamente un battito diastolico della glandula, e finalmente un fremito pulsatorio nella glandula e nelle vene del collo, somigliante al fremito di una varice aneurismatica.

E'sembra che l'ingrossamento della tiroidea e la pulsazione precedano l'aumento di volume dei globi degl'occhi. Il Dottor Graves ricorda tre casi di palpitazione in donne, nelle quali si era osservata la tumefazione della glandula crescere ad ogni accesso e diminuire col cessare di quest'ultimo. In questi tre casi l'occhio non si era ingrossato, ma non si può dubitare che qualora la malattia avesse continuato un tempo sufficientemente lungo, sarebbe insorta anche questa complicazione.

Alcuni anni sono, quando questa malattia era ancora poco conosciuta, un caso di questo genere d'ingrossamento della glandula tiroidea, in una giovine donna, fu veramente preso per un aneurisma, e si stabilì un giorno per fare l'operazione della legatura della carotide. For-

tunatamente la vera natura del male fu scoperta in tempo e l'ammalata fu curata coll'uso dei sedativi e dei preparati di iodio. Il tumore in questo caso era più grosso di un uovo di gallina e alquanto piatto sul davanti. Le sue pulsazioni erano violente e su tutti i punti della sua superficie sentivasi il fremito della varice aneurismatica. Questo fremito era accompagnato da' suoni particolari a questa condizione. Gli occhi non eransi ingrossati.

Questa malattia della glandula tiroidea differisce, sotto certi rapporti, dal broncocele ordinario. Lo sviluppo di questa malattia non ha relazione con veruna influenza di suolo o di clima. Il volume del tumore è notabilmente variabile; ma anche in casi nei quali la malattia ha durato per parecchi anni, esso giunge ben di rado a notabile volume. Il Dottor Graves, per verità, dice che il tumore non ha mai un volume sufficiente a produrre deformità nel collo; io però ne vidi due casi, nei quali esisteva una notabile deformità. Lo stesso autore osserva distinguersi questo tumore dal broncocele per ciò che diventa stazionario appunto in quel periodo del suo sviluppo, nel quale l'ingrossamento del broncocele succede con maggiore celerità. Io osservai questo arresto dell'ingrossamento del tumore in parecchi casi: in uno, del quale dovrò parlare ancora più tardi, in cui la malattia si era sviluppata in un uomo, il tumore diventò più duro e la sensazione di fremito e il rumore scomparvero da varii punti della superficie. Dopo alcuni anni era scomparso ogni fremito e rumore; il tumore era solido e inelastico, mentre una grossa vena varicosa, a pareti ingrossate, scorreva sul davanti del tumore; lungo l'andata di questa vena, e in nessun altro luogo, sentivasi ancora il rumore.

I fenomeni concomitanti riferibili all'azione del cuore, delle arterie nel collo e alla particolare condizione dei globi degli occhi, basteranno a stabilire la diagnosi.

Ma, quantunque questi casi, che hanno una sì grande

somiglianza generica, differiscano per la loro storia e per le condizioni concomitanti da quelli del broncocele ordinario, non si può, senza pericolo di fallare, descriverli come esempi di malattia perfettamente distinta. La notabile preponderanza d'ambe le forme di quest'affezione nelle donne, almeno in Irlanda, è importante, e se a ciò si aggiunge che non si è mai veduto caso veruno della malattia di cui stiamo occupandoci, prima dello sviluppo della pubertà — che i tessuti interessati in ambedue le affezioni sembrano i medesimi, — che in molti casi di gozzo ordinario, i parossismi isterici ed i disordini uterini producono un aumento di tumefazione,— e finalmente che in un caso ad ogni modo, il tumore pulsante del collo scomparve dietro l'uso dell'iodio, — avvi qualche buona ragione per indurci a non disegnare troppo fortemente la linea di separazione fra queste due malattie.

Rispetto all'ingrossamento dei globi degl'occhi, si può osservare che il medesimo si mostra l'ultimo nella catena dei fenomeni e probabilmente nasce da un aumento degli umori aqueo e vitreo dell'occhio. Ambi i globi degli occhi ne rimangono simultaneamente ed egualmente affetti, e lo sono sì poco per segni di esistente congestione sanguigna, che l'occhio prende un aspetto singolarmente chiaro e trasparente, che in alcuni casi arriva ad un brillante morboso. La fisionomia dell'ammalato assume una particolare espressione fissa, cagionata non solamente dalla prominenza del globo dell'occhio, ma anche dalla linea della sclerotica che si vede circondare le cornee per un tratto più o meno esteso. In queste circostanze la fisionomia dell'ammalato aquista l'espressione della mania. Mano mano che la malattia progredisce, la protuberanza degl'occhi può diventare straordinaria. Essi protendono in fuori e in basso, e le palpebre non essendo sufficientemente lunghe per coprire l'occhio, l'ammalato dorme ad occhi aperti; eppure è un fatto singolarissimo che la vista non ne rimane menomamente disturbata, e l'amma-

lato non va soggetto ad ottalmia. Io vidi un caso, nel quale per più di un anno l'occhio non fu mai chiuso; eppure in esso caso non si osservò mai nè vascolarità della congiuntiva nè una forma qualunque di ottalmia.

Quando ha luogo l'emaciazione, l'espressione della fisionomia prodotta da quest'occhio fisso, protuberante e che non si chiude mai, è fastidiosissima e straordinaria. Ciò non ostante per quello che risguarda gli occhi, l'ammalato lagnasi poco o punto. Ciò che dà maggiore fastidio agli ammalati è la palpitazione del cuore, la pulsazione del collo e la sensazione di pienezza al capo e di costrizione quando il capo è piegato in avanti in modo di comprimere il tumore tiroideo.

Nella maggior parte dei casi si osserva una mancanza di proporzione fra la forza delle pulsazioni nelle arterie del collo e quelle delle altre parti del corpo. La carotide e le arterie tiroidee possono pulsare con veemenza sì da far supporre che tutti i vasi del collo sieno dilatati e in uno stato di morbosa attività, con tutto che il polso radiale sia piccolo e debole e soltanto celere e irregolare secondo la diversa condizione dell'azione del cuore.

Varie sono le cause eccitanti di quest'affezione, tutte però sembrano avere agito primieramente sul cuore. Una delle cause più comuni è l'amenorrea con o senza isterismo. Nelle giovani donne possono produrla l'inquietudine dell'animo e l'effetto del terrore. Io conobbi un caso notabile in cui quest'ultima causa produsse la malattia in discorso in una signora che prima di quell'epoca era sempre stata sana. In un caso di malattia in un uomo si credette che la malattia dipendesse da ostinata emorragia dalle emorroidi.

Non la si trovò mai associata con veruna forma di cardite o dipendente da malattia del fegato. Per verità tutto ciò che possiamo dire della sua natura si limita a ciò che essa è una forma speciale di neurosi cardiaca, che può

per avventura soprapporsi ad una malattia organica. Molte volte mi sono proposto il quesito se l'eccitamento nervoso si propaga alle arterie del collo; giacchè nella loro azione avvi qualche cosa di più di quanto possa spiegarsi per la forza del cuore. Se si confrontano le pulsazioni della carotide con quelle delle arterie radiali, la differenza è ancora più singolare: essend'esse violente in alto grado nelle prime, mentre nelle altre sono piccole e deboli, non corrispondendo a quelle delle carotidi se non per la loro frequenza. Si dànno però dei casi eccezionali.

In quest'affezione d'ordinario si osserva quella doppia pulsazione delle arterie della quale abbiam già prima d'ora parlato; e la sua esistenza solamente nel collo è un'altra prova d'un eccitamento vascolare locale.

Questa pulsazione è percettibile alla mano ed all'orecchio ed ha precisamente il carattere della doppia pulsazione nell'aneurisma. Essa ne è, per così dire, il diminutivo. Questa condizione però è particolare alle arterie carotidi e non si potrebbe congetturarne l'esistenza da verun carattere del polso radiale.

Questa malattia è suscettibile, se non di guarigione, almeno di grande miglioramento. L'ingrossamento dei globi degli occhi diminuisce, sì che scompare quello sguardo fisso, quantunque possa rimanere una certa pienezza del globo. La glandula tiroidea diminuisce di volume, e sembra diventare più dura; essa perde le pulsazioni violente e il fremito gattesco, o quest'ultimo può rimanere solamente in certe parti della sua superficie. Cessa l'eccitamento delle arterie e il cuore diventa proporzionatamente tranquillo: questi cambiamenti per altro non si compiono se non in un lungo spazio di tempo. Io non posseggo veruna prova di completa guarigione o risoluzione di questa malattia giunta a perfetto sviluppo, quantunque non si abbia ragione di credere impossibile siffatto avvenimento.

Il Dottor Parry [1] riferì parecchi casi di ingrossamento della glandula tiroidea complicato con affezioni del cuore. Nel primo di questi casi l'ammalata era stata presa da una febre reumatica acuta conseguente ad un parto. A questa febre tenne dietro palpitazione del cuore, la quale andò gradatamente aumentando di forza e frequenza, finchè il Dottor Parry cominciò ad assistere l'ammalata, alla quale epoca la palpitazione era tanto violenta, che ad ogni sistole del cuore ne rimaneva scosso tutto il torace. Il polso era a 156, molto pieno e duro, irregolare nella forza e intermittente almeno una volta ogni sei settimane. Essa presentava sintomi somiglianti all'asma cardiaco, con leggiera emoftisi ed anche frequenti e violenti dolori verso la porzione inferiore dello sterno. « Circa tre mesi dopo il parto, dice il Dottor Parry, mentre essa allattava il suo bimbo, si scoperse verso il lato destro del collo un tumoretto grosso presso a poco quanto una nocciuola. Questo tumore continuò ad ingrossare fino al momento in cui fui chiamato a curare l'ammalata, alla quale epoca esso occupava ambo i lati del collo, sì che aveva un volume enorme, protuberando in avanti oltre il margine della mascella inferiore. La parte gonfiata era la glandula tiroidea. Le carotidi d'ambo i lati erano molto distese; gli occhi protuberavano dalle orbite e la fisionomia dell'ammalata presentava un'apparenza di agitazione e di ansietà di cui rare volte vidi l'eguale. L'ammalata non soffriva dolore al capo, ma era frequentemente presa da vertigini [2] ».

[1] Vedi *Collections from the unpublished Medical Writings of the late Caleb Hilliard Parry, M. D.*, p. 111. London 1825.

[2] La combinazione di malattia del cuore e ingrossamento della glandula tiroidea è descritta da Flajani. Vedi la sua *Collezione d'osservazioni e riflessioni di Chirurgia*, Roma, 1800, vol. III, p. 270. Un caso è tolto nella *Medico-Chirurgical Review*, vol. I, dal *New England Journal*, *October*, 1820,

Quest'ammalata morì poco dopo coi sintomi ordinarii di anasarca e malattia del cuore. Non ne è riferita l'autossia.

Nel secondo caso una signora, in conseguenza d'uno spavento, diventò soggetta a palpitazione di cuore ed a varie affezioni nervose, e in una quindicina di giorni essa osservò un gonfiamento della glandula tiroidea, il quale in seguito variava a differenti epoche, di maniera che una o due volte era quasi scomparso. Quando fu veduta dal Dottor Parry, la glandula era gonfia da ambo i lati, ma specialmente al destro: la pulsazione delle carotidi era molto forte e piena, ma predominante dal destro lato. L'ammalata raccontava d'essere andata soggetta, anticamente, a cefalee, le quali erano cessate fino dall'epoca in cui comparve il tumore. Il polso era a 96, piccolo, duro e regolare. Si levarono dieci once di sangue dal braccio e quest'operazione fu susseguita da evidente diminuzione del tumore: e dopo la susseguente mestruazione, il tumore della tiroidea, che era ricomparso, era diventato quasi impercettibile. All'avvicinarsi della susseguente mestruazione il tumore crebbe nuovamente per diminuire un'altra volta dopo lo scolo mestruale.

I tre casi susseguenti sono esempi di combinazione di ingrossamento della tiroidea con sintomi di malattia organica del cuore. In tutti questi casi la gonfiezza era accompagnata da aumento d'azione delle carotidi e in due casi l'intumescenza della tiroidea era evidentemente conseguente ad antica malattia di cuore. Nel sesto caso una donna maritata, con un collo molto lungo, la quale non aveva mai avuto figli, dopo di avere tenuti i piedi per un quarto d'ora nell'acqua fredda per guarire i geloni,

nel qual caso, in seguito a violente palpitazioni, un tumore pulsante si estese molto in alto sulla clavicola destra e dava una forte sensazione di fremito. I sintomi scomparvero poco dopo un accesso di ematemesi.

fu presa da violento dolore alla regione del cuore. Per cinque anni, dopo quest'epoca, tali accessi usarono ritornare e in seguito furono accompagnati da palpitazioni e accessi di difficoltà di respiro con globo isterico. Durante la palpitazione e anche in altri tempi essa soffriva violenti battiti nel capo e pulsazione al collo; e dopo uno di questi accessi, che fu straordinariamente grave, la glandula tiroidea cominciò a ingrossarsi. Le altre circostanze di questo caso non presentano nulla di importante. Sono riferiti due altri casi, ma la loro relazione non contiene nessuna nuova osservazione. Il Dottor Parry non riferisce verun reperto necroscopico, e l' ingrossamento degli occhi non fu osservato che in un solo caso; e per verità se si eccettua il secondo caso e forse il sesto, tutti gli altri sono esempi di ingrossamento della glandula tiroidea successivo ad antiche malattie organiche del cuore, o di accidentale malattia di quest'organo in un caso di broncocele.

Questa malattia però rimase poco conosciuta fino alla publicazione delle lezioni del Dottor Graves nel 1835, incorporate più tardi nella sua Medicina clinica. Quest'autore fu il primo che indicò la distinzione fra l'ingrossamento della tiroidea in questi casi e quello che succede nel gozzo ordinario. Egli disse che il corpo tiroideo può avere qualche analogia coi tessuti propriamente detti erettili e che il globo isterico non è necessariamente una semplice affezione nervosa, ma che realmente proviene da temporario ingrossamento della tiroidea.

Dopo ch'ebbi ascoltata la lezione clinica del Dottor Graves sulla combinazione della palpitazione di cuore coll'ingrossamento della glandula tiroidea, io gli ho comunicato il seguente caso. Una giovine signora, di gracile costituzione e di temperamento nervoso, soffrì varie forme di isterismo e di neuralgia. Essa lagnavasi di sentirsi abbattuta al minimo esercizio e andava perdendo carni e colorito; soffrì palpitazione di cuore e nello spazio di

pochi mesi si osservò che il suo polso non era mai al di sotto delle 120 battute: frequentemente arrivava al 140 ed era piccolo e compressibile. Il contrasto tra l'azione dell'arteria radiale e quella della carotide era notabilissima, essendo che le pulsazioni di quest'ultima erano violenti e sferzanti, accompagnate da un profondo rumore di soffietto che faceva nascere l'idea che le medesime arterie fossero dilatate. L'azione del cuore aveva quel carattere improvviso, acuto, sferzante che si riscontra nelle palpitazioni nervose, mentre il numero delle sue pulsazioni non era mai minore di 120. A quest'epoca si osservò che i globi degli occhi cominciavano ad ingrossare gradatamente, finchè alla perfine la loro condizione impartì alla fisonomia un'espressione dell'altro mondo. La tumefazione continuò a crescere finchè i globi degli occhi sembrarono uscire fuori delle orbite, diretto lo sguardo in avanti e in basso ed aventi tutt'intorno alla cornea una zona di bianca sclerotica larga almeno due linee. Le palpebre non potevan chiudersi che per metà, ed io non dimenticherò mai l'aspetto di questa signora durante il sonno, con quei grandi occhi brillanti ed aperti. Era notabile che la congiuntiva non era mai vascolare, nè siansi mai sviluppati sintomi di ottalmia, quali si osservano nell'occhio sempre aperto per la paralisi facciale descritta da Sir Carlo Bell. Non ostante lo straordinario ingrossamento dei globi degli occhi, la vista non era menomamente alterata. La glandula tiroidea era cresciuta di volume e formava un tumore elastico alquanto somigliante ad un ferro da cavallo: dapprima era molle, ma presto indurò, comecchè rimanesse ancora elastico. Questa tumidezza giunse prontissimamente al massimo suo grado di sviluppo, formando un tumore presso a poco del volume di un piccolo arancio; dopo di che cessò interamente di crescere. La condizione degli occhi era fino ad un certo grado variabile, essi però rimasero molto ingrossati verso l'epoca della morte. L'ammalata aveva poco

incomodo dal lato del cuore, della tiroidea e degli occhi, derivandole il principale disturbo da accessi intermittenti di neuralgia facciale. Pochi cambiamenti subirono i sintomi per più di due anni, e questa signora morì con generale anasarca e congestione polmonare; in poche parole coi sintomi che generalmente si attribuiscono alla dilatazione del cuore.

Caso XXVI. — *Eccitamento del cuore di lunga durata in un uomo: ingrossamento dei globi degl'occhi e della glandula tiroidea. Azione aumentata dei vasi del collo, con rumore nel tumore simile a quello della varice aneurismatica: definitiva cessazione dell'azione morbosa del cuore, con diminuzione e induramento del tumore nel collo.*

Giovanni M' Keon, d'anni 48, alto, tarchiato e robusto, di temperamento nervoso e sensibile, fu ammesso nell'ospedale Meath, nel 1838, per violenta palpitazione di cuore, generale eccitamento arterioso e ingrossamento della glandula tiroidea. La sua storia era che per molti anni aveva goduta ottima salute, conducendo una vita regolata, senza mai abbandonarsi ad intemperanza di sorta e attendendo faticosamente alle sue occupazioni. Circa sette anni prima del suo ingresso all'ospedale, dopo una giornata di duro lavoro e d'essere stato esposto all'inclemente stagione, fu preso da violenta pulsazione di cuore non accompagnata da dolore nè da altro sintomo, in fuori d'una leggiera vertigine. Egli attribuì questi incomodi ad un'ostinata costipazione che lo molestava da lungo tempo. Questi sintomi cessarono dopo aver durato per ben tre mesi e da quest'epoca visse in buona salute, toltone un piccolo tumore che era comparso da alcuni anni alla regione della glandula tiroidea, ma che non gli dava veruna molestia. Nel mese di gennaio dell'anno 1838 ricomparvero le palpitazioni e in circa sei settimane di-

ventarono tanto violenti, che lo obbligarono a cercare rifugio all'ospedale. In quel tempo egli era molto emaciato e soffriva una debolezza generale: egli lagnavasi principalmente della palpitazione e dell'eccitamento arterioso, poco disturbo cagionandogli il tumore della tiroidea. Aveva buon appetito e dormiva tranquillamente: polso a 96. Aveva però un aspetto affatto particolare che attirava di subito l'attenzione. Sulla trachea e in corrispondenza della parte occupata dalla glandula tiroidea trovavasi un tumore molle e floscio, più prominente lateralmente e somigliante sotto molti rapporti ad un broncocele di mediocre grossezza. Ponendo la mano sopra il tumore, vi si sentiva, massime sul suo lobo sinistro, un notabile fremito simile a quello che sentesi nella varice aneurismatica. Sulla sua superficie diramavansi grosse e gonfie vene e applicandovi lo stetoscopio si sentiva un intenso rumore musicale. La stessa cosa osservavasi nelle carotidi, ma il rumore sembrava indipendente da questi vasi. I globi degli occhi erano prominentissimi e ingrossati: egli non aveva nè stridore nè disfagia, ma di quando in quando piccole porzioni di cibi passavano entro le nari. Il suo cuore pulsava violentemente fra la quarta e la quinta costa, ma i suoi suoni non erano accompagnati da rumore veruno. Le carotidi pulsavano visibilmente, come anche la succlavia sinistra. Un minuto esame del tumore fece scoprire che abbracciando e comprimendo col pollice e l'indice i vasi del collo, la vibrazione a tutta prima facevasi più forte, ma mano mano che la compressione aumentava, essa cessava totalmente, quantunque continuasse l'impulso dei vasi. Applicato lo stetoscopio durante la pressione sul lato sinistro, cessava il rumore dal lato corrispondente, ma il fremito e conseguentemente il suono continuava dal lato opposto. Il tumore all'epoca in cui l'ammalato ricoverò all'ospedale misurava sedici pollici e mezzo intorno la parte più prominente, fino alla sesta vertebra cervicale; dopo poco tempo era

ridotto a quindici. Le palpitazioni eransi fatte meno violenti, il fremito e il tumore, massime dal lato destro, molto diminuiti, e l'ammalato uscì dall'ospedale molto migliorato sotto ogni riguardo.

Poco tempo dopo però ricomparvero tutti gli antichi sintomi in grado ancora maggiore, con sopraggiunta di diarrea ed emorroidi; l'ammalato ricoverava nuovamente all'ospedale. Le palpitazioni erano ricomparse e il paziente lagnavasi di violenta pulsazione dell'aorta addominale. Il tumore non presentava materiale cambiamento dallo stato suddescritto, se non che era alquanto diminuito di volume, comecchè continuasse più che mai intenso il fremito e il rumore musicale. I vasi del collo erano questa volta enormemente gonfi, però non si poteva sentire che le carotidi stessero a contatto immediato del tumore. Il cuore pulsava violentemente tra la sesta e la settima costa sinistra. Di quando in quando succedeva un'intermittenza nelle battute del cuore, della quale si accorgeva lo stesso ammalato. Il primo suono era notabilmente forte, il secondo più corto, più acuto e più debole del naturale: i movimenti del cuore erano accompagnati da una specie di rumore muscolare, apparentemente prodotto dalla violenza dell'impulso, ma nè all'uno nè all'altro suono si associava rumore valvolare. La pulsazione dell'aorta addominale era eccessivamente violenta e la più leggiera pressione sopra la medesima dava origine ad un rumore. I globi degli occhi erano sempre prominenti e ingrossati. Sembrava che in quest'uomo esistesse una tendenza ad un' irregolare distribuzione e divisione delle arterie. L'arteria ulnare spiccavasi molto più in alto dell'ordinario e scorreva superficialmente per qualche tratto. La radiale dava un grosso ramo che attraversava il braccio al disopra del pugno. La cura consistette nell'uso di medicine antinervose, anodine alla notte e dopo in quello della digitale, continuato per lungo tempo. Sotto questo metodo di cura l'ammalato riacquistò carni e forze. L'ec-

citamento arterioso diventò minimo e il polso rare volte oltrepassava le ottanta battute. L'intermittenza nelle battute del cuore scomparve dopo una quindicina di giorni, e la pulsazione di quest'organo si fece molto meno forte. L'ammalato uscì dall'ospedale dopo sei settimane, e da quell'epoca continuò a migliorare, come è provato dalla seguente osservazione fatta parecchi anni dopo ch'egli lasciò per l'ultima volta l'ospedale Meath. — Movimenti del cuore tranquilli, coi suoni non accompagnati da rumore di sorta. L'ingrossamento degli occhi era quasi interamente scomparso, e il tumore medesimo avea perduto molto delle antiche dimensioni; era sotto ogni aspetto solido. In nessuna parte di esso sentivasi fremito veruno, fuorchè lungo il corso di una vena tortuosa che scorreva dall'alto in basso sulla sua superficie anteriore. Questa vena mandava un forte rumore ed un debole fremito gattesco.

Per alcuni anni susseguenti io ebbi opportunità di vedere questo ammalato e di osservare il continuo declinare dei sintomi. Sembrommi che il processo di miglioramento avesse origine nel cuore, la cui azione a poco a poco diventò più naturale. Più tardi si manifestò pure il miglioramento negli occhi, ma anche dopo cessato l' ingrossamento essi conservarono una certa intensità di espressione. È difficile determinare quanto vi era di naturale in questa espressione degli occhi, poichè l'ammalato era uomo di portamento eretto e di carattere ardito e determinato. L'ultima volta ch'io l'ho esaminato trovai ch' erano cessati tutti i segni e sintomi di affezione cardiaca; il tumore della tiroidea era diventato dappertutto solido, esso era quasi emisferico; aveva perduta la sua pulsazione e non vi si poteva più scoprire traccia di fremito o di suono confuso. La vena anticamente osservata era grossa quanto un dito e attraversava il tumore un tantino a sinistra della linea mediana, scorrendo in un solco scavato entro la sostanza del tumore, sopra i

margini del qual solco essa protuberava leggermente. Le tuniche di questa vena, su tutto l'intero corso della quale sentivasi un fremito gattesco ed un rumore singolarmente rauco, sembravano estremamente grosse. La pulsazione delle carotidi era sparita e le vene giugulari erano in uno stato perfettamente naturale.

Trovansi in questo caso talune circostanze che meritano speciale menzione. Il primo attacco della malattia avvenne sette anni prima che l'ammalato ricoverasse all'ospedale, quand' ebbe violenta palpitazione di cuore che cessò dopo aver durato per ben tre mesi. Egli rimase sano fino a quasi dieci mesi prima del suo ingresso all'ospedale, toltone un piccolo tumore della tiroidea che non gli dava incomodo, quantunque abbia esistito per parecchi anni. Ciò sembra dimostrare che in questa speciale combinazione la glandula tiroidea può rimanere per qualche tempo indolente e poi subire un movimento patologico, quando il cuore diventa nuovamente ammalato.

Finalmente vuol essere notato che l' eccitamento arterioso in questo caso non era limitato ai vasi del collo. L'ammalato, all'epoca in cui la malattia era al suo apogeo, soffriva d'aumentata azione dell'aorta addominale. D'altra parte è sicuramente vero, che in molti casi si può trovare una straordinaria sproporzione tra la forza delle arterie nel collo e nelle estremità.

È probabile che si possa adottare la seguente classificazione di questi casi:

1° Tumore con pulsazione e fremito consecutivo ad aumentata azione del cuore.

2° Tumore indolente e non pulsante esistente per lungo tempo senza notabile alterazione nell' azione del cuore, ma consecutivo ad un attacco di palpitazione, che prende il carattere d'una varice aneurismatica.

Può darsi che nei casi appartenenti a questa seconda classe vi sia una grande tendenza alla produzione di que-

sti tumori al collo, i quali constano da una parte dell'alterato tumore tiroideo, e dall' altra di voluminose dilatazioni di vene formanti, per così dire, separati tumori a ciascun lato della glandula. Un caso di simil fatta è riferito da Sir Enrico Marsh, e nel museo dell'ospedale Richmond esiste il modello di un vasto tumore, nel quale si veggono prodigiosamente dilatate le vene al pari del corpo tiroideo. In questo caso la pulsazione ed il fremito esistevano in alto grado.

Il seguente esempio di questa condizione morbosa fu comunicato nel 1841 alla società patologica di Dublino da Sir Enrico Marsh. L' ammalata era persona di alta statura; soffriva palpitazioni di cuore e dispnea, cui l'esercizio ed ogni emozione d' animo rendevano più gravi. I movimenti del cuore erano irregolari e particolari: tre colpi si succedevano l'uno dopo l'altro: il primo forte e distinto, il secondo che teneva subito dietro al primo aveva un doppio carattere; e il terzo sembrava più distante. Dopo di essi succedeva l'intervallo di riposo. Non sentivasi rumore di soffietto. L'ammalata presentava tutti i caratteri della malattia che stiamo discorrendo, vale a dire, notabile ingorgo delle vene del collo, prominenza e protuberanza dei globi degli occhi e ingrossamento della glandula tiroidea. Si osservò che l'intumescenza di quest'organo facevasi maggiore o minore a norma che più o meno violenta era l'azion del cuore, e tale gonfiezza era accompagnata da corrispondente tumefazione delle vene del collo, di maniera che le vene giugulari esterne formavano dei tumori a ciascun lato, dando al paziente un aspetto straordinario. La protuberanza però dei globi degli occhi non era in questo caso tanto sensibile quanto in altri da lui veduti. Dopo lunga infermità, morì per cangrena delle estremità, che era stata preceduta da risipola e da anasarca.

All'autossia la glandula tiroidea presentava una superficie irregolarmente lobulata, con entro i lobi o le cisti

una quantità di liquido chiaro. La vena giugulare interna del lato destro era molto dilatata, sì che iniettata presentava un diametro di un pollice e mezzo. Essa era piena di sangue fluido e nerastro. Uno dei lobi ingrossati del corpo tiroideo era adagiato sulla carotide. I polmoni erano spinti in alto.

Ambedue le orecchiette, ma particolarmente la sinistra, erano molto dilatate. Il ventricolo destro era dilatato, e ipertrofico, comecchè non molto. Le valvole auricolo-ventricolari d'ambidue i lati presentavano margini ingrossati; procedendo apparentemente la malattia da depositi di materia granulare adiposa sotto la membrana. Le valvole del destro lato erano più alterate che non quelle del sinistro.

Il seguente caso mi fu comunicato dal Prof. Smith, ed è importante perchè dimostra che la malattia ha interessate le arterie tiroidee.

Una donna nubile, di florida complessione e con tutte le apparenze di ottima salute entrò nell'ospedale Richmond nella sala del fu D. M' Dowel, lagnandosi di palpitazione di cuore e a quando a quando di vertigini. Essa presentava i segni di ipertrofia del ventricolo sinistro, ma senza chiari segni di malattia delle valvole. La glandula tiroidea era molto ingrossata, principalmente in conseguenza dell'ipertrofia del lobo destro. Le arterie tiroidee sentivansi pulsare fortemente. Gli occhi erano grandi e brillanti, non però protuberanti. Poco tempo dopo il suo ingresso nell'ospedale essa fu presa da apoplessia, che la spinse prontamente nella tomba.

All'esame del cadavere si trovò il ventricolo sinistro ipertrofico in alto grado, e la sua cavità molto dilatata, — esisteva una leggerissima apparenza di malattia delle valvole aortiche — ma queste bastavano ancora a chiuderne l'orifizio. Le arterie tiroidee erano molto dilatate e singolarmente tortuose. Il cervello presentava l'usuale apparenza dell'apoplessia con travasamento. La glandula

tiroidea era ingrossata, ma nessuna vena dilatata vedevasi ramificarsi sulla superficie del collo.

L'ultimo caso di questa malattia da me veduto fu quello di un signore di 33 anni, il quale aveva già avuto due accessi di tumefazione al collo. La prima comparsa della malattia ebbe luogo circa quattro anni prima, alla quale epoca egli s'accorse che il suo collo andava gradatamente ingrossandosi. L'ammalato era di temperamento nervoso ed aveva sofferti gravi dispiaceri. Oltracciò la sua salute era deteriorata a motivo d' un' intensa applicazione allo studio. Sotto l'influenza del cambiamento d'aria e dell'occupazione, la tumefazione del collo a poco a poco scomparve e dopo un anno circa era cessata affatto. In questo stato egli continuò per sei mesi, quando, dopo una grave fatica mentale sostenuta di giorno e di notte, i sintomi ricomparvero ed egli cominciò a soffrire difficoltà di respiro ed un senso di costrizione al collo. La circonferenza del collo andò progressivamente aumentando, di maniera che l'ammalato fu obbligato a far dilatare più volte di seguito il collo delle camisce. I suoi occhi erano soffusi e rossi, ma non soffriva palpitazione di cuore nè disfagia. A quest'epoca essendogli stato detto dal medico che lo curava, essere egli affetto da aneurisma, ebbe luogo un grande aumento di eccitamento nervoso e per conseguenza della malattia locale. Quando io lo vidi, la circonferenza del collo era di molto aumentata e presentava quelle specie di collare che qualche volta si osserva nell'aneurisma dell'aorta; esso però non era prodotto da edema. La glandula tiroidea era molto ingrossata, formando un tumore piatto, a ciascun lato del quale potevansi scorgere vaste dilatazioni delle vene, le quali formavano una gonfiezza elastica avente una figura saccata. Non mi fu dato scoprire alcun fremito, ma la porzione centrale del tumore aveva una pulsazione diastolica, la quale precedeva a breve ma distinto intervallo il polso dell'arteria radiale. Sentivasi un profondo rumore sisto-

lico più forte al manubrio dello sterno e debole sotto le clavicole. L'azione del cuore era eccitata, ma regolare e non era possibile discernervi rumore valvolare di sorta.

Quantunque questo caso differisca in alcuni particolari da quelli già descritti, merita ciò non ostante d'essere studiato. Gli occhi erano di qualche poco ingrossati e la causa originale della malattia non fu il solo eccitamento nervoso, giacchè all' epoca della prima comparsa della medesima, l' ammalato abitava in un distretto in cui il gozzo è endemico. Il punto differenziale importante era l'esistenza dei tumori venosi e la mancanza dei fremiti e suoni che rassomigliano tanto da vicino a quelli della varice aneurismatica. Il rumore sistolico molto probabilmente aveva sede nelle arterie tiroidee.

Ora, se richiamiamo alla mente quanto fu detto su questa malattia, ci è giuoco forza ammettere molto imperfette ancora essere le nostre cognizioni su quest' affezione, giacchè, quantunque non sieno infrequenti i casi di simil fatta, tuttavia pochi dati possediamo intorno alla natura loro patologica, tolti dalle sezioni cadaveriche. Pochi esami diligentemente fatti dello stato del cuore, dell'aorta, delle arterie carotidi e tiroidee, e finalmente dei globi degli occhi e del sistema venoso del collo riparerebbero ad un'importante lacuna nella patologia cardiaca. Egli è bensì vero che di questa maniera si può conoscere piuttosto il risultamento che la causa della malattia, ma anche questa cognizione sarà molto utile alla medicina pratica.

Nel presente stato delle nostre conoscenze si può conchiudere che questa malattia, così bene distinta nel suo triplo carattere, è in origine un'affezione funzionale e non organica; giacchè, quantunque nei casi osservati da Sir Enrico Marsh e dal Professore Smith siensi riscontrate delle organiche alterazioni del cuore, pure si hanno buone ragioni di credere che queste alterazioni erano state da

lungo tempo precedute da eccitamento nervoso. Troviamo che la malattia conclamata è suscettibile di risoluzione, come nel caso XXVI. Troviamo ancora che le forme meno gravi possono guarire, e che, considerando tanto la qualità delle persone più facilmente attaccate da questa malattia, quanto le cause che d'ordinario la eccitano, abbiamo valide ragioni per ritenere che la malattia in origine sia una neurosi del cuore e fors' anche degli stessi vasi cervicali. A queste considerazioni si può aggiungere il fatto importante, che nell'ipertrofia del cuore, quale s'incontra comunemente, — in altre parole in quella condizione che sembra più favorevole a determinare un maggiore afflusso di sangue al collo ed al capo, — questa combinazione s'incontra ben di rado.

Differisce parimenti sotto molti punti di vista la stessa affezione della glandula tiroidea da quella del broncocele ordinario. In molti casi, come osserva il D. Graves, essa diventa stazionaria dopo di essere giunta ad un certo grado di sviluppo, e quantunque ne possa risultare un grado di deformità maggiore di quanto egli crede possibile, pure io non ho mai veduto in questa malattia quell' enorme volume della tiroidea che si osserva nel broncocele ordinario.

Ma il segno distintivo importante sta nell'esistenza del fremito particolare simile a quello della varice aneurismatica. In alcuni ammalati questo segno è egualmente sviluppato sopra tutta la superficie del tumore, mentre in altri esso è più localizzato. Finora non siamo in grado di dichiarare se la sede di questo fremito e rumore straordinario sia nei rami dell' arteria tiroidea o nelle vene o se non possa esistere una condizione morbosa di tutto il sistema capillare del tumore. Finalmente si osserva un rumore venoso nelle vene superficiali ed un rumore di soffietto che probabilmente ha sede nelle arterie tiroidee, ma che può qualche volta sentirsi in corrispondenza della porzione superiore dello sterno e sotto

le clavicole. Questo rumore è indipendente da qualunque malattia dell'aorta e del cuore.

Quando l'ammalato guarisce, il tumore tiroideo diventa più piccolo e apparentemente duro e scompariscono tanto il fremito quanto il rumore, comecchè possano ambidue rimanere in alcuna delle vene alterate del collo.

La maggior parte del sangue che arriva al tumore fremente sembra derivare dalle arterie tiroidee inferiori. Nel caso del Prof. Smith, la carotide e le tiroidee superiori erano normali, mentre le tiroidee inferiori erano talmente dilatate, che presentavano le dimensioni dell'arteria bracchiale. Quest'opinione ha conferma dal fatto, osservato nel caso XXVI, che si è potuto dominare non solamente la pulsazione sistolica, ma anche il fremito gattesco mediante la pressione esercitata alla base del tumore e immediatamente sopra le clavicole. È d'uopo ricordarsi che mentre il fremito cessava, continuava l'impulso delle carotidi: — bisogna rammentare ancora che il primo effetto della pressione era quello di aumentare l'intensità del fremito e la forza del suono, ma che sì il trillo come il suono scomparivano quando la compressione era spinta ad un grado maggiore. Per quanto può permetterlo una sola osservazione, ciò dimostra che tanto il fremito, quanto il rumore hanno la loro sede principale nelle vene dilatate, e si può ritenere che l'aumento di questi segni ebbe luogo in conseguenza dell'accresciuta floscezza dei vasi allorchè la pressione diminuì l'afflusso del sangue. Facciamo qui l'applicazione dei principii indicati dal D. Corrigan ove parla del rumore e tremito in connessione colle malattie delle arterie [1].

Così scarse sono le nostre cognizioni su questa malattia tolte dalle sezioni cadaveriche, che ben poco si può dire

[1] *On permanent Patency of the Mouth of the Aorta. Edinburgh Medical and Surgical Journal*, vol. XXXVII, p. 230.

di soddisfacente intorno lo stato delle arterie e delle vene tiroidee. Nel caso osservato dal Prof. Smith, le arterie tiroidee erano enormemente dilatate e tortuose, e in quelle di Sir Enrico Marsh la vena giugulare interna del lato destro era distesa. Per verità, non si può quasi avere dubbio che non esista in questa malattia una disposizione alla dilatazione di tutte le vene del collo [1].

Sulla condizione dei globi degli occhi, l'autossia finora non ci ha fornita veruna nozione; non possiamo però tirare alcun'altra conclusione, se non ch'essa è un esempio di doppia idrottalmia o almeno di ingrossamento del globo stesso dell'occhio. Quando si considera la natura dell'apparato vascolare dell'occhio e si rammenta inoltre che in questa malattia la facoltà visiva rimane inalterata, ci è giuoco forza conchiudere che l'ingrossamento è dovuto ad un effettivo aumento degli umori vitreo ed aqueo dell'occhio. Non si ha la minima prova che la protuberanza degli occhi sia un sintomo di malattia del cer-

[1] Parlando del broncocele vascolare, Hasse osserva che tutti i vasi sanguigni sono dilatati, le vene in particolare formando plessi grossissimi, capaci e frequentemente nodosi, e consistendo apparentemente tutto il tessuto di un denso strato di vasi. La sostanza della glandula ha perduto quasi interamente la sua natura granulare; essa è molliccia e di un colore rosso-oscuro. Dopo la morte il tumore diminuisce notabilmente e non si può ricondurlo all'originario suo volume se non per via d'un'iniezione artifiziale. Le pareti delle arterie e delle vene sono assottigliate; le membrane dilatate dei vasi contengono voluminosi grumi e le estese cavità riscontransi piene di nero sangue rappreso (vedi la traduzione del Dottor Swaine, p. 387). Egli è probabile che esista più d'una forma di broncocele vascolare; e quantunque si possa indicare la condizione della glandula tiroidea nell'affezione descritta nel testo, come una forma di broncocele vascolare, è ovvio che questa malattia non è che un anello di una catena di diverse azioni morbose.

vello [1]. Nè si può ammettere che la protuberanza nasca da edema del tessuto cellulare dell' orbita, essendo un fatto notabile, che in alcuni casi della massima emaciazione gli occhi diventano ancora maggiormente prominenti. Questo avvenimento era visibilissimo nel caso che io ho comunicato al D. Graves.

L' ingrossamento degli occhi compare improvvisamente. Così, in un caso osservato dal D. Adams, l'aspetto degli occhi non presentava nulla di notabile fin dopo un lungo accesso di tosse e di vomito. Il giorno seguente quel sintomo attirò l'attenzione degli amici dell'ammalata.

Possiamo sperare che lo studio di questa malattia possa spargere qualche luce sulle funzioni della glandula tiroidea. Parlando delle relazioni che passano fra il broncocele e le affezioni del capo, il D. Parry opina che la glandula tiroidea « sia destinata in parte a servire di diversione, a fine di allontanare dal cervello una parte del sangue che, spinto con eccessiva forza da varie cagioni, potrebbe disordinare o impedire l'esercizio delle funzioni di quest'organo importante ». Sarebbe a considerarsi il fatto da lungo tempo conosciuto della relazione che passa tra la glandula tiroidea e lo stato delle funzioni uterine, e bisogna ricordarsi che in alcuni casi della complicazione di malattia, di cui stiamo occupandoci, il D. Parry osservò non solamente aumentare il tumore immediatamente prima, ma anche cessare dopo il tributo mensile, e lo stesso autore ha parimente dimostrato che il salasso produceva l'effetto di impicciolire la tumefazione del collo. Finalmente si può trovare qualche analogia fra questa condizione della glandula tiroidea e quella del

[1] Senza parlare della storia generale di questi casi, concludentissimo è il fatto della simultanea protuberanza d'ambidue gli occhi e della mancanza di sintomi di ascesso d'una porzione qualunque del cervello.

fegato in casi di ostruzione o di debolezza del destro lato del cuore.

Rispetto a questa singolare e ancora oscura affezione sembra che si possano fissare le seguenti conclusioni:

1° Che in certe circostanze l'azione del cuore può diventare permanentemente eccitata, come è dimostrato dalla sua rapidità, irregolarità di azione e dall'aumentata forza; e che questo stato è accompagnato da tre notabili epifenomeni, vale a dire dalla turgescenza della glandula tiroidea, dell'aumentata azione delle arterie del collo e dall'ingrossamento dei globi degli occhi.

2° Che questa condizione non è accompagnata da febre e da segni o sintomi di infiammazione cardiaca, ma che si riferisce piuttosto a un disordine funzionale.

3° Che questa malattia si osserva più comunemente nelle donne associata all'isterismo, alla neuralgia o a disturbi uterini; ma che può presentarsi anche nell'uomo con tutti i suoi fenomeni caratteristici.

4° Che questa combinazione di azioni morbose può succedere in età molto svariate dalla pubertà in avanti.

5° Ch'essa presenta esacerbazioni e remissioni a periodi diversi, le quali sembrano dipendere dalla condizione dell'azione del cuore.

6° Che l'ingrossamento della glandula tiroidea nasce quasi indipendentemente dalle ordinarie cause eccitanti del broncocele endemico.

7° Che l' ingrossamento è accompagnato da pulsazione diastolica del tumore.

8° Che, oltre il battito diastolico, vi si scorgono i segni fisici ordinari della varice aneurismatica nella glandula.

9° Che questi segni, cioè il fremito gattesco e il rumore possono essere parziali o generali, ed anche variare d'intensità in differenti parti del tumore e in differenti periodi della malattia.

10° Che nelle epoche più avanzate questi segni cessano, indurandosi la glandula.

11° Che possono esistere varii rumori venosi nelle giugulari, o nella grossa vena che attraversa il tumore, durante il progresso della malattia ed anche dopo che questa ha durato per anni.

12° Che avvi qualche probabilità che il così detto *globo isterico* possa procedere da temporaria esistenza dei primi stadii di quest'affezione.

13° Che l' aumentata pulsazione delle arterie del collo non può spiegarsi per via del rigurgito cardiaco o per qualche afflusso di sangue al cervello, nè fa prova di eccitamento arterioso generale.

14° Che in queste circostanze il doppio suono e l'impulso sono frequentemente sviluppati nelle carotidi.

15° Che l'ingrossamento degli occhi non è necessariamente accompagnato da verun'alterazione della vista, nè sembra predisporre l'occhio a malattie infiammatorie, sia delle sue membrane esterne, sia dei tessuti interni.

16° Che questo ingrossamento varia durante il progresso del male e che può diminuire di molto se non anche del tutto.

17° Che nei casi infelici di questa malattia, le condizioni morbose che sono state osservate, sono la dilatazione e l'ipertrofia del cuore, l'ingrossamento delle arterie tiroidee inferiori e la dilatazione delle vene giugulari.

18° Che si può riscontrare un caso misto di questa malattia, nel quale un ordinario broncocele precedentemente esistente è influenzato dalla comparsa di una malattia nervosa od organica del cuore.

19° Che l'essenza della malattia sembra consistere in un disturbo funzionale del cuore, il quale può essere susseguito da alterazione organica.

CAPITOLO IV.

DEBOLEZZA O DEFICIENZA DELLA FORZA MUSCOLARE DEL CUORE.

Siccome l'indebolimento del cuore, qualunque sia la causa da cui dipende, indica una certa condotta al medico, ne tracceremo, anche a rischio di ripeterci, le cause più comuni. Queste sono le seguenti:

Debolezza del cuore in relazione coll'atrofia o emaciazione muscolare — complicata a dilatazione del cuore con malattia epatica e polmonare — come conseguenza di pericardite o di endo-pericardite — in relazione colla degenerazione adiposa del cuore — nella febre, indipendente da rammollimento del cuore — e finalmente in relazione col rammollimento di quest'organo, come risultamento delle febri essenziali e specialmente del tifo.

Da ciò si vede che l'indebolimento del cuore può presentarsi sotto varie condizioni. Le cause principali però di questo avvenimento sono riducibili a due grandi classi, cioè alla debolezza dipendente da diminuita innervazione, indipendentemente da ogni malattia organica ed a quella che consegue e accompagna qualche alterazione organica.

La sincope ordinaria è riferibile alla prima di queste classi; essendo la sincope più o meno completa in proporzione del grado di temporaria paralisi del cuore. In questa condizione la perdita della forza contrattile è temporaria, ma è probabile che in alcune malattie succeda un grado più resistente di debolezza, indipendente però da ogni alterazione anatomica nel cuore.

Non è ancora bene determinato se il cuore, od alcuna delle sue cavità, vada soggetto a paralisi risultante da una lesione primaria dei centri nervosi o del sistema ganglionare: od anche se l'ostruzione delle arterie coronarie possa cagionare una semiparalisi analoga a quella

che fu già descritta come manifestantesi nella estremità in causa dell'artrite cronica.

Atrofia del cuore. — Poco o nulla sappiamo dell'atrofia del cuore, considerata come affezione idiopatica, e non possiamo specificare verun sintomo di questa condizione in casi di generale emaciazione: giacchè nella tubercolosi cronica del polmone con atrofia del cuore non si è mai osservata veruna particolarità della circolazione. Egli è nella tisi che si osserva per lo più l'estrema atrofia del cuore, condizione che può spiegarsi tenendo conto da una parte della diminuita quantità del fluido circolante, e dall'altra del processo di assorbimento dei tessuti rossi. Di questa maniera non solamente i muscoli volontarii, ma anche gli involontarii diminuiscono di volume e forza e diventano pallidi e flosci, come si vede non solo nel cuore, ma anche in porzioni degli organi della digestione e della generazione. Questo processo arriva talvolta a tale grado nello stomaco, che quest'organo può somigliare ad un anello membranoso sottilissimo, come avviene nel *ramollissement avec amincissement* di Louis. Altri esempi potrebbero citarsi, fra i quali sarebbe a notarsi l'atrofia dell'utero avvenuta sotto la stessa condizione generale descritta per la prima volta dal Professore Montgommery [1]. Nel cuore questo processo di atrofia non è limitato solamente ai tessuti muscolari, potendo trovarsi singolarmente atrofiche e cribriformi le valvole, come si ha dalle descrizioni del signor King di Londra ed anche del Dottor Adams e del Professore Smith. In un ammalato che morì di tisi in età avanzatissima e aveva un vizio istromentale alle valvole aortiche, io trovai i filamenti corrispondenti ai fori sottili come un filo di ragnatela.

Il Dottor Hope dice che nell'atrofia senza verun'altra alterazione nel cuore, quest'organo generalmente si

[1] *Dublin Journal of Medical Science, First series*, vol. XXVII, p. 161.

contrae sopra se stesso in modo di impicciolire le sue cavità. Egli è in queste circostanze che il cuore di un adulto somiglia a quello di un fanciullo, fatto descritto da molti autori, e tutt'altro che raro. Ma quando nella tisi il cuore è invaso dalla degenerazione adiposa, il suo volume può essere maggiore del naturale.

Io non vidi esempio veruno di questa atrofia conseguente ad eccessiva emorragia e menzionata da Laennec, od alla pressione di false membrane di cui Bouillaud cita un caso.

Debolezza del cuore nella pericardite. — Ad ognuno cui sia toccato vedere qualche caso fatale di questa malattia, la condizione dell'ammalato, per qualche tempo prima della morte, sembra indicare che il ventricolo sinistro abbia perduta molta parte della sua forza contrattile. La piccolezza, l'irregolarità e la debolezza del polso, la bassa temperatura della superficie del corpo, il pallore della faccia, e la tendenza a cadere in deliquio sono tutti segni che indicano una grande debolezza del lato sistemico del cuore. Alcuni suppongono che questi sintomi provengano dalla pressione del fluido effuso, spiegazione questa che difficilmente si può ammettere, quando si pensa quanto poco disturbate rimangano le funzioni del cuore ne'suoi spostamenti per eccentrica pressione. Egli è probabilissimo che i muscoli ventricolari si trovino realmente in una condizione analoga a quella dei muscoli intercostali nella pleurisia e alla debolezza dei muscoli cardiaci nella pericardite. In ambidue i casi abbiamo la condizione comune di infiammazione di un tessuto strettamente connesso al muscolo medesimo, ed in ambidue si osservano primieramente i segni di eccitamento, quindi quelli di depressione della vitalità dei muscoli contigui. È ancora a determinarsi se in questi casi all'infiammazione della membrana sierosa sia associata quella del tessuto muscolare istesso; non sembra però improbabile che così corra realmente la bisogna, particolarmente per

ciò che la miocardite fu osservata in certi casi di pericardite.

È già stato dimostrato che il non avere riconosciuto questa causa di debolezza del cuore ha condotto a gravi errori nella cura dell'infiammazione del pericardio, e che la vita del paziente è frequentemente sagrificata per la perseveranza nel metodo antiflogistico in un tempo in cui il cuore va continuamente perdendo della sua forza contrattile e quando si sono fatti necessarii gli stimoli. Non conosciamo ancora alcun mezzo diretto per il quale si possa aver indizio dei primi stadii di quest'importante alterazione, ma le ulteriori osservazioni cliniche spargeranno sicuramente gran luce su questo argomento.

Non è difficile che in queste circostanze la debolezza del cuore possa essere combattuta dagli stimolanti col medesimo successo con cui si cura il rammollimento non infiammatorio o la debolezza nel tifo, ma quest'avvenimento debbe determinarci a sospendere la cura antiflogistica e, teoricamente parlando, esso indica il bisogno di stimolo.

Secondo Hasse si può ritenere non poter darsi veruna forma di cardite in alto grado senza comprendere più o meno tutti i tessuti del cuore. « Bisogna però, dice egli, guardarci dal confondere colla cardite quei casi di pericardite e di pleurisia del sinistro lato, nel quale la sostanza del cuore è o floscia, pallida e rammollita o quì e là resa di colore oscuro e polposa. Il diaframma si può trovare tanto rammollito e scolorato, quanto infiammato per flogosi della sovrapposta pleura. In ambidue i casi è troppo ovvia per essere messa in dubbio l'influenza del processo infiammatorio circostante [1] ».

Quest'autore ha ammessa l'origine dinamica della di-

[1] Hasse, *Pathological Anatomy*, Traduzione inglese di Swaine, p. 201.

latazione dei muscoli intercostali e del diaframma nella pleurisia, che io ho già da lungo tempo dimostrata: l'analogia ci guida ad applicare lo stesso ragionamento nel caso della pericardite. È ancora a determinarsi in quale proporzione la semplice paralisi e in quale un'effettiva infiammazione dei muscoli cardiaci concorrano a rendere il cuore debole o floscio.

Debolezza del cuore per dilatazione accompagnata da affezione polmonare ed epatica. — Basta qui indicare questa forma di malattia, essendosene già data la storia nelle precedenti pagine.

Procederemo ora in un apposito capitolo ad esaminare quei casi di debolezza del cuore che procedono da degenerazione adiposa di quest'organo: dopo di che si potrà studiare con vantaggio quell'importante forma di debolezza del cuore che s'incontra tanto comunemente come malattia secondaria nelle febri essenziali del nostro paese. Questo studio per altro si riferisce ad una condizione speciale, e noi non vi ci accingeremo se non dopo che avremo discussa la cura generale delle malattie organiche del cuore.

CAPITOLO V.

DELLA DEGENERAZIONE ADIPOSA DEL CUORE.

Da lungo tempo è già noto il fatto dell'accumulazione dell'adipe sulla superficie o nella sostanza del cuore. Soltanto ai nostri tempi però questo fenomeno fu convenientemente esaminato. Laennec, al quale tennero dietro Hope e Hasse, descrive due forme di questa affezione; e quantunque la descrizione che ce ne lasciò sia assai magra, le ricerche degli osservatori che gli tennero dietro, compreso Rokitansky, non hanno fatto conoscere verun caso che non possa riferirsi a queste due varietà.

In una di queste forme l'adipe è depositato più o meno abbondantemente nel tessuto cellulare subsieroso sì da produrre uno strato di grascia che avviluppa il cuore. La grossezza di questo strato vâria, come varia la distribuzione della grascia, essendo questa generalmente più abbondante sopra le cavità destre. Il tessuto muscolare è, per così dire, spinto avanti di essa e comunemente riscontrasi pallido, molle, distrutto. Secondo Hasse i globuli adiposi raccolgonsi non solamente entro i compartimenti del tessuto cellulare subsieroso, ma è deposto abbondantemente fra la sostanza muscolare ed anche fra le sue fibre primitive.

Il colore di questo deposito è generalmente giallo; e nei casi estremi, innalzato lo sterno, il cuore si mostra come se fosse ingiallito.

Nella seconda varietà si suppone che il deposito adiposo cominci nel tessuto muscolare e sia una vera trasformazione. Rokitansky dice che in questa condizione la grascia non si accumula in massa, non trovandosi globuli adiposi racchiusi entro i fascicoli del tessuto cellulare, ma è suddiviso in minuti granelli microscopici strettamente legati insieme e impegnati fra le fibre primitive dei muscoli del cuore. Questi ultimi hanno perduto le loro fibre trasversali; le fibrille sono friabili e facilmente riduconsi in minute molecole [1]. Questa condizione affetta il ventricolo sinistro forse più che il destro e credesi generalmente ch'essa sia la causa più comune della rottura spontanea del cuore.

Possiamo noi nel presente stato delle nostre cognizioni asserire che esista una forte linea di distinzione fra queste due forme? Io temo di no e credo che almeno la prima forma possa dare origine alla seconda. I patologi di Dublino poterono da lungo tempo famigliarizzarsi con

[1] Hasse, *Pathological Anatomy*, Traduzione inglese del Dottor Swaine, p. 170.

ambedue queste forme, quali sono descritte da Rokitansky e nei nostri musei esistono eccellenti esemplari delle condizioni di cui stiamo occupandoci. Nella raccolta della scuola in contrada del Párco vedesi un notabile esempio di rottura del ventricolo sinistro: trovandosi tutto il cuore talmente alterato, che non fu possibile distinguervi fibra muscolare veruna. La forma di quest'organo rimase inalterata, ma tanto grande era la scomparsa del muscolo, che difficilmente si arriva a concepire come si potesse ancora effettuare la circolazione.

Rokitansky è d'opinione che questo cambiamento avvenga nei cuori ipertrofici che presentano segni di una preceduta endocardite e cardite. In qual grado possa concorrere la preceduta infiammazione a predisporre a quest'affezione non è ancora determinato; ma che l'affezione possa aver luogo senza segni di malattia valvolare o pericardite sembra provato dal caso publicato dal Dottor Cheyne.

Se però noi osserviamo questo subbietto da un punto di vista pratico, troviamo che i sintomi generali e la storia d'ambedue le forme di quest'affezione si assomigliano molto. Egli è probabilissimo però che la rottura del cuore sia più facile nella seconda forma che non nella prima.

Esamineremo ora alcuni casi che furono osservati in Dublino.

Caso XXVII. — *Degenerazione d'ambi i ventricoli, con depositi steatomatosi e calcarei nell'aorta; polso irregolare e intermittente; morte per apoplessia.*

Questo caso è stato publicato dal D. Cheyne [1]: — Un signore in sui 60 anni, che aveva menata una vita sedentaria e si abbandonava liberamente ai piaceri della

[1] *Dublin Hospital Reports*, vol. II, p. 217.

tavola, andava soggetto alla gotta ai piedi. Essendosi sospesa la sua gotta regolare, cominciarono a gonfiarglisi in sulla sera le caviglie, e questo edema continuò per due o tre anni prima della morte dell'ammalato. Il polso di quest'ultimo era a quando a quando intermittente. Alli 3 di febbraio, 1816, egli tornò a casa dopo lunga passeggiata, esausto di forze e soffrente per agitazione o palpitazione di cuore. Questo incomodo cessò coll' uso del vino. Alla sera fu preso da grave insulto di tosse e svenne. Quest'attacco non fu susseguito da paralisi, ma il paziente era pallido e confuso. Il polso era estremamente irregolare e ineguale. Si usò a larga mano del salasso e dei purganti, ai quali tennero dietro i mercuriali e i diuretici, perchè scarsa la secrezione dei reni. L'ingorgo polmonare però fecesi più grave e l'edema andò rapidamente crescendo. Alli 10 aprile fu trovato nel letto colla faccia accesa, senza favella ed emiplegico. La paralisi continuò fino alla morte.

L'unica particolarità che si ebbe a notare nell' ultimo periodo di questa malattia, la quale durò soltanto otto o nove giorni, fu nella condizione della respirazione. Per parecchi giorni la respirazione fu irregolare: essa cessava interamente per un quarto di minuto, quindi diventava percettibile, comecchè lentissima, poi gradatamente facevasi pesante e celere, finchè a poco a poco tornava a cessare. Questa rivoluzione dello stato della respirazione dell' ammalato compievasi in un minuto circa, durante il quale contavansi circa trenta atti di respirazione.

All'autossia si trovò che il cervello non presentava nulla di notabile, in fuori d' una aumentata vascolarità della pia madre, massime sopra i lobi medio e posteriore del cervello. I ventricoli contenevano tre o quattro once di fluido. Il pericardio conteneva due once di liquido e il cuore aveva un volume triplo del naturale. La parte inferiore del ventricolo destro era convertita in una sostanza

molle, adiposa: la parte superiore era considerabilmente assottigliata e gradatamente alterata da questa degenerazione molle, adiposa. La cavità del ventricolo sinistro era molto dilatata, e tutta la sostanza del medesimo, ad eccezione dell'interno tessuto reticolato e delle colonne carnose, era cangiata in grascia. Le valvole erano sane, e l'aorta gremita di concrezioni steatomatose e calcaree.

Questo caso è molto istruttivo. Vediamo in un ammalato abituato alla vita sedentaria e a tutti gli agi dell'opulenza svilupparsi la gotta e in conseguenza di questa l'indebolimento del cuore, come è dimostrato dalla irregolarità del polso e dalla tendenza all'edema. Dopo un esercizio troppo forte improvvisamente cresce la sensazione d'agitazione intorno al cuore e in quell'epoca ha sollievo dall'uso dal vino, ma in seguito l'ammalato soffre un insulto d'apoplessia, dal quale *guarisce senza rimanenza di paralisi*. Si fanno più salassi, si proibiscono all' ammalato gli stimoli ai quali è abituato e compare l'idropisia con aumento di irregolarità del polso. Succede un altro insulto apopletico, susseguito questa volta da emiplegia ed il paziente muore dopo di avere presentato una specie singolare di respirazione, sintomo senza dubbio di questa condizione del cuore. La sezione non lascia scorgere altro che congestione al cervello e la quasi completa degenerazione adiposa del cuore.

Nessuno potrebbe dubitare che se questo caso fosse occorso qualche anno più tardi, il Dott. Cheyne avrebbe avuto ricorso ad un altro genere di cura, almeno per quello che risguarda la sottrazione del sangue e la proibizione degli stimoli. In seguito alle belle osservazioni del D. Adams, presentemente si considera lo stato di debolezza del cuore come la causa degli insulti apopletici e quindi i medici vanno molto cauti nell'uso dei mezzi debilitanti.

Il seguente caso è un sunto di quello publicato nel 1827 nelle memorie del D. Adams. Esso è interessan-

tissimo, essendo in fatto la chiave d' ogni nostra conoscenza intorno a questo argomento ed avendo la stessa relazione colla diagnosi della degenerazione adiposa del cuore che ha il caso di aneurisma publicato dal Dott. Beatty con quella dell'aneurisma dell'aorta addominale [1].

Caso XXVIII. — *Ripetuti attacchi di apoplessia durante una lunga serie d'anni; mancanza di paralisi; notabile lentezza del polso; degenerazione adiposa d'ambi i ventricoli e specialmente del destro.*

« Un uffiziale in ritiro, d'anni 68, pienaccio di corpo, era da lungo tempo incapace d'ogni esercizio, perchè soggetto ad oppressione di respiro ed a continua tosse. Nel maggio 1819 io lo vidi in compagnia del suo medico ordinario signor Duggan: egli si riaveva appunto allora d'un insulto apopletico che l' aveva colpito improvvisamente tre giorni prima. Egli sentivasi sufficientemente bene per girare in casa ed anche uscirne. Lagnavasi però ancora di stupidezza, di una costante disposizione al sonno e di una molestissima tosse. Ciò che attirò massimamente la mia attenzione fu l'irregolarità della sua respirazione ed una notabile lentezza del polso, il quale generalmente dava una media di 30 battute al minuto. Il signor Duggan informommi ch'egli aveva avuto quasi continuamente in cura questo signore negli ultimi sette anni e che durante tutto questo tempo era certo di averlo veduto colpito almeno da 20 insulti apopletici. Prima di ciascuno di essi l'ammalato fu visto per un giorno o due lordo e letargico con perdita della memoria. Dopo di che cadeva in uno stato di completa insensibilità e parecchie volte riportò delle lesioni cadendo a terra. Quando era assalito dal male il suo polso diventava ancora più lento del solito e la sua respirazione rendevasi fortemente

[1] *Dublin Hospital Reports*, vol. IV.

stertorosa. Senza perdita di tempo gli fu cavato sangue e gli furono amministrati i più attivi purganti. Come misura preventiva gli fu messo un largo fonticolo al collo e gli fu prescritta una dieta assai tenue. Si riebbe da questo insulto senza rimanenza di paralisi. Ai primi di dicembre comparve l'edema ai piedi ed alle caviglie; la tosse diventò più molesta e la respirazione più oppressa, più deboli facendosi nello stesso tempo le facoltà intellettuali.

» Alli 4 di novembre del 1819 l'ammalato fu colpito improvvisamente da un insulto apopletico che lo rese cadavere in due ore prima che arrivasse il suo medico.

» *Autossia 56 ore dopo la morte.* — La dura madre presentava l'aspetto naturale. L'aracnoide era separata dalla pia madre da un fluido d'aspetto gelatinoso. La sostanza del cervello era infiltrata e di colore bianco-giallastro. Nei ventricoli si trovò poca quantità di siero. Le cavità di questi ultimi non sembrarono ingrandite, ma il foro di comunicazione tra di essi era dilatato. Le tuniche della carotide e delle arterie medie della dura madre erano perfettamente bianche ed opache per deposizioni ossee, ma pervie.

» Il polmone destro era sano; il sinistro era compresso ed aderiva al lato sinistro del torace; circa una pinta di siero (mezzo litro) ed una quantità di materia molle adiposa di color giallo molto carico riempivano lo spazio che esiste tra il mediastino anteriore ed il polmone compresso, il qual ultimo era impervio all' aria e doveva essere stato affatto inutile alla respirazione.

» L'orechietta destra del cuore era molto dilatata. Il ventricolo destro esternamente non presentava la più leggiera apparenza di fibre muscolari: esso sembrava composto di grascia in quasi tutta la sua sostanza e aveva lo stesso colore giallo-carico della sostanza che occupava il posto del polmone sinistro. La membrana reticolata che tappezza il ventricolo era la sola che

presentasse qualche apparenza di tessuto muscolare, comecchè lasciasse comparire qua e là fra le sue fibre la grascia.

» Il ventricolo sinistro era sottilissimo e tutta la sua superficie era coperta da uno strato di adipe. La sostanza muscolare sottoposta non offriva una linea di spessezza: essa era degenerata dal suo stato naturale; era molle e fragile, e spaccata per mezzo presentava l'apparenza d'un fegato anzi che di un cuore. Il setto dei ventricoli aveva il medesimo aspetto. In ambidue i ventricoli, anche nelle fibre superficiali interne, vedevansi delle macchie gialle, nei quali punti l'adipe occupava il posto del tessuto muscolare. Tutto il viscere era notabilmente leggiero; le valvole erano tutte sane, fuorchè quelle dell'aorta, le quali erano piene di depositi ossei, ma dappertutto erano cartilaginee ed elastiche, dalla quale condizione esse ritraevano una disposizione a rimanere chiuse: iniettando gentilmente un liquido dal ventricolo, questo le oltrepassava; però quando si capovolgeva il cuore e si versava l'aqua dal ventricolo sopra le medesime, le valvole ritenevano il liquido nel ventricolo, non bastando il peso del liquido a separare i margini delle valvole ingrossate. Nel cuore si rinvenne buona quantità di sangue fluido.

» Il fegato era naturale; la vena porta era straordinariamente distesa. La milza era sana quanto alla struttura, comecchè ingrossata; gli altri visceri non presentavano nulla di straordinario».

Nella memoria da cui fu tolto questo estratto sono esposti i particolari di un altro caso, il quale, per quanto io mi sappia, è senza eguale nei ricordi della medicina. Esso è quello di un medico, il quale negli ultimi dieci anni di vita patì ripetuti e improvvisi attacchi di sincope, i quali però differivano dall'ordinario svenimento per ciò che comparivano in un modo eccessivamente improvviso e inaspettato e nella stessa maniera scompa-

rivano, non lasciando cattiva conseguenza di sorta. Aveva 68 anni, quando fu preso da sintomi somiglianti a quelli dell'angina di petto. Soffriva grave dolore nel petto che si propagava giù nel braccio destro ed era accompagnato da intorpidimento. Eravi oscurità della vista e rapide vertigini, ma non cadeva in isvenimento. Da questo momento la sua respirazione diventò oppressa ed *egli stesso scoprì che il polso, che era straordinariamente debole nel braccio sinistro, era scomparso del tutto nel destro.*

L' ammalato visse sei settimane soffrendo difficoltà di respiro e perdita delle forze, e però durante tutto questo tempo *il più diligente esame non valse a fare scoprire il polso in nessuna arteria del corpo.* L'azione del cuore non era sensibile alla mano e applicando l'orecchio altro non si sentiva che un'oscura sensazione ondulatoria. All'autossia si riscontrarono i segni di un certo grado di pleurite recente del destro lato: i polmoni erano sani, il cuore era voluminoso, floscio e di colore giallo per deposito adiposo. Tutte le cavità erano distese da sangue fluido; le valvole semilunari e l'aorta erano completamente ossificate; il deposito osseo o terreo però non era limitato all'aorta, estendendosi esso alle arterie coronarie, le quali erano talmente cangiate in osso, ch'erano perfettamente solide, non avendo esse cavità percettibile, se non alla distanza di un pollice dalla loro origine.

Nello spiegare gli straordinarii fenomeni di questo caso il D. Adams inclina fortemente all'opinione ch' essi debbano attribuirsi ad un grado più o meno forte di paralisi del cuore dipendente dall'ostruzione delle arterie coronarie. Notabilissimo è il modo improvviso con cui scompariva il polso; ed è ovvio che tale scomparsa dipendeva da debolezza del cuore anzi che dalla condizione delle valvole aortiche, quando si ponga mente ai sintomi di ostruzione valvolare ed al fatto che i suoni del cuore erano tanto diminuiti, da rimaner dubbio se si potessero sentire i movimenti del cuore.

Ho qui citato questo caso per ciò che con tutte le sue particolarità esso entra nella categoria dei cuori deboli per degenerazione adiposa. È d' uopo ricordarsi che il cuore era giallo per deposizioni adipose e presentemente vediamo che i depositi ateromatosi od ossei nell' aorta sono una complicazione non infrequente di quest' affezione. La stessa condizione propagata alle arterie coronarie può essere stato l'ultimo passo del processo morboso in questo caso e l'immediato risultamento di esso la semiparalisi del cuore già indebolito.

Il confronto di questo caso con quello dal D. Graves e da me publicato di paralisi dell'arto inferiore destro dipendente da ostruzione arteriosa apparentemente incominciata in porzioni del vaso non lontanissime dal centro [1], appoggia fortemente le idee emesse dal D. Adams intorno la causa dell'indebolimento dell'azione del cuore, il quale probabilissimamente fu con maggiore facilità cagionato dalla precedente debolezza del cuore.

L'altro che ha studiato questa malattia è il professore Smith, il quale accrebbe le nostre cognizioni intorno a questo argomento per la scoperta da lui fatta dell'esistenza dell'olio libero nel sangue e per le sue osservazioni sulla produzione dell'aria nel cuore e nelle vene dopo la morte [2].

Quest'autore descrive dettagliatamente i reperti cadaverici in due casi. In uno l' immediata cagione della morte fu la rottura del ventricolo sinistro. Ambidue questi casi sono esempi della prima forma di degenerazione adiposa, di quella cioè, nella quale la materia grassa sembra primitivamente depositata sulla superficie del cuore.

[1] *Dublin Hospital Reports*, vol. V. *Report of the Meath Hospital.*

[2] *Contributions to Pathological Anatomy*, By R. W. Smith. A. M. *Dublin Journal of Medical Science, First series*, vol. IX, p. 411.

CASO XXIX. — *Stato adiposo del cuore; rottura del ventricolo sinistro; olio libero nel sangue.*

Margarita Newman, di 90 anni, morì improvvisamente dopo di essersi prima lamentata semplicemente di debolezza e di infermità dipendenti dall'età.

« *Autossia dodici ore dopo la morte.* — Gli integumenti delle braccia, delle cosce e del petto presentavano larghe macchie livide: su quasi tutte le parti del corpo, ma principalmente sulle porzioni scolorate della cute sentivasi nel tessuto cellulare sottocutaneo un crepitio: il tessuto cellulare sottocutaneo era parimenti carico di materia adiposa di una mollezza patologica, pallida e aquosa. Levato lo sterno si vide dell'aria nel tessuto cellulare del mediastino, il pericardio era disteso al massimo grado da sangue in parte fluido in parte coagulato; il cuore coperto da un grosso strato di adipe, particolarmente sulla sua superficie superiore era molle, pallido e floscio e sotto il suo involucro sieroso si videro delle bolle d'aria disposte per la massima parte lungo il corso dei vasi coronarii.

» Presso il centro della parte anteriore del ventricolo sinistro esisteva una piccola apertura lacerata lunga circa un quarto di pollice; la sostanza del ventricolo era rammollita, facilmente lacerabile dalle dita e di colore pallido-giallastro come se fosse infiltrata di materia purulenta. Tagliando la sostanza muscolare, il coltello restava imbrattato di grascia e sulla superficie del sangue che era sfuggito dai vasi tagliati galleggiavano numerosi globetti d'olio.

» I visceri addominali presentavano una notabile apparenza; sotto la membrana sierosa dello stomaco, degli intestini, del fegato, della milza e dei reni trovavasi dell'aria abbondantemente diffusa; il fegato era cambiato in una polpa semifluida, di maniera che, facendovi cadere da una moderata altezza dell'aqua, questa via tras-

portava la sostanza del viscere, non lasciandovi che il tessuto vascolare: in questo tessuto disorganizzato vedevansi sparsi aria e olio; la milza e i reni presentavano fenomeni analoghi a quelli del fegato, e tutti questi visceri, insieme allo stomaco e al cuore, nuotavano perfettamente nell' aqua. Levato il fegato dal corpo, dalla vena cava tagliata uscì quasi una cucchiaiata d'olio chiaro, perfettamente trasparente, limpido, a cui tenne dietro il sangue della vena. Io raccolsi una mezz'oncia dell' olio che uscì dai differenti visceri; ma si sarebbe potuto raccoglierne il doppio. Parecchie delle grandi arterie erano ossificate; il cervello non presentava nulla di anormale ».

Caso XXX. — *Stato adiposo del cuore; olio libero nel sangue.*

« Una donna, d'anni 70, fu ammessa nell'ospedale Richmond, essendo stata ritrovata sdraiata nella contrada, esposta al freddo e alla pioggia ed avente le apparenze dell' estrema miseria. Quest'ammalata morì circa un'ora dopo che fu ricevuta nell'ospedale.

» *Ispezione diciotto ore dopo la morte.* —Nel petto una considerabile quantità di fluido occupava la cavità della pleura da ciascun lato; il cuore era notabilmente molle, pallido e floscio; la sua sostanza rompevasi con somma facilità e la sua superficie era coperta da uno strato di adipe grosso un quarto di pollice; le pareti dei ventricoli erano sottili; la superficie del sangue era tutta coperta da globetti di olio limpido; lo stesso sangue era tenue, alterato nell'aspetto e privo di disposizione a coagularsi; i vasi del cervello erano fortemente ingorgati; i visceri addominali sani ».

Quando daremo un colpo d'occhio generale ai sintomi e alla storia di questa alterazione nella condizione del cuore, sarà conveniente discutere le idee della patologia generale di questo viscere emesse dal D. Smith relati-

vamente a questi casi. Intanto proseguiremo il nostro esame dei casi osservati in Dublino.

Caso XXXI. — *Palpitazione antica; interpolati e improvvisi svenimenti; morte improvvisa e sintomi apopletici; estesi depositi adiposi sul cuore.*

Questo caso eccitò grande interesse in Dublino e fu comunicato alla Società patologica dal signor Carmichael nella sessione del 1840. L'ammalato, sacerdote di sessanta e più anni, temperante, aveva generalmente goduta buona salute e non aveva mai sofferto disturbo per sintomi riferibili al cuore, tali almeno da obbligarlo a letto o da impedirgli di attendere alle cure del proprio ministero. Per molti anni però egli aveva sofferto palpitazioni di cuore e in una o due occasioni egli era caduto in isvenimento, senza causa apparente. Parecchie volte fugò la tendenza a cadere in isvenimento prendendo una piccola dose di cognac o di qualche altro stimolante. Alla mattina in cui morì, egli aveva congiunto in matrimonio due persone della sua congregazione, e stava seduto al pranzo nuziale quando il suo capo piegossi sul petto, il suo respiro diventò stertoroso e in pochi momenti era morto. Le vene del collo erano turgide e il D. Hutton, che era presente, aperse la vena giugulare e tentò ogni altro mezzo per richiamarlo in vita, ma indarno. Il dì dopo la morte le vene della faccia s' inturgidirono e davano un senso di crepito; e si ebbe molta difficoltà a convincere gli amici del defunto ch'egli era veramente morto, tanto bene simulavano la vita l'iniezione delle vene superficiali e il colore della faccia. L'autossia fu fatta cinque giorni dopo la morte. Il tessuto cellulare del collo, le estremità superiori, il tronco e lo scroto erano edematosi. Lo scroto aveva il volume di un melone ed era quasi trasparente. Molto adipe esisteva nell'addome e nel mediastino anteriore.

Il cuore coperto di adipe aveva le cavità destre fortemente distese da aria. La parete del ventricolo destro era della spessezza di circa due linee e il muscolo sembrava quasi sostituito dall'adipe. Ciò che rimaneva del muscolo era grasso e friabile. Le cavità sinistre presentavano fenomeni simili, quantunque non ad un grado tanto avanzato. Il fegato, i polmoni e il cervello erano sani.

In questo caso la turgidezza delle vene osservata al momento della morte sembra favorire l' opinione del D. Adams, che la morte possa in questa malattia essere prodotta da congestione venosa del cervello. Quest' idea fu adottata da Carmichael, il quale pensava che per l'inabilità del ventricolo destro a spingere il sangue entro i polmoni, la cava discendente e le vene del capo erano diventate talmente sopraccaricate di sangue, che ne era succeduta la morte. Egli credeva che un piccolo salasso susseguito da qualche stimolante dovrebbe essere il metodo di cura conveniente in questi casi.

Il professore Smith ha data lodevole spiegazione della notabile turgidezza delle vene sottocutanee, che, come in questo caso, dà una fallace apparenza di ritorno in vita. Egli la crede dipendente dalla produzione dell'aria, non solamente nel lato destro del cuore, ma nel sistema venoso in generale; il quale avvenimento ha luogo subito dopo la morte e produce l'iniezione dei capillari e delle vene della superficie.

I seguenti due casi ebbi ad osservarli nella mia pratica.

Caso XXXII. — *Stato anemico; polso lentissimo, con mormorio valvolare; morte apparentemente dipendente da sincope; degenerazione adiposa del cuore, con alterazione dell'orifizio aortico.*

Un uomo oltre i cinquant' anni, quando fu ammesso presentava molti dei sintomi caratteristici generali della

tisi senile. La sua pelle aveva una tinta pallida-giallastra, e tutta la sua figura indicava una grande debolezza. Egli lagnavasi di tosse e dispnea, ma non accusava verun incomodo alla regione del cuore. Il suo polso batteva generalmente 35 volte in un minuto, comecchè qualche volta salisse alle quaranta battute. L'azione del cuore era regolare, ma debole e sempre sentivasi un rumore valvolare col primo suono, precisamente simile a quello che si sente nel rigurgito della valvola mitrale. Questo rumore diventava più forte rimontando lo sterno, ed era più che altrove intenso al destro lato, sull'articolazione della seconda costa. Inclinavamo a crederlo un esempio di malattia della valvola mitrale, e supponemmo a tutta prima, che il rumore aortico potesse avere origine dall'anemia. L'ammalato morì senza strepiti. All' autossia trovammo le valvole mitrali sane. Le valvole dell' aorta erano inspessite e impicciolite, ma non insufficienti. L'aqua versata entro l'aorta non passava entro il ventricolo; il cuore era molle e floscio, e quantunque non fosse propriamente un perfetto esemplare di degenerazione adiposa, era coperto da uno strato molto grosso di grascia. L'aorta presentava parecchie chiazze ateromatose.

In questo caso il secondo suono rimase normale; non eravi rigurgito entro il ventricolo. Le valvole erano sufficientemente ammalate per produrre un rumore col primo suono, ma essend'esse sufficienti a chiudere compiutamente il loro orifizio, il secondo suono era normale.

Caso XXXIII. — *Ripetuti attacchi pseudo-apopletici non susseguiti da paralisi; polso lento con rumore valvolare propagato entro l'aorta.*

Edmondo Butler, di sessant'otto anni, fu ammesso nell'ospedale Meath alli 9 febbraio dell'anno 1846. Egli diceva d'avere goduta ottima salute fino a tre anni prima di

quell'epoca, nel qual tempo esso fu improvvisamente preso da un accesso di svenimento, per il quale sarebbe caduto a terra se non fosse stato sostenuto. Questo insulto rinnovossi più volte nella giornata e sempre scomparve senza lasciare veruno spiacevole effetto. Da quell'epoca non passò mai un tempo considerabile senza che fosse preso da simili insulti, avendone avuto almeno una cinquantina. Essi non avevano alcun periodo regolare d'invasione ed erano irregolarissimi quanto all' intensità loro, essendo alcuni molto più miti e brevi di alcuni altri. A destarli bastava qualunque circostanza che tendesse ad impedire od opprimere l'azione del cuore, quali, a mo'd'esempio, l'esercizio, la distensione dello stomaco o la costipazione di ventre. Pochi segni precedevano l' insulto. Diceva di sentire una massa prima nello stomaco, che poi passava rimontando per il destro lato al collo e al capo, ove sembrava esplodere e passar via con un forte rumore somigliante al tuono, dal quale egli rimaneva istupidito. Questo avvenimento è sempre accompagnato da una sensazione di tremito intorno al cuore. Durante l' accesso egli non ebbe mai convulsioni nè spuma alla bocca, ma qualche volta si è morsicata la lingua. La durata dall'accesso rare volte oltrepassò i quattro o cinque minuti e qualche volta fu più breve: ma in tutto questo tempo egli era perfettamente insensibile. Dopo l'accesso non gli restava verun effetto spiacevole, nè provò mai nulla che somigliasse a paralisi; l' ultimo accesso era accaduto circa un mese prima del suo ingresso nell'ospedale. Non aveva mai sentito notare che il suo cuore o il suo polso presentassero qualche cosa di particolare. Da principio egli trovò che i liquori fermentati erano i migliori rimedi curativi o profilattici, ma ultimamente non ne aveva più fatto uso.

Al momento del suo ingresso all' ospedale egli aveva selvaggia l' espressione del volto ed era emaciato, ma sembrava l'avanzo di un uomo ben costituito e robusto.

Generalmente egli giace in uno stato di mezzo assopimento; ma quand' è interrogato risponde con perfetta presenza di spirito e intelligenza.

Egli non lagnasi menomamente della sua salute generale: il suo appetito è buono, dorme tranquillamente; gli intestini funzionano regolarmente al pari dei reni e della vescica. Ha egli però un poco di tosse accompagnata da poca espettorazione mucosa. Le sue facoltà intellettuali sono perfette. Lagnasi di un senso di brivido per tutto il corpo, e non ha mai caldo, se non quando è ben vicino al fuoco. Questo stato continua da lungo tempo ed ogni giorno prova dei brividi, generalmente verso sera, ai quali tien dietro un aumento di calore alla superficie, ma senza sudori.

Alla percussione il petto è dappertutto risuonante. Il rumore respiratorio è forte e combinato, più specialmente nella parte posteriore, con grosse bolle mucose. L'impulso del cuore è estremamente lento, muto, prolungato, pesante, sì che dà l'idea di un'azione debole allo stesso tempo e lenta. Il primo suono è accompagnato da un molle rumore di soffietto che si prolunga fino a confondersi col principio del secondo suono e sentesi molto distintamente lungo lo sterno ed anche sulle carotidi. Anche il secondo suono è imperfetto, quantunque leggerissimamente; essendo l'imperfezione del medesimo molto più evidente dopo alcune battute che non dopo altre. Il polso prolungato e tardo dà 28 battute al minuto; le arterie pulsano visibilmente su tutto il corpo, ma non vi si sente rumore di sorta. Sembra ch'esse sieno in istato di permanente distensione: le arterie temporali, che si distribuiscono sotto il pericranio, gonfie come quelle di un cadavere bene iniettato. Tutte le altre cavità e viscere sembrano in perfetto stato di salute. L'orina nè acida, nè alcalina, pallida e chiara; il suo peso specifico di 1010; trattata coll'acido nitrico non

dà precipitato di sorta. Si prescrisse il vino e un unguento per la spalla.

17 febbraio. Il polso ha variato dalle 28 alle 30 battute al minuto. I rumori cardiaci continuano senza alcuna alterazione; quello che accompagna il primo suono sentesi chiaramente su tutta la parte superiore del torace, ma è molto più chiaro lungo il corso dell'aorta.

Il suo aspetto e la sua salute generale ha migliorato dopo il suo ingresso all'ospedale; si alza tutti i giorni ed è molto più forte. La spalla è quasi guarita. Il polso continuò da 28 a 30. Dice di aver avuto due minaccie d'accesso dopo il suo ingresso nell' ospedale, ambedue intanto che trovavasi a letto *ed ambedue evitate con una manovra particolare: appena egli prova i sintomi precursori dell'attacco gira sulle sue mani e sulle ginocchia, tenendo la testa bassa e per questo mezzo, diceva egli, evitava frequentemente che la minaccia si convertisse in vero attacco, ciò che sarebbe accaduto altrimenti operando.*

In quel giorno, esaminando attentamente l'azione del cuore, notammo, che fra le contrazioni regolari succedevano qualche volta dei semibattiti debolissimi, non accompagnati da impulso e corrispondenti ad un simile stato del polso, il quale di questa maniera montava a 36 battute al minuto, mentre i colpi evidenti non erano che ventotto, sì che dovevano esservi circa otto di tali semibattiti per ogni minuto; — ma questi segni sono affatto indistinti.

18ª giornata. L'ammalato oggi si lagna di palpitazione e di una sensazione molesta intorno al cuore; — l'impulso è aumentato e si trova composto di due distinte pulsazioni. Il rumore col primo suono è alquanto più forte di prima. Ascoltando attentamente sentonsi a quando a quando dei tentativi abortiti di contrazione che probabilmente sommano a quattro per minuto. Questi tentativi non distruggevano i regolari intervalli tra i suoni più forti, ma sentonsi, per così dire, riempierne gl'in-

tervalli. Non potemmo riconoscere uno stato corrispondente del polso, il quale dava 32 battiti al minuto.

Dopo circa tre mesi, quest'ammalato entrò nuovamente all'ospedale. I fenomeni cardiaci rimanevano come prima, ma si era manifestato un nuovo sintomo, cioè una notabile pulsazione nella vena giugulare destra, la quale pulsazione era più evidente quando il paziente era coricato. Era difficile stabilire il numero delle pulsazioni riflesse, ma erano sicuramente più del doppio delle contrazioni ventricolari manifeste. Ogni terza pulsazione circa era forte, improvvisa e poteva vedersi a qualche distanza; le altre ondate erano molto meno distinte e se ne potevano sentire di leggerissime. Queste potevano con molta probabilità corrispondere a quelle imperfette contrazioni che, come abbiamo già detto, si sentivano nel cuore. L'aspetto del collo di questo ammalato era singolarissimo e la pulsazione delle vene era tale, che prima d'allora non ne avevamo mai vedute di eguali.

Dopo ch'era uscito dall'ospedale non aveva quasi mai sofferti attacchi cardiaci; egli riferiva il senso precursore alla regione sopraclavicolare destra; ma diceva che frequentemente lo sentiva senza che fosse susseguito dalla perdita dei sensi.

Sotto il punto di vista clinico noi dividiamo i casi di degenerazione adiposa del cuore in due classi. In una l'alterazione si trova in vari gradi di sviluppo, quantunque altri organi oltre il cuore ne sieno stati prominentemente affetti; in altri l'affezione cardiaca sembra la lesione principale e la salute generale si mantiene buona. In alcuni casi della prima classe i sintomi possono essere modificati dalla cardiopatia in modo da far sospettare dell'esistenza di quest'ultima durante la vita dell'ammalato: in altri però la condizione del cuore non è riconosciuta che all'autossia od anche per esame microscopico. Le memorie dei Dottori Ormerod e Quain contengono parecchi esempi di questa specie, e dimostrano

che in molte affezioni croniche questa malattia del cuore è in progresso, quantunque comunemente non se ne conosca o sospetti l'esistenza.

Di questa maniera la malattia si trova associata alla tisi — alla bronchite — alle croniche affezioni del fegato e dei reni — della prostata, col reumatismo cronico e in varie condizioni dell'artrite. In altri casi inoltre questa lesione può esistere, quantunque non a segno tale da attirarsi specialmente l'attenzione. Ed è senza dubbio la causa per cui molti ammalati soffrenti per diverse affezioni croniche muoiono rapidamente quando sono posti ad un regime rigoroso o quando sono tenuti troppo a lungo sotto l'influenza di medicine deprimenti. La ricognizione di questa classe di casi è forse più importante che non sia quella degli altri nei quali la malattia è prominente e, per così dire, isolata.

L'avere non solamente enunciato ma fornito eziandio i migliori schiarimenti di quest'importante fatto clinico è merito del Dottor Ormerod, la cui memoria ha gran valore [1] per riguardo non solamente alla storia della ma-

[1] *Observations on the clinical History and Pathology of one form of Fatty Degeneration of the Heart*, *London Medical Gazette*, vol. IX, p. 739.

Le ricerche dei Dottori Paget, Ormerod e Quain, di Hasse e di altri cultori dell'anatomia patologica ci hanno dati completi dettagli intorno le apparenze microscopiche in questa malattia. Ma siccome la descrizione del Dottor Ormerod è la più succinta e la meglio adatta a fornire una giusta idea di quest'affezione, io voglio qui trascriverla.

« Ad occhio nudo, dice il Dottor Ormerod, la sostanza muscolare di un cuore sano presenta i caratteri che la distinguono dal tessuto muscolare ordinario; perch'essa è più compatta ed omogenea e non lassamente divisa in fasci di fibre, come nel muscolo ordinario. Anche sotto il microscopio essa presenta alcune notabili differenze, essendo le fibre trasversali meno distintamente segnate ed avendo le fibre un'apparenza

lattia, ma anche alla sua anatomia microscopica. Egli ha dimostrato che senza l'uso del microscopio non si può con sicurezza asserire che il cuore è immune da questa

singolarmente granulare. Egli è importantissimo il conoscere questa differenza normale, giacchè il primo passo verso la degenerazione adiposa consiste nella perdita della continuità delle fibre trasversali, nell'aumento di questo carattere granulare delle fibre che si direbbe in qualche maniera il loro aspetto naturale.

» Questo è il primo passo e, siccome affatto impercettibile ad occhio nudo, può frequentemente passare inosservato, a meno che qualche particolarità dei sintomi o qualche alterazione della condizione generale del cuore richiami particolarmente l'attenzione a questo viscere. Siffatta condizione può essere uno stato molle, pallido, floscio del cuore, non senza ragione paragonato al colore di foglie scolorate ed alla sensazione che dà un guanto bagnato. Tali però non sono d'ordinario i segni che chiamano l'attenzione su l'esistenza di quest'alterazione strumentale; d'ordinario essi sono molto più chiari.

» Tagliando un cuore di questo modo affetto, l'interno dei ventricoli sembra tutto screziato di macchie del color del cuoio di bufalo, d'una singolar forma a zig-zag. La stessa cosa può vedersi anche sotto il pericardio; e nei casi estremi, all'autossia, si trova che questo coloramento ha invaso tutta la spessezza delle pareti del ventricolo e delle colonne carnose. Di quest'ultime sembrano più facilmente attaccabili dalla malattia i muscoli papillari; senza pretendere di asserire che questa malattia non si manifesti mai nelle pareti delle orecchiette — io almeno non ve l'ho mai riscontrata.

» L'esame microscopico ci rivela la natura di queste macchie; esse non sono già depositi, ma chiaramente fibre muscolari degenerate. Il contorno non solamente delle masse, ma d'ogni singola fibra è diligentemente conservato. Invece però delle fibre trasversali e dei nuclei, prove evidenti di vitalità attiva, si scorge poco più di un ammasso di globetti oleosi. In una sola di queste piccole macchie si può rintrac-

malattia. Oltre all'aver citati esempii di quest'affezione nelle sue forme bene sviluppate e manifeste, egli ha ricordati casi di vari gradi di alterazione adiposa nelle se-

ciare tutta la storia della degenerazione. Primieramente nell'immediata vicinanza della macchia, si può ottenere la fibra muscolare sana; quindi le strie trasversali diventano meno distinte, esse sono una fila di punti anzi che linee continue; poi gli intervalli tra i punti diventano sempre maggiori e i punti stessi corrono piuttosto in linee longitudinali che trasverse; e più tardi si perde ogni regolarità e i punti sembrano picchiettare tutta la superficie come i punti d'un pezzo di pelle di pesce. Probabilmente molto tempo prima di quest'epoca la fibra ha perduto ogni sua proprietà come muscolo; ma vi sono altri cambiamenti ancora ad osservarsi: giacchè ora misti con questi minuti punti si veggono piccoli globetti di olio, i quali crescono, aderiscono finchè la fibra non presenta quasi più che una congerie di globetti d'olio racchiusi entro un sarcolemma.

» Questa non è la sola alterazione che subiscono le fibre; giacchè per quanta cura si metta a disgregarle, si trovano corte e come se fossero straordinariamente fragili — condizione generale che può forse avere un'importanza maggiore della stessa degenerazione adiposa dell'organo.

» Tali sono i lineamenti più comuni della malattia e sufficientemente ovvii una volta conosciuti, perchè riesca difficile di non distinguerli prontamente in seguito. Non bisogna però far fondamento troppo esclusivamente sopra di essi, giacchè, come fu già osservato, in mancanza di questi piccoli punti indicanti l'estremo grado della degenerazione adiposa nei singoli punti, la malattia può avere invaso tutte le sostanze del cuore; e sarà difficile riconoscere siffatta alterazione nell'esatta proporzione della sua estensione e quindi la sua importanza, per mancanza di tessuto sano che dà risalto alle fibre ammalate. E questa difficoltà non può esser tolta se non coll'uso del microscopio, dal quale, quando null'altra cosa ci invitasse ad usarlo in questa materia, si hanno almeno nozioni infallibili ».

guenti malattie: — *delirium tremens*, paraplegia, idropisia, idrotorace, bronchite, marasmo, epistassi, malattie valvolari, degenerazione encefaloidea del pericardio, malattia dei reni, pneumonia, apoplessia e febre. Di questi fatti il pratico deve prendere nota speciale, non perchè egli debba credere che la degenerazione adiposa del cuore sia stata la causa di queste diverse malattie, o prodotta dalle medesime, ma ch'essa è una frequente, importantissima e spesso latente complicazione nelle malattie croniche; e giova ch'egli faccia profitto di questa cognizione nello stabilire il metodo di cura e la prognosi.

Debb'egli ricordarsi che in molti casi cronici, ancorchè non esistano sintomi o segni chiari che attirino l'attenzione al cuore, quest'ultimo può ciò non ostante essere più o meno affetto in tale malattia, e che quantunque la circolazione sembri compiersi con una buona dose di forza, pure le fibre muscolari possono essere atrofiche e sotto queste circostanze suscettibili di un'improvvisa cessazione di azione.

Ond'è che nella cura di molte affezioni croniche e soprattutto in quella delle irritazioni acute che sopravvengono nelle malattie croniche di qualunque specie, o che si presentano in persone che hanno oltrepassato il mattino della vita, oppur anche in giovani ammalati, il cui organismo fu per una causa qualunque indebolito, è necessario prendere in considerazione lo stato del cuore e determinare con tutti i mezzi di cui si può disporre fino a qual punto ne siano state lese le condizioni vitali ed organiche; imperocchè non vi ha classe di ammalati nei quali ebbe luogo una depravata ematosi, per deficiente innervazione o nutrizione da un lato o per eccesso di nutrizione dall'altro, che non vada soggetta a questa malattia.

Si può domandare se questa malattia debba considerarsi come una lesione locale primaria, oppure come una lesione secondaria a certe alterazioni del sangue mede-

simo. Senza impegnarsi in sottili distinzioni, ma risguardando l'argomento dal punto di vista pratico si può credere che ambedue le forme di degenerazione adiposa, vale a dire, la deposizione di adipe sul cuore, e l'originale degenerazione della fibra muscolare medesima, debbono riferirsi a condizioni generali dell'organismo. La prima forma è il risultamento di circostanze che favoriscono la formazione dell'adipe, mentre la sua quantità è ancora nei limiti della salute; e la seconda o la trasformazione adiposa si trova comunemente associata a degenerazione adiposa in altre parti e può con sicurezza ritenersi secondaria di una condizione generale. Il Dottor Quain ritiene « che la materia adiposa molecolare nella fibra sia il risultamento di un'alterazione chimica e fisica nella composizione del muscolo stesso, indipendente da quei processi che diconsi vitali [1] ».

Ragionando dietro i fatti osservati riferibilmente alla formazione dell'adipocera nella materia animale morta, quest'autore conclude che quando i composti di proteina, l'albumina e la fibrina, sono posti in una condizione sfavorevole alla loro organizzazione o quand'essi entrano nella composizione di tessuti, la cui organizzazione o vitalità è imperfetta, essi medesimi degenerino e si convertino in materia adiposa. Quest'alterazione, secondo lui, è chimica ed è indotta da tutto ciò che tende a indebolire quei poteri vitali che presiedono alla nutrizione dell'organo. Pare che quest' opinione sia stata suggerita da Rokitansky.

Ma qual' è la causa immediata della mancanza d' innervazione del cuore? Siffatta questione è importante se si considera l'affezione come locale. Il D. Quain ritiene comune in quest'affezione l'ostruzione delle arterie coronarie; e senza confermare o negare questa proposizione,

[1] *On Fatty Disease of the Heart.* By Richard Quain, M. D. *Medico-Chirurgical Transactions*, vol. XXXIII, p. 140.

si può credere che questa lesione può essere causa di una tale condizione. Si riscontrano però dei casi, nei quali avvi degenerazione adiposa del cuore senza ostruzione delle arterie coronarie. Nasce quindi la questione.—Era essa la malattia delle arterie la sola di questa serie di alterazioni che produsse la malattia generale del cuore? Oltre di che può esistere l'ossificazione di ambedue le arterie coronarie e ciò non di meno si può trovare il tessuto muscolare non solamente esente da atrofia, ma rosso, consistente e sotto tutti i rapporti sano; chè anzi si può trovare ipertrofico il ventricolo sinistro, come nei casi di insufficienza delle valvole aortiche, mentre le arterie coronarie sono impervie. Williams e Rokitansky hanno descritto la degenerazione adiposa del cuore conseguente alla pericardite e all'endocardite; ed è probabile che questa forma possa essere il migliore esempio di questa malattia, quando si presenta come affezione locale. Nel caso della pericardite, il suo sviluppo sarebbe favorito da due circostanze. Probabilmente avvi un caso, nel quale la materia plastica subisce una trasformazione adiposa, in modo di coprire il cuore d'uno strato di grascia, il quale strato in seguito aumenta per legge di affinità elettiva. Può darsi inoltre che per effetto dell'adesione succeda l'atrofia e la degenerazione della fibra muscolare, così può darsi che in una stessa persona abbiano luogo ambe le forme di degenerazione adiposa del cuore e che il caso sia in origine un esempio di affezione locale.

Ho già parlato della parte che ha l'aderenza del pericardio nel produrre l'atrofia del cuore. Ma in patologia molti mali conducono al medesimo fine; e il dovere del medico è primieramente d'imparare il modo di riconoscere la malattia, da qualunque causa essa dipenda, e poi di informarsi delle varie cause della medesima. Fino dal 1836 il Prof. Smith ha dimostrato che in certi casi di degenerazione adiposa del cuore, nel sangue trovasi

in copia olio libero e limpido, nei quali casi, come può immaginarsi, si rinvennero degenerati altri visceri, oltre il cuore. Sembra che questo fatto provi potere la degenerazione adiposa del cuore avere origine non solamente dall'alterazione dei composti di proteina, ma anche da olio già formato e circolante nel sangue medesimo.

DIAGNOSI GENERALE DELLA MALATTIA.

Se si ricerca di quanto siasi progredito dal tempo di Laennec in poi nello stabilire la diagnosi di quest' affezione, si vedrà che finora si sono fatti ben pochi passi. Laennec dichiarò che non si conoscono mezzi, all'uopo dei quali istituire la diagnosi della degenerazione adiposa del cuore; ed il Dottor Ormerod, scrivendo nel 1849, osserva che « la descrizione dei più gravi casi può dimostrare essere quasi impossibile la diagnosi su basi generali e fisiche ». « Non si può, dice egli in un altro luogo, predire con certezza in verun caso che si troverà questa lesione dopo la morte; è però difficile che un osservatore clinico non sia indotto a sospettare l'esistenza di una malattia vedendo ripetersi le medesime circostanze, sotto le quali egli la vide decorrere prima d'allora ».

La diagnosi di questa condizione è non solamente possibile, ma frequentemente scevra di difficoltà, almeno quando la malattia è confermata. D'altra parte i minori gradi di quest'affezione vanno determinati meno pei segni diretti che per alcuni caratteri generali.

La diagnosi si aggira sopra i tre seguenti punti:

1° L'esistenza dei segni fisici e dei sintomi di scemata forza del cuore.

2° La comparsa di certi sintomi, riferibili principalmente al cervello, i quali indicano o anemia arteriosa o congestione venosa della circolazione cerebrale.

3° Sintomi riferibili alla funzione della respirazione che sembrano nascere da deficiente potere nel ventricolo destro.

È ancora a determinarsi fino a qual punto si possano distinguere, durante la vita, i casi di indebolimento e dilatazione del cuore, come quelli già da noi descritti, da quelli di degenerazione adiposa. L'anatomia microscopica dimostra che in molte delle prime classi si rinvengono depositi più o meno abbondanti di adipe. E il medico pratico sa che fra queste due malattie avvi una relazione; giacchè alla loro produzione concorrono le stesse cause eccitanti, e in ambedue l'effetto della malattia è dipendente dalla medesima condizione vitale, cioè dalla debolezza del cuore.

Ne' suoi più alti gradi di sviluppo quest'affezione s'incontra più frequentemente in persone che hanno oltrepassato il mattino della vita; ma un minor numero di essi si presenta in giovani ammalati, specialmente quando avvi complicazione con altre malattie viscerali, quali a mo' d'esempio, i tubercoli polmonari. D'altra parte alcuni dei più notabili esempi riscontransi in persone avvanzatissime in età e da lungo tempo obbligate a letto; e fu osservato che in tali casi l'alterazione non è ristretta al cuore, ma si estende anche ai muscoli volontarii ed anche allo scheletro, producendo atrofia e fragilità delle ossa con abbondante deposito di materia oleosa nelle cavità e nelle cellule del tessuto osseo [1]. Quantunque svariate e apparentemente opposte, le sue cause eccitanti possono ridursi a quelle che produrrebbero una depravata ematosi. A questa malattia vanno soggetti tanto coloro che nuotano nell'abbondanza e nel lusso, quanto le vittime dell'indigenza.

Quantunque non sia caso straordinario di vederla com-

[1] Di questa condizione possono vedersi numerosi esempii nel Museo dell'ospedale Richmond.

plicata con varie malattie locali o con una condizione morbosa speciale, quale la gotta, pure, giudicando dal favorevole stato di salute e dalla mancanza di lesioni dei sistemi digestivo, respiratorio e nervoso dopo la morte, è giuoco forza ammettere che la degenerazione adiposa del cuore può essere, in un gran numero di casi, praticamente considerata come un'affezione locale.

Egli è probabile che in questi esempii non complicati la malattia salga al maggior suo grado di sviluppo e presenti i sintomi più caratteristici.

I sintomi possono dividersi in quelli riferibili al sistema nervoso, al respiratorio e al sistema sanguigno.

Fra i sintomi nervosi, il più importante si è quello degli insulti di apoplessia o di pseudo-apoplessia, a cui vanno soggetti questi ammalati. Quest'affezione differisce dall'ordinaria apoplessia sanguigna per tre caratteri, cioè per la frequente ripetizione degli insulti, per la rarità della conseguente paralisi e per il fatto che si ha non solo pericolo dal metodo antiflogistico, ma vantaggio dall'uso sia curativo sia preventivo degli stimolanti.

In alcuni casi il carattere di questi insulti si approssima molto a quello della sincope: ed è difficile determinare il grado di malattia prodotto da mancanza di sangue arterioso o da stasi di sangue venoso. Nei primi periodi del male gli insulti somigliano più alla sincope, e negli ultimi diventano apopletici. Gli insulti possono sopravvenire senza preavviso e il primo attacco può essere fatale. Un tale avvenimento per altro è raro. Nella maggior parte dei casi succedono numerosi attacchi ad intervalli irregolari; e in diversi alcune sensazioni riferibili all'epigastrio e al capo, somiglianti all'aura epilettica, prevengono il paziente dell'insulto che sta per coglierlo. In alcuni notasi una momentanea incertezza nel passo e in altri una tendenza allo svenimento che può essere dissipata da qualche stimolo ordinario; mentre nei casi

più gravi l'ammalato diventa improvvisamente comatoso, stato questo che può essere preceduto dalla perdita della memoria e da letargo. Presentemente ho in cura un ammalato, i cui primi attacchi erano sincopali; ora essi sono apopletici e sopravvengono durante il sonno, preceduto ognuno da leggiera convulsione. Nel riaversi e dopo scomparsi tutti i sintomi comatosi, egli rimane per mezz'ora od un'ora incapace di riconoscere i suoi più intimi amici e parenti; arrivò perfino a prendere sua moglie invece di sua madre. Quest'ammalato ha 63 anni. Quest'ultimo sintomo fu osservato in un caso di indebolimento del cuore osservato recentemente in Dublino; l'ammalato frequentemente non riconosce gli amici coi quali ha intime relazioni da mezzo secolo. La durata dell'insulto ordinariamente è breve; la paralisi è rara, e, quando succede, non sembra riferibile a veruna anatomica lesione del cervello.

La questione se questi singolari insulti dipendano da deficiente afflusso di sangue arterioso o piuttosto da congestione venosa è assai difficile a sciogliersi, ma non è molto importante in pratica. Egli è vero bensì che qualunque sia la causa che arresti i movimenti del cuore, essa ritarda il corso del sangue nelle vene del capo, ma non per questo debbe produrre uno stato d'iperemia. L'opinione che gli insulti apopletici dipendano da deficiente afflusso di sangue arterioso sembra la più probabile. Parlano in suo favore la prontezza dell'insulto e in molti casi la rapidità del ripristinamento delle funzioni. Ho citato un caso, nel quale, al comparire dei segni precursori, l'ammalato, inclinando il suo capo in modo che questo riposasse sul suolo, usava evitare l'attacco. Ultimamente ebbi occasione di vedere un caso di aneurisma dell'aorta, nel quale ebbero luogo tre successive rotture del sacco nell'intervallo di parecchi giorni. Ogni getto di sangue era accompagnato da coma sincopale evidente e da convulsioni. Finalmente l'autossia non lascia ve-

dere veruna straordinaria congestione del cervello; e per l'ascoltazione sappiamo che l'azione del cuore è debole.

Queste idee intorno la causa dell'insulto sembrano avere ancora maggior appoggio dalla comparsa di sintomi analoghi nel caso di dilatazione dell'apertura mitrale citato dal D. Fleming, di cui si è già parlato. In esso il ventricolo era fortemente ipertrofico, ma l'ammalato soffriva rigurgito nell'orecchietta sinistra [1].

Possiamo adunque adottare solamente in parte il metodo di cura suggerita dal Dott. Carmichael, che era di svuotare i vasi mediante un salasso, usando nello stesso tempo gli stimolanti per eccitare l'azione del ventricolo sinistro.

Sintomi riferibili alle funzioni della respirazione.—Non si hanno prove che la presenza di questa malattia, anche nelle sue forme più gravi, serva di causa eccitante di qualche affezione organica del polmone. D'altra parte le ricerche di Ormerod, Quain e d' altri hanno messa in chiara luce la frequente combinazione della degenerazione adiposa del cuore colle affezioni polmonari, in tali casi però si può ritenere che la condizione del polmone e quella del cuore hanno poca o nessuna relazione fra di loro; esse debbonsi piuttosto considerare come accidenti secondarii di una condizione morbosa generale.

Avvi però un sintomo che sembra appartenere alla degenerazione adiposa del cuore, e che si può aspettare in molti casi di degenerazione adiposa. Io non l'ho mai osservato se non in casi di quest'affezione. Il sintomo in questione fu osservato dal D. Cheyne, comecchè egli non l'abbia ritenuto dipendente da questa speciale lesione del cuore [2]. Esso consiste in una serie di respi-

[1] Vedi il Caso XXIII, pag. 282.

[2] Vedi pag. 404.

razioni che vanno crescendo fino ad un *maximum* e quindi declinano in forza e lunghezza finchè si stabilisce uno stato di apparente apnea. In questa condizione il malato può rimanere per sì lungo tempo da far credere agli assistenti ch'egli sia morto, allorchè una leggiera inspirazione susseguìta da un' altra più decisa segna il principio di una serie di inspirazioni ascendenti poi discendenti. Non ho mai visto questo sintomo al suo più alto grado, se non poche settimane prima della morte del paziente. Io non conosco fenomeni più notabili o caratteristici di quelli che si osservano in questi casi, sia che si abbia riguardo alla lunga durata della cessazione della respirazione, però senza veruna pena per l' ammalato, sia che si osservi il punto massimo delle serie d' inspirazioni col capo tirato indietro, le spalle innalzate ed ogni muscolo inserviente all'inspirazione messo in violentissima azione; tutto ciò però senza rantolo o segno di meccanico impedimento. Il rumore vescicolare si fa gradatamente più forte e nel punto culminante del parossismo è molto puerile.

La declinazione in lunghezza e forza delle respirazioni non è meno regolare e notabile del loro progressivo aumento. Ciascheduna inspirazione diventa meno profonda della precedente, finch'esse diventano affatto impercettibili e allora subentra lo stato di apparente apnea. Questo stato alla fine è rotto da una inspirazione più che si può dire leggiera: lo sforzo seguente è un tantino più forte, finchè, per così dire, il parossismo della respirazione arriva al massimo suo grado per poi cessare nuovamente, gradatamente indebolendosi.

In altri casi vediamo presentarsi differentemente il sintomo del sospiro: l'ammalato ad intervalli irregolari fa un solo profondo sospiro, specialmente quando soffre per fatica, per mancanza di alimento o de' suoi stimoli ordinarii. Questa è la forma più comune di que-

st'affezione [1]. In un caso essa era sempre più evidente quando l'ammalato giaceva supino.

[1] La respirazione sospirosa può osservarsi in persone che soffrono certe forme di disturbi gastrici o epatici, e qualche volta è sintomo di artrite non sviluppata. Essa scompare mediante la conveniente cura e probabilmente indica un temporario indebolimento del cuore. Ultimamente ho veduto un caso di sospiri lungamente continuati, nel quale questo sintomo doveva apparentemente la sua origine ad abbattimento e ansietà di spirito, ma era, per così dire, diventato abituale. L'ammalata era una signora di sistema nervoso squisitamente sensibile. Un debole rumore accompagnava il primo suono del cuore. In questo caso non esisteva probabilmente lesione organica veruna, giacchè questo sintomo durava da lungo tempo e non esistevano segni di malattia progressiva.

Non si è ancora accordata sufficiente attenzione a questo carattere della respirazione. Se è confermato, è quasi patognomonico della debolezza e molto probabilmente della degenerazione adiposa del cuore; non è però ancora dimostrato s'esso debba ritenersi come indizio del predominio della degenerazione adiposa nel destro lato del cuore. Laennec descrisse una forma di asma con respirazione puerile e attribuisce la malattia e i segni a qualche speciale modificazione dell'influenza nervosa. Egli osserva che non l'ha mai riscontrata, fuorchè in persone affette da catarro mucoso e ritiene che la dispnea, che nasce dal semplice aumento del naturale bisogno di respirare dell'organismo, non può mai arrivare al grado di asma senza complicazione catarrale. In seguito però egli parla di adulti e di vecchi che hanno respirazione puerile senza catarro e che, quantunque non sieno, propriamente parlando, asmatici, hanno respiri corti e vanno soggetti a dispnea per la più leggiera fatica.

Egli è possibile che in alcuni di questi casi almeno il cuore possa trovarsi in uno stadio incipiente di degenerazione adiposa. Io ho osservato questo sintomo in un signore di circa 70 anni, il quale ha molti sintomi di debolezza di cuore. L'azione di quest'organo è regolare, ma l'impulso è estremamente debole e il polso compressibile. I suoni, specialmente

In seguito vanno presi in considerazione i fenomeni della circolazione.

Manchiamo di un sufficiente numero di osservazioni per poter dichiarare se nei primi periodi il polso manifesti qualche particolare carattere quanto alla forza, alla frequenza o alla regolarità. Molti dei casi publicati dei gradi inferiori di questa malattia mancano di diligenti osservazioni del polso; possiamo però ritenere che non si è riconosciuto verun carattere speciale del polso. In taluno il polso era debole, frequente, irregolare; in altri non pareva sensibilmente cambiato da quello dello stato di salute [1]. Nei casi confermati però si possono riscontrare tre caratteri importanti del polso:

1° Polso alquanto accelerato, ma di quando in quando intermittente; la sua forza può essere alterata ma assai leggermente.

2° Polso estremamente debole, frequente, irregolare e tremolo (*pulsus formicans*).

3° Polso costantemente lento: il numero medio delle sue battute varia dalle 50 alle 30 ed anche meno.

Egli è probabile che nella terza classe di casi o in quelli con polso permanentemente lento, comecchè distinto

il primo, sono distintissimi; non avvi rantolo bronchiale, ma in ogni parte del torace la respirazione è manifestamente puerile. L'ammalato lagnasi principalmente della dispnea che lo coglie ad ogni po' di esercizio o per poco che affatichi la mente, e questi sintomi si fecero manifesti solamente negli ultimi diciotto mesi. Quanto alla permanente condizione della respirazione, questo caso corrisponde perfettamente alla descrizione della dispnea con respirazione puerile di Laennec. Vedi la traduzione dell'opera di Laennec fatta da Forbes — Articolo *Asma* con respirazione puerile.

[1] Questa circostanza è degna di considerazione relativamente a quanto io dissi dei casi di rammollimento del cuore nel tifo, in molti dei quali casi il polso è una guida totalmente fallace nel determinare la forza del ventricolo sinistro.

e regolare, la malattia sia o arrivata ad un alto grado od abbia in ogni caso interessato equabilmente le differenti porzioni del cuore; e che si possa attribuire la debolezza e l'irregolarità del polso a condizioni del cuore, nelle quali soltanto certe porzioni del cuore hanno degenerato, o nelle quali avvi grande differenza tra la parte destra e la sinistra del cuore. Egli è probabile inoltre che questo viscere possa trovarsi in due condizioni differentissime prima che incominci la degenerazione adiposa; e che nel caso d'irregolarità del polso la deposizione dei globuli adiposi nella fibra muscolare sia stata preceduta da semplice indebolimento o forse da dilatazione, mentre nella terza classe l'alterazione ebbe luogo senza precedente alterazione nella struttura e nel modo di agire del cuore. A questa specie appartengono alcuni dei casi che si osservarono in persone che furono per lungo tempo obbligate a letto e che morirono per rottura del ventricolo sinistro. A rischiarare però questo argomento necessitano ulteriori osservazioni.

Qualora si domandi se l'irregolarità del polso indichi malattia valvolare in quest'affezione, bisogna riflettere che i sintomi possono riscontrarsi in casi di debolezza, di dilatazione del cuore senza malattia valvolare, e quindi che si debbe aspettarla nella degenerazione adiposa. D'altra parte è un fatto notabile l'avvenimento di casi con polso perfettamente regolare, comecchè lento. Nei casi bene distinti, nei quali avvi polso irregolare, frequente e piccolo, ancorchè non vi sia rumore valvolare, non si deve mai sostenere tenacemente che non esista ostruzione valvolare; riflettendo primieramente che una grande debolezza del cuore può impedire la comparsa del rumore; indi che la malattia valvolare non è una complicazione infrequente della degenerazione adiposa del cuore. Nella maggior parte dei casi da me veduti, quest'affezione valvolare trovavasi all'orifizio aortico e il polso era lento e irregolare. Il seguente caso è un

esempio di questa malattia con contrazione dell'orifizio mitrale.

Caso XXXIV. — *Degenerazione adiposa del cuore; contrazione dell' apertura mitrale, rumore valvolare più forte all'apice; polso debole, irregolare e frequente.*

Un uomo, di 50 anni, che era stato per lungo tempo travagliato da afflizioni e dall'indigenza, ricoverò all'ospedale Meath in uno stato di grande debolezza. Il suo polso era piccolo, frequente, debole e irregolare, non riscontrandosi mai due colpi successivi eguali; qualche volta esso era breve e momentaneo, poi più distinto e, per così dire, più lungo; mentre altre volte era serpeggiante (*pulsus formicans*). Andava soggetto ad una sensazione di morte imminente, accompagnata da temporaria perdita della memoria ed era molestato da frequenti e profondi sospiri, massimamente quando giaceva supino. I polmoni davano segni di cronica bronchite e il fegato sentivasi ingorgato. Ad ogni attacco di dispnea polmonare il fegato ingrossava maggiormente. L' impulso era debolissimo ed il rumore valvolare era più forte all'apice e sopra la parte sinistra del cuore.

All'apertura del cadavere si trovò il cuore in generale ingrossato e coperto da un grosso strato di adipe, che giaceva tra il tessuto muscolare e il pericardio, e in molti luoghi si approfondava giù fra le fibre. Esso era più abbondante alla base ed alle porzioni superiore ed anteriore del ventricolo destro. L'orifizio mitrale presentava tutti i caratteri della fenditura a forma di luna crescente descritta dal Dott. Adams.

I casi di questa malattia si possono dividere in quelli non complicati con affezione delle valvole o dell' aorta ed in quelli, nei quali esiste l'una o l'altra di queste combinazioni. La degenerazione adiposa, considerata da se sola, non presenta, per quanto si sa, verun segno

speciale o separato; e sarebbe difficile od anche impossibile tirare una linea di distinzione tra i segni di semplice indebolimento del cuore e di questa condizione combinata con deposito di adipe. L'impulso debole, il ritmo alterato, l'azione irregolare, l'accorciamento del primo suono, e spesso il carattere non analizzabile dei suoni del cuore, sembrano comuni ad ambidue; ed è certo che in molti casi leggeri di questa condizione, particolarmente quando essa è combinata con altre malattie, quali i tubercoli polmonari o con una lesione del fegato o dei reni, i suoni del cuore possono non presentar veruna deviazione dallo stato normale.

Nei casi estremi parrebbe che l'impulso ed il primo suono del cuore dovrebbero mancare od essere di molto diminuiti, precisamente come si vede correre la bisogna nel rammollimento tifoideo; ma su questo argomento manchiamo molto di osservazioni publicate. In un caso ch'ebbi a curare recentemente di estremo indebolimento e degenerazione semiadiposa del cuore, nel quale il paziente era sufficientemente magro per lasciarci osservare diligentemente l'impulso del cuore, io trovai ch'esso spiegava un novello carattere. La forza impulsiva sembrava equabilmente diffusa su tutta la regione ventricolare: non si sentiva l'urto dell'apice contro le coste, di maniera ch'esso potesse distinguersi dal rimanente dell' impulso; infatti il ventricolo sembrava passivo e l'intero impulso somigliava molto a quello di un aneurisma a pareti sottili ma con debole impulso. Di questo fenomeno ho già parlato prima d'ora.

Quando però la malattia è combinata con una lesione delle valvole aortiche, la diagnosi non è difficile, perchè allora si ha una combinazione di sintomi e segni che, per quanto sappiamo, non s'incontra in nessun altro caso. Il primo suono del cuore, come un suono muscolare è appena percettibile, specialmente sopra il ventricolo sinistro, ma è sostituito da un rumore prolungato,

più forte alla base del cuore e che si propaga almeno fino al principio dell'aorta discendente. Non ostante la esistenza di questo segno il secondo suono rimane inalterato, sì che in questo caso si hanno, per riguardo al cuore, i segni di malattia mitrale e dal lato dell'aorta quelli di anemia o di clorosi; però la malattia non è nè questa nè quella, ma consiste in una combinazione di degenerazione adiposa del ventricolo sinistro con alterazione delle valvole aortiche, di tal natura che, quantunque durante l'uscita del sangue succeda un rumore, non esiste alcun segno di rigurgito, essendo le valvole atte a chiudere l'orifizio. In tali casi l'aorta ascendente trovasi bene spesso tutta tempestata di chiazze ateromatose.

In una memoria sul « Polso lento » io ho dimostrata di quanta importanza sia nella diagnosi di questa malattia la combinazione d'una malattia dell'orifizio aortico colla degenerazione adiposa del ventricolo sinistro; in quanto che allora si ha quel gruppo particolare di segni e di sintomi che è quasi patognomonico. In questa condizione il primo suono o sistolico è mascherato dal rumore valvolare o può perdersi in esso rumore, che si propaga entro l'aorta e le carotidi e che è unico. Non avvi rumore di rigurgito e il secondo suono rimane distinto. Ora, se ci atteniamo ai soli segni fisici, si può dire che il rumore col primo suono, distinto al lato sinistro, — un solo rumore propagato entro i grossi vasi, — o può darsi anche sviluppato entro questi vasi e coesistente con un secondo suono perfetto, si riscontra soltanto in due casi, vale a dire nella clorosi e nella malattia di cui stiamo parlando. Facile però è la diagnosi differenziale, giacchè il sesso, l'età, la storia ed i sintomi vitali forniranno abbondanti dati per abilitarci a dire se trattasi di degenerazione adiposa del cuore con malattia aortica, o se i fenomeni procedono da un'imperfetta condizione del sangue medesimo. Egli è possibile che nella degenerazione adiposa, nell'età avanzata, con alterazione organica dell'orifizio,

l'anemia possa avere influenza nel produrre questi rumori. Essa può coadiuvare alla loro produzione; ma nella donna giovine è molto più difficile che l'ossificazione o l'ateroma dell'aorta concorrano coll'anemia a produrre i segni in questione.

Si ha però ragione di credere che si possa dare un caso, nel quale i segni sieno talmente modificati, che scomparisca anche il secondo suono e manchino ciò non di meno i segni di rigurgito. Questa condizione è una delle più notabili che si possa incontrare, ed è per verità difficile il darne la spiegazione. Frequentemente io ho osservato una diminuzione del secondo suono, ma la sua completa estinzione in un ammalato che aveva i sintomi chiari della degenerazione adiposa del cuore vuol essere presentemente considerata come un avvenimento assai raro. Meritevole di studio è il seguente caso:

Un signore, di 63 anni, di costituzione robusta e sana, avea sofferto un attacco di febre reumatica undici anni circa prima ch'io lo vedessi. Egli guarì e continuò a godere buona salute per sette anni. Io non potei assicurarmi se il suo cuore avesse risentita qualche alterazione patologica durante quella febre. Circa quattro anni fa, egli cominciò a soffrire accessi di svenimento a lunghi intervalli, fra i quali accessi la sua salute continuò ad essere buona. In alcuni di questi accessi lo svenimento era così perfetto, ch'egli sarebbe caduto dalla sua seggiola; altre volte però essi consistevano piuttosto in una tendenza allo svenimento che in una vera sincope. Occorrendo un rutto flatulento o male di stomaco, l'attacco passava.

Nelle ultime sei settimane però i sintomi si fecero più formidabili. Gli accessi sopravvenivano generalmente di notte, e mentre il paziente dormiva; e sua moglie si accorgeva del loro approssimarsi dall'osservare che le sue respirazioni diventavano gradatamente tanto deboli e lente, che a mala pena potevano sentirsi. In questo stato,

se non era risvegliato, si manifestava una leggiera convulsione; e qualche volta succedeva che la moglie ne fosse avvertita dagli improvvisi movimenti delle braccia e delle gambe. Le mani e le gambe erano fredde e la respirazione effettuavasi con quella specie di soffio che si osserva frequentemente nel coma. Non eravi stertore; ed è notabile che questo signore prima delle ultime sei settimane russava sempre durante il sonno, ma che dopo quell'epoca egli dormiva senza russare. In questi accessi più d'una volta erasi manifestata una leggiera epistassi: l'accesso durava circa tre quarti d'ora. Il ripristinamento dell'ammalato era lento ed accompagnato da confusione e ottusità della mente. Si era inoltre sempre osservato che il suo alito, che naturalmente era buono, avea un odore fetente, disgustoso.

L'impulso del cuore è debole e alquanto esteso: il polso a circa 80, con discreta forza e naturale pienezza, ma senz'ombra di palpitazione; si fa però intermittente ogni dieci o dodici battute. Non vedesi alcuna pulsazione dell'arteria radiale o delle carotidi.

Applicando l'orecchio non si sente che un solo rumore di soffietto leggermente musicale, che accompagna la sistole del cuore e diventa anche più distinto nel corso dell'aorta e delle carotidi. Si può sentirlo anche nella regione interscapolare, ove lo si sente leggermente sulla fine dell'espirazione. Non si può distinguere traccia veruna nè del primo nè del secondo suono del cuore, fuorchè nel momento che tiene immediatamente dietro all'intermissione, nel qual momento può sentirsi un rumore sistolico breve, indistinto. La mancanza dei suoni del cuore è completa tanto sulle cavità destre, quanto sulle sinistre.

Non v'ha dubbio che questo non sia stato un caso di degenerazione adiposa del cuore; e la diagnosi è basata sui medesimi fondamenti generali come nei primi casi, cioè sull'esistenza dei sintomi e segni di debolezza del

cuore congiuntamente a chiari indizi di malattia dell'orifizio aortico. Prima d' allora però io non aveva mai osservato l'estinzione del secondo suono, se non accompagnato da segni di rigurgito; e soltanto in forza di future osservazioni si potrà sperare di conoscere perchè con un solo rumore sistolico debba cessare il secondo suono.

Ond' è che la lista dei sintomi e segni dovrà essere redatta come segue:

1° Ripetuti attacchi di sincope e di pseudo-apoplessia.

2° Polso permanentemente lento o irregolare e debole.

3° Impulso debole con rumore di soffietto concomitante o sostituente il primo suono.

4° Rumore esistente nell'aorta, non di rigurgito. Il secondo suono normale.

5° Mancanza d' ambedue i suoni, sostituiti da un rumore di soffietto non rigurgitante.

Bisogna però ricordarsi che questo gruppo appartiene alla malattia pienamente formata. In questa come in moltissime altre affezioni il medico spesso è chiamato ad emettere il suo giudizio in casi, nei quali la malattia è appena a'suoi primordii o non è ancora giunta al pieno suo sviluppo; tali casi sono tutt'altro che rari. In siffatte circostanze possono presentarsi le seguenti condizioni:

1° Con una salute generale buona, l' ammalato si lagna di difficoltà di respiro dietro l'esercizio di corpo e riferirà spesso la sorgente della difficoltà all' epigastrio o alla regione cardiaca.

2° Egli può andare soggetto a notturni attacchi di ortopnea, che cominciano dopo poche ore di riposo in posizione orizzontale, con un leggier senso di oppressione che mano mano cresce fino al grado di ortopnea.

3° Il polso può essere nè irregolare, nè straordinariamente lento; può non offrir verun carattere morboso

speciale, o può mostrare, per così dire, un' ombra del carattere del polso rigurgitante dell'insufficienza aortica.

4° L'ammalato può a quando a quando patire sospensione dell'atto respiratorio, però senza penare, e prova una sensazione come se fosse atto a vivere senza respirare.

5° Può esistere un certo grado di gonfiezza indolente del fegato.

6° L'azione del cuore ha qualche cosa di particolare, dando una vibrazione pesante e lenta che apparentemente urta contro un' ampia superficie. Io vidi alcuni pochi casi, nei quali il suono del ventricolo sinistro era certamente diminuito, mentre il secondo suono rimaneva inalterato.

7° In tali casi si può sentire un rumore leggiero e per così dire abortito nella situazione delle valvole aortiche, il quale però non si propaga entro le arterie. Esso rumore è un suono semplice.

Recentemente io vidi un caso che poteva servire d' esempio di queste osservazioni. Era quello di un vecchio signore, il quale per alcuni anni aveva cambiata maniera di vivere e interrotte le sue abitudini di un attivo esercizio all'aria aperta. Egli era sempre stato rigorosamente temperante. Il fegato era leggermente ingrossato ed egli era allo stesso tempo estremamente apprensivo, timoroso d' ogni improvvisa pressione o d'ogni colpo portato all'addome, perchè aveva un presentimento, come se una forte pressione del suo ventre dovesse farlo morire. Le sue funzioni digestive e nervose sembravano affatto normali, ma, quantunque non avesse dimagrato, aveva l'aspetto certamente anemico.

Considerando le varie forme d'indebolimento del cuore, è chiaro che, quantunque possa essere differente la condizione organica del cuore, considerata sotto il punto di vista puramente anatomico, pure la sua condizione dinamica è perfettamente la stessa e che i dannosi ef-

fetti si riconoscono dalla diminuzione della forza o dell'energia di uno o d'ambidue i lati del cuore. Gli accessi di sincope, quelli di pseudo-apoplessia e l'avvenimento della morte improvvisa sono attribuibili alla debolezza del ventricolo sinistro, sia che la debolezza dipenda da imbecillità muscolare senza deposito adiposo, sia che succeda in compagnia di quest' ultima alterazione. La lentezza del polso sembra indicare un'eguale debolezza d' ambidue i ventricoli; mentre la sua irregolarità e ineguaglianza può essere attribuita alle imperfette contrazioni del cuore od a mancanza di consenso tra i ventricoli.

Oltracciò la pienezza del fegato, la tendenza all'anasarca, e soprattutto gli accessi di asma cardiaco e delle particolari respirazioni ascendenti e discendenti, alternanti con periodi di apnea, — tutto indica uno stato di debolezza delle cavità destre; e alla fin fine sembra probabile che i buoni effetti della cura tonica e stimolante in quella forma d'ipertrofia combinata con insufficienza delle valvole aortiche, descritta dal Dott. Corrigan, possa spiegarsi, ritenendo che unitamente all' ipertrofia si ha un indebolimento con o senza deposito adiposo. Abbiamo veduto che la malattia delle valvole aortiche non è una rara complicazione della degenerazione adiposa del cuore; e quantunque nei casi da noi citati le valvole fossero ancora atte a chiudere l'orifizio, è probabile che se l'ammalato avesse vissuto un tempo sufficiente, sarebbe stata completa la distruzione della forma valvolare dell'orifizio.

Prima di procedere alla ricapitolazione dei fatti or ora enunciati, io sono ansioso di correggere un errore, nel quale è caduto il Dottor Quain rispetto alle mie idee intorno alla causa della lentezza del polso in questa malattia. Nella sua elaborata memoria sulla malattia adiposa del cuore il Dottor Quain fa le seguenti osservazioni.

« La lentezza del polso è qualche volta notabilissima. In un caso (N. VI, serie 1ª) il polso non dava che 24 battute in un minuto, quando il paziente era sdraiato e non mai più di 32. Nel giornale di Dublino, Agosto 1846, p. 73, leggesi un interessante articolo del D. Stokes, nel quale egli cerca di dimostrare una relazione tra la lentezza del polso e la malattia dell' aorta o del suo orifizio. Io inclino a credere che lo stato di mollezza, floscezza, debolezza, se non di adiposità del cuore, che osservossi in tutti i suoi casi, abbiano colla condizione del polso una relazione più stretta che non la malattia dell'aorta, la quale non sembra avere mai assunto un carattere costante ed uniforme in alcuno di quei casi ».

Egli è quasi inutile che io faccia osservare non avere io mai pensato d'attribuire la lentezza del polso a malattia dell'aorta o delle sue valvole. Scopo del mio articolo quello si era di dimostrare, che la frequente combinazione della malattia dell' orifizio aortico colla degenerazione adiposa del cuore poteva usufruttarsi nel fare la diagnosi di quest'ultima affezione, in quanto che in queste circostanze insorgeva un gruppo di sintomi e segni aventi uno speciale carattere, vale a dire la combinazione del polso lento, di accessi pseudo-apoplettici e di rumore propagato entro l'aorta, rimanendo nello stesso tempo chiaro il secondo suono. Infatti le mie osservazioni avevano per base e tendevano a rischiarare le idee del Dottor Adams sulla degenerazione adiposa del cuore.

RICAPITOLAZIONE.

1° Che si possono ammettere le due forme di malattia adiposa del cuore indicate da Laennec.

2° Che quantunque non si possa finora distinguere queste forme durante la vita, pure nei casi confermati la malattia non è difficile a conoscersi.

3° Che la prima di queste forme o quella in cui la grascia è depositata sulla superficie del cuore è la più frequente e può presentarsi in ammalati che soffrono d'altre malattie croniche e che non sono molto avanzati in età.

4° Che la seconda forma o quella in cui sembra esistere una degenerazione primaria della fibra muscolare, si trova comunemente meglio indicata negli ammalati molto avanzati in età e da lungo tempo obbligati a letto.

5° Che in quest'ultima forma più facilmente succede la rottura del cuore.

6° Che frequentemente è difficile tirare una linea di distinzione fra i casi di questa malattia nella sua prima forma e quelli di semplice indebolimento con dilatazione del cuore.

7° Ch'essa può presentarsi come affezione complicata o associata a varie malattie croniche, le più comuni delle quali sembrano essere le affezioni turbercolari croniche del polmone; le malattie del fegato o dei reni; e finalmente le alterazioni ateromatose dell'aorta.

8° Che quantunque spesso associata ad una condizione artritica, può essere indipendente da questa condizione.

9° Che la malattia può da una parte attaccare un cuore già in istato d'ipertrofia e dall'altra di atrofia.

10° Che nei suoi primi stadii l'occhio nudo non iscorge nell'anatomica condizione del ventricolo che pochissima alterazione; e solo coll' esame microscopico si può determinare se l'organo è o no affatto libero della malattia in discorso.

11° Che relativamente alla condizione delle valvole si possono dividere i casi in tre classi, cioè in quelli nei quali è affetto l'orifizio aortico; in quelli in cui è impicciolita l'apertura mitrale; e finalmente in quelli, nei quali non avvi veruna alterazione delle valvole.

12° Che nella prima serie di questi casi avvi probabilmente una relazione più stretta fra la malattia valvolare e la condizione adiposa del cuore, che non nella seconda.

13° Che l'ostruzione delle arterie coronarie accompagna frequentemente questa malattia e che in certi casi essa può cooperare alla produzione dell' atrofia e della degenerazione adiposa del cuore; ma che devesi ritenere questa condizione siccome una causa occasionale anzi che come causa primaria di questa malattia.

14° Che la degenerazione adiposa del cuore può darsi ancorchè si trovino inalterate le arterie coronarie.

15° Che quantunque essa possa manifestarsi in cuori già maltrattati da infiammazione, pure la si riscontra in casi nei quali il cuore non ha mai subìto un simile processo.

16° Che in certi casi di malattia si trovò nel sangue dell'olio in istato libero.

17° Che in tali circostanze molti altri organi riscontraronsi alterati e degenerati e specialmente il fegato e il sistema osseo.

18° Che il polso presenta varii caratteri: può essere naturale per forza e frequenza; può essere largo, molle, regolare e leggermente cadente. Può essere irregolare ed ineguale e intermittente; può essere permanentemente lento o scomparire affatto per buon tratto di tempo prima della morte.

19° Comunemente in questa malattia esistono sintomi cerebrali di carattere particolare. Questi sintomi consistono nell' avvenimento d'insulti pseudo-apopletici varianti per grado di intensità e durata. Questi insulti rare volte sono susseguiti da paralisi. Si osservano accessi di vertigini, oscuramento di vista e sincope.

20° Che la frequenza e la gravezza di questi insulti sembra accresciuta da tutto che esaurisce o abbatte l'ammalato e diminuire per l'uso dei tonici e degli stimolanti.

21° Che in questa malattia facilmente succede la morte improvvisa senza rottura del cuore o soluzione di continuità del cervello.

22° Che frequentemente si prova una notabile sensazione di svenimento del cuore.

23° Che la formazione, dopo morte, di aria entro le cavità del cuore e nelle vene può produrre fallaci apparenze di ritorno alla vita.

24° Che in tali casi la pneumatosi cadaverica del cuore può cagionare un singolare rigonfiamento dell'organo.

25° Che i sintomi respiratorii sono divisibili in tre classi:

a. Accessi di dispnea in seguito ad esercizio, simili a quelli che si osservano in altre malattie cardiache.

b. Difficoltà di respiro gradatamente crescente fino al grado di ortopnea e che si manifesta spontaneamente.

c. Una forma di disturbo della respirazione, particolare a quest'affezione, consistente in un periodo di apparente apnea, susseguita da deboli e brevi inspirazioni, le quali gradatamente crescono in forza e profondità, finchè l'atto respiratorio salga al più alto grado di cui sembri capace, dopo di che le respirazioni, seguendo una scala discendente, diminuiscono regolarmente finchè cominci un altro periodo di apnea. Durante l'azione del parossismo il rumore vascolare diventa intensamente puerile.

26° Che quantunque quest'affezione possa esistere senza malattia valvolare, ciò nondimeno è comune la coesistenza di un certo grado di alterazione delle valvole aortiche; di maniera che la combinazione del polso lento, dell'impulso debole e della diminuzione del primo suono sul ventricolo sinistro, accompagnata da un solo rumore, rimanendo chiaro il secondo suono, sarà sufficiente fondamento per la diagnosi nella maggior parte dei casi.

27° Ma che nei casi in cui non esiste siffatto rumore si può ancora diagnosticare la malattia, allorchè si osserva — in correlazione con un polso lento e regolare o frequente, ma irregolare ed ineguale — la presenza di sintomi pseudo-apopletici, con o senza il carattere speciale d'intervalli d'apnea e le respirazioni ascendenti e discendenti.

APPENDICE AL CAPITOLO PRECEDENTE.

Diagnosi generale. — La diagnosi di quest'affezione non fu che scarsamente trattata dai Dottori Hope e Walshe. Il primo dice semplicemente che « i segni, per quanto egli può giudicare, sono: — 1° Diminuzione dei suoni, specialmente del primo; 2° polso irregolare senza malattia valvolare; 3° oppressione od anche dolore alla regione del cuore, con segni generali di ritardo alla circolazione, producente congestione cerebrale, epatica e polmonare. Tali segni, presi insieme, sono, dice egli, particolari, perchè mentre il N° 1 è proprio dell'ipertrofia semplice, i numeri 2 e 3 sono estranei ai suoi primi stadii. L'aggregato adunque probabilmente indica un ingombro del cuore per adipe [1] ».

Il D. Walshe osserva che i segni fisici sono quelli del rammollimento del cuore; impulso debole; impercettibilità del colpo dell' apice; inalterabile mutezza sotto la percussione (a meno che siavi alterazione di volume per qualche altra causa); il primo suono debole, stonato, breve; il primo riposo lungo: il secondo suono debole (questo può avere miglior tono sulla seconda cartilagine sinistra che non sulla seconda destra, se la degenerazione adiposa è, come spesso avviene, in grande

[1] *A Treatise on Diseases of the Heart, ecc.*, p. 324, 4ª edizione, 1849.

eccesso nel ventricolo sinistro). È possibile che qualche volta si senta un rumore mitrale dinamico di rigurgito, ma non l'ho provato per veruna osservazione. Il polso è irregolare per forza e ritmo sia costantemente, sia di quando in quando, sotto l'eccitamento, l'influenza delle flatulenze, dell'indigestione, di uno sforzo, ecc. In tali occasioni il medesimo può essere eccessivamente frequente. Io l'osservai tale che non se ne potevano contare i battiti, per lo più per frequenza, qualche volta per irregolarità. In qualche caso l'infrequenza del polso, che talvolta si osserva, è riferibile alla debolezza delle sistoli occasionali, ma le sistoli sono esse medesime molto meno frequenti che non sieno allo stato normale [1].

Il D. Walshe descrive brevemente i sintomi generali; ad eccezione però della tendenza alla sincope, in essi non si osserva nulla di particolare, nulla che differisca da quelli che si osservano in molte malattie del cuore. E quest'osservazione quadra alla più estesa analisi dei sintomi generali fatta dal Dottor Quain. I sintomi caratteristici importanti di questa malattia nel suo stadio conclamato furono descritti dai Dottori Cheyne e Adams; ed i casi già da lungo tempo publicati da questi osservatori, come pure quelli dei Dottori Townsend e Law, forniscono esempi di polso particolarmente lento, di insulti pseudo-apopletici e in una parola di tutti i grandi lineamenti di questa malattia.

I risultamenti delle mie investigazioni intorno la condizione del cuore nella febre tifoidea, publicati nel 1834, e specialmente quelli che si riferiscono ai segni fisici, hanno molta importanza nella diagnosi della degenerazione adiposa del cuore, almeno di quella forma nella quale l'azione di questo viscere è regolare. In ambedue le forme si può osservare la debolezza e tal fiata l'estin-

[1] *A Practical Treatise on Diseases of the Lungs and Heart*, p. 494.

zione del suono sistolico e la mancanza d'impulso. In certe circostanze si riscontra l'azione lenta del cuore nella convalescenza del tifo. Così i fenomeni di queste due malattie si rischiarano mutuamente, quantunque la loro natura sia differente.

DELL'ANELLO SENILE COME COMPAGNO DELLA MALATTIA ADIPOSA DEL CUORE.

Siccome io non ho veruna osservazione originale a citare su questo argomento, mi accontenterò di rimandare il lettore all'interessante articolo del signor Canton, nel quale egli dimostra che l'anello senile è cagionato da degenerazione adiposa della cornea. Il D. William trovò che il fenomeno in questione s' incontra comunemente in persone che presentano sintomi di indebolimento del cuore; e il D. Quain cita un caso nel quale questa condizione morbosa della cornea era bene caratterizzata e il cuore trovavasi in istato di degenerazione adiposa. Egli osserva che quando esistono i segni e i sintomi della degenerazione adiposa del cuore, questo fenomeno nell'occhio faciliterà la diagnosi. Il signor Canton trovò il cuore degenerato in casi di bene sviluppato anello senile [1].

PRESENZA DELL'ARIA NEL CUORE, NELLE VENE E NEI VISCERI SOLIDI SUBITO DOPO LA MORTE.

Dobbiamo al Professore Smith l'osservazione d'una straordinaria apparenza di congestione delle vene superficiali subito dopo la morte, non meno di quella dello sviluppo d'aria nel cuore e nei visceri dell' addome in

[1] Op. cit., p. 161.

questa malattia. Entro un breve spazio di tempo, dopo la morte, egli trovò il cuore gonfio come un pallone, di maniera che, appena innalzato lo sterno, esso scoppiò fuori del torace. Ciò avvenne prima che fosse incominciato il processo di putrefazione. Oltracciò le vene contenevano aria in quantità, e lungo il corso dei vasi superficiali egli osservò una particolare apparenza della superficie. Il fegato, la milza e i reni si possono trovare tanto pieni d'aria da nuotare sull'acqua; e l'aspetto generale del corpo è tale, che in molti casi egli predisse che si sarebbe trovato il cuore in istato di degenerazione adiposa, quantunque non avesse veduto il paziente mentre era vivo.

Questa rapida produzione d'aria sembra collegata colla esistenza dell'olio nel sangue e l'esistenza di bolle d'aria nelle vene è notabile, perchè dimostra che l'aria proviene dalla decomposizione del sangue anzi che da materia adiposa esistente negli organi medesimi. In un caso di vasto tumore addominale, che presentossi alcuni anni sono nell'ospidale Whitworth, le vene epigastriche, che erano varicose e tortuose, contenevano aria in notabile quantità per parecchi giorni prima della morte. In esse potevansi facilmente sentire larghe bolle d'aria, che si potevano far scorrere premendole colle dita. In questo caso probabilissimamente il sangue era in uno stato adiposo. In queste circostanze l' enfisema degli organi interni succede prima che siansi stabiliti gli ordinarii sintomi di putrefazione.

Una volta io lo vidi nel fegato di un uomo, che morì per rottura d'un piccolo aneurisma dell'aorta entro l'esofago, il qual'ultimo per qualche tempo era stato compresso in modo che ne veniva impedita la deglutizione. Il viscere era di colore giallastro-chiaro ed evidentemente in istato di degenerazione adiposa. Esso nuotava sulla superficie dell'aqua, e tale era lo sviluppo dell'aria, che molte porzioni del medesimo e tutto il lobo dello

Spigelio non potevano paragonarsi che al polmone enfisematico. In questo caso la condizione del sangue era probabilmente molto depravata, giacchè l' ostruzione dell' esofago era così completa che l'ammalato stava per morire d' inanizione quando avvenne la fatale rottura dell'aneurisma.

Nella medicina clinica del D. Graves si leggono alcune interessanti osservazioni sull' occorrenza dell' enfisema, che si suppone proveniente dalle gravi perdite di sangue. Egli cita una memoria di Rérolle di Gex che descrisse due casi di enfisema. Nel primo l'edema avvenne dopo profusa epistassi e l' ammalato morì rapidamente. Le vene contenevano grande quantità d'aria ed in ambedue le orecchiette si rinvennero dei coaguli in istato enfisematico. Nelle arterie non si scoperse aria. Nel secondo caso una profusa emorragia tenne dietro all'operazione per l' esportazione di un voluminoso tumore, e il dì dopo le estremità erano enfisematiche. In questo caso, come nel primo, la perdita del sangue fu susseguita da una sincope lunga e allarmante. All' autossia si rinvenne il cuore floscio; nelle cavità destre si trovò dell'aria e qualche coagulo. Le piccole vene erano piene d'aria, e quando si premeva fortemente fra le dita, presso una fiamma d'una candela, qualche pezzo della parte muscolare del cuore, ne uscivano getti di una sostanza infiammabile, simile a quella che si vede uscire dalla corteccia d' un arancio in circostanze simili. Si trovò inoltre che da ogni porzione del tessuto cellulare, quando si divideva col coltello, usciva un gaz infiammabile. Questo gaz era inodoro e bruciava con una leggiera detonazione con una fiamma turchino-bianchiccia.

Il D. Graves riferisce un caso nel quale l'eccitamento del cuore con polso vibrato, tremulo finì con repetuti accessi di profusa epistassi, causa di estrema debolezza e susseguita da enfisema del tessuto cellulare sottocutaneo dell'addome. Egli è più che probabile che in alcuni

di questi casi, come in altri di enfisema spontaneo, descritti da varii autori, esistesse realmente una condizione oleosa del sangue: e gli stessi casi potevano anche servire d'esempio di degenerazione adiposa del cuore.

Lo sviluppo non solamente d' aria infiammabile nel tessuto cellulare, ma d'una sostanza parimenti infiammabile che spremevasi dal tessuto muscolare colla pressione, rende importante che si estendano ai casi di degenerazione adiposa del cuore e di altri organi le ricerche ultimamente fatte da Bischoff e da Liebig intorno la possibilità della combustione spontanea [1].

[1] Vedi la Medicina Clinica di Graves. — Articolo *Enfisema* dopo profusa emorragia. I fatti tolti dalla tesi del signor Rérolle di Gex sono riferiti nella *Gazette médicale de Paris*, tom. III, N.° 103. Bisognerebbe consultare il caso tolto da Bally, citato dal Professore Apjohn nel suo Trattato sulla combustione spontanea nella Enciclopedia di Medicina pratica, come anche le ricerche risguardanti la morte della Contessa Goerlitz nel Giornale medico di Edimburgo, N.° 192, nel quale sono riferite le idee di Bischoff e di Liebig, come opposte alla dottrina della combustione spontanea.

Nel caso tolto da Bally, come in quello tolto da Rérolle di Gex si trovò che tagliando una parte enfisematica ne sfuggiva un gaz che si accendeva al contatto della fiamma d'una candela e bruciava con fiamma turchina. Il Professore Apjohn ammette che nel corpo vivente possa aver luogo una spontanea, comecchè limitata, decomposizione, compagna della diminuzione della vitalità consecutiva ad una malattia, di maniera che possono aver luogo nuove disposizioni degli elementi della materia organica, simili a quelle che comunemente tengono dietro alla totale estinzione della vitalità in forza della morte. Non va dimenticato che nei casi citati di combustione spontanea, come osserva il Professore Apjohn, il male sembra proprio dei vecchi e deboli, dei corpacciuti, delle persone molto emaciate, degli abituati a vita sedentaria e di quelli che abusano dei liquori spiritosi.

CAPITOLO VI.

CURA DELLE MALATTIE ORGANICHE DEL CUORE.

È invalsa di troppo fra gli scrittori di cose mediche l'abitudine, in parlando delle malattie di un organo qual è il cuore, di discutere la cura che conviene a ciascheduna delle sue affezioni separatamente. L'obbiezione che si fa a questo metodo si è che esso suppone troppo ricisamente che ciascheduna malattia si presenti sotto forma isolata. Per es., si trovano delle regole emesse per la cura dell'ipertrofia del cuore; della dilatazione come malattia distinta dall'ipertrofia; di malattie del lato sinistro del cuore come distinte da quelle del destro, come parimenti di varie forme di malattie de'suoi orifizi. Non si può negare che molti di questi precetti non sieno fondati sul vero, e che, considerando soltanto la condizione meccanica del cuore, si può adottare molto di quanto è stato scritto come metodo di cura delle sue malattie isolate. Così la cura dell' ipertrofia attiva differirà da quella della dilatazione passiva: quella per la cura dello stringimento dell' orifizio mitrale da quella dell' insufficienza delle valvole aortiche; così parimenti la degenerazione adiposa richiederà una cura differente da quella a cui vuolsi ricorrere quando è aumentata la forza contrattile del cuore.

L'obbiezione che si può fare a questo modo di studiare il subbietto, si è ch'esso non solo ammette l'isolamento delle condizioni patologiche, ma trascura il gran fatto che in molti di questi casi continuano sempre le alterazioni non solamente meccaniche ma anche vitali dell'organo; e che anche coll'esistenza d'una malattia organica, lo stato del sangue ha una grande influenza sui segni fisici ed anche sui risultamenti della cura. Nè va dimenticato che il più prominente di questi segni non appartiene

sempre alla malattia originale e più importante, la quale rimane, per così dire, nascosta dagli effetti del disturbo da lei medesima eccitato.

Non è però mia intenzione, facendo questi riflessi, di distogliere menomamente dallo studio della cura delle speciali malattie del cuore. Può venire un tempo in cui la scienza del diagnostico sia spinta a tal grado di perfezionamento di poter determinare infallantemente non solo la condizione di ciascuna porzione del cuore, ma scoprire ben anco l'origine e sorvegliare i progressi di ogni cambiamento interstiziale nella sua struttura ed ogni cambiamento nella sua vitalità. Presentemente ci è giuocoforza accontentarci delle poche cognizioni che abbiamo, e soprattutto evitare di danneggiare la medicina pratica prescrivendo delle regole fondate su dati insufficienti. Che il pratico abbia sempre presente questa verità, su cui ho tanto insistito in quest'opera — che nella pratica la sua gran guida debb'essere la condizione vitale del cuore anzi che la meccanica. Abbia egli la competente cognizione degli effetti delle malattie del cuore sugli altri organi e de' suoi proprii disordini simpatici, e rare volte egli andrà errato nella cura delle affezioni cardiache.

Si obbietta alla scienza patologica dei nostri giorni di essersi troppo occupata dello studio, della natura e della diagnosi della malattia e troppo poco della cura della medesima: e agli scritti dei medici del continente si fa speciale accusa d'essere ricchi di fatti d'anatomia patologica, e infecondi in quelli di medicina pratica. Su questo argomento però si è forse detto più che non sia giusto; e bisogna guardarsi dal discreditare i lavori di uomini che hanno fatto tanto, per la sola ragione che essi non hanno fatto tutto. Giacchè la medicina è una scienza progressiva, e lo studioso dell'anatomia patologica è veramente il pioniere del medico; e quest'ultimo, se desidera veder progredire la sua scienza, deve esercitare lo spirito a più alti studii, a più estese vedute

che non sieno quelle richieste per l'osservazione e la descrizione di fatti isolati in patologia. Egli dee non solamente dare il dovuto peso all'esistenza dei fenomeni separati e ai risultamenti delle complicazioni di malattie, ma deve ben anco studiare condizioni che trovansi al di là dei confini dell' anatomia patologica e imparare ad ignorare l'esistenza anche di alterazioni organiche manifeste. Mentre ha presenti allo spirito i fatti constatati che le moderne investigazioni forniscono, egli deve proceder oltre, tenendo d'occhio il generale anzi che il particolare e fondare la sua diagnosi, prognosi e cura su quella larga base che racchiude non solamente gli effetti, ma anche le cause e le speciali modificazioni della malattia. Di questo modo solamente si può vantaggiosamente combinare la nuova coll'antica medicina. Di questo modo solamente può formarsi quella specie di tatto che è, per così dire, l'istinto dell'uomo pensante — la vera *mens medica* — che ci abilita ad agire con prontezza e vantaggio nell'opinione e nella pratica, inconscii d'ogni sforzo di memoria o di complicato ragionamento. Questo è il grande scopo del medico, quand' è chiamato a curare varie combinazioni di malattie locali e generali condizioni morbose. A raggiungerlo sono necessarie una diligente osservazione ed una grande esperienza, e però esso è più accessibile ad uno che ad altri. Infatti pochi sembrano capaci di arrivarvi; quindi è che con un'esperienza più limitata, la mente di un uomo si mostra più vasta di quella di un altro. In medicina si ha da fare con fenomeni sempre variabili: non è sempre possibile formarci un'esatta idea della condizione vitale degli organi per induzione del loro stato fisico, nè spiegare coll'anatomia le influenze che si manifestano sull'intera economia. Se altrimenti corresse la bisogna, la medicina sarebbe uno studio facile, ma non avvi campo per questo esercizio della mente che è allo stesso tempo la sua difficoltà e la sua gloria.

In questo studio extra-anatomico della malattia, l'effetto della cura è il primo elemento. Il Dottor Latham osserva benissimo, che — « La cura delle malattie, giustamente considerata, è di fatto una parte della loro patologia. Ciò ch'esse richieggono e ciò che possono sopportare, la qualità e la forza del rimedio, e i mutamenti che tengono dietro all'applicazione del medesimo, sono fra i più sicuri testimoni della loro natura e delle loro tendenze [1] ».

Avendo già parlato della cura della pericardite e dell' endocardite, prenderemo ora ad esame quella delle ordinarie affezioni croniche del cuore, specialmente della ipertrofia, della dilatazione, della malattia valvolare del sinistro lato e dei casi di indebolimento del cuore congiunto a degenerazione adiposa.

CURA DELL'IPERTROFIA DEL CUORE.

Nella cura di quest'affezione è d'uopo non dimenticare che s' incontrano dei casi nei quali la forza del cuore è di poco, se pur è, menomamente accresciuta; come pure che si hanno degli esempi di cuore molto voluminoso e ingrossato, nei quali i sintomi non possono calmarsi se non per l'uso degli stimolanti. Ond' è che la semplice esistenza dei segni fisici e dei sintomi dell'ipertrofia, anche quand' essi dimostrano realmente l'esistenza di questa malattia, non valgono necessariamente a determinare il medico a prescrivere gli stimolanti od un sistema di vita od una cura deprimente. Egli è frequentemente dalla sua influenza sui sintomi secondarii anzi che sull'apparente condizione del cuore o del polso che si osserva l'effetto del metodo deprimente in questi casi.

[1] *Lectures on subjects connected with Clinical Medicine, ecc. By P. M. Latham, M. D.* London 1845.

Così possono darsi dei casi, nei quali l'ortopnea si fa sempre più imponente ogni qual volta si sospendono gli stimoli.

A tali casi possiamo applicare il nome d'ipertrofia passiva, per distinguerli da quella classe nella quale si trova il cuore in istato di eccitamento. Egli è, senza dubbio, nei casi d'ipertrofia con insufficienza delle valvole aortiche che si osserva più frequentemente la necessità degli stimolanti e il pericolo del metodo antiflogistico; ma la stessa cosa può accadere nell'ipertrofia indipendente da malattia delle valvole.

L'indicazione della cura nelle forme più attive di questa malattia, quella si è di moderare la forza e il generale eccitamento dell'azione del cuore, dovendosi convenire col Dottor Latham nell'opinione da lui validamente sostenuta intorno l'incurabilità dell'ipertrofia confermata — non che vi sia qualche ragione per cui siffatto risultamento debba essere impossibile, ma perchè non si hanno prove che sia mai avvenuta la guarigione di una vera ipertrofia, e in questo stato di cose si deve sconsigliare ogni tentativo di togliere, per mezzo di rimedi che deprimono e ledono la salute generale, una malattia probabilmente incurabile.

Hope ha fatto osservare che l'arte di curare l'ipertrofia consiste nel mantenere le forze dell'ammalato piuttosto depresse e la circolazione tranquillissima, senza però produrre anemia o debolezza. Quando si possa ottenere questo desiderabile stato di calma senza debolezza, il cuore, secondo quest'autore, possiede una sorprendente facoltà di ritornare al suo volume naturale; e ciò, dice egli, non dovrebbe far meraviglia qualora si rifletta alla rapidità con cui i muscoli volontari, quando sono ipertrofici, come spesso avviene nei danzatori, fabbri, ecc. s'impiccioliscono e diventano deboli allorchè se ne sospende intieramente l'esercizio.

Quando però si rifletta che l'ipertrofia del cuore, come

malattia non complicata, è rara, e che, ancorchè il pericardio, le valvole e l'aorta fossero sani, l'esistenza appunto dell'ipertrofia può indicare un cattivo stato di salute generale — bisogna riflettere bene prima d'adottare un metodo di cura che indebolirebbe il cuore o deprimerebbe la costituzione generale. Le indicazioni di cura sono in teoria sufficientemente chiare: ma chi potrebbe dire se, una volta incominciato, il processo di riduzione di volume del cuore potrà arrestarsi precisamente al punto in cui quest'organo è ritornato al suo volume naturale? E chi potrebbe dire che proprio in questo tentativo di guarire una malattia noi non eccitiamo nel paziente una predisposizione a qualche altra malattia totalmente differente? La questione ravvolge tutto il subbietto dell'atrofia muscolare. Se le osservazioni di Retius sulla riduzione di volume dell'utero puerperale fossero applicabili ai casi di atrofia dei muscoli sia involontarii, sia volontarii, si potrebbe trovare che riducendo il volume del cuore si corre rischio di far nascere una delle peggiori sue malattie [1].

[1] Le osservazioni di Retius sull'impicciolimento dell'utero dopo il parto comparvero nell'Igiea di Svezia nel 1851 e sono citate dal Professore Simpson nelle sue « *Contributions to Obstetric Pathology and Practice* », nel *Monthly Journal of Medical Science*, agosto 1852. Il Professore Simpson giustamente osserva che « se mai il processo di assorbimento negli organi è studiato con successo in qualche parte, ciò debbe probabilmente succedere facendo osservazioni sulla riduzione e sul rientramento dell'utero nelle donne o negli animali inferiori, susseguente al parto ». E quest'osservazione è giustificata dalla scoperta di Retius, che non solamente l'assorbimento delle pareti uterine durante il puerperio è preceduto da trasformazione adiposa delle sue fibre muscolari, ma che il sangue, durante la convalescenza della puerpera, mostra sotto il microscopio un'eccedenza di globuli adiposi. Quanto efficacemente quest'ultimo fatto rinforzi l'idea del Professore Smith intorno

Ond'è che, quando al pratico tocca decidere se debba tentare la guarigione od accontentarsi di una cura palliativa dell'ipertrofia del cuore, dovrà egli convenientemente ponderare i seguenti punti:

1° Che l'ipertrofia del cuore indipendente d'ogni alterazione delle valvole dell'aorta è il caso eccezionale.

2° Che la malattia di queste parti può essere progressiva, e ciò non di meno priva d'ogni segno fisico capace d'indicarne l'esistenza.

3° Che nelle complicazioni con affezioni delle valvole dell'aorta sì la teoria come l'esperienza sono contrarie all'uso del metodo antiflogistico.

4° Che la tendenza allo stato anemico in questi ammalati debbe renderci attenti al grado da noi prodotto di abbassamento delle forze generali o di diminuzione della massa del sangue.

5° Che l'anemia può, da un lato cagionare grande eccitamento dell'organo, e dall'altro predisporlo alla degenerazione adiposa.

La cura consigliata da molti scrittori consiste nell'uso delle cavate di sangue generali e locali, nei setoni, nelle fontanelle, e nell'uso di varii sedativi.

L'uso della lancetta dovrebb' essere rare volte adottato, e la pratica dei ripetuti salassi in questa malattia non può essere troppo fortemente riprovata. Su questo punto il D. Latham ha con gran forza insistito sugli

l'origine del cuore adiposo non ha bisogno d'essere dimostrato. Non voglio però che si creda adottar io l'opinione che ogni caso di atrofia muscolare implichi, come primo passo o fra i primi passi, la degenerazione adiposa; — perchè la rapida emaciazione di un membro, come nei casi di paralisi dei pittori, ed anche come segno precursore nella malattia cronica delle articolazioni — fatto da lungo tempo immaginato dal Dottore Colles — induce a credere che in tali casi l'alterazione adiposa, se avviene, è conseguente all'atrofia.

effetti dell'anemia che per avventura sopravvanza in un caso d'ipertrofia [1].

Le stesse obbiezioni non convengono all'uso delle sottrazioni di sangue locali, e in molti casi si può, applicando di tempo in tempo un piccol numero di sanguisughe, ottenere un grande miglioramento nell'azione del cuore. Ma anche questo metodo di cura non va spinto troppo oltre. Le coppette frequentemente sono dannose a motivo dell' eccitamento che destano durante la loro applicazione.

Rispetto all'uso delle fontanelle e dei setoni può dirsi, che la loro efficacia è lungi dall' essere dimostrata. Dei due meritano la preferenza le fontanelle. Infatti l'applicazione di un setone sopra un cuore che agisce violentemente è qualche volta accompagnata da un'emorragia che molto difficilmente si arriva ad arrestare. Pervennero a mia conoscenza parecchi di questi casi estremamente allarmanti e sgraziati; e ad ambidue questi rimedi si può obbiettare che per essi l'attenzione dell'ammalato rimane continuamente diretta al cuore, del che nulla è più atto a mantenere o ad aumentare la morbosa attività del medesimo. Può darsi che la loro applicazione possa essere più giustificabile nei casi in cui i segni dell'ipertrofia sono recenti e conseguenti ad un attacco di endo-pericardite.

Qualche volta giova l' applicazione dei piccoli vescicanti; sembra che meglio convenga ripeterli anzi che

[1] « Guardatevi dunque, dice il Dottore Latham, nel trattamento dell'ipertrofia del cuore, — guardatevi soprattutto di salassare i vostri ammalati quando hanno il sangue pallido e povero ». — Lezione 31ª. La ripugnanza all'uso della lancetta nelle malattie croniche del cuore e in un gran numero di acute affezioni, specialmente nella febre tifoidea, è una delle migliori prove che si possono avere della prudenza e dell'erudizione di un medico.

esporre l'ammalato al fastidio di una piaga permanente. In pochi casi ho esperimentato l'uso endermico della digitale, tanto lodato da Bouillaud, ma senza distinto vantaggio. Debbo per altro avvertire che gli esperimenti da me instituiti sull' uso endermico della digitale non sono sufficientemente numerosi nè abbastanza diligenti per mettermi in grado di pronunciarmi in favore o contro di questo metodo di cura. Volendo adottare il metodo di Bouillaud, bisogna far bene attenzione che la digitale sia buona e ridotta al massimo grado possibile di divisione. Non sappiamo ancora con quale confidenza si possa adoperare per questa via la digitalina; giacchè, quantunque le ricerche di Homolle e Quevenne abbiano dimostrato che una quantità minore di un milligrammo (circa una sessantacinquesima parte di un grano), applicata ad una superficie denudata di epidermide produsse infiammazione e dolorosa tensione delle parti circostanti, pure è possibile ch'essa possa corrispondere sotto forma di unguento applicato ad una superficie sana [1].

Il metodo di Bouillaud consiste nell'applicazione di un vescicante alla regione del cuore e quindi nello spolverizzare ogni giorno la cute privata d'epidermide con da sei a quindici grani di polvere di digitale. « Di questo modo, dice egli, come per incanto si può diminuire il numero e la forza delle pulsazioni del cuore ». Ed è evidente che qualora l'esperienza confermi l'efficacia di questo metodo di cura, esso ha dei vantaggi sopra l'amministrazione interna di questo stesso rimedio, il quale ha tanto potere debilitante sullo stomaco.

Fra i sedativi che furono adoperati nell' ipertrofia attiva del cuore i più generalmente utili sono le differenti preparazioni di digitale e l'acido idrocianico. Il D. Hope

[1] *Mémoires sur la digitaline, par MM. Homolle et Quevenne. Rapports faits à l'Academie Nationale de médecine. Paris* 1851.

loda molto l' estratto di aconito, specialmente nei casi in cui avvi dolore, ma io non ho esperienza dell' uso di questo rimedio. Quanto all'amministrazione della digitale essa sembra corrispondere meglio quando la si prescrive in tali dosi, che se ne possa continuare l'uso per lungo tempo; e la scelta dei singoli preparati di questo rimedio può lasciarsi in arbitrio del pratico. In generale si troverà più utile la tintura o l'infuso.

Il metodo di cura che io trovai più vantaggioso in quei casi che sono descritti come ipertrofia semplice del cuore consiste nell' applicazione di un piccolo numero di sanguisughe alla regione del cuore ad intervalli di tre a sei giorni, facendo nello stesso tempo prendere all'ammalato da sei a dodici goccie di tintura di digitale tre volte nelle ventiquattro ore. Questa cura debbe continuarsi per alcune settimane, purchè gli effetti deprimenti del rimedio non eccedano i confini della sicurezza. Qualora la digitale producesse nausea o la perdita dell'appetito, si potrebbe sostituirvi l'acido idrocianico officinale, alla dose di una o due goccie ripetute tre o quattro volte al giorno. Il miglior veicolo per questo rimedio è l'acqua distillata. Si può far uso dell' empiastro anodino sulla regione del cuore; e quando non lo si trovasse conveniente si potrebbe applicarvi l'estratto di belladonna. Di questa maniera si può calmare di molto la violenza d'azione del cuore e in pochi casi toglierla permanentemente. I buoni effetti che si hanno dall'uso endermico della belladonna dovrebbero impegnarci ad esperimentare in simile maniera altri sedativi. Ho già indicata la cura proposta da Bouillaud, ma l'argomento dell'uso endermico dei rimedi sedativi nelle malattie attive del cuore sia infiammatorie sia non infiammatorie merita nuovi studi. Infatti quando si ricorda l' effetto della belladonna e dell'atropina sull'iride si può sperare che questo rimedio valga a diminuire l'azione degli altri muscoli involontari.

Quando la lingua è netta e non avvi eccitamento febbrile, l'uso interno della digitale è il rimedio più conveniente nell'ipertrofia attiva del cuore.

Le seguenti sono le condizioni nelle quali si può attendere il massimo vantaggio dalla cura or ora indicata:

1° L' ammalato giovine o di mezza età, di buona costituzione fisica.

2° Buona condizione delle funzioni digestive, che si conosce dalla nettezza della lingua, dal colore della pelle e dalla condizione delle orine.

3° Assenza della febre di qualsiasi genere.

4° Mancanza di complicazione coi segni di malattia valvolare, specialmente di quelli che indicano rigurgito dalle valvole aortiche.

Circa l'inutilità dell'idriodato di potassa amministrato collo scopo di diminuire il volume del cuore, la mia esperienza si accorda con quella di Hope. Io non ho mai esperimentato questo metodo di cura, ma conobbi dei casi in cui esso fu adoperato senza buoni risultamenti.

Fra i rimedi palliativi dobbiamo porre in prima fila i narcotici; specialmente per quei casi, nei quali l'aumento d'azione è accompagnato da dolore, — l'oppio, il giusquiamo, l'acido idrocianico, la canapa indiana e il cloroformio possono essere tutti quanti amministrati. In alcuni casi, come in quello di voluminosa ipertrofia citato dal D. Croker King, l'ammalato si abitua all'azione dei narcotici e ne richiede generose dosi per produrre qualche effetto calmante.

CURA DELL'IPERTROFIA DEL CUORE COMPLICATA CON MALATTIA VALVOLARE.

Il D. Corrigan ha il merito d'avere posti i veri principii in questa parte di medicina pratica. Giacchè, quantunque le sue ricerche, al pari delle sue osservazioni sulla cura, si riferiscano alla combinazione d'ipertrofia del cuore con imperfezione delle valvole aortiche, pure ogni medico pratico debbe vedere che questi principii tanto abilmente indicati, possono estendersi ai casi, nei quali la lesione ha sede nell'orifizio mitrale. In ambedue le classi di ammalati grave danno deriva dal trascurare le regole di cura del D. Corrigan; perchè giornalmente s'incontrano dei casi gravemente danneggiati dall'essersi commesso il doppio errore — primo di prendere un'affezione esistente da lungo tempo ed incurabile per una malattia recente, e secondariamente di usare il metodo antiflogistico, il cui effetto quello si è di impedire e distruggere l'ordine anatomico dalla natura disposto per la conservazione della vita.

« La malattia di cui parliamo, dice il D. Corrigan, consiste in una sproporzione tra l'apparato valvolare e la bocca dell'aorta, per la quale sproporzione il sangue rigurgita entro il ventricolo. Quando l'apparato valvolare si adatta perfettamente alla bocca dell'aorta, le valvole sostengono ad intervalli la colonna del sangue nell'aorta, e il cuore coll'ordinario suo finimento di fibre e di forza muscolare può, coll'aiuto delle valvole, compiere l'ufficio a cui è destinato. Ma quando, per insufficienza dell'apparato valvolare, non riceve da questo la voluta parte di assistenza ed è obbligato a compiere non solamente la funzione sua propria di spingere il sangue, ma deve per soprappiù sostenere, dopo ogni contrazione, porzione di quel peso di sangue che dovrebbe essere interamente sostenuto dalle valvole, in

via ordinaria non rimane molto tempo pari al carico che gli viene imposto. In tali circostanze la natura, per abilitare il cuore a compiere l'aggiunta di lavoro di cui è sopraccaricato, ne aumenta la forza per un'addizione di fibre muscolari, e il cuore di questa maniera diventa ipertrofico in forza della legge generale, che la fibra muscolare ingrossa e si rinforza ogni qualvolta le si richiede un aumento di forza. Quest'ipertrofia è essa una malattia oppure un sapiente provedimento della natura, per il quale l'organo diventa di questo modo atto all'aumento di fatica che gli viene addossata? Dalla risposta dipende la cura da adottarsi; e su ciò non v'ha luogo ad esitazione. Un cuore di ordinaria forza non potrebbe in quelle circostanze compiere la circolazione; ond'è che la natura sapientemente provvede il cuore del necessario grado di forza. È ovvio allo stesso tempo che l'intromettersi in questo savio provedimento della natura, per diminuire le forze del cuore, o, per esprimerci diversamente, il dirigere, giusta l'avviso di Laennec, Bertin, ecc., le nostre misure contro l'ipertrofia dell'organo, è privare l'organismo del potere che abilita il cuore a mantenere la circolazione. Nessuno pensa a dirigere le sue cure in modo di diminuire l'ipertrofia del tessuto muscolare dello stomaco nello stringimento del piloro, o per scirro della vescica o del retto negli stringimenti dell'uretra o degli intestini.

» In questi casi ritiensi l'ipertrofia come un provedimento della natura per rendere la forza della parte pari all'ostacolo che deve superare; e ciò non di meno sembra che questo principio sia stato interamente trascurato nelle malattie del cuore, come se quest'organo possedesse fibre muscolari differenti da quelle degli altri organi, o come se adattandosi all'ostacolo che ne inceppa l'azione esso seguisse leggi differenti dalle altre parti muscolari. La conseguenza dell'avere trascurato questo principio fu, che troppo frequentemente nella

cura di un'alterazione valvolare nel cuore si ebbe una lotta costante fra la natura e la medicina. La natura cercò di rendere l'organo capace del suo ufficio, mentre la medicina fu diretta a contrariare gli sforzi della natura e ad indebolire l'organo e renderlo totalmente incapace dei suoi doveri. I ripetuti salassi, il digiuno prolungato, la sempre crescente applicazione di mezzi debilitanti sono affatto sconvenienti a questa malattia.

» Invece di questa cura, le misure più benefiche sono quelle che, rinforzando la costituzione generale, danno un proporzionato grado di vigore alla forza muscolare del cuore e così lo abilitano a compiere la circolazione in mancanza di quell'assistenza ch'esso dovrebbe ricevere. A questo scopo si dovrà consigliare una generosa e sufficiente dieta di cibi animali e vegetabili, e allo stesso tempo l'astinenza di quelle bevande che, come i liquori fatti con malto, aumentano d'assai la massa dei fluidi. Non è per nulla necessario di proibire all'ammalato di attendere a'suoi affari o alla sua professione, purchè non vi si applichi con troppo ardore sì da averne danno nelle forze. E siccome gli ammalati, i quali sentonsi dire che sono affetti da malattia di cuore, in generale si danno in preda al timore d'una morte improvvisa, così bisognerà cercare di ingannarli su questo punto; e nel presente caso ciò può farsi con tutta sicurezza, in quanto che il termine della malattia non è mai improvviso. Questo metodo di cura, opposto a tutto ciò che si insegna generalmente, erasi già presentato alla mente molto tempo prima che i suaccennati ragionamenti venissero a sostenerlo [1] ».

Egli è certo inoltre che i cattivi effetti della cura debilitante in questi casi sono in parte attribuiti al fatto che il cuore trovasi frequentemente in uno stato di

[1] Vedi la Memoria del Dottore Corrigan nell'*Edinburgh Medical and Surgical Journal*, vol. XXXVII, 1832.

incipiente degenerazione adiposa, di maniera che se si risguarda l'effetto della cura antiflogistica come semplicemente diminuente la possanza del cuore, supponendolo libero da ogni degenerazione, oppure come agente sopra un organo già indebolito da alterazione interstiziale, bisogna ammettere, ancorchè l'esperienza non mettesse in chiaro il fatto, che questa specie d'intervento è dannosa in alto grado. Abbiamo un bell'esempio della verità di questi principii nel seguente caso.

Un uomo che da lungo tempo soffriva di questa malattia, senza averne nondimeno grave molestia, consultò un medico, il quale di subito fece applicare buon numero di sanguisughe sul cuore. L'effetto fu sensibile e immediato, giacchè per la prima volta manifestaronsi terribili parossismi di asma cardiaco, i quali si succedevano l'un l'altro a brevi intervalli. Io curai questo ammalato colla mistura aromatica di ferro unitamente alla dieta nutriente e a piccole quantità di vino, e dopo qualche tempo riuscii a ripristinarlo nel primiero stato di salute, il quale era sufficiente ad abilitarlo ad attendere alle sue occupazioni di capo cameriere in un albergo.

In questi casi può nascere una condizione accennata dal Dottore Corrigan, e che io non ho mai riscontrata — cioè quella di uno straordinario aumento dell'azione del cuore e della forza del polso, quantunque non vi si possa scoprire febre o locale infiammazione. L'ammalato è molestato da stringimento di petto e da oppressione di respiro, e sembra che i sintomi nascano da un aumento di volume nelle masse del sangue circolante, il quale tiene i vasi talmente distesi, che il cuore ne rimane disturbato, incapace di contrarsi liberamente, e tumultuario ne'suoi movimenti. Si ottiene immediato sollievo da un generoso salasso susseguito da un oppiato. Il Dottor Corrigan ottimamente osserva, che l'uso d'un generoso salasso in queste circostanze è differentissimo dalla

ripetizione di quelle piccole ferite irritanti che ordinariamente si fanno.

Allorchè in questa classe di ammalati sopravviene qualche processo infiammatorio, io credo che la lancetta debba usarsi con molta precauzione; della qual cosa ho già parlato più sopra. Quando succede un'acuta infiammazione, come nella pneumonia, nella peritonite o nel reumatismo, il Dottor Corrigan consiglia un pronto ma non protratto uso del metodo antiflogistico, e fa osservare come fatto curioso, che il salasso molto generoso non produce svenimento. Egli consiglia di fare generosi salassi, ma di cessare, appena domata l'infiammazione, dal metodo debilitante, perseverando nel quale si verrebbe a danneggiare l'affezione organica.

Io non posso presentare alcun risultamento della mia personale esperienza su questo rapporto, avendo sempre evitato l'uso della lancetta in questi casi.

CURA DEL CUORE DEBOLE E PROBABILMENTE DILATATO, COMPLICATO AD INGROSSAMENTO DEL FEGATO E AD AFFEZIONE POLMONARE.

Dopo di avere parlato della cura che conviensi a quei casi, nei quali è aumentata la contrattilità muscolare del cuore, ed avvi vera ipertrofia, procederemo all'esame di quella del cuore indebolito, le cui due forme più comuni sono la dilatazione delle cavità associata ad affezione polmonare ed epatica, e la degenerazione adiposa.

I principii generali di cura sono i medesimi in ambidue questi casi. Bisogna evitare tutti i mezzi debilitanti, bisogna procurare di migliorare la condizione del sangue e di aumentare per mezzo di stimolanti e tonici la forza delle fibre muscolari indebolite o atrofiche. E il pratico avrà sempre in mente che ha a fare con un caso complicatissimo e che l'affezione cardiaca può non essere

che il manifesto esponente di una condizione morbosa di tutto l'organismo. Ma quantunque i grandi principii di cura sieno i medesimi nell'indebolimento e nella dilatazione del cuore, quali presentaronsi nel caso del Dottor Colles e in qualunque forma di degenerazione adiposa, pure troviamo che essi differiscono in un punto importante. Voglio dire della benefica azione del mercurio nell'attenuare la maggior parte dei sintomi e nel togliere le conseguenze della prima di queste malattie.

Ella è cosa singolare, che, quantunque l'azione benefica del mercurio in questa malattia sia nota a molti medici pratici, poche notizie si trovano su questo argomento nelle loro opere, se pure se ne trova fatta parola; eppure non è possibile parlare troppo calorosamente dell'efficacia di questa cura in certe classi di casi. Non voglio che si creda potersi col mercurio guarire la dilatazione del cuore; ma molti anni di esperienza mi hanno convinto che per l'uso di questo rimedio si può ritardarne la produzione, togliere l'irregolarità di azione che coopera alla produzione della malattia, e soprattutto poi prolungare la vita dell'ammalato, e oltracciò sollevarlo dall'idropisia e dalle congestioni epatiche, anche quando questi ultimi mali sono arrivati al punto di minacciare pronta dissoluzione.

Parlando del caso del Dottor Colles, ho già fatta menzione della reciprocità d'azione che esiste tra il fegato e il cuore; ed ho dimostrato essere spesso impossibile dichiarare se l'affezione del cuore abbia preceduto quella del fegato e viceversa. Allorchè si è stabilito ciò che si può chiamare il parossismo della malattia, si trova che in un caso la causa eccitante ha primieramente agito sul cuore e in un altro caso sul fegato — ma non siamo in grado di affermare quale dei due casi sia il più frequente. È indubitato che esiste una condizione morbosa del fegato capace di cagionare grande irregolarità dei movimenti del cuore; ma per quello che riguarda il cuore,

troviamo che questi ammalati presentano condizioni del tutto opposte. Così l'azione del cuore può essere eccitata, rapida e irregolare all'ultimo grado, e continuare così per molti mesi, poi, sia spontaneamente, per così dire, sia dopo una cura diretta al sistema digestivo, i suoi movimenti diventare perfettamente naturali, senza che vi sia il più piccolo indizio d'alterazione di volume o di capacità dell'organo. Io non conosco caso alcuno più istruttivo di questo, giacchè frequentemente si videro pratici eruditi sostenere opposte opinioni intorno la condizione del cuore, — dichiarando taluni che quest'organo era perfettamente sano, ed altri ch'esso era in uno stato avanzatissimo ed estremo di malattia. La differenza delle opinioni nasce da ciò, che un osservatore vede l'ammalato in un momento in cui il cuore è tranquillo — l'altro lo osserva durante il suo straordinario eccitamento. Pochi sicuramento metteranno in dubbio che la frequente riproduzione di lunghi periodi d'irregolarità del cuore non debba alla fin fine dar origine a qualche malattia organica; io però vidi poco tempo fa un caso che datava da parecchi anni, nel quale l'invalido presentava le due distinte condizioni qui sopra menzionate, e nel quale dopo una cura mercuriale il cuore diventò così perfettamente regolare ed i suoi fenomeni così naturali, ch'era difficile persuadersi essere l'ammalato quel medesimo che si era esaminato soltanto pochi giorni prima.

In questo caso esisteva un tumore epatico permanente, e quando i sintomi cardiaci erano violenti, il fegato era estremamente sensibile alla pressione. L'ammalato però non avea la tinta itterica, nè presentava sintomi di febre infiammatoria.

Questo caso può servire d'introduzione ai più comuni esempi d'indebolimento del cuore, nei quali si trae tanto vantaggio dall'azione del mercurio. In tali casi si dovranno riscontrare le seguenti circostanze: —

1° L'ammalato d'ordinario è avanzato in età, essen-

dosi la maggior parte dei casi riscontrata in persone di 50 a 70 anni.

2° Queste persone originariamente sono dotate di sana costituzione fisica e robusti.

3° Vanno soggetti a qualche attacco di gotta, la quale malattia, dopo di essersi per lungo tempo presentata sotto la sua forma più regolare, si fa larvata o imperfetta.

4° Vanno soggetti a bronchite, la quale, durante l'aggravazione dei sintomi, cresce a segno di rassomigliare a catarro soffocativo.

5° Il fegato è permanentemente ingrossato, quantunque nella maggior parte degli ammalati non abbiavi indizio d'itterizia. L'intumescenza epatica generalmente è indolente, e le vene dell'epigastrio rare volte sono varicose.

6° Si possono osservare due condizioni del cuore. In ambedue avvi *permanente* irregolarità, sempre aumentata durante il parossismo di sofferenze; ma in una classe di ammalati i segni fisici indicano ipertrofia con malattia valvolare frequentemente a tutti due gli orifizi del ventricolo sinistro; mentre nell'altra classe i segni son quelli che furono indicati al capitolo della dilatazione del cuore non accompagnati da verun diretto indizio di malattia valvolare. Questi ammalati di tempo in tempo vanno soggetti a idropisia, la quale incomincia alle estremità, e se non è prontamente repressa, invade tutto il corpo. Questa condizione è preceduta da diminuzione nell'azione dei reni; i movimenti del cuore si fanno più vivaci e irregolari; il fegato gonfia come un tumore erettile, e i polmoni sono oppressi per congestione. Diventa permanente l'ortopnea accompagnata da gravissimi accessi di asma cardiaco. Può comparire l'ascite e l'ammalato trovarsi in gravissimo pericolo di perdere la vita da un giorno all'altro. Ad onta però di sì terribili sintomi succede non infrequentemente che l'amministrazione del mercurio tolga come per incanto l'anasarca, faccia scom-

parire l'intumescenza epatica, riconduca il cuore alle sue ordinarie, comecchè non alle naturali condizioni, e per uno spazio di tempo più o meno lungo abiliti l'ammalato ad una vita attiva e laboriosa.

La quantità di mercurio che richiedesi a tal uopo varia, come ognuno può ben immaginare, secondo i diversi casi. In alcuni è necessaria la comparsa del tialismo, mentre in altri si vede tranquillizzarsi il cuore e scomparire l'idropisia appena fatto un blando corso di cura, durante il quale poco o punto manifestossi l'azione caratteristica del rimedio, a meno che si voglia inchiudervi la diuresi. In altri casi, appena manifestata l'azione del mercurio, sarà necessario prescrivere i diuretici, e allora frequentemente si osserva sopravvenire una straordinaria abbondanza di orine accompagnata da rapida scomparsa dell'idropisia e dell'oppressione viscerale. Si possono usare varie combinazioni di diuretici vegetabili e salini, ed anche la digitale unitamente ai diuretici tonici e stimolanti. La grande efficacia dei diuretici sembra dipendere dall'essere i medesimi prescritti dopo l'uso del mercurio. In alcuni casi, nei quali negli antecedenti attacchi delle malattie l'ammalato aveva già prese forti dosi di mercurio, io cercai di togliere l'idropisia coi soli diuretici, ma sempre senza ottenere il desiderato effetto: eppure trovai che quei diuretici, i quali prima dell'amministrazione del mercurio erano affatto inefficaci, agivano potentemente quando erano presi dopo che l'ammalato avea per pochi giorni preso il mercurio.

Il fatto è, che in questi casi non si debbe essere troppo timidi nel ripetere i preparati mercuriali; perchè non vi ha cosa tanto notabile quanto la facoltà che mostrano questi ammalati di tollerare ripetute cure mercuriali, non solamente senza danno, ma con istraordinario miglioramento della loro fisica costituzione. In alcuni infatti sembra che l'uso continuato di questo rimedio impedisca per un tempo indefinito l'aggravarsi dei sintomi. Gli

ammalati migliorano in nutrizione, appetito, forze e apparenza. In altri, come in un caso notabile da me veduto recentemente, leggerissime cure mercuriali, ripetute a brevi intervalli di tempo, conservarono per molti anni la vita dell'ammalato e lo resero abile all'esercizio d'una faticosa professione. Questo signore al dì d'oggi non fece meno di trenta distinte cure mercuriali. Questo rimedio è veramente il suo *pabulum vitae*, e così in questo caso, come in molti altri, nei quali io vidi continuato perseverantemente questo metodo di cura, non ho mai veduto manifestarsi cattivi effetti dal mercurio. Non si è mai osservato tialismo, nè periostite, nè cutanee eruzioni o tremiti.

Credo inutile far osservare che arriva alla perfine un tempo, come avvenne nel caso del Dr. Colles, in cui l'organismo non risponde più all'azione del rimedio, e l'ammalato muore con idropisia e congestione polmonare.

Durante questa cura e specialmente se si è stabilita una abbondante diuresi è d'uopo somministrare diligentemente del vino o qualche stimolo diffusivo e sostenere la nutrizione con conveniente alimento, perchè nulla vi ha tanto dannoso, quanto il disturbare per qualche intromissione le ordinarie abitudini del paziente e indebolirne le forze in questi casi.

CURA DELLA DEGENERAZIONE ADIPOSA DEL CUORE.

Non si può ancora dire se un cuore, una volta ridotto allo stato di degenerazione adiposa, possa mai ritornare allo stato di salute, comecchè non sembri impossibile di poter ottenere siffatto risultamento, quando si abbia a fare con un caso non complicato e si possa conoscere di buon'ora la malattia. Siccome però nella maggior parte dei casi questa malattia si manifesta in età avanzata ed è combinata colla deposizione ateromatosa del-

l'aorta o con affezioni bronchiali od epatiche o associata inoltre a gotta, a struma o ad anemia, in un dato caso avvi maggior probabilità che la malattia non guarisca. D'altra parte l'analogia sembrerebbe indicare che anche dopo avvenuta l'atrofia del cuore se ne possono ripristinare tanto le forze quanto il volume. Tale risultamento sarà tanto più probabile in quei casi, nei quali la sostanza adiposa comincia a depositarsi all'esterno, spingendosi innanzi la massa muscolare e approfondandosi negli interstizi della medesima. Bisogna andar cauti nel fissare stretti confini alle forze della natura; e siccome è noto ad ogni pratico, che, adottando le convenienti misure, si può frequentemente fugare i primi sintomi di debolezza del cuore, così sembra che non vi sia ragione di dubitare che coi progressi della medicina sì diagnostica, come igienica, si possa arrivare ancora non solamente ad arrestare l'aumento dell'adipe nel cuore, ma anche a ricondurre la fibra muscolare alla primitiva condizione di volume e di forza.

Si potrebbero quì ricordare le idee del Dr. Quain intorno la natura chimica della trasformazione adiposa del cuore siccome opposte alla dottrina della possibilità di guarigione di questa malattia e del ripristinamento della fibra muscolare del cuore (vedi pag. 319). Ma quand'anche l'analogia che passa tra l'alterazione di una porzione morta di fibra muscolare posta in contatto coi reagenti chimici e la condizione dei muscoli del cuore in questa malattia fosse più stretta che non è realmente, non si potrebbe ancora per questo motivo disperare di arrestare o modificare il processo morboso del cuore. La forza vitale dell'organo, quantunque diminuita, persiste tuttora; e sarebbe audacia il dire che anche i globuli adiposi stessi sfuggono all'influenza della forza vitale generale. È pericoloso lo sconsigliare ogni tentativo di cura di una malattia, proclamando l'impossibilità della guarigione, giacchè in queste circostanze chi è poco

istrutto dell'anatomia patologica, per quanto distinto pratico esser possa, sarà scoraggiato e disperato tralascerà di curare una malattia già dichiarata incurabile. Tutta la storia dello specificismo in medicina sembra indicare che l'arte salutare potrà ancora fare grande cammino in questa direzione; e chi può dire che, — in aggiunta alle misure igieniche e alla cura medica convenientemente indicata dal Dr. Quain e prima di lui da Lahtam, Hope e da altri autori, come può vedersi nei loro scritti, non solamente su quest'affezione, ma generalmente sulla debolezza e dilatazione del cuore, — non si possano ancora scoprire dei mezzi che valgano ad arrestare la formazione dei globuli adiposi ed anche ad aumentare lo sviluppo locale del tessuto muscolare?

Nel presente stato delle nostre cognizioni in proposito sembra che si possa essere autorizzati ad adottare i seguenti principii nel trattamento di un caso d'incipiente degenerazione adiposa:

1° Si deve indurre il paziente gradatamente ma con determinazione ad abbandonare le abitudini lussuriose. Dovrà esso alzarsi di buon' ora e adottare un sistema di graduato esercizio muscolare; e di questa maniera avverrà che dopo di avere perdurato in questo metodo, l'ammalato potrà fare con piacere e vantaggio una somma di esercizio che gli era affatto impossibile da principio a motivo della difficoltà di respiro che teneva dietro ai suoi movimenti. È ovvio che questa cura dell'esercizio muscolare è più conveniente alle giovani persone che non a quelle avvanzate in età. I sintomi di debolezza del cuore frequentemente possono essere tolti per via di un corso regolare di ginnastica e di esercizj pedestri anche in paesi montuosi, quali la Svizzera e gli altipiani della Scozia e dell'Irlanda. In tali persone spesso possiamo osservare succedere ciò che comunemente dicesi « guadagnare il secondo fiato » vale a dire che durante il primo periodo della giornata l'ammalato soffre di dis-

pnea e palpitazione ad un grado estremo, ma perseverando senza stancarsi troppo, oppure dopo un breve riposo egli finisce il fissato esercizio ed ascende con facilità anche alte montagne [1]. Nelle persone avvanzate in età però, come si è osservato, la frequente complicazione coi depositi ateromatosi dell'aorta e con affezioni del fegato e dei polmoni debbe renderci più cauti nel raccomandare il suindicato metodo di cura.

2° Bisognerà consigliare un regime atto a nutrire senza aumentare il volume del corpo, e specialmente la quantità dell'adipe. L'ammalato può mangiare a soddisfazione qualunque specie di carne, ma eviterà di mangiarne in troppa quantità in un solo pasto. Dovrà astenersi da tutti i cibi oleaginosi e forse anche dalle carni bianche. Gli saranno proibite le zuppe e l'uso troppo abbondante del latte, e non dovrà usare dei cibi vegetali se non con grande parsimonia. Dovrà parimenti far uso più che può parco dei liquidi. La migliore bevanda sarà l'aqua sola o corretta con poco vino o cognac; ma bisognerà proibire assolutamente l'aqua di

[1] Si vede facilmente che l'effetto dell'esercizio pedestre è doppio, e che il medesimo non solamente aumenta l'energia e lo sviluppo dei muscoli, ma aiuta ben anco, coll'aumentare la secrezione della pelle, ad eliminare una grande quantità dei costituenti oleosi del corpo. Dei benefici effetti dell'esercizio pedestre, nell'indebolimento del cuore di persone giovani, io vidi dei bellissimi casi in persone che avevano passato l'estate percorrendo a piedi le alpi, durante il quale esercizio essi trovavansi in continua traspirazione. Associando questo fatto con quello del predominio dell'obesità nelle regioni più fredde, sembra probabile che l'esercizio fatto in clima caldo sia da preferirsi in quei casi, nei quali si desidera prevenire l'accumulazione dell'adipe negli organi interni. A questo proposito si possono consultare le ricerche di Schultze (*De adipis genere pathologico*) e di Schmidt (*Jahrbuch*, 1852, p. 147), publicate nel *Medical Times*, N.° 113.

soda e qualunque altra bevanda alcalina, e l'ammalato dovrà abituarsi a prendere giornalmente un bagno a doccia fredda, susseguito da forti frizioni su tutto il corpo.

3° Poco si può fare in questa malattia coi rimedi; bisognerà però con grande attenzione tener libero il ventre, e di tempo in tempo potrà il paziente far uso del mercurio, susseguito da un catartico calido e tonico. Nei soggetti giovani che si avvicinano allo stato anemico si troveranno utili i preparati di ferro usati con molta precauzione.

Ma nei casi confermati di persone avanzate in età, massime se queste non ànno mai ecceduto nell' uso degli stimolanti e sopratutto quando il polso è lento, con tendenza allo svenimento o ad attacchi di pseudo-apoplessia, la nostra risorsa debb' essere l' uso abbondante del vino e del cognac, — perchè soltanto con siffatto metodo si può sperare di poter conservare o prolungare la vita dell'ammalato. Si dovranno proibire i lunghi digiuni ed evitare ogni fatica o tedio. Questi ammalati dovranno sempre avere alla mano qualche stimolante diffusibile al quale possano avere ricorso ad ogni apparenza di sincope o di quelle sensazioni cerebrali che precedono l'attacco. Dovranno stare molto in aria aperta e se è possibile dimorare in una località che combini gli effetti vantaggiosi dell'aria montana e di quella del mare. E siccome più d'ogni altra cosa importa necessariamente tenere la loro mente lontana dal pensiero dello stato del loro cuore, si dovrà assolutamente evitare la rotiniera e spesso erronea cura della cardiopatia.

Non si può immaginare quanto a lungo si può durarla in vita ed anche in eccellente stato di salute, seguendo queste regole. Nel determinare la dose del vino o del cognac da usarsi, il medico avrà più riguardo agli effetti che alla dose del medesimo. Io non ho mai veduto derivare cattive conseguenze anche dall'uso ge-

neroso degli stimolanti in questa malattia ed ho l'abitudine di consigliarne l'uso ad ogni pasto e negli intervalli dei pasti. Sotto il rapporto della facoltà di sopportare gli stimoli questi ammalati rassomigliano a quelli affetti da rammollimento tifoideo del cuore, alcuni dei quali per verità sembrano capaci di usare quasi qualunque dose di stimolanti senza la più piccola apparenza di ubbriachezza o d'afflusso di sangue alla testa.

Che questa malattia frequentemente esista e faccia anche notabili progressi senza lasciarsi riconoscere da chi avvicina l'ammalato e neppur sentire da quest'ultimo, è un fatto che si verifica tutti i giorni. In questi casi troppo frequentemente la bisogna corre come segue:—Una persona che prima di quell'epoca si suppose in buono stato di salute cade ammalato, — può essere di gotta o di qualche infiammazione locale. — Per qualche tempo egli è tenuto privo dei soliti stimoli e per giorni e settimane obbligato a rimanere in posizione orizzontale. Egli guarisce dalla sua malattia, qualunque essa sia, e mentre intorno a lui tutti si congratulano della ricuperata salute egli improvvisamente muore di sincope, d'apoplessia o d'un accesso di asma cardiaco o con un gruppo di sintomi, nel quale possono dirsi combinate tutte queste condizioni.

I casi di metastasi artritica al cuore sono probabilmente molto meno frequenti che non si supponga. Nella mia pratica io non ho mai riscontrato un caso simile, ma so di molti indicati per tali, nei quali la natura dell'attacco era manifestamente l'improvvisa mancanza di forza del cuore sopravvenuta sul finire di un lungo accesso di gotta, nel quale si era proibito all'ammalato l'uso del vino. Di questa maniera molti ammalati perdettero la vita. Non è necessario investigare se questi ammalati fossero affetti da semplice indebolimento, o da degenerazione adiposa e da atrofia del cuore, perchè

le indicazioni di cura e il pericolo che si correva deprimendo l'organismo era manifesto in ambidue i casi.

Non bisogna mai dimenticare che nella cura di qualunque ammalato affetto da malattia locale o costituzionale, di cui i sintomi o la storia rendono probabile l'esistenza della debolezza del cuore, si debbe procedere colla più grande precauzione nel proibire gli stimoli abituali, e permettere all'ammalato di riprenderne l'uso al più presto possibile. Nessun medico esperto vorrà proibire gli stimoli ad un ammalato prima di averne attentamente esaminato il cuore, ancorchè non esista sintomo veruno che possa farlo sospettare ammalato.

Finalmente bisognerà aver sempre fisso in mente, essere pericoloso il permettere che l'ammalato riprenda prontamente la posizione eretta dopo la convalescenza. Questo fatto si osserva specialmente nei vecchi e di costituzione artritica.

Nella suesposta descrizione di questa malattia furono indicati i sintomi cerebrali che l' accompagnano, come quelli che forniscono un importante diagnostico della deficienza di forza del cuore. Il lettore si ricorderà che nel fare il confronto fra i sintomi cerebrali che si manifestano in queste circostanze e quelli dell' ordinaria apoplessia, si è insistito sulla rarità della conseguente paralisia, comecchè talvolta la medesima si manifesti. Giova qui ricordare le investigazioni del Dr. Law intorno la relazione che passa tra le malattie del cuore e quelle del cervello [1].

Queste ricerche si riferiscono all'influenza che debbe avere il diminuito afflusso del sangue sul cervello in caso di malattia del cuore: e quantunque le alterazioni anatomiche da lui descritte non succedano necessaria-

[1] *On Disease of the Brain dependent on Disease of the Heart. By Robert Law, M. D. Dublin Journal of Medical Science, First Series*, vol. XVII, 1840.

mente in tutti i casi di debolezza del cuore od anche in quegli esempi di pseudo-apoplessia che sono accompagnati, come nel caso del signor Fleming, da paralisi ricorrente o transitoria, pure non si può a meno di credere che il rammollimento del cervello indicato dal Dr. Law è, per così dire, l'ultimo risultamento del deficiente afflusso di sangue arterioso.

Rostan ritiene il rammollimento bianco del cervello da lui descritto, come conseguenza d'una malattia delle arterie cerebrali, e sicuramente tale condizione debbe avere una grande influenza nel produrre quella lesione: ma siccome il Dr. Law ha dimostrato, che una simile affezione può nascere da malattia dello stesso cuore, è probabile che in alcuni casi, come quelli descritti da Rostan, in ultima analisi la causa prima del male fosse la debolezza del cuore.

I casi nei quali il Dr. Law ha osservato questa condizione del cervello sono i seguenti:

1° Permanente apertura dell'orifizio aortico con rigurgito.

2° Contrazione dell'orifizio mitrale.

3° Permanente apertura dell' orifizio mitrale, che permette il libero rigurgito entro l'orecchietta.

Egli è chiaro che in tutti questi casi il cervello debbe soffrire per deficiente afflusso di sangue arterioso e, quantunque non si dia caso di rammollimento cerebrale come risultamento della sola degenerazione adiposa del cuore, da tutto il contesto non si può dubitare che il Dr. Law ammetterebbe questa condizione risultare anche da anemia del cervello, quantunque non esistesse alterazione alle valvole.

Non possiamo dire la cagione per cui l' anemia cerebrale in un caso si limita a produrre la sincope; in un altro coma sincopale susseguito da paralisi transitoria; e in un terzo va fino a cagionare l'effettiva disorganizzazione (rammollimento esangue del Dr. Law);

nessuno però può dubitare che tutte queste condizioni, se non sono stadj d'un medesimo processo morboso, almeno procedano da una sola causa; ed è importante ricordare che in tali circostanze una porzione del cervello può essere effettivamente disorganizzata e rotta senza che vi sia paralisi. Così in un caso notabile di malattia sì delle valvole aortiche, come delle mitrali, nel quale le aperture aortiche erano permanentemente aperte e il ventricolo sinistro era ipertrofico, il Dr. Law trovò che il lobo anteriore dell'emisfero sinistro, là dove posa sul piano orbitale, presentava una massa rammollita del volume presso a poco del diametro longitudinale d'una nocciuola. Questo rammollimento aveva interessata e distrutta la superficie delle circonvoluzioni, ma non si estendeva profondamente nella loro sostanza. In questo caso non esisteva nè paralisi nè indebolimento da verun lato.

La malattia cerebrale alla quale il Dr. Law diresse la sua attenzione come proveniente da deficiente affluenza di sangue arterioso può riscontrarsi nelle seguenti forme:

1° Attacchi di pseudo-apoplessia, o come diremmo, di coma sincopale; improvvisi, transitorii, e non susseguiti da paralisi.

2° Simili attacchi seguìti da paralisi ch' è permanente e può essere accompagnata da deficienza dell'intelligenza [1].

3° Rammollimento esangue del cervello non accompagnato da paralisi.

4° Paralisi senza manifesta disorganizzazione locale.

Ho qui citate le osservazioni del Dr. Law perchè hanno tanto peso in pratica nei casi di degenerazione adiposa del cuore, ove si agiti la questione della cura dei sintomi cerebrali. Ne ho già fatto parola prima d'ora; ma

[1] Un caso di questo genere è riferito dal Dottore Law, op. cit., p. 197.

è ancora a determinarsi se in qualche caso d' insulto apopletico conseguente ad anemia arteriosa, si possa essere autorizzati a far uso della lancetta. Nel caso comunicato dal Dottor Adams al sig. Duggan in sette anni non occorsero meno di venti insulti apopletici e la cura adottata fu il pronto salasso e l' amministrazione dei drastici più violenti: ed è notabile che nell' ultimo e mortale insulto non si ebbe ricorso alla lancetta, essendo morto l'ammalato prima dell'arrivo del medico [1]. Questo caso però non ha valore se non perchè dimostra che in certi casi si può impunemente adoperare la lancetta. Nel fissare questo punto di pratica è probabile che debbano avere molto peso la condizione generale dell' organismo, l'età dell'ammalato e la presenza o l'assenza dell'anemia generale. Quando l'impulso del cuore è debole, il polso permanentemente lento, e quando esiste il rumore aortico bisognerà evitare il salasso. Se ci riportiamo al caso del Dr. Fleming (vedi pag. 282) troveremo che in uno degli insulti manifestatosi durante l'assenza del Dr. Fleming, l'ammalato cadde nel massimo grado di abbattimento in conseguenza della sottrazione degli stimolanti e dell'uso dei mezzi creduti atti a scaricare la testa. Considerando inoltre il caso da me citato d'indebolimento del cuore con rumore aortico, nel quale l'ammalato poteva schivare gl'insulti apopletici abbassando il capo in avanti, non possiamo sottoscriverci ai principii indicati dal Dr. Law per la cura delle affezioni cerebrali da deficiente affluenza di sangue arterioso, sia ch'esse riferiscansi a lesione valvolare semplice, come avvenne nei casi del Dr. Law, sia che dipendano da malattia adiposa del ventricolo sinistro.

Un caso importante fu riferito dal Dr. Law alla Società patologica di Dublino nel 1845. L'ammalato, d'anni 24, era affetto da emoftisi, dispnea e tosse che lo fa-

[1] *Dublin Hospital Reports*, vol. IV.

cevano temere in corso di tisi. I segni fisici però non accennavano che ad una bronchite. Il cuore manifestava segni di malattia agli orifizi aortici e mitrali; giacchè sentivasi un doppio rumore alla base del cuore ed un solo rumore al lato sinistro della mammella. Quest'ammalato uscì dall' ospedale guarito, ma vi fu bentosto riportato in istato di stupore. La faccia era suffusa e le arterie temporali vibranti; *ma l'azione del cuore era diminuita e non erano più percettibili i suoni anormali.* Il lato sinistro era parzialmente paralizzato e nella notte precedente alla sua ammissione aveva sofferto qualche accesso convulsivo. Fu curato coll'applicazione delle sanguisughe, col calomelano e colla polvere di James, e in otto o dieci giorni la paralisi era pressocchè scomparsa, quando, mentre andava di corpo, improvvisamente diventò comatoso e morì quasi immediatamente. I seni e le vene superficiali contenevano molto sangue fluido. Il sinistro corpo striato era rammollito e il ponte del Varolio era coperto d'una quantità di materia purulenta bigia, la quale fu pure rinvenuta nel ventricolo sinistro e penetrava anche nello speco vertebrale. Le valvole sì mitrali che aortiche erano in istato patologico e il cuore presentava quella forma rotonda che è comune nello stringimento mitrale. Un altro caso importante fu comunicato alla Società, nello stesso anno, dal Dr. Law, nel quale caso non erano alterate che le valvole mitrali. L'azione del cuore era estremamente irregolare, tumultuaria, ma debole; la faccia livida e le estremità fredde. La cura adottata consisteva negli stimolanti e nella dieta nutriente, per i quali compensi l'ammalato migliorò finchè avvenne che fu preso da una pneumonia. Il Dr. Law allora a malincuore ordinò un salasso di otto once, *ma appena estratta la metà della suddetta dose l'ammalato fu preso da convulsioni. Il dì dopo si trovò che la bocca era tirata da un lato; infatti l'ammalato era diventato emiplegico e i movimenti del cuore erano*

eccessivamente deboli. Allora si riprese la cura stimolante e con vantaggio, essendo scomparsa in seguito l'emiplegia. Più tardi succedette un altro insulto di paralisi dopo del quale l'ammalato morì. Non si esaminò il cervello. Il ventricolo sinistro del cuore era dilatato e ipertrofico; l'orecchietta era dilatata sì come il ventricolo. L'apertura mitrale era impicciolita da depositi ossei e per raccorciamento delle corde tendinose e ingrossamento delle colonne, sì che sembrava divisa in due piccole aperture.

Egli è probabile che possa riuscire vantaggiosa l'applicazione delle coppette, scarificate o no, alla nuca, mentre allo stesso tempo si adoperano gli stimolanti sì internamente come esternamente. Si dovrebbe seguire il consiglio del Dr. Fleming di applicare i senapismi sulla regione del cuore, e quando sia impossibile la deglutizione, si potrebbe avere ricorso agli stimoli diffusivi, quali il cognac, l'etere, l' ammoniaca o la trementina per iniezione.

Allo scopo di stimolare l'azione muscolare del cuore il Dr. Law usò l' estratto di noce vomica e l'infusione d'arnica. Io non ho mai prescritto nessuno di questi rimedii, e farò soltanto notare che rispetto al primo di essi, dipendendo i sintomi cerebrali da una condizione di anemia del cervello, si dovrebbe essere meno timorosi nell'adottare siffatto rimedio. E ciò si accorda perfettamente colle osservazioni del Dr. Bardsley, il quale mostra essere appunto nello stato iperemico e irritativo del cervello che la stricnina dispiega un'influenza dannosa[1].

Fra le affezioni locali colle quali troviamo associata la condizione adiposa del cuore, la più comune incontestabilmente è la malattia bronchiale sotto varie forme. La s' incontra nelle persone attempate che soffrono di

[1] *Hospital facts and Observations, By James Lomax Bardsley, M. D. London* 1830.

broncorrea e che vanno soggette ad insulti di catarro soffocativo. Può riscontrarsi nelle donne avanzatissime in età e molto emaciate, affette da pneumonia congestiva od associarsi a quelle forme di atrofia del polmone e di dilatazione dell' albero bronchiale che tien dietro alla guarigione della pleurisia ed all'obliterazione delle cavità sierose. Finalmente si trova nei casi ordinarii di bronchite cronica coll'enfisema di Laennec; ed è in questo caso particolare che più frequentemente vediamo dannosi effetti risultare dal non avere conosciuta l'affezione cardiaca.

Per verità lungo tempo prima che mi fosse nota la frequenza della degenerazione adiposa del cuore, io aveva osservato come male tollerassero il metodo deprimente le persone affette dall'enfisema di Laennec, anche quando la malattia aveva un carattere decisamente infiammatorio. Si aveva l'abitudine di attribuire questa particolarità alla lungamente deficiente arterializzazione del sangue, ma presentemente io sono convinto che in molti di questi casi la rapida morte del paziente sotto l' ordinaria cura sia dovuta in ultima analisi alla debolezza e degenerazione adiposa del cuore. Tali pazienti per le ordinarie cause eccitanti sono côlti da un accesso di bronchite acuta o ben anco da una pneumonia congestiva, e il pratico, guidato soltanto dai segni fisici d' irritazione polmonare, ordina sottrazioni di sangue generali e locali, il mercurio, il tartaro emetico, proibisce gli stimolanti e a tutta prima si rallegra di vedere cessare la dispnea ed i segni di congestione polmonare o modificarsi o fors'anche dissiparsi affatto l'infiammazione. Bentosto però su tutto il torace si estende un forte rantolo ed il paziente, quantunque guarito della pneumonia, a poco a poco muore in uno stato di asfisia. In tali casi la morte è attribuita ad ogni altra causa fuorchè alla vera [1].

[1] In molti ammalati di questa classe avvi un rantolo cre-

CAPITOLO VII.

DELLA CONDIZIONE DEL CUORE NEL TIFO.

Ella è cosa assai singolare che, quantunque le ricerche dei cultori dell'anatomia patologica sieno state dirette alla condizione del solido e ai visceri cavi nella febre e alla condizione del sangue e dei tessuti elementari, ciò non di meno siasi fatto così poco relativamente ai tessuti muscolari. E quest'osservazione si applicherà non solamente alla condizione dei muscoli volontarii ed involontarii nel tifo, ma anche alle loro malattie considerate come affezioni locali, indipendentemente da qualunque malattia essenziale. Sotto quest'ultimo rapporto però le ricerche microscopiche applicate specialmente alle condizioni di atrofia e di alterazione adiposa portarono buon frutto; ma pochissimo sappiamo ancora di quelle alterazioni della struttura muscolare che è secondaria ad una condizione essenziale e che, ragionando per analogia, dovrebbe avere un carattere specifico in relazione alla malattia originaria.

Restringendoci allo studio del tessuto muscolare nella febre tifoidea, troviamo che da lungo tempo gli autori hanno ammesso l'esistenza d'un'alterazione dei muscoli volontarii. Laennec parla di questa condizione come di

pitante ostinato nella parte inferiore posteriore d'uno o d'ambidue i polmoni, il quale spesso è simile a quello della vera pneumonia. Il suono è chiaro sotto la percussione; ma questo rantolo è stato la causa della perdita di molti ammalati; non già che sia per se stesso d'alcuna importanza, ma per il motivo ch'è ritenuto rantolo di pneumonia acuta dai pratici che ne ignorano la natura e che, vedendo per la prima volta l'ammalato, ritengono siccome malattia di recente sviluppo una condizione che può avere esistito da mesi ed anche da anni.

uno stato di rammollimento adesivo dei muscoli, simile a glutine o a colla di pesce, unitamente ai fenomeni generali di putrefazione — non di decomposizione cadaverica, ma di quello stato di dissoluzione dei fluidi che si ebbe come caratteristico delle così dette febri putride. Su questo punto non si hanno ancora principii stabiliti; e subito ci si presenta la questione di sapere se questa condizione dei muscoli volontarii rappresenti il primo stadio di decomposizione o sia una lesione secondaria speciale, risultamento della condizione tifoidea.

Senza mettere in discussione siffatta questione, è a notarsi che anche nelle febri petecchiali mortali rare volte si trovano affetti i muscoli volontarii, anche in ammalati che presentano gravissime alterazioni viscerali. Nella febre d'Irlanda almeno si può dire con sicurezza che di tutti gli organi del corpo il sistema dei muscoli volontarii è quello che presenta le minori alterazioni all'ispezione cadaverica.

Ora se volgiamo la mente ai muscoli involontarii, ci troviamo allo stesso tempo forzati a conchiudere che tra il loro stato e quello del sistema volontario non avvi necessaria corrispondenza o relazione: ed è certo che si possono rinvenire importanti alterazioni del cuore, quantunque i muscoli volontarii sembrino perfettamente intatti.

Come compagno della febre idiopatica indicò Laennec uno stato di rammollimento del cuore, facendo notare di averlo sempre osservato più pronunciato quando più evidenti erano i segni di alterazione dei fluidi. Questi segni, che sono appunto quegli che anticamente risguardavansi come indizi di putrefazione, erano lividezza e gonfiezza della faccia, rammollimento delle gengive e della mucosa boccale, annerimento della lingua e delle gengie, aspetto terreo della pelle, addome disteso e dejezioni fetide; e quantunque egli non si esprima chiaramente su questo punto, sembra però ch'egli opini do-

versi questa condizione del cuore ritenere soltanto come un esempio di quella dell' intero sistema muscolare. Questa dottrina, che vedemmo erronea, fu primieramente emendata da Louis, il quale parlando del rammollimento del cuore nella febre osserva, « che in nessun organo si rinvenne una lesione simile, giacchè tutti i muscoli che presiedono ai movimenti volontari conservavano, in mezzo al generale disordine, il colore e la consistenza loro naturale ».

Presentemente possiamo studiare le osservazioni di Louis tanto importanti, non solamente perchè stabiliscono l'esistenza e la frequenza di queste lesioni, ma anche perchè dimostrano ch'essa non può riferirsi a veruna forma di cardite:

« Il cuore aveva una consistenza minore del naturale in ventiquattro cadaveri. Questa diminuzione di consistenza era leggiera in sette casi e siccome a questo grado essa potrebbe ritenersi meno una condizione morbosa che una varietà della consistenza naturale o, come si dice, della sua condizione fisiologica, io separerò questi casi da quelli che seguono e così il numero degli ammalati che esamineremo si ridurrà a diciasette.

» Il rammollimento del cuore era leggerissimo in due di questi casi, ma siccom'esso era limitato al lato sinistro dell'organo, non possiamo considerarlo come un risultamento di naturale disposizione; alla quale opinione ci fa propendere una ragione ancora più importante, cioè, che qualche volta accade, quando il rammollimento è esteso, che è più forte al sinistro lato che non al destro. Negli altri casi il rammollimento era notabilissimo, il cuore era molto floscio, di maniera che in molti casi esso non aveva forma precisa, ma, come abito vuoto riteneva qualunque forma gli fosse stata per avventura impressa. La sua sostanza aveva pochissima forza di coesione, stracciavasi facilmente e lasciavasi con facilità penetrare dal dito.

» Allo stesso tempo ch'era rammollito, il cuore era più scolorato che d'ordinario non sia nella maggior parte dei casi; esso era d'un colore di pelle di cipolla, variante d'intensità ed era generalmente livido e porporino tanto alla superficie, quanto per entro la sua sostanza. La superficie interna dei ventricoli per lo contrario presentava un colore violetto-rosso carico, la qual tinta qualche volta passava al di là della membrana interna e sembrava dovuta a imbibizione di sangue che gli rassomigliava più o meno nel colore.

» In questo stato di rammollimento e di pallidezza il cuore non aveva più, quand' era tagliato, quell'aspetto leggermente umettato che ha generalmente, ma era per così dire secco e ruvido, come vedemmo presentarsi il fegato in circostanze analoghe. Esso non aveva un volume maggiore dell'ordinario, e in due casi sembrò più piccolo del naturale (oss. 14, 33) e quindi sembrami che si debba considerare questo fenomeno non già come un effetto del rammollimento dell'organo, ma piuttosto una *disposizione* naturale che esisteva parimenti in altri pazienti, nei quali il cuore non presentava null'altro di notabile (oss. 31, 39, 41).

» Un altro fatto importante a sapersi si è, che in quasi tutti i casi di rammollimento, le pareti dei ventricoli erano evidentemente molto più sottili dell'ordinario, specialmente quelle del sinistro, il quale frequentemente non aveva più di tre linee di spessezza. E siccome questa diminuzione di grossezza era circoscritta ai casi di rammollimento, ci è giuocoforza considerarla siccome un'affezione morbosa.

» Se questi fatti sono insufficienti per abilitarci a discoprire la causa del rammollimento del cuore, essi almeno escludono l'idea d'una di quelle affezioni che d'ordinario producono un gran numero di malattie, vo' dire dell'infiammazione. Imperocchè come mai potrebbe essere l'infiammazione la causa d'un acuto ram-

mollimento accompagnato da un assottigliamento, da pallore e da una specie di secchezza del tessuto che ne è la sede? Siffatta supposizione inchiuderebbe una vera contraddizione e, come ho detto parlando del rammollimento del fegato, se si conoscesse una causa esattamente opposta all'infiammazione, ad essa bisognerebbe attribuire il rammollimento.

» A queste riflessioni fanno appoggio altre considerazioni che ho già esposto parlando della milza. Le pareti del cuore, comecchè più o meno rammollite, non manifestano secrezione purulenta, nè scorgesi traccia d'infiammazione del pericardio, fenomeni questi che avrebbero dovuto osservarsi qualora il rammollimento fosse stato una conseguenza dell'infiammazione. E contrariamente a quest'opinione non si possono citare casi di pericardite osservata dopo altre acute malattie, in quanto che il rammollimento del cuore fu rinvenuto soltanto in due casi, fra otto, nei quali esisteva la pericardite.

» La frequenza e la gravezza del rammollimento furono tanto più manifesti, quanto più prontamente mortale era stata la malattia. Così il cuore era rammollito in quasi la metà di quegli ammalati che morirono tra gli otto ai venti giorni di malattia; in un terzo di quelli che morirono dopo questo tempo; e in proporzione alquanto minore in quelli che morirono più tardi. Oltracciò in sette casi nei quali il rammollimento era gravissimo, neppur uno riferivasi a persone morte dopo il trentesimo giorno di malattia ed io trovai:

4 su 17 ammalati della prima e seconda serie.

3 su 20 della terza serie.

» Vediamo adunque che, qualunque fosse il grado di rammollimento, la proporzione dei casi nei quali esso ebbe luogo nelle differenti serie di ammalati era presso a poco la stessa; e al pari di ciò che succede nel fegato e nella milza essa fu più grave in quelli che mori-

rono nei primi giorni di malattia che non in quelli che perirono dopo il ventesimo giorno; e non lo vediamo mai giunto al massimo suo grado in quegli ammalati che appartengono alla quarta serie. La rapidità del suo sviluppo dimostra l'estrema violenza della causa dalla quale esso dipendeva in certi casi, e come altre lesioni dello stesso genere, esso contribuisce molto a produrre la morte e ad affrettarne l'arrivo [1] ».

Di questa maniera Louis ha dimostrato che nella febre continua che si osserva a Parigi frequentemente succede una speciale alterazione del cuore, differente sotto ogni rapporto da una lesione infiammatoria — un'affezione acuta accompagnata da scoloramento, da mancanza d' infiltramento purulento o di linfa nel pericardio. Si trovò inoltre che la malattia era più evidente in proporzione che la febre era più prontamente esiziale, essendo molto più frequente in quelli che morirono dagli otto ai venti giorni, che non in quelli che hanno più lungamente resistito al male distruttore. Ponendo attenta mente a questi fatti e anche alla generale rarità della vera infiammazione locale nella febre, ci è giuocoforza arrivare alla conclusione che la malattia è non solamente non infiammatoria, ma, per usare le parole di Louis , qualche cosa che è il rovescio di questa condizione. Si può immaginare che, passando un certo divario tra il tipo della febre in Irlanda e quelle sulle quali hanno fondamento le ricerche di Louis, il rammollimento del cuore che si osserva in questo nostro paese, nulla abbia di comune con quello descritto da Louis ; il progresso degli studi però ci guida a concludere che, per quanto possano differire sotto certi rapporti le febri continue nelle regioni temperate della terra, esse sono ciò non di meno strettamente collegate fra di loro, scorgendosi che l'essenzialità loro è la regola e il caso opposto l'eccezione.

[1] *Louis, Recherches sur la gastro-enterite.*

Si può credere inoltre che le loro alterazioni locali sieno secondarie e che l'origine loro sia almeno non infiammatoria e che abbiano incostante sì la sede come l'estensione, sieno in gran parte accidentali, e sempre inetti a spiegare i fenomeni della malattia.

Nella maggior parte dei casi nei quali osservammo i segni di rammollimento del cuore, l'ammalato presentava un'abbondante eruzione di petecchie di color oscuro; la bocca era coperta di una materia oscura tenace, il corpo esalava il fetore caratteristico del tifo, mentre generalmente gli ammalati giacevano in estrema prostrazione e stupore. In una grande proporzione di casi erano i bronchi per grande estensione secondariamente affetti, invadendoli il male verso il quinto giorno di malattia in modo tanto subdolo, che, quantunque senza tosse ben molesta o grave dispnea, spesso progrediva fino a mettere in pericolo la vita. I così detti sintomi gastro-enterici erano generalmente meno sviluppati, quantunque non di rado presenti. In molti casi la malattia colse uomini giovani e robusti, ed in uno spazio di tempo straordinariamente breve svilupparonsi i sintomi più gravi; prontamente manifestossi l'eruzione petecchiale e la prostrazione e la crisi era rara, comecchè fosse soddisfacente la convalescenza e perfetta la guarigione. In altre parole i casi erano begli esempi del tifo del nostro paese e in un gran numero di essi si poteva scorgervi le traccie del contagio. La salute di questi ammalati prima dell'attacco era quasi in tutti buona. Non vi si scorgeva apparenza di condizione scorbutica e nei casi fatali si trovò quasi sempre che i muscoli volontari erano rossi, presentavano notabile la rigidità cadaverica e non sembravano in nessuna maniera ammalati.

Giova insistere su quest'ultima circostanza, perchè alcuni scrittori sostennero che la condizione del cuore osservata in questi casi era il risultamento della decomposizione putrida; la quale idea per altro non è ammissibile.

Nei casi osservati da Louis l'alterazione era circoscritta al lato sinistro del cuore e le nostre osservazioni dai segni durante la vita e dalle autossie stabiliscono che il ventricolo sinistro è la porzione del cuore che ne rimane per la prima e prominentemente affetta. Egli è vero bensì che abbiamo osservato i fenomeni di rammollimento di tutto il cuore, ma tutti i nostri risultamenti confermano pienamente quelli di Louis; e sarebbe una strana specie di putrefazione quella che si arrestasse al ventricolo sinistro senza propagarsi al destro. Oltre di che nella maggior parte dei nostri casi l'autossia fu fatta prima che fosse incominciata la putrefazione del corpo; e, come abbiamo già detto, i muscoli volontari erano inalterati. Frequentemente poi ci venne fatto di osservare che l'alterazione del tessuto muscolare penetrava soltanto fino ad una certa profondità e terminava con una linea ben distinta. Di maniera che potemmo vedere la porzione esterna del ventricolo affetta dalla profondità di un ottavo fino ad un quinto di linea e in tali casi i muscoli pettinati e le colonne carnose rimanevano inalterati.

A questa dottrina fa obice il fatto dell'avere noi potuto connettere importanti fenomeni fisici durante la vita col rammollimento osservato dopo la morte. Noi abbiamo distinto l'origine, il progresso e la retrocessione dell'indebolimento durante la vita in casi, che, per la loro stretta somiglianza con quelli che hanno presentata questa speciale alterazione del cuore dopo la morte, provano nel miglior modo possibile che gli ammalati andarono soggetti a questa particolare alterazione del cuore e ne sono in seguito guariti.

Può anche notarsi che i segni di rammollimento del cuore erano ben lungi dall'essere tanto comuni nella febre che tenne dietro alla carestia del 1847 e ciò che è ancora più singolare si è che allora era notabilmente frequente la complicazione scorbutica. Le mie osservazioni originali erano state fatte principalmente negli anni 1837 e 1838

e può dirsi in generale sembrare che i fenomeni del rammollimento tifoideo del cuore si trovino sotto le stesse influenze di quelli d'altre affezioni secondarie e variare la loro frequenza a norma della costituzione epidemica.

Sono omai passati dodici anni dopo la publicazione delle mie ricerche sulla condizione del cuore nel tifo e da quell'epoca io non ebbi motivo di cambiare l'opinione che mi era formato in allora, cioè che in certi casi di tifo bene caratterizzato si riscontra una condizione del cuore che non è infiammatoria, che differisce totalmente da ciò che si osserva nei muscoli volontari dei medesimi ammalati e che non debbe attribuirsi a decomposizione cadaverica.

La condizione di cui stiamo parlando può descriversi del seguente modo. Il cuore è poco, se pure menomamente, alterato di volume. Generalmente ha un aspetto livido, ma questo colore può averlo comune con molti altri organi interni, come spesso si vede nella febre. È estremamente molle, specialmente nelle sue porzioni sinistre e il ventricolo sinistro frequentemente ritiene l'impronta del dito che lo preme. Il pericardio e l'endocardio non presentano veruna apparenza notabile e le valvole sono sane. La principale alterazione riscontrasi nel tessuto muscolare, il quale è spesso infiltrato da un umore attaccaticcio, per così dire, gommoso. Il ventricolo sinistro presenta un singolare aspetto, giacchè non vi si scorge più traccia di fibra muscolare e lo strato interno, fino alla profondità di un ottavo di pollice, è convertito in un tessuto omogeneo, nel quale non si scorge veruna fibra. Questa porzione alterata, generalmente è di colore oscuro e somiglia alla porzione corticale dei reni. In alcuni casi quest'alterazione succede a chiazze varianti in profondità e aventi un diametro vario da un quarto ai tre quarti di pollice. L'alterazione può interessare il setto del cuore e — ma in grado molto minore — il ventricolo destro. L'interna rete di massa carnosa sembra meno interessata,

e quantunque possa essere pallida, la consistenza delle sue fibre è pressocchè inalterata. Il ventricolo destro è quasi sempre più resistente e duro del sinistro, il quale può essere rammollito sì da rompersi sotto una leggiera pressione. In un caso ambi i ventricoli sembravano quasi egualmente affetti, e tale era il rammollimento dell'organo, che, afferrato il cuore pe' i grossi vasi e tenutolo coll'apice rivolto in su, esso cadeva sulla mano e la copriva come il cappello d'un grosso fungo. Anche in questo caso però il ventricolo sinistro era più molle del destro.

Nelle altre parti dell'organismo non abbiamo trovata cosa che valesse a distinguere i casi di tifo con rammollimento del cuore da quelli nei quali quest'organo è inalterato. La più importante delle affezioni secondarie era la malattia del sistema bronchiale, la quale era frequentissima. Quanto agli intestini qualche volta trovammo delle esulcerazioni dell'ileo, mentre in altri casi siffatte lesioni non esistevano.

Tale è la condizione del cuore nella maggior parte dei casi nei quali il paziente presentava quei segni fisici che si attribuiscono alla malattia tifoidea. Si vedrà che sotto molti rapporti avvi coincidenza tra i risultamenti nostri e quelli di Louis. Noi però non abbiamo osservato l'assottigliamento delle pareti del cuore, nè quell'aspetto secco e ruvido della superficie tagliata. Tutti i fenomeni anatomici e vitali di quest'affezione appoggiano l'opinione ch'essa sia un esempio d'una delle speciali lesioni secondarie del tifo, come l'infiltrazione delle glandule mucose dell'intestino, e capace di retrocessione senza conseguente disorganizzazione. Finora non abbiamo mai osservato verun esempio di malattia reattiva nei tessuti infiltrati, quale si vede nelle dotinenteritide e probabilmente nelle analoghe affezioni dei polmoni. Riflettendo però alla funzione del cuore, possiamo supporre che prima della manifestazione d'una tale condizione debba succedere la morte per debolezza del viscere; e può darsi an-

cora che il tessuto muscolare sia meno suscettibile di infiammazione reattiva che non quello delle glandule conglomerate e solitarie degli intestini. Qui debbonsi notare tre circostanze importanti perchè provano che nella maggior parte dei casi non succede disorganizzazione reattiva. La prima di queste circostanze è il fatto del pronto ripristinamento della funzione del cuore nella convalescenza. La seconda che qualche volta in caso di rammollimento abbiamo osservato un eccitamento del cuore immediatamente prima della morte, quantunque non abbiamo trovati indizi d'infiammazione. La terza che fra molte centinaja di casi di indebolimento e rammollimento del cuore osservati in questi ultimi dodici anni, non possiamo citare un solo esempio di malattia organica del cuore che potesse attribuirsi a lesione avvenuta durante il corso dell'affezione tifoidea.

Se questo rammollimento del cuore fosse una delle malattie secondarie del tifo, dovremmo, come nel caso di lesioni analoghe, osservare ne' suoi fenomeni qualche cosa che si avvicini alla periodicità, almeno dovremmo osservare ch'esso non è coincidente colla febre, ma piuttosto intercorrente, comparendo e scomparendo a certi periodi fissi. Ora noi abbiamo trovato che nella maggior parte dei casi i segni fisici di debolezza del cuore sviluppavansi verso il sesto giorno e che dopo uno spazio di otto giorni il cuore sembrava riavuto, almeno per riguardo alla sua forza contrattile, perchè in qualche caso la lentezza dei movimenti continuava anche dopo quest'epoca. La data della comparsa dei segni d'ordinario era il sesto giorno e quella della cessazione il quattordicesimo, ciò che dà un periodo di otto giorni per la durata dei segni fisici, quantunque sia probabile che in qualche caso la malattia siasi sviluppata prima del sesto giorno. Io ho osservato il principio dell'indebolimento almeno nel quinto giorno, e può ritenersi ancora che qualche volta esso cessa prima del quattordicesimo giorno; giacchè siccome i segni fi-

sici sono solo i mezzi che possediamo per iscoprire il principio e la cessazione di questa malattia, non è probabile che si possa segnarne a puntino il primo apparire nè indicarne precisamente l'epoca della scomparsa. Ma anche l'irregolarità nel periodo della sua prima comparsa non fa che aumentare la probabilità che essa sia un'affezione secondaria dal tifo.

Nella mia memoria originale ho detto che si possono dividere i casi di febre tifoidea che si osservano nel nostro paese in due grandi classi, in una delle quali si osservavano i segni progressivi dell' indebolimento del cuore, mentre nell'altra l'impulso e i suoni di quest'organo continuavano vigorosi per tutta la durata della malattia. Aderisco ancora a questa divisione generale, comecchè ciascuno possa facilmente immaginare che in ogni epidemia o in ogni esteso periodo d'osservazione si osserveranno grandi variazioni nella proporzione relativa di queste due classi.

Le ricerche da me fatte dopo il 1838 giustificano la seguente classificazione:

1° Casi che presentano i segni di diminuzione della forza del cuore.

2° Casi nei quali l'azione del cuore presenta nulla di notabile in tutto il corso della malattia.

3° Casi di permanente eccitazione dei movimenti del cuore, ma senza segni fisici o indizi necroscopici di infiammazione.

4° Casi che probabilmente sono esempi di semplice debolezza del cuore e che possono ritenersi differenti da quelli della prima classe per la mancanza di rammollimento tifoideo.

5° Casi in generale di febre breve e remittente e rare volte di tifo con macchie, nei quali sviluppasi un rumore di soffietto che sembra procedere da una condizione nervosa o anemica piuttosto che da un'endocardite.

Di tutte queste specie la prima e la terza possono

ritenersi come rappresentanti condizioni essenzialmente opposte e l'esistenza di ciascheduna di esse non è necessariamente manifestata dalla condizione del polso, dal calore della superficie e neppure dalla condizione delle forze generali. Giacchè si può osservare la pelle calda e il polso discretamente forte in casi nei quali l'impulso del cuore andò progressivamente diminuendo sì da farsi impercettibile; mentre d'altra parte il cuore può agire col massimo vigore in un ammalato senza polsi, freddo, livido e coperto di petecchie e vibici nerissime.

Non è possibile disconoscere l' importanza di questa divisione, giacchè la medesima implica questioni importantissime di prognosi e di cura. Imperocchè l'efficacia degli stimolanti nelle febri e più specialmente la libertà colla quale i medesimi possono essere amministrati sembra notabilmente aver tratto, se non allo stato attuale del cuore, almeno all'esistenza di quel gruppo di sintomi di cui fa parte lo stato d'indebolimento o di rammollimento del cuore.

Dopo la publicazione delle ricerche di Louis ben pochi passi si fecero in questa direzione fino all' istante in cui l'argomento fu preso in esame nell'ospedale Meath; e oggetto dei nostri studii fu primieramente quello di determinare la diagnosi del rammollimento del cuore nel tifo; poi di constatare fino a qual punto questa cognizione poteva giovare nella cura di questa malattia. Si vedrà che i segni diagnostici che stiamo per descrivere sono direttamente quelli della debolezza e soltanto indirettamente quelli del rammollimento; e la determinazione del rammollimento è basata sulla scoperta dei segni di debolezza manifestatisi interpolatamente nella febre tifoidea. Ciò non di meno la diagnosi differenziale tra l'indebolimento con rammollimento e la semplice debolezza non è totalmente indiretta; giacchè troviamo che tra i segni di semplice indebolimento e quelli del rammollimento tifoideo avvi questa differenza, — che l'ul-

timo presenta i fenomeni di progressione fino ad un massimo punto e quindi di retrocessione e che questo doppio processo occupa un periodo di parecchi giorni, mentre nella semplice debolezza si osserva, non solamente che il cuore sembra essere ad un tratto indebolito, ma che il suo ripristinamento può aver luogo nello spazio d'un solo giorno. Oltracciò il singolare fenomeno della progressiva diminuzione del numero dei battiti del cuore durante la convalescenza, potend'esso discendere fino a 30 battute in un minuto, poi riprendere gradatamente il ritmo naturale, è probabilissimamente una condizione particolare ai cuori che hanno sofferto d'infiltrazione tifoidea. Non v'ha dubbio essere frequentemente difficile, nel primo caso almeno, di dire se l'ammalato abbia una semplice debolezza od un indebolimento e rammollimento del cuore; ma fortunatamente la questione non ha grande importanza, almeno per riguardo all'azione immediata. E qui osserviamo un'altra illustrazione del principio che quando una diagnosi differenziale è difficile od impossibile, frequentemente essa non è necessaria sotto il rapporto immediato della pratica.

Passeremo ora in rivista le indicazioni fisiche dello stato d' indebolimento del cuore nella febre. Questi segni accennano a due condizioni: una di esse è il progressivo indebolimento e l'altra il ritorno alla normale condizione del cuore. Si può ritenere che la prima serie di fenomeni indica il progresso dell' infiltrazione tifoidea, la seconda la sua retrocessione. Nella maggior parte dei casi l'indebolimento del cuore non è preceduto da verun segno particolare. Rare volte si osserva precedente eccitamento dell'organo, la cui azione comincia per così dire a mancare senza avviso. In pochi casi ho osservato un passaggiero aumento dell'impulso per un giorno o due prima della comparsa dei segni, ma questo fenomeno può essere stato accidentale; e la regola generale si è, che lo stato di depressione non è preceduto da verun aumento

d'impulso o da altro segno di eccitamento, eccettuata nella maggior parte dei casi la rapidità di azione. Si osserva che l'impulso diventa sempre meno distinto, con cambiamento in generale graduato, ma in alcuni casi più pronto. La perdita dell'impulso sentesi primieramente all'apice e al lato sinistro; e frequentemente si trova che mentr'esso è cessato in questa situazione, può ancora essere sentito sotto la cartilagine ensiforme. Nei casi più gravi di perdita dell'impulso, non lo si può scoprire anche col più diligente esame, ma ciò succede ben di rado; perchè in molti casi nei quali l'impulso sembra completamente cessato, lo si può sentire esaminando il paziente quand'è rivolto sul sinistro lato o premendo colle dita gli spazi intercostali sulla fine dell'espirazione, nelle quali circostanze lo si scopre simile ad una debole sensazione vermicolare. Nella maggior parte dei casi la diminuzione dell'impulso è accompagnata da corrispondente perdita del suono; non bisogna dimenticare che l'impulso e il suono non sono sempre proporzionati e corrispondenti tanto nell'invasione quanto nella retrocessione della malattia.

Il ristabilimento dell'impulso, in generale parlando, ha luogo prima di quello dei suoni e quando l' impulso è diventato affatto impercettibile se ne osserva la ricomparsa primieramente nella regione sternale inferiore, indi sotto la mammella sinistra. In moltissimi casi però la diminuzione e la ricomparsa del primo suono sono accompagnate da diminuzione e ritorno dell'impulso; ma in alcuni casi i suoni possono diventare distinti prima del ritorno dell'impulso; mentre in altri l'impulso ricomparisce lungo tempo prima del pieno ripristinamento del primo suono. In un caso trovammo che all'ottavo giorno i suoni non erano proporzionati all' impulso; al decimo l'impulso continuava, ma il primo suono mancava affatto; e all'undecimo giorno non sentivasi più verun' impulso, quantunque si sentisse distintamente il primo suono. In

un altro caso al dodicesimo giorno l' impulso era meno percettibile che non fosse il giorno prima, ma il primo suono era più forte.

Si potrebbero citare molti altri di questi fatti, e conviene conchiudere che in questo stato di debolezza e rammollimento del cuore la forza di quest'organo può esser tale da dare un impulso senza suono, oppure che le sue contrazioni possono cagionare un suono debole, quantunque non si senta più nessun impulso. È ancora dubbio se in questi casi l'impulso è per avventura simile a quello di cui ho fatto cenno parlando della degenerazione adiposa del cuore (vedi pag. 437). In ambidue i casi a buon conto può ritenersi che la condizione del ventricolo sia la medesima.

Non è quasi necessario ch' io faccia osservare che il valore della mancanza d' impulso del cuore nella febre tifoidea, come indicazione dell'alterazione di cui è argomento, dipende interamente dalla circostanza, che nei primi periodi del caso è stato osservato un impulso distinto. Questa circostanza ci farà certi che la mancanza d'impulso in tal caso non è una condizione naturale.

Modificazioni dei suoni. — Ordineremo questi caratteri giusta la loro frequenza. Il primo e incontestabilmente il più importante è la diminuzione del suono sistolico, il quale può arrivare fino a completa estinzione o a tal grado di lasciare una completa predominanza al secondo suono. Il progresso di questa diminuzione od estinzione del primo suono segue la medesima legge della diminuzione dell'impulso, vale a dire, la si osserva interessare da prima il ventricolo sinistro e propagarsi in seguito al destro; e la diminuzione e l'estinzione sì del suono sistolico, come dell'impulso, quando si manifesta in ambi i lati del cuore, è indizio di sommo grado di indebolimento.

Quindi, come è facile prevedere, si riscontrano le seguenti combinazioni di circostanze:

1° Debolezza del suono sistolico, causa di predominanza del secondo suono evidente solamente al lato sinistro del cuore; sotto lo sterno non è possibile scoprire la mancanza di proporzione fra i due suoni.

2° Cessazione del primo suono sopra il ventricolo sinistro. Ond'è che in questo punto sentesi il cuore agire con un solo suono e questo è il secondo, mentre sotto lo sterno continua ancora il doppio suono.

3° Cessazione del primo suono ad ambi i lati del cuore, di maniera che in qualunque punto si porti l'orecchio, si trova che il cuore agisce con un solo suono e che questo è il secondo.

4° In uno o due casi estremamente gravi osservammo la completa estinzione di tutti i suoni del cuore, e ciò non ostante poteva sentirsi il polso al carpo e la vita si protrasse ancora per più di trentasei ore. Uno di questi casi presentò il massimo grado di rammollimento che io abbia mai veduto.

Durante il periodo di ripristinamento dei suoni i fenomeni seguono un andamento inverso, ricomparendo il primo suono sotto lo sterno e subito dopo al lato sinistro. In queste circostanze inoltre si può qualche volta osservare che il progresso del ripristinamento del suono sistolico ha luogo dalla base verso l'apice. Così in un ammalato che presentava chiari segni di rammollimento del cuore, trovammo che nel dodicesimo giorno e quando il polso era caduto a 80, quantunque i suoni fossero deboli alla base del cuore, essi erano perfettamente proporzionati; però all'apice e al lato sinistro della cartilagine ensiforme predominava ancora il primo suono.

Nella seconda serie di casi i segni, quantunque indicanti grande debolezza, hanno un carattere differentissimo. Come i primi essi sono accompagnati da diminuzione o scomparsa dell'impulso, ma la malattia sembra agire più generalmente sul cuore e non si osserva nè la predominanza dei segni morbosi al lato sinistro, parago-

nati a quelli del lato destro, nè quella del secondo suono sul primo. In questi casi non avvi estinzione di uno dei suoni, ma ambidue sono diminuiti di forza e assumono un carattere quasi simile. A questa condizione io diedi il nome di carattere fetale per la grande somiglianza di questi fenomeni con quelli del cuore del feto nell'utero, — somiglianza che è quasi completa, specialmente quando il polso ha una frequenza di 125 a 140. Finora non abbiamo potuto discernere veruna differenza anatomica tra questa condizione e il più ordinario esempio di diminuzione del primo suono; si può però osservare che, quantunque s'incontrino dei casi, nei quali questo carattere esiste dal principio alla fine, pure in altri ambi gli ordini di fenomeni si presentano a periodi differenti e, per così dire, scorrono l'uno nell'altro. A tutto ciò accoppiando il fatto che le due classi di casi si presentano sotto la medesima costituzione epidemica e senza chiara differenza nei sintomi generali, e finalmente che per ambidue i casi è indicata la cura per mezzo degli stimolanti, si può conchiudere esistere una stretta relazione fra queste due condizioni.

Finalmente abbiamo osservato in un ristrettissimo numero di casi una diminuzione del secondo suono, mentre il primo era pochissimo o per niente alterato. È difficile dare una soddisfacente spiegazione di questa condizione — è possibile ch'essa abbia relazione colla mancanza di elaterio della stessa aorta; giacchè in molti casi il polso si trovò singolarmente compressibile.

Tali sono i fenomeni acustici osservati in questi casi. Notabilissima è la mancanza di rumore valvolare od aortico e tutto accenna ad uno stato di depressione anzi che di eccitamento del viscere. Lasciando in disparte le prove negative di questa proposizione — la mancanza di tutti i segni fisici della cardite — vi sono due circostanze molto importanti che convalidano quest'opinione. Il ritmo dell'azione del cuore, sia al principio della malattia, sia

nel massimo suo grado, è variabile, ma in molti casi è rapidissimo, arrivando ai 125, 130 ed anche più oltre. Ora quasi uniformemente si trova che sotto l'influenza d'uno stimolo potente la rapidità del cuore di giorno in giorno diminuisce. Questo solo è un fortissimo argomento contro l'esistenza di qualunque malattia irritativa dell'organo, comecchè non sia affatto concludente; giacchè dobbiamo ricordarci che in certi casi di pericardite e di endocardite astenica si ottengono i migliori effetti dall'uso del vino — (vedi p. 129). Noi però osserviamo ancora il curiosissimo fenomeno del rallentamento del polso durante la convalescenza di questi ammalati. Così d'ordinario si trova che quando si cominciò ad amministrare gli stimolanti il polso può essere stato a 125 o 130 e la malattia esisteva forse da sette in otto giorni. Ventiquattro o quarant'otto ore dopo l'uso del vino a dosi generose si trova diminuita la frequenza del polso, il quale discende di giorno in giorno finchè giunge al ritmo naturale, alla quale epoca, ancorchè non fossero interamente scomparsi tutti i sintomi delle febre, si può con sicurezza predire che l'ammalato entrerà prontamente in convalescenza. In tali circostanze per altro può il rallentamento del ritmo progredire e il polso discendere da 80 a 76, quindi a 60, 50 e perfino alle 30 battute, e ciò non ostante l'ammalato progredire regolarmente nella convalescenza e riprendere le sue forze. Allora il polso comincia a farsi più frequente e dopo pochi giorni, per così dire, si stabilisce finalmente sulle 72 battute. In questo frattempo l'azione del cuore è perfettamente regolare.

Laennec disse dipendere la frequenza del polso, che qualche volta si osserva nella convalescenza delle febri, da quello stato di rammollimento del cuore ch'egli descrisse come analogo a quello stato glutinoso o di colla di pesce dei muscoli volontarii che si osserva nelle febri putride. Su questo punto noi siamo arrivati ad una conclusione opposta, giacchè sembra certo che quando il

polso è alterato durante la convalescenza in ammalati che hanno presentato i segni di rammollimento durante la febre, anzi che frequenza vi si nota lentezza.

Rispetto al ritmo del polso nella convalescenza possiamo dividere i casi in due classi. In una il polso dopo di essere giunto al ritmo naturale rimane inalterato. Nell'altra lo si osserva rallentarsi al di sotto della misura normale fino ad un certo punto, indi risalire finchè giunge alla misura normale. Si trova inoltre che in quei casi nei quali durante la convalescenza il polso continuò frequente per un tempo indefinito, la febre rare volte ebbe un carattere petecchiale o distintamente tifoideo e che in tali casi non si osservarono mai i segni di rammollimento del cuore. Egli è molto più probabile che la frequenza del polso nella convalescenza, massime se presentasi in un caso in cui il polso siasi abbassato dopo la febre, debba considerarsi come segno di esistente irritazione locale, che può essere l'infiammazione reattiva dei depositi intestinali, come avvenne probabilmente nei casi di convalescenza imperfetta notata dal Dott. Cheyne [1]. Più d'una volta io l'ho osservata introdursi nella tubercolosi, alla quale l'ammalato era stato disposto dalla preceduta febre.

A ben comprendere le variazioni di questi fenomeni nella febre sarà necessario paragonare un buon numero di casi; prima però di istituire quest'esame clinico gioverà far conoscere le osservazioni del Prof. Huss relativamente ad una febre epidemica che manifestossi in Stoccolma [2] nel dicembre 1841. L'epidemia descritta da quest'autore aveva molti dei caratteri del tifo che si os-

[1] *Dublin Hospital Reports*, vol. I, p. 29.

[2] *Observations sur la fièvre typhoïde qui a regné pendant les mois de décembre* 1841 *et de janvier* 1842, *dans la caserme du corps de Gendarmerie de la ville de Stockholm. Par Magnus Huss, Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de médecine de Stockholm.* — *Gazette Médicale de Paris*, Numeri XV, XX.

serva in Irlanda, comecchè sembri che sia stata maggiore la prevalenza dei sintomi cerebrali. I casi potevansi dividere in tre classi: prima quelli nei quali predominavano i sintomi cerebrali; indi quelli nei quali esistevano tanto i sintomi cerebrali quanto gli addominali; in terzo luogo una classe nella quale più prominenti erano i sintomi addominali. La malattia non era micidiale; di sessantaquattro ammalati, sessantadue guarirono. I sintomi generali erano quelli del tifo: la pelle presentava una eruzione di macchie prima rosse, che poi facevansi più oscure; e tutti i sintomi della prostrazione, delirio tifoideo, epistassi non critica, stupidezza, congestione bronchiale, bocca e denti fuliginosi; e nei casi addominali si osservarono meteorismo e gorgoglio alla fossa iliaca e diarrea di materie irritanti. Si ebbero le ordinarie sequele della febre e il carattere generale della malattia fu quello di un'affezione essenziale, nella quale le malattie locali erano secondarie e variabili. Il Prof. Huss ritiene che l'essenza di questa epidemia consistesse in un'alterazione del sangue sì nella costituzione fisica, come nelle proprietà vitali, immediata conseguenza dei miasmi. In questa epidemia i fenomeni cardiaci erano quasi identici a quelli testè descritti. Così quando predominavano i sintomi cerebrali sulla fine del primo periodo delle febre, che variava da cinque a nove giorni, i suoni del cuore, massime il primo diventava debole. Mano mano che la malattia progrediva il polso sarebbesi fatto piccolo, filiforme e ineguale. Simili fenomeni osservaronsi nei casi addominali, nel primo stadio dei quali, quantunque i suoni del cuore fossero naturali, potevansi osservare impicciolirsi; nel secondo stadio il polso variava da 60 a 130; i suoni del cuore erano da principio più deboli, poi il primo suono sarebbe diventato simile al secondo, e sarebbe andato gradatamente indebolendosi finchè non fosse più percettibile che il secondo. In tali casi al subentrare della convalescenza sentivasi di nuovo debol-

mente il primo suono, il quale poi diventava simile al secondo ed il cuore a poco a poco riprese il ritmo suo naturale colla serie inversa di fenomeni.

La grande somiglianza che passa tra questi fenomeni e quelli per me descritti si rende ancora più evidente quando si esaminano le osservazioni del Prof. Huss sull'uso degli stimolanti in quest'epidemia. Egli prescrisse l'acido muriatico finchè il polso fu pieno e duro e finchè i suoni del cuore rimanevano normali e non era che abbreviato il primo. Era indicato l'acido fosforico quando il polso cominciava a perdere della sua pienezza e il primo suono del cuore era tanto corto da sembrare il secondo; e finalmente egli usava la canfora e il muschio quando il primo suono del cuore diventava tanto debole da sentirsi difficilmente; od anche quando il primo suono era scomparso e il polso era filiforme. In questi casi amministrava cinque grani di muschio uniti ad un grano di canfora ogni due ore e mano mano che l'ammalato migliorava, aumentava la lunghezza dell'intervallo.

Sembrerebbe che nella grande maggioranza dei casi osservati da Huss esistessero nello stesso periodo della malattia, i segni del rammollimento del cuore. Però nel tifo d'Irlanda si possono dividere tutti i casi in quelli che sono o non sono accompagnati da questa condizione, e l'ultima classe potrebbe suddividersi in due gruppi, uno dei quali presenta uno stato di eccitamento del cuore, spesso più evidente poco prima della morte; mentre nell'altro l'azione del cuore non presenta segni nè di eccitamento nè di depressione, oltre le variazioni di ritmo che si osservano in ogni caso di tifo. Nei casi però di permanente eccitamento del cuore non havvi segno di movimento infiammatorio. Non si riscontrano nè segni di frizione del pericardio, nè rumore endocardico ; e l'autossia non dimostra altro fuorchè un cuore che non è rammollito. Egli è difficile determinare la causa effettiva di quest'aumento d'azione, ma probabilmente essa va

collocata nella medesima categoria di quelle di diversi eccitamenti locali, ma non infiammatorii degli organi nel tifo. Un esempio familiare è il delirium tremens con o senza convulsioni e coma, il quale può, come fu dimostrato da Louis, nascere senza cerebrite. Qualunque sia però la sua natura, egli è certo almeno, che la sua presenza è sfavorevole, difficile essendo di avere un pronostico peggiore di quello che si ha dalla coesistenza dei sintomi di debolezza generale con eccitamento dell'azione del cuore, massimamente se questo eccitamento aumenta negli stadii avanzati della malattia. Di maniera che, considerato relativamente ad una buona prognosi e tenendo d'occhio soltanto la condizione del cuore, si possono ordinare i casi nel seguente modo:

1° L'azione del cuore ed i suoni che non presentano nulla di straordinario in tutto il corso della malattia.

2° La comparsa dei segni di progressivo rammollimento e ripristinamento del cuore.

3° L'esistenza dell'eccitamento del cuore, spesso aumentato in prossimità della morte.

Egli è in quest'ultima classe che frequentemente veggonsi mancare di effetto gli stimoli; i sintomi nervosi bene spesso sono aumentati e la frequenza dei battiti del cuore è piuttosto accresciuta che diminuita; e così si può arrivare ad una conclusione apparentemente strana, che la comparsa d'una malattia locale manifesta in un organo ch'è il centro della vita, come nel caso del rammollimento nel tifo giustifica una prognosi più favorevole.

Abbiamo un buon esempio di questa condizione del cuore nei seguenti due casi:

Caso XXXV. — *Tifo petecchiale con estrema prostrazione. Azione del cuore sempre vigorosa; abbassamento del polso dopo otto giorni; morte in diciottesima giornata; completa assenza di lesione organica.*

Nella primavera del 1837 una donna d'anni 40 fu ammessa nel primo periodo di tifo. Essa presentava i sintomi di un tifo petecchiale ordinario e piuttosto mite. Essa aveva assistito una persona ch'era morta di febre in singolar modo maligna ed aveva inoltre lavate le lingerie di quell'ammalato e fino dal primo momento ebbe un presentimento di dover morire, presentimento cui nulla valse a togliere. Quest'ammalata andò gradatamente aggravandosi; la sua superficie prese un colore violetto, la fisionomia abbattuta e i tegumenti e l'alito diventarono freddi. Fino dal principio della seconda settimana, quantunque l'impulso del cuore fosse vigoroso, e notabilmente distinti fossero i suoni, non si poteva sentire il polso al carpo. In questa condizione essa rimase per parecchi giorni, durante i quali si ebbe ricorso a tutti gli stimolanti possibili. In quindicesima giornata la superficie del suo corpo era fredda come ghiaccio, ma il cuore continuava ad agire con vigore; e siccome non potevamo scoprire alcun segno di malattia organica in veruna delle cavità, mi determinai a tentare la trasfusione del sangue. L'operazione fu eseguita dal signor Smyly: s'iniettarono nella vena mediana basilica da sei once di sangue appena estratto: ne seguì una leggera reazione e l'alito si riscaldò; ma il polso non ricomparve e l'infelice moriva nel diciottesimo giorno della malattia.

La più minuta e diligente ispezione cadaverica non lasciò discoprire la più piccola lesione organica al cervello, nel torace, nell'addome. Le arterie non presentavano ostruzione veruna; ma la complessiva quantità del sangue sembrava molto diminuita, la sua consistenza era picea e il colore quasi nero. La ferita al braccio era an-

cora aperta e non presentava il più piccolo indizio di aderenza o d'infiammazione.

La natura di questo eccitamento tifoideo del cuore ci è ancora perfettamente ignota. Non si può dire che la cura in questo caso riuscì vana per il motivo che il cuore sfuggì al processo di rammollimento; e non possiamo citarlo se non per dimostrare che nelle forme più gravi del tifo adinamico si può vedere il cuore battere con forza per tutta la durata della malattia, anche quando il polso manca e l'alito è freddo.

Caso XXXVI. — *Tifo petecchiale, con violenta azione del cuore; morte; nessuna malattia reperibile nel cuore.*

Nel mese di novembre del 1839 una fanciulla d'anni 16, che supponevasi ammalata da nove giorni, ricoverava all'ospedale. Essa era delirante e in istato di estrema prostrazione. Le petecchie confluivano in larghe macchie oscure, quasi nere: tutta la superficie del suo corpo era fredda e livida. Fuliginosi erano la lingua, le labbra e i denti; polso a 120 e tanto piccolo e debole, che solo a grave stento si arrivava a contarne i battiti. *Il cuore batteva con grandissima energia e i suoni erano forti e proporzionati.*

Il giorno seguente la prostrazione era ancora maggiore: la faccia era livida, la fuligine alla bocca era diventata nera; delirio e diarrea, polso a 126 — ancora più debole del giorno precedente, mentre l'azione del cuore era ancora più violenta. Questa giovinetta morì nel tredicesimo giorno, essendo il polso salito a 146 e avendo il cuore continuato a battere e sferzare violentemente fino al momento della morte.

Autossia quattordici ore dopo la morte. — Poca effusione sierosa nelle pleure e nel pericardio: leggiera congestione nelle parti postero-inferiori dei polmoni, i quali del rimanente erano sani. Cuore piccolo e per ogni ri-

guardo esente da ogni malattia. Non ci fu permesso di esaminare la cavità del ventre.

Un caso ancora più comune di eccitamento del cuore si è quello che si presenta cogli ordinari sintomi generali della febre tifoidea. Si trova che la prostrazione non arriva se non verso l'epoca della morte; e che il paziente presenta i segni di malattia locale predominante in questa o in quella cavità o alternante dall'una all'altra. In tali casi si può frequentemente trovare che la misura del polso è variabile, — circostanza da lungo tempo conosciuta come sfavorevole; oppure ch'esso diventa sempre più rapido mano mano che l'ammalato si avvicina ai periodi avanzati della malattia. Spesso si osservano crisi imperfette e l'uso del vino sembra non far altro che aumentare la rapidità del cuore e in molte circostanze eccita o aggrava i sintomi cerebrali. L'impulso del cuore è sferzante e i suoni ne sono acuti e distinti, e queste circostanze, quando si presentano a malattia avanzata, sono all'ultimo grado sfavorevoli.

Passeremo ora ad esaminare alcuni casi che presentano i più ordinarii fenomeni di rammollimento del cuore nel tifo.

Caso XXXVII. — *Tifo petecchiale: mancanza del primo suono del cuore: estrema lentezza del polso durante la convalescenza. Uso del vino a dosi generose. Guarigione.*

Matteo Hickey d' anni 30 entrava all' ospedale alli 15 luglio, ammalato di febre da sei giorni. Aveva avuta l'abitudine di bere ma non all' eccesso. È il quinto di questa famiglia che fu recentemente colpito da tifo petecchiale. Faccia accesa, occhi iniettati, macchie abbondanti e di color rosso vivace: lingua coperta d' una densa patina oscura, specialmente ai lati: grande sensibilità addominale, particolarmente alla regione del fegato.

Il petto sotto la percussione manda un suono chiaro e non si hanno indicazioni stetoscopiche di malattia in veruno dei polmoni: l'impulso del cuore non è percettibile: si sentono ambidue i suoni, ma il secondo è distintamente preponderante, polso a 124: respirazione facile e naturale.

16 luglio. Dormì bene; evacuazioni intestinali regolari; lingua coperta d'una patina densa e secca: respirazione convulsiva; pelle pallida e in alto grado viscosa. L'impulso del cuore è affatto impercettibile anche quando l'ammalato giace sul lato sinistro: *al lato destro del capezzolo sinistro sentesi soltanto il secondo suono*: polso a 120, piuttosto debole: l'impulso non si rende più manifesto quando l'ammalato si mette a sedere. Dodici once di vino; vescicante sul cuore; brodi.

17. Avvi ancora qualche dolore addominale: dormì benissimo: respirazioni 28, interrotte da frequenti sospiri. Ieri bevette 20 once di vino ed un poco di cognac. Sentesi l'impulso all'apice, ma i suoni sono in nessun modo proporzionati al suo vigore: essi rassomigliano a quelli del cuore fetale; tra la quinta e la sesta costa i suoni erano appena percettibili. Ventiquattro once di vino; due bicchieri di cognac; vescicante alla testa.

18. Inquietissimo: non ha chiuso occhio in tutta la notte: frequentemente si leva da letto; orina abbondantemente; lingua rossa ai margini e coperta al centro da una patina bruno-oscura; denti fuliginosi; l'ammalato giace supino in un stato semi-comatoso; faccia abbattuta e pallida; macchie lividissime; respirazioni 32; sul dorso notansi poche ecchimosi; continua l'esaltata sensibilità addominale. I suoni sistolici del cuore sono debolissimi, anzi quasi impercettibili; il secondo è forte e chiaro, specialmente nel punto di mezzo tra il capezzolo e lo sterno; l'impulso non si sente se non facendo pressione sugli spazi intercostali. Ventiquattro once di vino; poltiglie sull'addome.

19. Pelle più calda e umida; la respirazione, quantunque faticosa, non è più interrotta da sospiri; le ecchimosi vanno scomparendo; lingua più netta; addome meno sensibile; l' ammalato è più animato. Polso a 116; impulso del cuore come ieri; il primo suono è affatto impercettibile, il secondo è distinto. Ventiquattro once di vino; vescicante e poltiglia all' epigastrio.

20. La fisionomia ha perduta la particolare espressione tifoidea: le petecchie scompaiono, respiro ancora faticoso. Impulso del cuore affatto impercettibile; il primo suono sentesi chiaramente; polso a 96. Diciotto once di vino.

21. Notte inquieta; respiro molto più facile. Perfettamente conscio di se stesso. Polso a 80 e buono; i suoni alla parte superiore del torace sono proporzionati ma deboli: all' apice e presso la cartilagine ensiforme predomina ancora il secondo suono. Vino 12 once.

23. Fisionomia più animata; pelle fresca; macchie quasi scomparse; accusa sete; emette gran quantità di urina pallida. Polso 76; impulso del cuore percettibile; suoni proporzionati. Vino 6 once.

Dimesso pochi giorni dopo: polso 60.

Questo è uno dei casi più interessanti: la gravezza dei sintomi, la quantità degli stimolanti presi e le notabili modificazioni dell' azione del cuore, tutto combinava a rendere l' ammalato oggetto della più diligente osservazione.

La diminuzione del primo suono del cuore fu la circostanza che ci indusse a prescrivere arditamente gli stimolanti fino dai primi momenti della malattia. Abbiamo osservato che nel settimo giorno l' impulso era impercettibile e il primo suono diminuito. All'ottavo il primo suono era scomparso e quantunque gli altri sintomi non sembrassero richiedere stimoli molto attivi, ordinammo il vino a larga dose per questa sola indicazione e l'effetto giustificò la cura. Trattavasi in questo

caso d'un uomo giovine di buona costituzione, nel quale studiando l'azione del cuore abbiamo potuto prevedere i sintomi di prostrazione generale e coll' uso del vino prevenire l'esito fatale che quasi di certo si avrebbe diversamente avuto.

Particolare fu in questo caso l'ordine di successione dei fenomeni cardiaci. Essi erano:

1° Pronta diminuzione del primo suono.

2° Ambi i suoni percettibili, ma con carattere fetale.

3° Predominanza del secondo suono.

4° Assoluta mancanza del primo suono.

5° Impulso impercettibile, con ricomparsa del primo suono.

6° I suoni alla base del cuore proporzionati, mentre all'apice predominava il secondo.

7° Suoni naturali.

Oltracciò il polso presentava qualche punto interessante a notarsi. Nello spazio di 20 giorni la sua frequenza era come segue.

7°	giorno	di febbre	124
8°	»	»	120
11°	»	»	116
12°	»	»	96
13°	»	»	80
15°	»	»	76
17°	»	»	60
18°	»	»	50
22°	»	»	32
27°	»	»	56

In pochi giorni ascese nuovamente alle 60 battute.

In questo caso i segni di cardiopatia furono osservati fino dal sesto giorno. È probabile che avessero avuto principio anche prima di quest'epoca. La data recente della malattia, la giovinezza e il vigore dell'ammalato, il colore della pelle, l'iniezione degli occhi e la sensibilità dell'epigastrio, tutto sembrava indicare che non

era arrivato il tempo propizio per gli stimoli. Ma l'imminenza del pericolo era, per così dire, avvertita dai segni di debolezza del cuore e si potè prevenire l'adinamia col pronto uso degli stimolanti.

Nel caso che segue, quantunque molte circostanze sembrassero controindicare l'uso del vino, fummo indotti ad usarlo quasi interamente dall'osservazione dei fenomeni del cuore.

Caso XXXVIII. — *Tifo petecchiale: segni di debolezza del cuore predominante al lato sinistro; mancanza d'impulso; uso generoso del vino; guarigione al diciasettesimo giorno.*

Un giovine di 24 anni, dotato di sistema muscolare molto robusto, ricoverò all'ospedale alli 25 marzo, ammalato da nove giorni; la sua faccia era insensata, stupida e di colore livido; gli occhi senza espressione e suffusi; l'ammalato trovavasi in istato di grande instupidimento e prostrazione: decubito supino. Pelle calda, secca e coperta di piccole petecchie livide: lingua frastagliata, bruna e secca: aveva gran sete e soffriva molto dolore dalla pressione all'epigastrio; respirazioni 40, non faticose e pochi rantoli bronchiali sentivansi nel polmone sinistro; polso a 120, piccolo e debole; impulso del cuore quasi impercettibile e il primo suono tanto debole da essere impercettibile a sinistra della mammella, quantunque si potesse distinguerlo tra la mammella e lo sterno. Si prescrissero dieci sanguisughe all'epigastrio, si tennero artificialmente riscaldate le estremità, e si amministrarono otto once di vino.

26. Dormì bene; faccia più livida; sete insaziabile; denti fuliginosi; epigastrio meno doloroso, estremità perfettamente livide e fredde. Polso a 116, piccolo e debole, impulso del cuore quasi impercettibile. I suoni sono eccessivamente deboli sotto e a sinistra della mammella,

di maniera che riesce difficilissimo distinguere il primo dal secondo suono, correnď essi, per così dire, l'uno nell'altro: fra la mammella e lo sterno essi sono più forti e meglio definiti; il secondo è molto più chiaro del primo. Se la frequenza dei movimenti del cuore fosse stata maggiore, i segni avrebbero avuta perfetta somiglianza con quelli della circolazione fetale. Vino 16 once.

27. Delirio continuo; evacuazioni involontarie; fisionomia migliorata; estremità fredde e livide. Polso 92, piccolo, ma distintamente più forte e perfettamente regolare: fra la quinta e la sesta costa si può vedere l'azione del cuore, ma la si sente a mala pena, i suoni del lato sinistro rimangono come ieri, quelli del destro sono più distinti. Si ripete il vino.

28. Continua a delirare brontolando sommessamente; grande prostrazione; emissione involontaria dell' orina; estremità freddissime non ostante l'applicazione del calore artificiale; petecchie livide; respirazioni 24; intelligenza migliorata. Polso 84; impulso meno precettibile, ma il primo suono è più forte. Vino 16 once, mistura di muschio, canfora e ammoniaca.

29. Grande miglioramento: estremità calde, petecchie di color rosso, la lingua si pulisce; dormì bene, respirazioni 20. Polso 84 più fermo e più sostenuto; quando l'ammalato è coricato sul lato sinistro, l'impulso del cuore è sensibilissimo, lo è meno se giace supino, ma più evidente al tatto che non fosse ieri: suoni più forti e distinti. Vino 12 once; si tralascia la mistura; brodi.

30. Continua il miglioramento, ma le estremità inferiori diventano fredde se si ritira il calore artifiziale: rimane la sete urgente; lingua ancora bruna. Polso 72, più pieno e più forte: le pulsazioni dell'arteria innominata sono distintamente visibili al manubrio dello sterno: impulso del cuore come prima, ma i suoni sono più forti. Vino 8 once.

1 aprile. Convalescente. Polso 72, pieno e compressi-

bile: suoni del cuore distinti e naturali. Vino 4 once. Brodo di manzo e brodo di pollo.

Quantunque il nostro ammalato avesse una grande prostrazione di forze e le petecchie fossero livide, vi erano delle circostanze che noi avremmo credute, da principio almeno, controindicanti l'uso del vino. Egli era giovine e robusto: la sua pelle era calda e secca, aveva sete, lingua asciutta e dolore all'epigastrio: ma noi facemmo fondamento sui segni cardiaci e l'esito corrispose alla nostra aspettazione [1]. In questo caso abbiamo simulta-

[1] Prima che io avessi conoscenza di quest'opera del signor Stockes, mi era accorto per lunga esperienza che la condizione del cuore nei casi di tifo ha più importanza nella scelta del metodo di cura che non ne abbia lo stato generale del corpo, ondechè frequentemente mi avvenne di adoperare gli amari, il chinino e talvolta qualche stimolante più deciso e con profitto di ammalati che parevano perduti. Nell' anno 1856 fui chiamato a vedere un ammalato di tifo miliare grave che era stato salassato 6 volte e che aveva cominciato a delirare nella notte. — Pelle urente, faccia pallida, bocca fuliginosa, polso frequentissimo e piccolo, prostrazione somma di forze, impulso del cuore quasi impercettibile, deboli i suoni massime il primo; ventre dolente non gonfio. — Consigliai di sospendere il salasso e le sanguisughe già ordinate dal medico curante, si desse invece una soluzione di estratto chinoidato nel decotto amaro. Migliorò alcun poco nella giornata; nella notte, ripreso il delirio, il medico curante fa applicare 12 sanguisughe alla testa — l'ammalato precipita e muore in poche ore. Un altro al quale, nel 1857 in circostanze simili, diedi gli stessi consigli, mi obbedì e si ristabilì prontamente. Forse a indebolire il cuore ha grande influenza la condizione del sangue che io trovai in molti casi tanto alterato che estratto dalle vene non si coagulava mai e rimaneva nel vaso come liquido alquanto vischioso, rosso-scuro. In questi casi è giuocoforza emanciparsi dalle teorie dell'infiammazione a cui noi italiani specialmente ci atteniamo forse troppo strettamente. *Nota del Trad.*

neamente applicate le sanguisughe all'epigastrio e cominciata l'amministrazione del vino; la sensibilità diminuì, ma la sete continuava insaziabile e nel giorno seguente non esitammo a radoppiare la dose del vino — pratica alla quale fummo indotti principalmente dall'aumentata debolezza del cuore e dalla comparsa del carattere fetale dei suoni.

Abbiamo qui un bell'esempio degli effetti del vino nel ridurre la misura del polso, il quale nel giorno decimo della febre, e terzo dell'uso del vino, cadde da 116 a 92. Nel tempo stesso l'impulso, che era sempre stato mancante, cominciò a farsi percettibile e i suoni principiarono ad avvicinarsi al tipo loro naturale. Si può dire che quando il suono sistolico era diventato affatto impercettibile in ogni punto del petto, lo si sentiva prima che altrove ristabilirsi al lato destro del cuore. I fenomeni in tali casi si manifestano nell'ordine seguente:

1° Diminuzione del suono sistolico sul ventricolo sinistro.

2° Diminuzione dello stesso sul ventricolo destro.

3° Cessazione sul sinistro.

4° Cessazione sul destro.

5° Ritorno del suono sistolico sul destro.

6° Ritorno del suono sul ventricolo sinistro.

È quasi inutile ch'io faccia osservare come questi fatti aggiungano forza all'osservazione di Louis, che il rammollimento tifoideo interessa più il lato sinistro del cuore che non il destro. A questa regola però noi abbiamo trovato alcune poche eccezioni ed abbiamo veduto il ventricolo destro, nel cadavere, più molle del sinistro, il quale però era anch'esso decisamente rammollito.

Si può stabilire come regola generale non esistere carattere del polso che ci autorizzi a determinare la presenza o l'assenza del rammollimento del cuore. La notabile lentezza di cui abbiamo già parlato si presenta dopo il ripristinamento dell'impulso e dei suoni; e in

molti casi può non comparire. Non siamo in grado di indicare veruna differenza nei precitati sintomi tra i casi nei quali il polso, durante la convalescenza, cade molto al di sotto del ritmo normale, e quelli nei quali il rallentamento del polso cessa quand'è arrivato alla frequenza naturale. Nei casi più segnalati di grande diminuzione o di completa cessazione del primo suono, il polso, durante il più elevato grado della malattia, generalmente varia dai 115 ai 125; e frequentemente si troverà che quando esso oltrepassa i 130, i fenomeni consistono nella cessazione dell'impulso e nell'esistenza del carattere fetale dei suoni del cuore, — condizione nella quale mostransi alterati ambidue questi ultimi e nella quale non è mai stato osservato che il cuore abbia un suono solo. Spesso ho pensato che in casi di rapida azione con suoni deboli ma eguali, la diagnosi di un effettivo rammollimento del ventricolo potesse farsi con minore certezza che non in quelli nei quali il polso era al di sotto delle 125 battute, con diminuzione o scomparsa del primo suono; giacchè l'esistenza del carattere fetale è spesso, per così dire, temporaria e fugace, scomparend'esso nel corso di ventiquattro o trentasei ore, senza che gli succedano quei successivi cambiamenti nei suoni del cuore che indicano un più lento processo di ristabilimento. Ma senza pretendere di stabilire che questi casi non sono esempi di rammollimento, possiamo ritenere ch'essi sono indizio di uno stato di debolezza, forse con minore alterazione tifoidea. L'esistenza però di questo carattere fetale deve attirarsi tutta l'attenzione del medico, giacchè quantunque la malattia del cuore possa avere un grado minore dell'elemento di alterazione organica e maggiore di debolezza e disturbo funzionale, avvi però qualche cosa nella sua esistenza o produzione che non può riferirsi alla sola rapidità d'azione. Ambidue i suoni sono diminuiti e il ritmo è incontestabilmente alterato; e frequentemente si troverà che questi casi hanno un carattere irregolare

ed anomalo; che la cura stimolante, avvegnachè manifestamente indicata, non è tanto sicuramente fortunata come nei casi ordinari di diminuzione o di obliterazione del primo suono; e che, come regola generale, la nostra prognosi debb'essere più riservata.

Nei primi stadi di questa malattia e prima che il cuore abbia presentato una distinta alterazione, non si può dire se la susseguente condizione sarà quella della perdita del primo suono o la produzione del carattere fetale. Ne abbiamo una prova nei due casi seguenti. È però giusto notare, che anche in casi che presentano il carattere fetale si può osservare una certa disproporzione tra i suoni, essendo il primo, almeno per qualche tempo, meno sviluppato del secondo.

Caso XXXIX. — *Tifo petecchiale con diminuzione del primo suono del cuore: uso del vino e del cognac.*

Giovanni Smyth ricoverò all'ospedale Meath nel giorno 19 maggio, decimo della sua febre. Esso è robusto e forte, abituato ai liquori spiritosi, ma di rado fino al punto di ubbriacarsi. Presentemente sta malissimo; continuò tutta la scorsa notte a saltar fuori del letto; emette le orine involontariamente; l'eruzione petecchiale è abbondantemente diffusa su tutto il corpo; lingua secca e rossa al centro; intelligenza al mattino chiara; polso a 124, piccolissimo e cedevole; l'impulso del cuore è a mala pena percettibile; il primo suono affatto indistinto, il secondo chiaro; sopra la mammella il primo suono sentesi difficilmente. Si prescrivono otto once di vino.

20 maggio. Passò una buona notte, senza delirio; respirazioni 36; ritenzione d'orina; estremità fredde. Impulso del cuore impercettibile; il secondo suono predomina sul primo; polso 124; vino 12 once; un bicchiere di punch caldo.

21. Dormì bene, senza delirio: eruzione petecchiale li-

vida ; occhi suffusi, respirazione 36; lingua più netta ; continua la ritenzione d'orina che richiede un uso frequente del catetere ; evacuazioni alvine regolari ; la malattia bronchiale gravissima. Polso 112; l'impulso del cuore è percettibile quando l'ammalato giace sul lato sinistro ; il secondo suono predomina considerabilmente. Vino 12 once ; coppette secche su larga superficie del petto ; vescicanti alla regione del cuore.

22. Dormì qualche poco senza delirio : fisionomia migliore : occhi meno iniettati. Polso 100, pieno e regolare, *mentre prima dell'aggiunta quantità di vino data ieri esso era intermittente;* suoni del cuore deboli ; predomina ancora il secondo. Vino 20 once. In causa della grande prostrazione di forze ieri si aggiunsero altre otto once di vino ; brodo.

23. Perdita involontaria di orine e feci ; respirazioni 32, non così affannose ; estremità tenute calde artifizialmente ; grande prostrazione. Polso 84 , piccolo ; oggi l'impulso del cuore è più distinto, il primo suono è ancora più debole del normale. Vino 20 once , brodo, vescicanti alla regione del cuore e della nuca.

24. Fisionomia molto migliore : dormì bene ; quando si solleva in letto, lagnasi di vertigini ; l'affezione bronchiale è molto diminuita. Polso 80; impulso del cuore percettibile : il primo suono è più forte. Vino 20 once.

25. Passò una notte tranquilla : migliorati tutti i sintomi. Polso 80 ; ottimo stato delle forze ; impulso del cuore naturale, suoni proporzionati. Vino 16 once.

26. Pochissima tosse ; dormì bene. Polso 70, regolare; fenomeni del cuore come ieri. Vino 16 once.

29. Convalescente.

Caso XL. — *Febre tifoidea con gravi sintomi gastrico-catarrali e nervosi; notabile modificazione dell'azione del cuore; uso del vino.*

Tommaso Cavanagh, di quindici anni, fu ammesso nell'ospedale alli 14 aprile ammalato da tre giorni: esso presenta poche macchie indistinte sul dorso: sete eccessiva; diarrea e dolore all'epigastrio. Aveva poca tosse con abbondante espettorazione mucosa e spumosa. Polso a 120, piccolo e cedevole; ma l'impulso del cuore era forte e i suoni sentivansi distintamente sopra un'estesa superficie del petto. Si applicarono delle mignatte all'epigastrio e si prescrisse una mistura gazosa.

16. aprile. Continuano gli stessi sintomi generali; respirazioni 32. Polso 126; impulso del cuore meno forte.

17. Macchie più distinte: continuano i sintomi addominali; respirazioni 36; subdelirio. Polso 120, più debole; impulso del cuore appena visibile, ma chiaramente percettibile al tatto; i suoni sono naturali.

18. Copioso sudore dopo un semicupio: questa mattina l'ammalato sta peggio di ieri; continuo subdelirio: faccia pallida e abbattuta: pelle meno calda; macchie abbondanti che si fanno livide; lingua secca, bruna; gran sete; grande sensibilità alla regione ileo-cecale. Polso 132, ancora più debole; l'impulso del cuore può essere veduto e sentito; i suoni sono estremamente deboli, *particolarmente il primo che a gran mala pena si sente.*

19. Cresciuta la debolezza; pelle urente e secca; petecchie universalmente abbondanti e di colore livido oscuro; respirazioni 30, meno faticose; gran sete. I suoni del cuore rassomigliano perfettamente a quelli del cuore d'un feto a otto mesi: sulla fine dell'espirazione si può sentire un impulso eccessivamente indistinto. Vino 3 once; arrow-root.

20. Dormì meglio; delirio meno forte: fisionomia migliorata: occhi meno iniettati; continuano i sintomi ad-

dominali; respirazioni 28, interrotte da frequenti sospiri; rantolo sonoro e sibilante nella porzione posteriore del torace: due piccole macchie cancrenose all'orecchio sinistro. Polso 140, leggermente rialzato: impulso del cuore più percettibile, e se ne possono sentire i suoni a destra dello sterno. Vino 3 once, arrow-root.

21. Dormì bene ed è più raccolto: si lagna di ardentissima sete: respirazioni 32, pelle calda e secca: macchie straordinariamente abbondanti e livide: una delle macchie ecchimosate sull'orecchio ha formato vescica: estremità calde. Polso 132, più pieno, più fermo: impulso del cuore come ieri, ma i suoni a destra dello sterno non sono tanto distinti, particolarmente il primo, il quale è notabilmente debole. Vino cinque once.

22. Sintomi come ieri: respirazioni 40. Polso 125, nessun cambiamento nel cuore. Vino 5 once.

23. Continua il delirio: pelle più fresca: macchie meno livide: tosse più forte con grave infreddatura alla testa. Polso 135. Quando giace sul fianco sinistro l'impulso del cuore è forte, il primo suono più distinto. Vino 5 once.

24. Quasi scomparsa la fisionomia tifoidea: occhio chiaro e vivace. Polso 110, molle e molto migliorato: impulso e suoni più forti. Vino 5 once.

Convalescente.

In una malattia così variabile nelle sue complicazioni com'è il tifo, parrebbe che, nella sua azione sopra un organo così mobile come il cuore, si potessero osservare grandi varietà e modificazioni di fenomeni. Lo studio del tifo debbe convincere ogni spregiudicato investigatore che, prescindendo dalle lesioni secondarie ben caratterizzate ch'esso può produrre, si osserverà un numero infinito di effimere alterazioni funzionali o di cambiamenti organici abortivi, svariati per grado, sede, segni e durata; ed è fuor d'ogni dubbio che il cuore, al pari di altre porzioni dell'organismo è soggetto a queste influenze precisamente come il cervello, i polmoni o la

superficie gastro-intestinale. Queste considerazioni ci aiutano a comprendere molte circostanze che hanno relazione coll'azione del cuore nella febre, le quali circostanze frequentemente sono oscure ed anomale, e che bisogna avere presenti quando si cerca di farsi una giusta idea di questo argomento.

Per regola generale la diminuzione o la scomparsa dell'impulso si trova in relazione colla diminuzione o colla scomparsa del primo suono. Questa regola però ammette qualche curiosa eccezione. Fu già osservato che quando il cuore ritorna allo stato di salute, il ripristinamento dell'impulso e del suono sistolico non procede sempre di pari passo e si possono osservare di tali anomalie fino nei primi momenti della malattia. In pochissimi casi abbiamo osservato la mancanza d'impulso relativamente alla sistole ventricolare, ma trovammo che un impulso accompagnava il secondo suono. L'esistenza d'un doppio impulso è tutt'altro che rara in molti casi cronici, anche senza manifesta lesione del cuore; ma la mancanza del primo impulso o ventricolare, mentre rimane quello che accompagna il secondo, non è stata osservata, per quanto io sappia, che nell'indebolimento e rammollimento del cuore nel tifo.

Caso XLI. — *Febre petecchiale; grande prostrazione con sintomi polmonari e addominali: impulso del cuore più distinto col secondo suono.*

Una fanciulla di 13 anni, già da quindici giorni almeno affetta da febre, fu portata all'ospedale in uno stato di grande prostrazione. Ancorch'essa fosse in un periodo molto avanzato di malattia, il suo corpo era tutto coperto di piccole macchie oscure: aveva la faccia livida e abbattuta, e dalle narici colava un'abbondante secrezione purulenta. Grave cefalea, continuo delirio con incessanti singhiozzi e lamenti. La pelle era calda; aveva sete

ardente e squisita sensibilità all'epigastrio; polso a 120, eccessivamente debole.

Il primo suono del cuore era difficilmente percettibile e accompagnato da un impulso così debole che a grande mala pena si sentiva. Il secondo suono era chiarissimo e con esso sentivasi un impulso ben distinto. Il dì dopo il primo suono era più forte, ma il carattere dell'impulso era ancora il medesimo. Nel giorno seguente, che era forse il diciasettesimo o diciottesimo di malattia, cominciò a manifestarsi l'impulso ventricolare, e il primo suono era molto migliorato; e nel ventunesimo giorno l'azione del cuore era ridivenuta normale.

Questo caso fu gravissimo. Tutte le cavità sembrarono interessate, e l'esistenza delle macchie livide in un periodo tanto avanzato della malattia giustificava una prognosi sfavorevole. Ciò nondimeno la guarigione fu perfetta [1].

Il caso seguente ci fornisce un buon esempio dell'accidentale mancanza di corrispondenza tra la ricomparsa dell'impulso e del primo suono.

Caso XLII. — *Tifo petecchiale: i suoni del cuore deboli ma proporzionati; perdita dell'impulso prolungata a cinque giorni con progressivo ripristinamento dei suoni.*

Una giovine donna fu ammessa all'ospedale nell'ottavo giorno della febre, che presentava tutti i sintomi ordinari dell'epidemia. Non era ancora comparsa l'eruzione petecchiale. I suoni del cuore erano naturali e se ne poteva sentire l'impulso. Si fece però l'osservazione che

[1] Lo scolo di abbondanti materie purulente dalla narici è sintomo raro nel tifo d'Irlanda. Io ne osservai alcuni casi, nei quali dalle narici colava a rivo continuato un fluido sanioso purulento. Il naso era gonfio e l'aspetto del paziente destava nell'osservatore l'idea del cimurro.

quando l'ammalata si alzava in piedi era minacciata da svenimento. Nel dodicesimo giorno i suoni diventarono deboli, comecchè ancora proporzionati, ma l'impulso era completamente scomparso; e non ridiventò percettibile se non al diciottesimo giorno, trovandosi a quell'epoca il polso a 76.

La lentezza del ritorno dell'impulso osservata in questo caso è cosa assai rara; giacchè nella maggior parte dei casi l'impulso diventa affatto percettibile alcuni giorni prima che il polso abbia raggiunto il ritmo suo naturale.

In alcuni casi il ripristinamento del primo suono succede equabilmente sulla regione del ventricolo; in altri la ricomparsa del primo suono è sentita soltanto all'apice, mentre alla base non si sente che il secondo suono, e fu pubblicato un caso nel quale i suoni si ripristinarono dall'alto al basso.

Oltracciò noi troviamo che in certi casi l'alterazione del cuore, sia che trattisi di semplice debolezza, sia che ne succeda lo speciale rammollimento, non segue sempre l'andamento ordinario di regolare progressione fino al massimo grado e quindi di regolare ripristinamento. Così i suoni possono indicare il progressivo rammollimento per due o tre giorni, poi manifestarsi un periodo di eccitamento, il quale può durare per ventiquattr'ore e, cessato questo, si può trovare estinto il primo suono e la malattia decorrere in seguito nel modo ordinario.

In pochi casi abbiamo osservato un deciso eccitamento del cuore tener dietro allo stato di depressione del medesimo e continuare fino alla morte. Di questo raro e malaugurato avvenimento abbiamo un bell'esempio nel fatto seguente:

Caso XLIII. — *Tifo petecchiale con prostrazione e gravi sintomi nervosi e catarrali; grande debolezza d'impulso nel dodicesimo giorno; vigorosa azione del cuore per cinque giorni prima della morte.*

Una donna di 45 anni entrò all'ospedale nell'undecimo giorno di tifo. Essa era in istato di delirio e di estrema prostrazione, con le estremità fredde e il polso miserabile: decubito supino. L'ammalata delirò costantemente e spesso mandava acute strida. Aveva la faccia rossa e l'espressione selvaggia e feroce; le pupille naturali; i denti e i labbri fuliginosi. Essa indicava il capo come sede del suo male. La sete era urgente, e la superficie del tronco calda, secca e tutta coperta di livide petecchie. La lingua era bruna e frastagliata e il polso 136, piccolo e debole.

Le respirazioni erano 46 al minuto, faticose e interrotte e il rumore vescicolare dappertutto mascherato da un intenso rantolo mucoso sonoro. L'impulso del cuore era impercettibile e a mala pena potevansi distinguere i suoni; ma a motivo del forte rantolo bronchiale era difficile attribuire alla sola debolezza del cuore la mancanza dei suoni.

Si prescrisse il vino a dose generosa, e il dì dopo, avegnachè fossero ancor fredde le estremità, si poteva sentire l'impulso e si udivano i suoni sotto la mammella: essi erano evidentemente più forti che non il giorno innanzi. Polso a 140, leggermente cresciuto in forza. Al quattordicesimo giorno il polso era disceso a 128, era più pieno e forte, e si poteva sentire il cuore battere sopra una superficie di parecchi pollici quadrati. I suoni erano più forti, specialmente il primo. Si continuò con fermezza l'uso del vino alla dose di un'oncia per ogni ora, e si trovò che ad ogni dose succedeva un miglioramento temporario, ma manifesto nella fisonomia dell'ammalata.

Da questo tempo fino al momento della morte, che avvenne, apparentemente, per aumento di congestione o

infiammazione polmonare, l'impulso del cuore continuò vigoroso e ben distinti furono i suoni: l'ammalata morì in diciottesima giornata.

L'essersi il polso abbassato nel quattordicesimo giorno dalle 140 alle 128 battute in seguito all'uso del vino, fu la sola circostanza favorevole che siasi notata in questo caso; giacchè, quantunque siffatto cambiamento dopo l'uso degli stimolanti sia stato accompagnato anche da segni di rinvigorimento del cuore, pure quest'ultimo oltrepassò ben presto i limiti del processo di ristabilimento e alla depressione del cuore tenne dietro un manifesto stato di eccitazione di questo viscere. Tale avvenimento manifestatosi in epoca avanzata d'una malattia tanto grave c'indusse ad emettere un pronostico sfavorevolissimo. Lo studio poi di questo caso e di pochi altri di simil genere ci guidano a stabilire le regole seguenti: — *Che l'abbassamento del polso nella febre tifoidea, dopo l'uso degli stimolanti e il concomitante progressivo ristauramento della forza del cuore è favorevole soltanto allora che l'azione del cuore non passa allo stato di eccitamento.*

In questo caso l'aumentata azione continuò fino al momento della morte dell'ammalata; ma l'eccitamento che tien dietro ai segni d'incipiente debolezza può essere soltanto temporario, notandosi pieno e più robusto il polso, animata la fisonomia e più forti i suoni. Questo stato può continuarsi per lo spazio di ventiquattr'ore, dopo di che i suoni del cuore sono più alterati che non fossero prima che si manifestasse il temporario eccitamento; e tanto alterati, che in alcuni casi il primo suono è interamente scomparso.

Nella maggior parte dei casi i segni d'indebolimento del ventricolo sinistro si sono sviluppati senza che siasi notato alcun aumento o irregolarità di azione che potesse attirare l'attenzione sullo stato del cuore. In un piccolissimo numero di casi si può osservare un leggiero ma effimero aumento di eccitamento, ma tale aumento è raro e forse

accidentale, perchè tutto sembra dimostrare che l'alterazione tifoidea del cuore, al pari di quella d'altri organi, ne' suoi primi stadi è un processo insidioso e, per così dire, muto. In pochi esempi però abbiamo trovato che prima della comparsa dei segni di debolezza il cuore agiva con maggior forza per un notabile spazio di tempo. Questi casi però non sono esempi d'ipertrofia attiva, e non siamo in grado di dichiarare la causa di quest'aumento di forza del cuore. Mancano affatto i segni di cardite, e si trova che, terminato tutto il corso della febre, il cuore che passò per i periodi, prima di eccitamento, o almeno di azione costantemente vigorosa, poi di depressione con abbassamento o scomparsa di uno de' suoi suoni, riprende la naturale sua azione quando è terminata la convalescenza.

I due casi seguenti possono aversi come esempi di quanto abbiamo testè asserito, e sono doppiamente interessanti anche perchè in ambidue, durante lo stadio di debolezza, osservammo quella circostanza più rara del predominio del primo suono.

Caso XLIV. — *Febre petecchiale con bronchite e diarrea; azione vigorosa del cuore fino al nono giorno; preponderanza del primo suono nel sedicesimo giorno; uso del vino. Guarigione.*

Un uomo di robusta muscolatura, in sui trent'anni, ricoverò all'ospedale alli 11 maggio, già ammalato da nove giorni: era abbondantemente coperto di petecchie; in ambidue i polmoni sentivasi ben distinto rantolo bronchiale; il cuore agiva vigorosamente e i suoni erano naturali: polso a 108, pieno. Si applicarono coppette e vescicanti al torace e si prescrissero le pillole turchine[1] e l'ipecaquana.

[1] La base di queste pillole è il calomelano. N. del trad.

13. maggio. Profusa diarrea. Polso forte: ambi i suoni sono distinti e proporzionati, ma paiono distanti. Si sospendono le pillole: poltiglia sull'addome.

14. Continua la diarrea: macchie abbondanti e vivaci. Suoni del cuore più deboli; l'impulso è impercettibile, fuorchè sul finire dell' espirazione; polso a 100, forte. Mistura salina; arrow-root.

15. Più grave l'affezione bronchiale; impulso affatto impercettibile; ambi i suoni deboli, ma distinti; polso a 100, debole. Vino 6 once; vescicante al petto; pillole d'ipecaquana, giusquiamo e carbonato d'ammoniaca.

16. Pupille contratte; continua l'affezione bronchiale; lingua liscia e rossa. Impulso impercettibile; suoni come ieri, polso 92, un'ombra più forte di ieri. Vino 12 once; brodi, mistura antimoniale.

17. Leggier diarrea; non vomito; scemata l'affezione bronchiale; le petecchie non sono più livide; pupille meno contratte; la lingua va facendosi umida e pallida ai margini: il vino fu dato caldo. Impulso ancora impercettibile; polso a 82, si possono sentire ambidue i suoni del cuore. Vino 10 once; mistura di senega; pillole di muschio e canfora.

18. Lingua migliore: petecchie sbiadite. Suoni del cuore meno distinti di ieri; *il secondo sentesi difficilmente*; impulso percettibile. Si ripete tutto.

19. Dormì bene: continua la diarrea: suoni come ieri: impulso impercettibile. Vino 10 once; un vescicante alla regione del cuore; decotto di china.

21. Miglioramento generale: dormì bene, traspirazione. *Ora si possono sentire ambidue i suoni; essi sono deboli, ma proporzionati*; impulso impercettibile; polso a 72. Vino 8 once.

22. Continua il miglioramento. I suoni sopra la cavità destra sono proporzionati: *sopra la sinistra il primo suono è molto più debole del secondo:* non sentesi impulso. Si ripete tutto.

23. Pelle fresca; appetito buono; nessun rantolo bronchiale. Molto più distinto il primo suono; impulso chiaramente percettibile: polso 72. Vino 4 once. Convalescente.

Caso XLV. — *Tifo petecchiale con palpitazione di cuore e affezione bronchiale; preponderanza del primo suono del cuore. Guarigione.*

Guglielmo Hawkins, d'anni 34, entrò nell'ospedale alli 18 ottobre ammalato da undici giorni. La sua malattia cominciò, dopo ch'erasi trovato per lungo tempo esposto al freddo, con brividi susseguiti da calore e con violente palpitazioni di cuore che durarono per sette giorni. Al momento del suo ingresso nell'ospedale il polso era intermittente: l'azione del cuore era violenta ma intermittente.

19. (dodicesimo giorno). Macchie abbondanti, grave cefalea, impulso del cuore debole. *Il primo suono prepondera considerabilmente;* addome timpanitico; polso regolare, 100; ventre costipato; si applica un vescicante sull'addome; canfora, mistura calcarea, infuso vinoso di rabarbaro ed un clistere di trementina.

20. (tredicesimo giorno). Il polso è a 104, più forte, ma intermittente; nessun impulso; i suoni più deboli, e l'azione intermittente col polso, *il primo suono prepondera considerabilmente;* bronchite in ambi i polmoni; coppette, vescicante, cinque grani d'idrargirio con creta ogni quattro ore. Fu visto alla sera: il polso ed il cuore erano regolari. L'affezione bronchiale si è fatta gravissima, il perchè si applicarono ripetuti vescicanti, e si spinse il mercurio fino alla salivazione; il polso e il cuore perdono la loro intermittenza, *ma il primo suono prepondera dappertutto.*

Alli 24 (diciasettesima giornata di malattia) bevette 6 once di vino. Nel ventunesimo giorno il polso era a 64; nessun impulso del cuore, i suoni diventano proporzio-

nati. Al ventesimonono giorno sentesi l'impulso, i suoni sono proporzionati, il polso a 64.

Lasciò l'ospedale perfettamente ristabilito in salute.

Caso XLVI. — *Febre di carattere atassico, conseguente ad un'irritazione gastrica; scomparsa del secondo suono.*

Una donna d'anni 44, superato un lungo attacco bilioso, fu presa da sintomi di febre tifoidea. Essa aveva grande prostrazione, aumentata da un'ipercatarsi conseguente al metodo di cura tanto comunemente adoperato dal volgo nel nostro paese, di prendere cioè forti dosi di sali purganti sul primo manifestarsi del tifo. I sintomi generali che presentava quest'ammalata erano quelli di febre petecchiale di carattere maligno, con gravi sintomi nervosi, diarrea, irritazione ai bronchi e grandi petecchie livide. Nell'ottavo giorno il polso era a 114 e debole e il cuore agiva con un unico suono. Nel nono giorno ci assicurammo che questo suono era il primo. Il polso era a 170 ed estremamente debole. Sentivasi l'impulso sistolico, comecchè molto diminuito in forza, e il primo suono, che, quantunque diminuito, poteva sentirsi all'apice e circa un mezzo pollice più in alto, cessando improvvisamente alla base del cuore. Il dì dopo il primo suono era chiarissimo, ma non sentivasi il secondo. Questa donna morì in undecima giornata. Non abbiamo potuto ottenere il permesso dell'autossia.

Fu già detto esistere qualche relazione tra la forza delle pulsazioni arteriose e il carattere del secondo suono. Infatti nella maggior parte dei casi nei quali il secondo suono è debole, si trova un polso notabilmente debole; e noi riferiremo un caso, nel quale, con un polso forte e palpitante, il secondo suono era singolarmente forte e distinto, quantunque mancasse affatto il primo.

Intorno alla natura dell'eccitamento del cuore che si presenta come condizione accidentale nella febre tifoidea,

non abbiamo finora che nozioni negative. Esso non è una cardite e, come fu già notato altrove, possiamo solamente ritenerlo analogo a quegli altri casi di lesione funzionale tanto comuni nel corso di questa malattia. Io inclino a credere essere il medesimo più frequente nelle donne. Gli esempi da noi veduti possono essere ordinati come segue:

1° Durevole eccitamento del cuore, accompagnato da generale prostrazione, superficie fredda e mancanza del polso. Vedi il caso XXXV.

2° Passaggero eccitamento manifestatosi in un caso in cui si erano già notati i segni d'incipiente debolezza del cuore, alla quale però tenner dietro ben tosto chiari segni d'indebolimento e di rammollimento. Vedi il caso XXXVII.

3° Azione aumentata ed eccitata manifestatasi negli stadj avanzati di un caso, nel quale il cuore aveva superato il processo d'indebolimento, di rammollimento e di ristaurazione. Vedi il caso XLIII.

Ogni qualvolta si manifesta una di queste forme si dovrà fare un pronostico infausto. Il secondo di questi casi è il meno formidabile, ma non v'ha cosa atta a destare le nostre apprensioni più della comparsa dell'eccitamento del cuore negli stadj avanzati del tifo, specialmente quand'esso è accompagnato da sintomi di debolezza generale con celerità, debolezza o mancanza del polso.

In grande opposizione a questa condizione di eccitamento è quella nella quale l'impulso e il suono sistolico sono interamente sospesi. Avvi un punto sul quale non si può troppo pertinacemente insistere, ed è che questa condizione, quantunque indichi un estremo grado di debolezza di uno o d'ambidue i ventricoli, non è necessariamente indicata dalla vigoria del polso, il quale può conservare un bel grado di forza e volume anche quando il rammollimento del cuore arriva al punto di

non lasciar più sentire il primo suono. Quindi è che il medico nel determinare la condizione della circolazione nel tifo debbe non accontentarsi del semplice esame del polso, ma con questo combinare una diligente investigazione giornalmente ripetuta della vigoria dell'impulso e del carattere dei suoni del cuore. Il caso seguente può aversi come un bell'esempio di scomparsa e definitiva ristaurazione dei suoni e dell'impulso.

Caso XLVII. — *Febre petecchiale grave; delirio; carattere fetale dei suoni del cuore; uso del vino in grande quantità: guarigione.*

Patrizio Quin, d'anni 20, fu ricevuto alli 27 febbraio. Ci venne assicurato ch'esso era ammalato da soli cinque giorni, ma l'aspetto suo era quello di persona da molto maggiore spazio di tempo affetta da tifo; egli era nel massimo abbattimento, freddo, stupido e coperto di numerosissime macchie livide: estrema prostrazione, occhi suffusi, lingua nerastra; polso a 125, piccolo e debole; azione del cuore fiacca; respirazione frequente. Si prescrissero 4 once di vino.

28. febbraio. Violento delirio durante la notte; presentemente giace supino in perfetto abbandono; continue gesticolazioni; sussulti, estremità fredde; ritenzione d'orina. Polso a 132, molle, piccolo e variabile: impulso del cuore impercettibile; suoni deboli ma definiti; debolissime le pulsazioni nelle carotidi. Ventiquattr'once di vino; vescicante al capo.

1. marzo. Dormì bene; per tutto il resto trovasi nel medesimo stato, ma si risveglia più facilmente; occhi meno iniettati; forti sussulti; perdette l'orina involontariamente. Polso 120, un tantino più forte di ieri; *i suoni del cuore rassomigliano a quelli della circolazione fetale.* Vino 24 once; clistere di trementina.

2. Dormì bene; lingua umida; respirazioni 30; le

macchie sbiadiscono; estremità calde. Polso 130, più pieno, più forte; azione del cuore più energica ed i suoi suoni più chiari — essi avvicinansi al loro carattere naturale. Vino 14 once.

3. Violento delirio in tutta la notte; pelle calda; polso 104, impulso del cuore più forte. Vino 12 once.

4. Nessun cambiamento ; gran sete ; polso 106. Vino 16 once.

5. L'ammalato peggiora; aspetto più abbattuto; delirio violento; carpologia, sussulti, sospiri; contrazione delle pupille, incontinenza d'orina; pelle urente e secca, bocca nera. Impulso del cuore chiaramente percettibile; il secondo suono più forte del primo; polso 120. Vino 16 once, mistura di trementina con canfora, muschio ed oppio; brodi; lo si fa fasciare nella flanella.

6. Miglioramento generale ; dormì bene ; molto più conscio di mente; polso a 106. Vino 16 once.

7. Lagnasi di gran sete, estremità calde; macchie d'un rosso chiaro e meno abbondanti; pupille naturali; lingua umida. Il primo suono del cuore molto più forte; polso 96. Vino 16 once.

8. Grande miglioramento: desidera mangiare ; pelle fresca; l'azione del cuore quasi naturale; il secondo suono molto migliorato; si sente l'aorta addominale pulsare con forza. Vino 16 once; si dismettono i rimedii.

9. Pelle fresca ; dormì tranquillamente. Impulso del cuore vigoroso; forte pulsazione delle arterie del collo e dell'aorta addominale; polso 88, forte e pieno. Si lascia il vino.

12. Convalescenza perfetta. Suoni e impulso del cuore naturali ; polso 72.

I suesposti casi daranno un'idea sufficientemente dettagliata dei segni che si presentano nei casi ordinarii di tifoideo rammollimento del cuore, ed anche del carattere generale del tifo, quale si osserva nel nostro paese. In una grande proporzione dei nostri casi il tifo la-

sciava scorgere la sua provenienza contagiosa, e rare volte, se mai taluna, terminava per crisi, massimamente quando erano sviluppati i segni del rammollimento del ventricolo sinistro. Nella maggior parte dei casi i segni indicavano che la malattia prevaleva nel ventricolo sinistro, di maniera che non infrequentemente si trovava che il secondo suono era il solo che poteva sentirsi sul lato sinistro, mentre sotto lo sterno sentivansi debolmente ambidue, avegnachè predominasse il secondo. In casi più decisi, come è facile ad immaginare, il suono sistolico mancava dappertutto, e in pochi esempi si osservò quella singolare circostanza della continuazione del polso al carpo per trentasei o quarantott'ore dopo ch'era scomparsa dal cuore ogni traccia di suoni o d' impulso. Tali casi, come ognun crede facilmente, finirono colla morte dell'ammalato. Quest'esito lo dobbiamo noi alla sola lesione del cuore o dobbiamo piuttosto considerare l'affezione cardiaca come una conseguenza dell'estrema malignità della malattia?

Fin quì abbiamo considerato il rammollimento tifoideo del cuore, come una guida alla prognosi e alla cura, anzi che come sorgente per se stesso di pericolo. Egli è però difficile non attribuire alcun pericolo ad una condizione del cuore, nella quale ambi i ventricoli perdono tanto del loro potere contrattile e ciò specialmente quando si ricordi quanto frequentemente un tale rammollimento sia complicato ad affezione secondaria dei polmoni. In questi casi spesso si riscontra quella specie di respirazione che fu detta cerebrale: si hanno però buone ragioni di credere che la medesima sia analoga a quella che è dovuta a cronica debolezza del cuore, del quale argomento abbiamo già parlato nel capitolo sulla degenerazione adiposa. Egli è certo poi che la respirazione cerebrale nel tifo non sembra mai controindicare l'uso del vino. Non possiamo dunque credere, massime quando si abbiano in mente le ricerche dei Dottori Hudson e Law,

che il cervello nel tifo possa soffrire per indebolimento del ventricolo sinistro ed i polmoni per quello del ventricolo destro.

Caso XLVIII. — *Tifo petecchiale, perdita dell'impulso nel dodicesimo giorno e d'ambi i suoni nel tredicesimo; morte per sincope in quindicesima giornata: estremo rammollimento del cuore.*

Un uomo robusto e apparentemente sano, d'anni 28, ricoverò all'ospedale ammalato di tifo da sei giorni. Aveva abitato in una casa con tre persone affette da febre petecchiale, quando, dopo essere stato esposto a raffreddamento, fu preso dai primi sintomi della malattia. Il dì dopo il suo ingresso (settimo) era molto abbattuto. Pelle urente e secca che comincia a presentare larghe macchie. Polso 98, pieno e forte; respirazioni 36; sopra ambidue i polmoni può sentirsi un fino rantolo muco-crepitante. L'impulso del cuore è sferzante ed ambi i suoni sono distinti, ma deboli. Nessun cambiamento importante avvenne fino al nono giorno, in cui cessò l'impulso sferzante. Nell'undecimo l'impulso era debole e quantunque si sentissero ambidue i suoni, questi erano debolissimi e predominava il secondo. Tutti i sintomi cattivi erano cresciuti: le macchie erano abbondantissime. Polso a 116, filiforme e compressibile, mentre le porzioni posteriori dei polmoni erano in istato di grave congestione. Sulle cavità sinistre del cuore non si sentiva nè l'uno nè l'altro suono, ambidue però sentivansi al lato destro. L'impulso era cessato. Il dì dopo erano scomparsi tutti i suoni del cuore. Polso a 114. Pelle urente e macchie abbondantissime. Il giorno seguente il polso era caduto a 128 ed era più forte e al destro lato poteva sentirsi un'ombra dei suoni del cuore. Questo favorevole cambiamento sembrava progredire. Il polso discese fino a 112 e l'aspetto generale dell'ammalato era molto migliorato; trovò buono il cibo;

quando sulla mezzanotte ebbe un improvviso cambiamento in male e morì in poche ore, a quanto parve, in istato di sincope.

Autossia dodici ore dopo la morte. — Perfettamente sani riscontraronsi i muscoli volontari, ad eccezione dei pettorali, i quali erano molli e glutinosi; si trovò dello siero effuso nella pleura destra, e da circa sei once se ne trovò entro il pericardio, il quale del resto era sano. Ambidue i polmoni erano in istato di congestione nelle porzioni loro posteriori. Il cuore era pallido ed i suoi muscoli perfettamente rilasciati. Lasciato sul tavolo si appianava slargandosi molto e afferrandolo per i grossi vasi e rivolgendone così la punta in alto, cadeva sulla mano che copriva a mo' di cappello. La sostanza d'ambidue i ventricoli riducevasi in una polpa alla più piccola pressione. Il cuore palpato dà la sensazione come se si toccasse un arto anasarcatico e da tutta la sua superficie messa a nudo mediante un'incisione cola una materia attaccaticcia. Si ebbe gran pena a scoprire, anche col mezzo di lenti, traccie di fibre muscolari nelle pareti ventricolari. I grossi vasi ed i visceri addominali erano sani.

In questo caso, come in quello che stiamo per esporre, si trovò il ventricolo destro ancor più molle del sinistro. Tanto l'esame cadaverico, quanto lo studio dei segni fisici ci autorizzano a conchiudere che questa è una circostanza rarissima.

Caso XLIX. — *Tifo adinamico con gravi sintomi nervosi e polmonari; grande debolezza del cuore con preponderanza del primo suono; morte in dodicesima giornata.*

Una donna, d'anni 40, all'ottavo giorno di sua malattia presentava i sintomi di estrema prostrazione e d'ansietà; la superficie del suo corpo era coperta di larghe macchie oscure, molte delle quali prominenti; respirazioni 36; polso a 100 e pieno. L'ammalata era stata salassata prima

del suo ingresso all'ospedale. Nel nono giorno di sua malattia questa donna ebbe sussulti tendinosi e delirio con sommesso brontolamento e rantolo congestivo nel torace. Difficilmente si arrivava a percepire l'impulso. All'apice si potevano sentire ambidue i suoni, ma il primo era molto preponderante, mentre alla base il secondo suono era affatto impercettibile. Nell'undecimo giorno si rinvenne l'ammalata supina in uno stato semicomatoso: le macchie erano confluite in larghe chiazze; aumentata era la congestione polmonare ed ogni tentativo d'inghiottire induceva minaccia di soffocazione: il polso era a 100 ed estremamente debole, e il più piccolo tentativo che l'ammalata facesse per alzarsi era tosto susseguito dal più allarmante svenimento. L' impulso era impercettibile; preponderava ancora il primo suono. Questa misera morì nel giorno seguente, dodicesimo, senza agitazione e senza avere provato il più piccolo vantaggio da tutti i mezzi adoperati per sollevarla.

Autossia. Non fu esaminato che il cuore. Entro il pericardio si trovò da circa 6 once di siero pallido; il cuore era smunto, e floscio e tanto molle, che alla più piccola pressione si lacerava; ed osservammo che il ventricolo destro era più molle del sinistro.

Caso L. — *Febre petecchiale; prostrazione; stato variante del cuore e del polso; morte.*

Una donna, d'anni 30, di buona costituzione, ricoverò all'ospedale in sesta giornata di malattia. Le petecchie erano numerosissime e livide. Essa aveva diarrea, delirio e insonnio. Al nono giorno dopo l'uso del vino il polso monta da 120 a 130; e al dodicesimo giorno si trovò necessario di dismettere l'uso degli stimolanti, perchè eccitavano di troppo il sistema nervoso. Si fece un pronostico di morte. I sintomi prominenti erano delirio, trasuda-

mento difterico alle fauci, il sospiro così detto respirazione cerebrale ed estrema debolezza.

In tutto il corso di questa malattia la condizione del cuore era singolarmente variabile. Nell'ottavo giorno i suoni erano più distinti che il giorno innanzi e il polso a 120; e il dì dopo il polso era a 130; l'impulso appena percettibile e i suoni, avegnachè proporzionati, eransi fatti nuovamente deboli ; poi per un giorno l'azione fu così irregolare, che riusciva impossibile ogni analisi ed era cessato affatto l'impulso; nel giorno seguente però il polso era a 124 e pieno , ma mancava l' impulso ed i suoni erano estremamente deboli; l'impulso ricomparve il tredicesimo giorno; i suoni erano più forti e il polso discese fino a 100. In due giorni esso risalì a 120 poi a 130; e il giorno prima della morte dell'ammalata ricomparve quello stato di estrema irregolarità che si era osservato nel diciannovesimo giorno.

Autossia, vent'ore dopo la morte. — Il tessuto muscolare generale era sano ed i polmoni mostravano qualche congestione nelle loro porzioni posteriori. Il pericardio conteneva circa una mezza pinta di siero pagliarino, ma del rimanente era sano. Il cuore era piccolo e presentava il rammollimento del ventricolo sinistro, comecchè non al grado da noi osservato in altri casi. Si poteva ancora distinguere sulla superficie tagliata la traccia delle fibre muscolari, ma la tessitura aveva un aspetto più omogeneo che non sia allo stato normale e tramandava un liquido glutinoso , semi-gelatinoso. Le intestina non presentavano esulcerazione veruna ; ma la membrana mucosa del digiuno e dell'ileo era molto iniettata e rammollita.

Caso LI. — *Grave tifo petecchiale, complicato da forte irritazione polmonare, avendo i suoni del cuore il carattere fetale; uso del vino: morte.*

Giovanni Harris di abito pienaccio, pletorico, aveva sempre goduto buona salute e quantunque abituato a bere liquori, non si era mai ubbriacato; era febricitante da sei giorni; su il suo petto e le sue braccia vedevansi numerosissime petecchie ben definite e di colore chiaro; lagnasi di forte cefalea e di offuscamento della vista; lingua coperta, epigastrio sensibilissimo alla pressione, alvo costipato; emette poca quantità di orina; polso 96 e pieno; respirazioni 28; nella parte anteriore del petto si sente poco rantolo mucoso e sibilante; lingua estremamente rossa. Si prescrivono aque gazose.

In quattro giorni il polso arrivò a 116; i suoni del cuore erano debolissimi e nel decimo giorno somigliavano moltissimo a quelli del feto nell'utero.

Da quest'epoca l'ammalato continuò a peggiorare. L'affezione bronchiale diventò grave e generale, a segno tale, che difficilmente potevasi fare una diligente osservazione dei suoni del cuore; l'impulso però era impercettibile; il polso si fece intermittente e crebbe in frequenza fino ai 120 e il giorno dopo a 136. Nel sedicesimo giorno l'ammalato aveva le estremità freddissime. In questo caso si adoperò un metodo di cura potentemente stimolante. L'ammalato bevette circa ottant'once di vino: si applicarono coppette secche e vescicanti e si prescrisse l'emetico, dal quale l'ammalato ebbe grande sollievo qualche giorno prima di morire.

Autossia fatta undici ore dopo la morte. — Il cuore aveva il suo volume naturale, era livido ed estremamente rammollito, rompendosi sotto la pressione, massime sopra il ventricolo destro; la membrana che tapezzava l'orecchietta sinistra non presentava nulla di notabile. Il ventricolo sinistro fu aperto dalla base all'apice: la so-

stanza muscolare presentava un aspetto singolarissimo, non essendo possibile di scorgervi traccia veruna di sostanza muscolare, e per più di due terzi della sua lunghezza si rinvenne uno strato della spessezza di un ottavo di pollice, che presentava un colore più oscuro e un aspetto più omogeneo. La sostanza del ventricolo era infiltrata da una materia gommosa che faceva appiccare tra di loro le dita, e il tessuto aveva qualche somiglianza colla sostanza corticale dei reni: la quale apparenza si ebbe pure da una sezione trasversale del cuore. La rete delle fibre carnose presentava maggior solidità, quantunque si trovasse in una condizione somigliante. Le colonne posteriori sembravano poco alterate, essendo soltanto pallide e rimanendo perfetta la loro solidità: ciò che poteva pur dirsi delle colonne anteriori. Il ventricolo destro era più duro e resistente e non presentava lo stesso aspetto del sinistro: l'orecchietta destra conteneva un coagulo ; nulla di notabile osservossi quanto al colore dell'endocardio: il setto del cuore era rammollito e livido. Nell'addome non si rinvenne traccia d'alterazione morbosa, l'ileo era perfettamente sano; le glandole non erano ingrossate.

Caso LII. — *Tifo petecchiale con gravi sintomi nervosi; preponderanza del secondo suono al sesto giorno; completa mancanza del primo suono al decimo giorno: morte; rammollimento del cuore: esulcerazione all'ileo.*

Riccardo Cashel, d'anni 46, ricoverò all'ospedale alli 5 novembre in sesta giornata di malattia. Accusava dolori al dorso, al collo e alle estremità: notabile prostrazione ; macchie abbondanti poco colorite sul petto e sull'addome, ma molto più oscure sul dorso: dormì pochissimo nella scorsa notte; ebbe per lungo tempo delirio ma non violento; non ha cefalea; pupille leggermente contratte; pochissima tosse non accompagnata da espettorazione; emise poche feci aquose; addome molle e dolente alla pressione;

gran sete; lingua bruna e secca nel centro; denti fuliginosi; polso a 116, piuttosto debole; respirazioni 28: l'ascoltazione dà a conoscere l'esistenza di leggier bronchite in ambi i polmoni. Quando il paziente giace supino non si sente l' impulso del cuore, il quale però diventa percettibile quando si rivolge sul lato sinistro : sentonsi ambidue i suoni ed il secondo predomina leggermente sul primo; si prescrive un clistere anodino e 8 once di vino.

7. novembre. Delirò molto; pelle calda e secca; macchie oscure, respirazioni 28. Polso 116, come ieri; oggi non si può sentire l'impulso del cuore; i suoni sono ancora più deboli che non fossero ieri, appena sensibili sopra la mammella e a sinistra; più sensibili sullo sterno; predomina il secondo. Si ripete il vino.

8. Non ha delirato: estrema prostrazione; notabile fetore da tutto il corpo; macchie oscurissime, abbondante materia fuliginosa sulla bocca; l'ammalato è incapace di sollevarsi senza aiuto. Polso 120, eccessivamente debole e irregolare, variante da 116 a 124; nessun impulso del cuore; suoni sistolici debolissimi e quasi impercettibili a destra del capezzolo; il secondo è ancora il più forte: vino 16 once, brodi.

9. Inquietissimo durante la notte, con carpologia e continuo brontolamento; perde l'orina senza saperlo; decubito laterale; macchie copiosissime e perfettamente livide sul dorso. Polso 120, eccessivamente debole, che svanisce alla più piccola pressione. Quando decumbe sul suo lato sinistro non si può sentire l'impulso, ma se si mette supino lo si sente vigoroso; *il doppio suono del cuore era compiutamente svanito, non sentendosi ben distinto che il chiaro picchio del secondo; più distinto ancora alla base del cuore.* Vino 20 once; cognac due once.

10. Decubito supino; bocca molto aperta; spasimi costanti dei muscoli della mascella inferiore , continui lamenti ; profuso sudore ; eccessivo fetore del corpo ; respirazione 40; perdita involontaria delle feci. Polso 150

eccessivamente debole e irregolare: impulso del cuore evidente: a motivo del continuo suo lamentarsi non è possibile osservare bene i suoni.

Morì ad un'ora pomeridiana.

Autossia 20 ore dopo la morte. — Il corpo era più dell'ordinario livido: le petecchie erano pallide sulla parte anteriore del corpo, ma quasi nere e livide sul dorso; addome timpanitico: il pericardio conteneva circa una mezza foglietta di siero pagliarino: il cuore era voluminoso e tanto floscio che teneva quella qualunque forma in cui lo si collocava: le cavità destre erano più molli del naturale, potendosene trafiggere le pareti colle dita senza molta forza: più notabile però era questo cambiamento nel tessuto muscolare delle cavità sinistre; esse erano a tal segno rammollite, che il solo peso del dito bastava quasi a romperne le pareti: queste stracciavansi con tutta facilità ed i margini di questo modo separati non avevano più l'aspetto umido ma sembravano affatto secchi. Rammollito parimenti era il setto del cuore; nella cavità destra si rinvenne poco sangue fluido bruno. Lo stomaco presentava qualche chiazza rossa leggermente prominente; verso il piloro la mucosa era ingrossata e rammollita e si poteva facilmente distaccarla col manico dello scalpello. Il duodeno era passabilmente sano, non presentando che in due o tre luoghi leggieri arrossamenti d'infiammazione. L'ileo era molto più estesamente interessato: questa cosa si vedeva specialmente negli ultimi due piedi di sua lunghezza. Presso la valvola ileo-cecale vedevansi cinque ulcerazioni circolari; la superficie di queste ulcere era coperta da una fina membrana, sotto la quale vedevasi un liquido giallastro somigliante al pus; la più grande di queste esulcerazioni aveva il volume d'un soldo d'argento (un cinque franchi d'oro); tutt'all'intorno di questi punti infiltrati l'intestino era molto infiammato e molti capillari minutamente iniettati vedevansi ramificarsi all'intorno di essi, ma non si vedevano entro le ulcere neppure col

soccorso di una buona lente. Tolta la mucosa sott'aqua e lavata via la materia puriforme, rimaneva una decisa depressione, in fondo della quale facilmente scorgevasi la tunica muscolare dell'intestino; in tutto l'intestino poi vedevansi disperse parecchie delle macchie elittiche. Le glandole aggregate erano prominenti in molti luoghi.

Una delle circostanze più notabili in questo caso è l'incostanza dell'impulso, come si vede nella relazione dei pochi giorni che precedettero la morte. Noteremo inoltre che il giorno prima della morte sentivasi vigoroso l'impulso quando il paziente giaceva supino, eppure il primo suono del cuore mancava affatto. In questi casi d'ordinario si osservano i fenomeni d' impulso senza suono corrispondente e di suono senza impulso. Nella condizione del polso e dei segni fisici in questo caso — ed anche più specialmente in quello che lo precede, — si può vedere qualche cosa di simile ad una successione di lotte fra il cuore e la malattia che lo ha invaso. Un polso variante di frequenza entro breve spazio di tempo è stato per lungo tempo considerato come di cattivo augurio nel tifo; e nel caso L, si osserva questa condizione ben emergente nel settimo, ottavo e nono giorno di questo caso fatale. I fenomeni del cuore erano semplicemente quelli che si osservarono in molti casi, nei quali la malattia ebbe esito felice, e sotto l'uso del vino il polso, dopo di essere stato irregolare per un giorno, frequentemente discese da 130 a 124, 112 e 100; e in questo frattempo l'impulso ricomparve ed i suoni si fecero più forti. In due giorni però esso risalì a 130, quindi discese a 120 con eccitamento del cuore e suoni proporzionati; e il dì dopo difficilmente sentivasi il primo suono, mentre il secondo era distinto e chiaro. La morte avvenne il giorno seguente e si trovò un certo grado di rammollimento del ventricolo sinistro.

Spiegheremo noi questi fenomeni dicendo che ebbe luogo un nuovo attacco d'affezione tifoidea secondaria?

o fuvvi un principio almeno d'infiammazione retroattiva nella sostanza stessa del cuore? Future ricerche determineranno questi punti e faranno conoscere fino a qual segno siffatti fenomeni possano essere influenzati dalla varia innervazione del cuore senz'alterazione organica.

Caso LIII. — *Tifo adinamico; vibici; delirio ed emoftisi; morte al ventisettesimo giorno; rammollimento del ventricolo sinistro.*

Nel mese di novembre del 1839 fu portato all'ospedale un giovine già da tre settimane affetto da tifo. Egli era in uno stato di estrema prostrazione. La superficie del suo corpo era fredda e coperta di larghe vibici. La bocca tutta fuliginosa: aveva cefalea, polso a 130, debolissimo. L'impulso del cuore a malapena sensibile, e il secondo suono predomina sul primo. Il dì dopo la sua ammissione la superficie del corpo erasi fatta calda, ma l'impulso non sentivasi se non quando l'ammalato era rivolto sul suo lato sinistro. I suoni sulle cavità destre erano distinti, ma predominava ancora il secondo. Al ventesimo terzo giorno l'ammalato espettorò una grande quantità di sangue nerastro, susseguito da abbondante secrezione muco-purulenta e sanguigna dal petto. Ben presto l'ammalato cadde in uno stato semi-comatoso; crebbero i segni di grave congestione polmonare; il polso si tenne a circa 124 e dopo brevi convulsioni l'ammalato morì in ventesimasettima giornata di malattia.

Autossia quattordici ore dopo la morte. — I polmoni erano in tale stato di congestione, che messi nell'acqua cadevano in fondo e la superficie incisa mandava una grande quantità d'un liquido spumoso e sanguinolento. Tutto l'albero bronchiale era zeppo d'una simile secrezione: non esistevano tubercoli. Nelle pleure si rinvenne poca quantità di effusione cadaverica; ma il pericardio conteneva circa sei once di uno siero pallido. Il cuore

aveva il volume naturale; esso era floscio e rammollito, trovandosi il ventricolo sinistro molto più alterato che non il destro; i visceri addominali erano sani.

Questo caso è interessante principalmente perchè mostra i segni d'indebolimento e rammollimento del cuore in un caso di straordinaria durata ed in un periodo in cui, nella maggior parte dei casi, l'organo ha subíti i processi di rammollimento e di guarigione. Non si fece nessun'attenzione al cuore fino al ventunesimo giorno; ed è probabile che il processo di rammollimento esistesse già da lungo tempo. Forse la retrocessione di questo processo fu impedita da qualche errore di cura. Se di buon'ora si fossero somministrati gli stimolanti, l'esito sarebbe stato, molto verosimilmente, assai diverso.

Caso LIV. — *Gravi sintomi nervosi in un caso di tifo petecchiale; cessazione del primo suono sopra il lato sinistro; estremo rammollimento limitato al ventricolo sinistro.*

Quest'ammalato, d'anni 19, ci venne in cura nell'ottavo giorno della sua febre. Egli aveva avuto delirio, epistassi e dispnea, e l'eruzione apparve il quinto giorno. Nel nono giorno lagnavasi d'una sensazione d'intensissimo freddo. Aveva la pelle urente e coperta da numerosissime petecchie di color rosso chiaro. Aveva delirio, veglia, rotazione degli occhi, lingua secca e fessa e labbra fuliginose. Non esistevano sintomi addominali. Polso a 116, regolare e pieno. L'impulso del cuore era vigoroso ed ambi i suoni sentivansi distintamente: all'apice predominava il secondo, mentre alla base i suoni erano proporzionati.

Il dì dopo i sintomi nervosi erano più aggravati; pelle urente e macchie più abbondanti, polso a 132, debole e compressibile. I suoni del cuore erano debolissimi ed avevano il carattere fetale. L'impulso rimaneva distinto sotto lo sterno, ma mancava affatto sotto e a sinistra del

capezzolo. Nell'undecimo giorno il delirio era incessante e i sussulti dei tendini molestavano non solamente gli arti e la faccia, ma lo stesso tronco, il quale soffriva tremiti convulsivi, spesso talmente gravi da far piegare il corpo a guisa d'un arco, rimanendo l'ammalato appoggiato soltanto sul capo e sui talloni, quantunque il polso fosse disceso a 121 , l'ammalato si sentisse più forte e l'impulso del cuore fosse cresciuto. Però quantunque al lato destro si sentissero ambidue i suoni, a sinistra non se ne sentiva che uno solo, e questo era il secondo. Questo giovine morì nel tredicesimo giorno. Il polso erasi fatto impercettibile, quantunque il giorno prima della morte il cuore avesse un impulso sferzante.

Autossia dieci ore dopo la morte. — Il sistema muscolare in generale era sano, sodo e rosso, ad eccezione dei grandi pettorali i quali erano in leggier grado rammolliti. I polmoni sembravano sani, ma in istato di congestione nella parte posteriore; l'albero bronchiale era pieno di muco spumoso ed i tessuti che trovansi fra le cartilagini della trachea ed anche le fibre circolari del secondo ordine di tubi bronchiali avevano un aspetto notabilmente livido. Il pericardio conteneva una grande quantità di siero. Il volume del cuore era naturale, ma il ventricolo sinistro era d'un colore livido che faceva grande contrasto con quello del destro: esso era inoltre molto più molle del compagno: sulla sua superficie laterale vedevansi due macchie ancora più livide, aventi un colore decisamente porporino: quest'alterazione estendevasi fino a circa due linee entro la sostanza del ventricolo e delle due macchie sovradette, quella che trovavasi più vicina all'apice era più larga e profonda della compagna; tutta la sostanza del ventricolo era molto più molle del naturale, rompendosi sotto la più leggiera pressione, però le colonne carnose non erano in nessuna maniera alterate e il ventricolo destro era affatto sano. Sani parimenti erano i grossi vasi e i visceri addominali.

Il principale interesse che presenta questo caso consiste nella notabile circoscrizione della malattia alle pareti del ventricolo sinistro. Infatti sembrava che il ventricolo destro l'avesse totalmente schivata ed i segni fisici erano singolarmente correlativi coi reperti cadaverici. In nessun altro caso abbiamo noi osservato una tanto completa mancanza d'impulso al lato sinistro, mentre al destro esso era tanto distinto: nè possediamo verun altro esempio di sì notabile contrasto tra l'aspetto dei due ventricoli sul cadavere. È a notarsi inoltre l'immunità delle colonne carnose, specialmente allorchè si ricordi l'estremo grado di rammollimento delle pareti del ventricolo. Finora non abbiamo fatta sufficiente attenzione allo stato comparativo delle colonne carnose e della sostanza del ventricolo ; si può però ritenere, generalmente parlando, che il processo di rammollimento sia meno avanzato in quelle, giacchè frequentemente si osserva che, mentre i ventricoli romponsi sotto le dita, le colonne sopportano una notabile pressione senza rompersi; e Louis osserva che, quantunque la superficie interna del ventricolo sia frequentemente di colore carico, pure questo colore sembra dovuto piuttosto ad imbibizione di sangue anzi che a propagazione del processo di rammollimento. Dovremo noi risguardare questa comparativa immunità delle colonne carnose come uno di quegli imperscrutabili provvedimenti di natura, per i quali essa tenta di conservare le grandi funzioni di un organo anche fino all'ultimo momento possibile? Imperocchè facilmente si comprende quanto maggior pericolo apporterebbe il rammollimento tifoideo del cuore, qualora questi tessuti che sembrano destinati a moderare la conveniente azione delle valvole soffrissero nella stessa proporzione di tutta la massa del cuore.

Caso LV. — *Febre petecchiale con intensa malattia polmonare; morte in ventesimaseconda giornata; ingrossamento e rammollimento del cuore.*

Un uomo d'anni 35 era stato generosamente salassato nei primi giorni della sua febre. Entrò all'ospedale in dodicesima giornata in uno stato di estremo abbandono e prostrazione di forze; polso a 120, piccolissimo e indistinto. La superficie del corpo era fredda e la pelle coperta d'un'eruzione intensamente colorata, formante delle piccole chiazze. L'ammalato aveva tosse molèsta e respirazione frequente e difficile: sulla porzione posteriore del petto sentivasi un grosso rantolo mucoso e crepitante. A mala pena sentivasi l'impulso del cuore; e non potevasi scoprire nè il primo nè il secondo suono. Nel quattordicesimo giorno insorse qualche po' di reazione; la faccia era suffusa, forte il delirio, più abbondanti le macchie; polso a 116, molto più forte. L'impulso del cuore però non aveva migliorato: il primo suono era impercettibile su tutti i punti, ma applicando lo stetoscopio all'epigastrio si distingueva il secondo. Gioverà avvertire che l'oscurità dei suoni del cuore poteva anche dipendere dalla sonorità del rantolo polmonare; ma il fatto dell'aver noi udito solamente il secondo suono all'epigastrio prova che la forza della sistole era realmente diminuita. Al sedicesimo giorno sentivasi distintamente all' epigastrio il secondo suono, ma senza verun indizio del primo. L'ammalato morì nel ventesimosecondo giorno, *essendo scomparsi, per non più ricomparire, quarantott'ore prima della morte tutti i rumori del cuore.* Fu notato che dopo il primo giorno il polso si tenne costantemente tra le 104 e le 110 battute.

Autossia otto ore dopo la morte. — Il pericardio conteneva buona quantità di siero, e tutto il cuore era ingrossato e molle; il ventricolo sinistro era molto più rammollito del destro e facilmente rompevasi sotto la

pressione del dito. Non ci fu permesso d'ispezionare che il cuore.

Questi casi, quando si paragonino l'uno coll'altro, presentano una notabile somiglianza non solamente per rispetto al carattere generale, ma anche quanto alle circostanze concomitanti della malattia. In tutti si vede la speciale affezione tifoidea del cuore dimostrata dal rammollimento dei ventricoli senza verun segno di processo infiammatorio.

In sette degli otto casi il pericardio conteneva una quantità di siero maggiore di quella che potesse attribuirsi ad effusione cadaverica. La quantità media di questo siero ascendeva probabilmente a sei once. Lo siero non mostrava traccie di linfa coagulata. In uno non si tenne nota dello stato dal pericardio.

In quattro casi si riscontrò congestione nei polmoni, specialmente nelle loro porzioni posteriori; e in tre almeno dei rimanenti i segni fisici ed i sintomi lasciavano la certezza dell'esistenza d'una simile condizione.

In due i muscoli pettorali avevano subìto un certo grado di rammollimento.

Il rammollimento d'ambidue i ventricoli avvenne in sette casi. In due l'alterazione predominava nel destro ventricolo, in cinque nel sinistro. In uno era affetto il solo ventricolo sinistro. La condizione del setto del cuore fu notata in un solo caso, nel quale esso fu trovato molto rammollito e in due si notò che le colonne carnose mantenevano la naturale loro consistenza.

In due casi non fu notata la condizione dei visceri addominali. In quattro non si trovò malattia di sorta: gli altri due pazienti presentarono rammollimento e vascolarità della membrana mucosa del digiuno e dell'ileo; e in uno d'essi si osservò l'ulcerazione dell'ultima porzione dell'ileo.

In nessuno di questi casi fu esaminato il cervello.

Finalmente si trovò che in tutti gli ammalati le petec-

chie mostraronsi con forme differenti e subirono diversi cambiamenti durante il corso della malattia.

Non è però a dirsi che la frequente coesistenza del rammollimento del cuore e d'una evidente eruzione petecchiale autorizzi a conchiudere esistere qualche necessaria relazione fra queste due affezioni. Sono frequenti i casi, nei quali colla più evidente eruzione si vede l'azione del cuore continuare vigorosa fino al punto della morte. Si è già tenuto proposito di taluno di siffatti casi. Alcuni anni sono io presentai alla società patologica il cuore d'un uomo potentemente sviluppato, il quale morì in dodicesima giornata di tifo, con macchie grandi e intensamente colorate. Il primo suono non erasi menomamente affievolito, e realmente per tutto il corso della malattia esso predominò il secondo. Il tessuto muscolare del cuore era rosso e consistente: le valvole erano sane e in tutto il cuore non si scorgeva nulla d'anormale, in fuori d'un lungo grumo che passava dal ventricolo destro entro l'arteria polmonare. In questo caso non si ebbe verun benefizio dall'uso del vino.

D'altra parte abbiamo trovato dopo una lunga esperienza, che i segni di debolezza, se non di rammollimento, del cuore non erano tanto frequenti in quei casi che gli scrittori chiamarono di febre tifoidea per distinguerli dal vero tifo. Senza voler mettere in discussione presentemente se la febre tifoidea ed il tifo sieno affezioni identiche o differenti l'una dall'altra, si può con sicurezza asserire che i segni caratteristici del rammollimento del cuore rare volte riscontransi quando non esistano petecchie; o in quei casi nei quali se ne manifestano soltanto poche dal color di rosa. Ed anche quando in tali circostanze il cuore mostra i segni di debolezza, non sono per niun modo tanto evidenti le prove che quest'organo subisce un regolare processo di malattia. Avviene però talvolta che appunto in questi casi ci troviamo obbligati a far uso arditamente del metodo stimolante. Ho citato un

caso di questo genere nella mia memoria originale. La ammalata assai attempata giaceva a letto da tre settimane prima del suo ingresso all'ospedale. Noi la trovammo in uno stato di estrema prostrazione; la superficie fredda e l'azione del cuore debole e irregolare; e soltanto otto giorni dopo che si ebbe incominciato l'uso del vino e di altri stimoli cominciò a migliorare la condizione del cuore. Per verità nulla, infuori della perseveranza negli stimolanti, avrebbe potuto salvare quest'ammalata. La forma della febre dalla quale era essa travagliata si presenta rare volte nei nostri ospedali, ed è caratterizzata da estrema adinamia non accompagnata da segni di putrefazione. Questa malattia durò lungo tempo, e apparentemente senza complicazione di malattia viscerale.

Si possono però riscontrare dei casi di febre non petecchiale, che presentino segni di rammollimento. Del qual fatto abbiamo un bell'esempio sul seguente caso.

Caso LVI. — *Febre non petecchiale con leggiera irritazione addominale e polmonare; mancanza per parecchi giorni del primo suono del cuore; secondo suono distinto con impulso suo proprio; diminuzione dell'impulso sistolico; polso saltellante; guarigione.*

Un giovinetto di tredici anni, dopo d'essere stato esposto al contagio, fu trovato al settimo giorno in uno stato che somigliava ad una febre infiammatoria anzi che ad una febre tifoidea. Le arterie carotidi e temporali pulsavano fortemente, e lo stesso era pure dell'aorta addominale. Polso a 116, pieno e vigoroso; l'ammalato aveva sete, lingua bianca e pelle urente. Non esistevano sintomi di malattia al capo, ai polmoni o all'addome.

L'impulso del cuore era distintissimo ed aveva un certo tremito, e sopra le cavità sinistre predominava il secondo suono. Sembrava però che questa mancanza di proporzione dipendesse da aumento del secondo suono piuttosto

che da indebolimento del primo. Sul lato destro il secondo suono non era così forte come al sinistro.

In ottava giornata l'eccitamento vascolare era diminuito e il polso a 108 e di bella forza: l'impulso non era tanto tremolante (*thrilling*). Sul capezzolo il predominio del secondo suono era più manifesto, almeno al lato sinistro. Osservammo che il secondo suono era più debole durante l'inspirazione che non sotto l'espirazione. Al decimo giorno il primo suono perdette decisamente il suono sistolico e l'impulso del lato sinistro. Il secondo suono rimase notabilmente ben definito e accompagnato dal suo proprio impulso. Questi fenomeni erano evidentissimi al lato sinistro.

Al dodicesimo giorno erano evidentissimi i segni di debolezza del cuore, eppure i sintomi generali non avevano peggiorato sotto nessun rapporto. Alla base del cuore mancava il primo suono, ma sembrava come che l'apice fosse più vicino. Si poteva sentirlo debolmente sotto lo sterno. Esaminando le cavità sinistre, quando l'ammalato giaceva supino, si sentiva molto distintamente il secondo suono, mentre il primo sentivasi assai difficilmente. Se l'ammalato stava ritto, il secondo suono facevasi un tantino più debole, mentre il primo continuava ad essere come prima.

Giunti al quattordicesimo giorno trovammo che l'impulso ventricolare era ridotto alla minima traccia, mentre distintissimo era quello che accompagna il secondo suono. Questo secondo suono era chiaro, ben definito e talmente forte, che potevasi sentirlo su tutta la porzione anteriore del petto, eppure non era ancora così distinto come il giorno innanzi. In qualunque punto del petto si aveva difficoltà a distinguere il primo suono: ne esisteva traccia verso l'apice ed a sinistra dello sterno, ma a scoprirla volevasi un orecchio esercitato. Il polso era tremulo, emorragico. Notabilissima era la mancanza del primo suono; non eravi bronchite che potesse oscu-

rarlo e le forze dell'ammalato erano di ben poco, se punto, indebolite. Egli poteva alzarsi e muoversi senza inconvenienti e senza il minimo abbattimento. Il dì dopo il tremito del polso era diminuito, al pari della forza del secondo suono: poco cambiamento però ebbe luogo fino al diciannovesimo giorno, in cui i sintomi generali cessarono e il polso trovossi a 82 e discretamente vigoroso: la forza del secondo suono diminuì, ma il primo mancava ancora completamente; continuava a sentirsi il secondo impulso, ma il primo mancava affatto. Al ventesimo giorno cominciò a farsi sentire anche quest'ultimo e il dì dopo, essendo il polso caduto a 80, si sentì il doppio impulso, rimanendo però il secondo più forte del sistolico. Da quest'epoca il cuore andò lentamente ricuperandosi, ma era appena ritornato alla sua condizione naturale, quando il paziente volle uscire dall'ospedale.

La qualità straordinariamente forte e distinta del secondo suono coincidente col polso forte e tremulo, l'estinzione dell'impulso sistolico e quasi del secondo suono e la conservazione del secondo impulso sono circostanze di grande interesse; non è però facile determinare l'effettiva condizione del cuore in questo caso. È ovvio che il cuore si trovava in uno stato d'indebolimento, ma che questa condizione del cuore non fosse collegata a debolezza generale è reso manifesto dalla mancanza d'ogni sintomo d'astenia e possiamo soltanto attribuirla a rammollimento e debolezza dei ventricoli o a debolezza nervosa — a semi-paralisi del cuore. Ben poco conosciamo finora dall'esistenza di quest'ultima condizione; egli è bensì vero che abbiamo veduto parecchi casi di apparente debolezza del cuore, nei quali il ripristinamento del cuore ed altre circostanze c'indussero a credere che non era accaduto effettivo rammollimento, ma vedemmo pochi casi nei quali la mancanza del primo suono od impulso abbia continuato per sì lungo tempo. Possiamo quindi conchiudere che in certe febri non petecchiali, il cuore subisce un processo

di rammollimento e di debolezza, quantunque la sopravvenienza di questa malattia, in tali circostanze, debba aversi in conto d'un avvenimento assai raro.

L'ultima illustrazione che darò dell'effetto deprimente del tifo sul cuore è un caso di temporaria sospensione d'un antico rumore valvolare. Siffatto avvenimento può essere preveduto, giacchè la stessa debolezza del ventricolo che cagionerebbe la sospensione del primo suono, produrrebbe anche la diminuzione o l'estinzione del rumore preesistente, quando questo avesse sede nelle valvole mitrali, e in qualche caso anche nelle aortiche. Così col riposo, colla dieta e coll'uso della digitale si può qualche volta anche in casi di gravissime alterazioni valvolari far scomparire in gran parte il rumore; ma la sua scomparsa non è che temporaria, giacchè il rumore ricompare quando il cuore ripiglia le sue forze.

Sostituendo dunque una causa patologica ad un'artificiale, troviamo che nel tifo, quando esso assale una persona che porti un'antica malattia valvolare, la debolezza delle contrazioni ventricolari può far sospendere il suono valvolare. Di siffatto avvenimento che noi abbiamo veduto riprodursi più volte, abbiamo un bell'esempio nel caso seguente.

Caso LVII. — *Febre petecchiale: scomparsa d'un antico rumore cardiaco, coincidente con alcuni segni di rammollimento e di debolezza del cuore.*

Una donna d'anni 25 entrò all'ospedale nel novembre 1846 in sesta giornata di tifo. Sette anni prima essa aveva avuto parecchi attacchi di malattia reumatica, e fu curata dal Dott. Graves per una conseguente affezione di cuore. Questa donna era stata ricoverata all'ospedale tre settimane prima della comparsa del tifo, per un nuovo accesso di reumatismo e a quell'epoca il primo suono del cuore era accompagnato da distinto rumore

di soffietto che continuò per tutto il tempo di sua dimora nell'ospedale. Quando fu ammessa la seconda volta noi trovammo il tronco coperto di grandi macchie rosse: la lingua era secca; gli occhi iniettati e il polso a 120 è debole. Quand'essa faceva una profonda inspirazione, sentivasi nelle porzioni posteriori d'ambi i polmoni, ma più specialmente del destro, un rantolo umido; il primo suono del cuore non era bene definito, ma a mala pena poteva dirsi ch'esistesse un rumore. Il giorno seguente il polso era a 126 e non sentivasi la minima traccia di rumore. Nel nono giorno il polso era debolissimo; l'impulso cardiaco era debole; e i suoni del cuore tenevano molto del carattere fetale. Poco cambiamento osservossi fino al quattordicesimo giorno, alla qual'epoca il rantolo era assai intenso. Da quest'epoca la convalescenza progredì e si sentì ricomparire il rumore. Questa donna guarì completamente dal tifo, ma quando lasciò l'ospedale il suo cuore presentava gli stessi fenomeni che osservavansi al momento in cui vi era entrata.

Sei settimane dopo questa donna fu vista dal Dottor Heslop, allora mio assistente di clinica, il quale trovò che il primo suono era accompagnato da rumore forte e aspro.

SVILUPPO DEL RUMORE DEL CUORE NEL TIFO.

Dopo di avere esaminati i fenomeni del cuore che trovasi sotto l'influenza del tifo nelle sue forme più gravi, procederemo a considerare una classe di casi nei quali i sintomi ed i segni sono differentissimi.

Quando nel 1837 io pubblicai le mie osservazioni sulla condizione del cuore nel tifo, io non aveva osservati i fenomeni che sto per descrivere. Abbiamo veduto che la scomparsa dell'impulso sistolico e dei suoni, massime del ventricolo sinistro, non accompagnata da

rumore, quando succede nei casi gravi di tifo, è il principale indizio della lesione del cuore. Nel corso di alcuni anni però si fece frequente una classe di casi ch'eransi non infrequentemente manifestati isolati nel nostro dipartimento e ch'erano caratterizzati dalle seguenti circostanze:

1° Mancava in generale l'eruzione petecchiale o si presentava sotto forma di poche macchie sparse e pallide.

2° La malattia era di corta durata, ma facilissima a ricomparire.

3° Esistevano pochi indizi di rammollimento del cuore; e ben di rado si ebbe ricorso agli stimoli.

4° Era in essi comune un rumore di soffietto, o in alcuni casi un prolungamento del suono sistolico, specialmente nelle ricadute; ma questo rumore non dipendeva da cardite.

Possiamo quindi dividere i casi che presentano fenomeni cardiaci anormali nella febre in due gruppi; nell'uno dei quali si ha la febre petecchiale grave, coi segni, in pochi casi, di eccitamento non-infiammatorio, ma nella maggior parte degli ammalati di deficienza di forza dei ventricoli; mentre nell'altro gruppo si osserva in casi di febre (che spesso è non accompagnata da petecchie — di breve durata e facile alla recidiva), lo sviluppo di un rumore col primo suono del cuore, mentre allo stesso tempo mancano i segni di rammollimento del ventricolo sinistro.

Caso LVIII. — *Febre tifoidea senza petecchie; ricaduta con un rumore cardiaco concomitante il primo suono; rumore che diminuisce in gran parte se l'ammalato sta in piedi.*

Una giovine d'anni 18 entrò nell'ospedale alli 2 giugno del 1847 affetta da una semplicissima forma di febre tifoidea senza petecchie. In pochi giorni questa giovine trovossi in convalescenza. Al tredicesimo giorno essa ricadde e il giorno dopo era talmente abbattuta, che si

prescrissero vino e ammoniaca. Nel polmone destro sentivasi un rantolo mucoso e la regione epigastrica siccome l'ipocondrio destro erano leggermente dolorosi al tatto. I segni morbosi del cuore comparvero il giorno seguente, terzo della ricaduta. Trovammo un rumore di soffietto coincidente col primo suono del cuore che ne rimaneva mascherato. Questo rumore era più evidente al sinistro che al destro lato *e quando l'ammalata mettevasi a sedere esso rumore diminuiva talmente che a mala pena si sentiva.* Si può dire che la convalescenza cominciò in quattro giorni, facendosi più forte l'impulso del cuore. Il ritmo che al quarto giorno somigliava a quello del cuore fetale, diventò naturale e in pochi dì scomparve ogni rumore, lasciando i suoni del cuore affatto normali.

Quasi nel tempo stesso in cui quest'ammalata degeva nell'ospedale, si presentò un altro caso di sviluppo di siffatto rumore, comecchè differenti fossero la condizione generale e la storia dell'ammalato. Un giovinetto d'anni 15 pochi giorni prima del suo ingresso all'ospedale aveva superata la rosellìa. Quando fu visto la prima volta era appena scomparsa quell'eruzione, ma rimaneva ancora una notabile irritazione al petto e all'addome. Egli era pallido, aveva fisonomia ansiosa e col primo suono sentivasi un debole rumore (apparentemente mitrale). La sua convalescenza fu lenta, ma finalmente guarì, essendo scomparso affatto il rumore, quantunque non si fosse diretta alcuna cura speciale al cuore.

Caso LIX. — *Febre tifoidea semplice senza petecchie in persona anemica; ricaduta; sviluppo di rumore col suono sistolico.*

Una donna, di 24 anni, ch'era andata soggetta a soppressione della mestruazione e a leucorrea, fu presa da mitissima forma di febre tifoidea senza petecchie, la quale cessò in pochi giorni. Questa donna ricadde prima

di uscire dall'ospedale, e, come frequentemente accade, i sintomi nella ricaduta furono molto più gravi che non fossero nel primo attacco. Aveva grande prostrazione di forze e forte irritazione polmonare. La faccia era pallida. Al terzo o quarto giorno scoprimmo un rumore sistolico al lato sinistro, più che altrove evidente alla base del cuore. L'impulso era discretamente forte. Allo scopo di calmare la bronchite si applicò un vescicante al petto e in ventiquattr'ore il rumore scomparve. Non si fece alcuna osservazione riguardo ai cambiamenti di posizione.

Per qualche tempo, dopo che si furono presentati questi casi, ebbimo nel nostro compartimento buon numero di tali febri recidivanti. Una notabile proporzione di esse accadde in persone che non avevano raggiunto i 25 anni e a tutti erano più o meno comuni le seguenti circostanze.

1° Il primo attacco della febre generalmente terminava in circa cinque giorni, ma in alcuni la durata della medesima era anche minore. La febre era assai mite e non comparivano petecchie.

2° Dopo un intervallo dai cinque ai dieci giorni gli ammalati ricadevano ed i sintomi erano bene spesso più gravi. Notavasi grande prostrazione e molto più prominenti erano i segni d'irritazione mucosa.

3° In pochi casi si osservarono tre e in altri più rari ancora fino a quattro attacchi di febre (compreso il primo). Non trovammo che la corteccia peruviana amministrata negli intervalli apiretici abbia recato beneficio veruno.

4° Nella maggior parte di questi casi trovammo che mancavano i segni di rammollimento del cuore; ma il suono sistolico, specialmente nelle ricadute, era prolungato e in molti casi si stabiliva un ben distinto rumore di soffietto. In pochi poteva sentirsi il rumore lungo le carotidi, ma non si riscontrava veruno dei segni o sintomi che accompagnano la cardite.

5° Alla seconda o terza ricaduta si trovava ingrossata la milza, comecchè non molto.

6° In alcuni casi il rumore non era che il prolungamento del primo suono; ma in altri eravi un rumore di soffietto ben distinto. Abbiamo visto questo rumore in molti casi farsi più evidente quando l'ammalato giaceva supino, e mancare quasi affatto allorchè si metteva a sedere. Esso cessò del tutto durante la convalescenza finale, ma la sua durata variò nei differenti casi.

Questo rumore, qualunque ne possa essere stata la sede e la causa reale, va sicuramente collocato nella classe dei rumori inorganici. E quel suo frequente svilupparsi nella ricaduta, in casi in cui si osservò inoltre l'ingrossamento della milza — mentre mancavano allo stesso tempo i segni di rammollimento del ventricolo — rende molto probabile l'opinione ch'esso sia in qualche maniera collegato con uno stato di depravazione del sangue. Oltracciò pare probabile che non ostante il passaggio, per così dire, di un segno in un altro, in alcuni di questi casi esistessero due suoni morbosi — l'uno un semplice prolungamento del suono sistolico e l'altro di vero rumore avente sede in in un orifizio valvolare. Di questi rumori era più frequente il primo; e qualche volta si osservò una corrispondente condizione del primo o sistolico impulso, per cui quest'ultimo era prolungato e come vermicolare. La prolungazione del suono sistolico non è rara in casi non solamente di questa forma di malattia, ma anche in altre affezioni febrili. Noi l'abbiamo frequentemente riscontrata dopo la rosellìa, quando la malattia aveva avuto un carattere astenico ed in casi di vajuolo tifico. Egli è fuor d'ogni dubbio ch'esso può riscontrarsi in molte altre affezioni con forme speciali di febre.

Passeremo ora a studiare pochi altri esempj di queste condizioni, dopo di che sottoporremo a disamina il raro avvenimento del rumore in casi di febre petecchiale.

Caso LX. — *Febre tifoidea semplice senza petecchie; prolungazione del primo suono, che più tardi si converte in rumore di soffietto, sviluppatosi in settima giornata.*

Una fanciulla, d'anni 12, sei giorni prima del suo ingresso all'ospedale era stata presa dai sintomi di febre tifoidea non petecchiale allora epidemica. Essa aveva sete, calore alla pelle, polso frequente e dolori a tutto il corpo. Il cuore agiva con sufficiente forza, ma vi si notava un deciso prolungamento del primo suono. Al nono giorno il polso elevossi da 88 a 100 e i sintomi febrili erano cresciuti. Il cuore agiva con notabile forza e la prolungazione del suono sistolico si convertì in un deciso rumore di soffietto, il quale era più evidente fra il capezzolo e il margine sinistro dello sterno. Si poteva seguirlo rimontando lungo l'aorta e più in basso verso l'apice, ma in ambedue queste direzioni esso andava progressivamente diminuendo e all'estremità sinistra del torace a mala pena poteva dirsi ch'esistesse.

Pochi cambiamenti avvennero fino all'undecimo giorno, nel quale si trovò che tra il capezzolo e lo sterno era scomparso il primo suono e con esso il rumore di soffietto. Il primo suono sentivasi leggermente dietro lo sterno. Si prescrissero gli stimolanti e nel corso d'un'ora l'azione del cuore aveva di molto migliorato. Nel dodicesimo giorno il primo suono era ricomparso e con esso il rumore di soffietto. Polso 92; lingua sporca e secca e i denti fuliginosi. In due giorni il polso discese a 80: la convalescenza si stabilì francamente e in una settimana il rumore, ch'era andato gradatamente declinando e che otto giorni prima sentivasi lungo il corso dell'aorta, era appena percettibile tra il capezzolo e lo sterno. In pochi giorni questa fanciulla uscì dall'ospedale in buono stato di salute, scomparso essendo ogni rumore del cuore.

In questo caso il Dottor Heslop osservò ripetutamente che il rumore scompariva tutte le volte che l'ammalata

si metteva a sedere. Questo caso può aversi come un buon esempio della comparsa di questi segni in una febre che, quantunque di più lunga durata e senza tendenza alla recidiva, era chiaramente della stessa natura di quella che fu già descritta. Rispetto alla scomparsa del primo suono del cuore e del rumore con esso, si può ritenere ch'essa fosse cagionata da temporaria debolezza del cuore non accompagnata dal rammollimento che accompagna i casi di petecchiale. Gioverà ricordare che pochissimo tempo dopo l'uso del vino ripristinossi il rumore sistolico. Un fatto che vuol essere notato si è cotesta dipendenza di un rumore chiaramente inorganico da una condizione dinamica del cuore.

Caso LXI. — *Prolungamento del primo suono che si converte in rumore cardiaco, esistente tanto nella febre primaria quanto nella recidiva.*

Un giovine, d'anni 17, pallidissimo e d'aspetto somigliantissimo a quello di donna clorotica entrò all'ospedale in quarta giornata di febre, afflitto da dolori, sete e cefalea: discorsi incoerenti, delirio nella notte; polso 120, traspirazione abbondante. Il Dott. Lees osservò che l'ipocondrio sinistro era per gran tratto muto; il cuore agiva con notabil forza ed il primo suono era distintamente prolungato. Questo prolungamento di suono era più evidente fra il capezzolo e il margine sinistro dello sterno, e a destra del collo sentivasi un continuo rumore musicale. In ventiquattr'ore il polso cadde a 64 ed un'abbondante traspirazione lo sollevò d'assai. Questa traspirazione non era interamente critica, giacchè la convalescenza progredì lentamente per parecchi giorni, dopo i quali l'ammalato ricadde. Nella ricaduta i sintomi più eminenti erano prostrazione di forzá e pallidezza estrema. Finalmente egli lasciò l'ospedale in uno stato veramente anemico. Il rumore sentivasi benissimo quando l'ammalato

era sdraiato in letto, ma quando alzavasi in piedi esso era quasi impercettibile o molto diminuito.

Caso LXII. — *Febre recidivante con prolungazione del primo suono.*

Un uomo d'anni 30 fu ammesso nel novembre 1847, e superò la sua febre con poco eccitamento del polso. Il suo corpo presentava una tinta leggermente itterica. Al sesto giorno egli era senza febre e in quattro giorni il polso cadde a 44. Cinque giorni dopo egli ricadde con brividi, dolori agli arti, polso 80; il primo suono del cuore era prolungato e non mutava d'intensità per cambiar di posizione. Questo rumore prolungato era più forte nell'ordinario luogo e sentivasi a mala pena a destra dello sterno. Nei due giorni susseguenti questo rumore diminuì e diventava impercettibile quando l'ammalato stava in posizione eretta. Nel terzo o forse nel quarto giorno della ricaduta il rumore scomparve interamente.

Caso LXIII. — *Febre con rumore cardiaco nella ricaduta.*

Una giovine, d'anni 22, ammessa nel novembre 1847, superò una febre di breve durata e leggiera. Essa aveva un rumore venoso nel collo, ma nessun rumore nel cuore. Dopo pochi giorni essa ricadde con brividi, pelle calda e polso a 120, l'ipocondrio sinistro era doloroso e ne sembrava aumentata la mutezza. Il primo suono del cuore presentava un rumore distinto. Circa tre giorni dopo la ricaduta comparve un'abbondante traspirazione e in una settimana questa giovine si trovò senza febre. Durante questo tempo però col primo suono sentivasi chiaramente un rumore, il quale scompariva interamente quando l'ammalata era in piedi. Secondo l'ultima relazione di questo caso il rumore sarebbe poi scomparso. Questa giovine era amenorroica.

Esamineremo ora due casi di febre di breve durata, nei quali riscontrossi un rumore cardiaco dipendente da malattia organica. In ambidue la malattia finì colla morte ed avemmo l'opportunità d'esaminare i cadaveri.

Una giovine di 19 anni fu ricevuta nella sala del Dott. Lees. I suoi sintomi morbosi datavano da tre giorni e li aveva contratti curando sua madre, la quale era stata di fresco ricevuta nel nostro compartimento con sintomi di quella febre conosciuta sotto il nome di breve. Questa giovine accusava debolezza, insonnio, aveva faccia pallida, ansiosa e nel centro d'ambe le guancie aveva rossezze circoscritte. Polso 130, piccolo e debole; respirazioni 30 e lingua bianca. Il cuore agiva con discreta forza ed il primo suono era accompagnato da rumore aspro più forte sotto la mammella e verso l'apice, ma debolmente percettibile sotto lo sterno. Il Dott. Lees giudicò che questo rumore dipendesse da qualche malattia organica del cuore. L'ammalata morì in settima giornata di malattia. Si trovò l'orecchietta destra enormemente dilatata e ipertrofica; il ventricolo sinistro anch'esso ipertrofico; le valvole mitrali attaccate insieme pe' i loro bordi e ingrossate fino alla lor base. Osservato dal lato auricolare l'orifizio presentava l'apparenza d'un imbuto cartilaginoso, coll'apice rivolto verso la cavità del ventricolo sinistro. Era ovvio che l'orifizio permetteva il rigurgito: non esistevano indizi di endocardite acuta. Il pericardio era punteggiato di piccole macchie rosse. Si è potuto verificare che questa giovine alcuni mesi prima dell'ultima sua malattia aveva sofferto un attacco di reumatismo o di febre reumatica.

Caso LXIV. — *Rumore cardiaco: albuminuria; amenorrea; morte.*

Una fanciulla, d'anni 22, fu ricevuta nel mese di ottobre 1847. Lagnavasi di dolori ai piedi con gonfiamento ed

una sensazione di freddo dopo d'essere stata in piedi; l'aspetto suo era anemico. Essa era emaciata e nel lato sinistro del collo le si scoperse un rumore venoso. In seguito all'amministrazione dei tonici migliorò qualche poco, ma continuò ad avere un aspetto malaticcio. Nulla di notabile osservossi nei suoni del cuore, in fuori d'un certo grado d'asprezza, indizio apparente di grande eccitabilità dell'organo. Quindici giorni circa dopo la sua ammissione essa fu presa da vomito violento susseguito da estremo abbattimento. Si trovò che il cuore agiva con grande energia, quantunque il polso fosse debolissimo e sotto la mammella sentivasi un forte rumore di raspa concomitante il primo suono. Da quest'epoca essa andò sempre peggiorando, continuando eccessivamente violenta l'azione del cuore con forte rumore di raspa. Era estremamente abbattuta, aveva le urine albuminose e d'un peso specifico assai basso. Il quinto giorno di malattia comparve l'edema alle palpebre dell'occhio destro e la congiuntiva era staccata dalla sclerotica per via d'una effusione sierosa. Quest'edema crebbe finchè l'occhio fu chiuso del tutto; l'edema si propagò alla cute della testa, e l'ammalata morì in decima giornata di malattia.

Autossia trent'ore dopo la morte. — Il corpo era molto emaciato, e vi si notava un enorme edema delle palpebre dell'occhio destro e del corrispondente lato della testa. Non si riscontrò gonfiezza edematosa in verun'altra parte del corpo. Il rene destro era piccolo e floscio con gran parte della sua sostanza degenerata in una massa gialla che s'internava molto profondamente dalla sua superficie anteriore. Tutto l'organo era pallidissimo e fra i suoi coni imbutiformi — i quali verso il centro e ad una delle estremità erano estremamente atrofizzati — esistevano delle masse gialle aventi l'apparenza di adipe. Nella porzione corticale e sulla superficie del rene potevano vedersi dei piccoli punti sanguigni. Non esistevano anormali aderenze colle capsule soprarenali. Il rene sinistro era molto au-

mentato di volume; era molle e conteneva delle piccole cisti. Il fegato era molle e pallido; i polmoni e le pleure sane. Nel pericardio si rinvennero da sei once di siero sanguinolento, ma la sua superficie era normale. Il cuore osservato dal pericardio aveva un colore oscuro; esso era estremamente floscio e tutte le sue vene erano molto distese. Trovammo il ventricolo sinistro di spessezza e capacità alquanto maggiori del normale. Le valvole mitrali erano aderenti, di modo che l'orifizio ne rimaneva talmente impicciolito, che non vi si poteva far passare la punta del dito mignolo. Presso la punta della valvola anteriore stava attaccata e pendente una piccola porzione di linfa. Osservando l'orifizio dal suo lato auricolare lo si vedeva per circa due terzi della sua lunghezza circondato da vegetazioni di linfa rossigna in notabile quantità, così che le valvole sembravano incapaci di chiudere l'orifizio. La membrana sierosa dell'orecchietta sinistra era di colore molto oscuro: le valvole aortiche erano alquanto inspessite e sopra una di esse vedevasi un piccolo deposito: nessun' alterazione morbosa esisteva nel lato destro del cuore.

Avegnacchè differenti per la loro natura questi due ultimi casi, meritano d'essere studiati, perchè spargono qualche luce sopra taluna delle difficoltà che s'incontrano nell'investigazione di quest'argomento. In ambidue esisteva il rumore cardiaco. Gli ammalati entrarono all'ospedale appunto nell'epoca in cui avevamo molti casi di febri brevi con sviluppo di rumore cardiaco; ed uno d'essi era realmente affetto della malattia epidemica. Ciò fu nel caso 63, e molti di coloro che videro l'ammalata ritennero che il rumore non era organico. Il Dottor Lees però formossi un'idea più giusta del male, fondando la sua diagnosi sullo straordinario carattere del rumore, sulla forza del ventricolo sinistro e sul fatto che la posizione eretta produceva poca o nessuna alterazione nel suono. L'ammalata senza dubbio era da lungo tempo

travagliata da quest'affezione ed è probabile che l'impedimento alla circolazione abbia contribuito al fatale risultamento della medesima.

Nel secondo caso si aveva un ordine differente di sintomi e segni; e la diagnosi era meno difficile. Quando l'ammalato entrò all'ospedale non si trovò nulla di notabile nell'azione del cuore, fatta eccezione di quella specie d'asprezza di suono che frequentemente si riscontra nei cuori eccitabili. Non esistevano però nè i segni di rammollimento tifoideo, nè il rumore osservato nelle febri recidivanti a brevi intervalli in allora epidemiche. In una quindicina di giorni comparve un insulto di vomito susseguito da generale prostrazione e da grande eccitamento del cuore e quindi si trovò stabilito il forte rumore di raspa.

Qui esisteva una combinazione di circostanze che, siccome non avente relazione con tutto ciò che avevamo osservato nella febre senza processo infiammatorio, non poteva ritenersi se non come indizio d'un' endocardite insorta in un ammalato già anemico. Per quello che risguarda semplicemente la diagnosi fisica, vuolsi notare che un rumore di raspa, *con eccitamento del cuore* noi non l'abbiamo mai riscontrato sia nel tifo sia nella febre recidivante con rumore cardiaco.

Ora che abbiamo esaminato tre gruppi importanti di casi —vale a dire il tifo petecchiale con eccitamento del cuore; il tifo petecchiale con debolezza e rammollimento, non accompagnato da rumore; e il tifo non petecchiale senza rammollimento del cuore, ma colla produzione di un rumore all'epoca medesima—possiamo studiare una quarta classe, nella quale colla febre petecchiale sentesi nel cuore un rumore di soffietto. Per quanto sappiamo questi casi sono rarissimi; circostanza difficile a spiegarsi, specialmente quando si rammenti la frequenza dei rumori non infiammatorj nelle febri a brevi intervalli recidivanti.

CASO LXV. — *Tifo petecchiale con segni di debolezza del cuore; rumore musicale concomitante il primo suono.*

Un mugnaio d'anni 45 fu collocato nello scompartimento del Dottor Lees nell'agosto 1847. Egli era allora ammalato da 10 giorni e la febre non era stata modificata da veruna sconveniente misura. Il quinto dì le macchie erano rosse ed evidenti sopre varie parti del tronco; la lingua era estremamente secca e bruna, la pelle secca e l'ammalato aveva gran sete. Polso 96; il primo suono debolissimo, specialmente dal lato sinistro del cuore, ove a mala pena si sentiva. Alla base d'ambidue i polmoni udivasi qualche rantolo congestivo. *Nell'ottavo giorno osservossi un distinto rumore musicale col primo suono del cuore* e il polso cadde a 80. Nel decimo giorno il polso era disceso a 72: il cuore debolissimo, così che a gran mala pena se ne poteva sentire l'impulso; il primo suono era molto diminuito e qualche volta sembrava un *soffio* senza alcun carattere del vero suono sistolico. Il giorno dopo ogni rumore era scomparso, ma il primo suono, massime precisamente sopra il capezzolo, era estremamente debole. Quest'osservazione fu fatta alli 31 del mese di agosto, ma fummo sorpresi di trovare all' indomani che il rumore musicale era ricomparso; e il primo suono infatti era quasi sostituito da cotesto rumore, il quale era più intenso nel punto immediatamente superiore e a sinistra del capezzolo. Fra quest'ultimo e il margine sinistro dello sterno sentivasi parimenti quel rumore, ma ivi esso aveva perduto ogni carattere musicale. Non era percettibile nè dietro lo sterno nè sopra il capezzolo. Quando l'ammalato si alzava, scompariva affatto il carattere musicale del rumore, poichè lo sforzo produceva un momentaneo eccitamento del cuore. Continuando l'esame diventò evidente che nel punto in cui si era sentito il rumore musicale esisteva ancora un soffio, ma che in ogni altra località ogni rumore era scomparso e non si avver-

tiva veruna sproporzione fra i due suoni. Queste osservazioni furono ripetute col medesimo risultamento. Al lato sinistro del collo sentivasi un continuo rumore venoso. Da quest'epoca la convalescenza di quest'ammalato fece continui progressi. Il rumore perdette il suo carattere musicale, ma si poteva sentirlo come un semplice *soffio* all'apice, e tra il capezzolo e lo sterno. In quest'ultima situazione esso scompariva allorchè l'ammalato stava ritto in piedi e all'apice era molto diminuito. Poco tempo dopo quest'uomo lasciò l'ospedale, ma vi rientrò dopo un mese per vedere sua figlia la quale vi si trovava affetta da una febre tifoidea senza petecchie. In quell'occasione si fece un diligente esame del suo cuore. Quando l'ammalato giaceva supino un leggerissimo rumore accompagnava il primo suono all'apice, mentre tra il capezzolo e lo sterno non sentivasi altro fuorchè un leggier prolungamento del suono sistolico. Un mese più tardi fu questo uomo sottoposto a nuovo esame e allora si trovò che continuava ancora un leggiero prolungamento del primo suono, forse più sensibile quando esso giaceva supino. Il polso era tranquillo e l'impulso del cuore piuttosto energico.

I fenomeni di questo caso furono ripetutamente e con diligenza osservati dal mio collega e da me stesso. Tutti i fatti relativi al rumore guidano a conchiudere ch'esso era inorganico. La coesistenza del rumore venoso al collo; il carattere cangiante del suono musicale, il qual ultimo era più evidente quando il cuore era indebolito; e il suo modificarsi per la posizione, aggiungono forza a questa conclusione. D'altra parte vuolsi prendere in considerazione la continuazione del prolungamento del primo suono per un sì lungo spazio di tempo dopo la convalescenza — anche dopochè l'azione del cuore si era fatta energica — ed è a notarsi che, quantunque la salute dell'ammalato fosse eccellente, egli, interrogato, disse d'aver sentito crescere alquanto la forza del suo cuore dopo la sua ma-

lattia. Io credo però che quest'uomo non avesse malattia valvolare. Io ho ripetutamente osservato, non solamente nella febre tifoidea, ma anche in altre malattie dinamiche, potere il prolungamento del primo suono continuare per un tempo indefinito dopo la convalescenza. Quest'è una speciale condizione alla quale non si è finora prestato sufficiente attenzione. Se quest'ammalato, durante la febre tifoidea, avesse avuta una malattia valvolare, i segni si sarebbero resi più manifesti appena il cuore avesse riaquistata la naturale sua forza.

Nel caso seguente si ha un esempio di rumore sviluppato durante la convalescenza d'una febre petecchiale.

Caso LXVI. — *Rumore col primo suono del cuore osservato nel ventunesimo giorno in un caso di febre petecchiale.*

Un uomo che, come dissero i suoi amici, era affetto da febre tifoidea da sette giorni, ricoverò all'ospedale alli 31 agosto del 1847. Egli passò una notte inquieta, seduto nel letto e mandando forti grida. A questo stato tenne dietro lo stupore. I suoi occhi erano iniettati, la lingua carica, e la pelle urente, secca e coperta di macchie oscure. Le pupille dilatate; polso a 140. La regione ileo-cecale era sensibile e compressa, faceva sentire un distinto gorgoglìo. Il cuore agiva con gran forza e i suoni erano proporzionati. Poco dopo però scomparvero questi sintomi gravi; il polso calmossi gradatamente, sì che nel tredicesimo giorno dava soltanto ottantotto battute. Nel sedicesimo dì le macchie erano quasi scomparse; la sua lingua era quasi netta e ricomparso il sonno. Dopo altri due giorni il polso era a 76 e comparvero alcuni sudàmini sull'addome.

Nel giorno ventunesimo sentissi un forte rumore venoso al lato destro del collo. L'azione del cuore era leggermente irregolare e con un rumore oscuro tra il capezzolo

o lo sterno, il qual rumore cessava quando l'ammalato trovavasi in posizione eretta: sulla regione della milza sentivasi un'estesa mutezza. In questo stato continuò per una settimana. L'ammalato era pallido e migliorava lentamente. Allora fu trasferito nel compartimento dei convalescenti, nel quale trovavansi due convalescenti che avevano appena superato il vaiuolo, e dopo pochi giorni esso fu preso da quest'ultima malattia sotto forma mite. Alla fine lasciò l'ospedale perfettamente guarito.

Abbiamo già fatto cenno d'un certo grado di prolungamento del primo suono in casi di rammollimento ventricolare e dopo il ripristinamento dell'impulso; e si può dire in generale che questa condizione, quando s'incontra durante la convalescenza del tifo, rare volte arriva al grado di vero rumore somigliante a quello tanto frequente nei casi di febri recidivanti a brevi intervalli e non petecchiali. S'incontra esso parimenti durante la convalescenza in altre malattie. Ultimamente l'abbiamo osservato in due ammalati che superarono un grave attacco di vaiuolo e che trovavansi in tale abbattimento di forze per cui si dovette assai per tempo prescrivere il vino. Egli è fuor d'ogni dubbio che il medesimo fenomeno succede in molte delle malattie acute ma adinamiche. Al pari del rumore nelle febri a brevi intervalli recidivanti questo prolungamento del primo suono scompare o diminuisce nella posizione eretta, ma forse in un grado minore. Non sempre però si lascia modificare dalla posizione.

APPLICAZIONE DELLE PRECEDENTI OSSERVAZIONI ALLA CURA DELLA FEBRE TIFOIDEA E DI ALTRE MALATTIE.

Ci formeremmo un'idea ben limitata dell' importanza dei fatti or ora stabiliti, se li considerassimo soltanto in relazione alla diagnosi dei disordini meccanici e funzionali del cuore nella febre tifoidea. Queste investigazioni

presentano non solamente una serie di nuovi fatti patologici, ma ci forniscono nuovi istromenti nella cura di questa malattia. Oltracciò essi aggiunsero peso alla dottrina che in una grande proporzione di malattie acute e febrili insorgono locali affezioni, le quali sono non solamente non infiammatorie, ma, per servirci delle parole di Louis, di una natura affatto opposta all' infiammazione. E' può dirsi veramente che quando questa grande verità nella sua estesa applicazione è stata bene impressa nelle nostre menti, abbiamo fatto un gran tratto di cammino nella nostra conoscenza della vera medicina; e che d'altra parte, il pratico che la ignora o che volontariamente chiude gli occhi su 'l numero, le varietà e l'importanza delle affezioni acute ma non infiammatorie è inetto a curare questa malattia [1].

[1] Noi possiamo risguardare ogni nuovo fatto in patologia o in anatomia patologica, senz'eccezione veruna, come o immediatamente utile nella sua applicazione alla medicina pratica, o come qualche cosa che ad un'epoca futura mostrerà il suo valore in questa direzione, e ciò dovrebbe essere di grande incoraggiamento quando le nostre fatiche sembrano non avere altro risultamento, in fuori di quello di aumentare il catalogo dei fatti. Non ostante tutto ciò che fu fatto in quel ramo di medicina patologica che tratta delle affezioni locali secondarie ad una malattia essenziale, molti pratici considerano quest'ultime come infiammazioni originali e a questa circostanza va attribuito gran numero di errori che si commettono nella diagnosi e nella pratica, tanto deplorabili sì fra noi come all'estero. Se cerchiamo perchè mai tanti non ammettano in tutta la sua estensione la dottrina che un gran numero di malattie acute non può avere spiegazione dalla teoria dell'infiammazione primaria, — e ancora che quando esiste in esse il processo infiammatorio, quest'ultimo ha un carattere reattivo, secondario, agente su tessuti già alterati da un processo di genere differente, sussidiario esso medesimo ad una condizione generale ed essenziale — troviamo che ne esistono molteplici cause. Le opinioni che si vogliono vincere sono il frutto di molti anni e può

Esistono molti casi, oltre quello della febre tifoidea, nei quali la determinazione dello stato del cuore, relativamente alla sua forza contrattile, ha un'importanza pratica. Enumereremo qui alcune delle malattie acute, nelle

dirsi sinceramente ch'esse ebbero origine dall'epoca in cui la diligente investigazione anatomica fu applicata allo studio dei tessuti ammalati. Come può aspettarsi, un'attenzione quasi esclusiva fu diretta a quei manifesti cambiamenti indotti dall'infiammazione, tanto sorprendenti non solamente nei loro primi stadj, ma ben anco nei successivi periodi di quel processo. E così la dottrina del solidismo mentre rimpiazzava la teoria umorale, venne a significare più che non dicesse il suo nome, giacchè mentr'essa riferiva le malattie ad un'alterazione dei solidi, essa insegnò che queste alterazioni avevano un carattere comune, dipendente da qualche stadio o fase del processo infiammatorio. Le alterazioni non accompagnate da aumentata vascolarità, da tumore o da processo ulcerativo furono naturalmente trascurate, e ciò tanto più prontamente, quando durante la vita non si era osservato alcun sintomo di dolore o di disturbata funzione. Di questa maniera la facilità che si presentava per la moltiplicazione degli esempj di processo infiammatorio in tutti i grandi organi e dei sintomi correlativi a certi stadj di queste alterazioni, prepararono la strada alla dottrina di Broussais, il quale un sì gran numero di malattie riferisce a irritazione o ad infiammazione sia generale, sia locale. Usufruttando naturalmente dalla sua nascita, per così dire, i primi frutti di tanto precedente lavoro in una nuova direzione — speciosa nella sua applicazione ad una teoria generale di medicina e sostenuta dallo stile ardito e dalla grande esperienza del suo autore — questa dottrina diventò ben presto sul continente un credo medico generalmente ammesso. Anche nelle isole Britanniche, avegnacchè con maggiore cautela ricevuta, essa influenzò la mente degli studenti e dei giovani pratici. È però giuocoforza ammettere che in queste contrade si manifestò minore disposizione a ricevere questa dottrina che non in altre parti d'Europa. Imperocchè da noi la conversione è un processo lento e la convinzione, una volta stabilita, non cede senza solido fondamento,

quali un attento esame del cuore fornisce importanti indicazioni per la cura della malattia generale.

1° Tifo con petecchie
2° Tifo senza petecchie
3° Febre adinamica di lunga durata
4° Febre senza macchie

ed i medici inglesi hanno già imparato a conoscere il valore di un ecclettismo filosofico. Però, come abbiamo già fatto osservare, la dottrina dell'origine infiammatoria di molte malattie diventò troppo popolare appo noi. Gli scritti di Hunter ebbero grande successo in questa direzione, giacchè la sua opera servì di testo specialmente agli studenti di chirurgia, la cui mente fu primieramente diretta allo studio dell'infiammazione e poco altro. La poco felice divisione della professione in separate corporazioni di Medicina e Chirurgia influì molto a far più estesamente adottare una teoria infiammatoria delle malattie, perchè nelle sale di un ospedale di chirurgia, lo studente chirurgo vedeva poco o nulla più che gli effetti dell'infiammazione. Furono creati migliaia di pratici che non avevano mai veduto un caso di febre tifoidea, e che anche quando presentavansi altre forme di malattie adinamiche erano tratti in inganno dalle speciose denominazioni di infiammazione diffusa o risipelatosa. Egli è difficile cambiare le opinioni nelle quali siamo stati allevati, e frequentemente succede, massime in medicina, che quando si ha opportunità di un'estesa esperienza, la mente, per età, per abitudine o per indolenza è diventata inetta ad approfittare di quest'opportunità stessa. Allorchè si riflette su tutte queste cose e si pensa che per molti anni un gran numero di pratici inglesi hanno ricevuto un'educazione quasi interamente chirurgica e quindi moltissimi sono entrati nel campo della pratica con iscarsissime cognizioni delle malattie non chirurgiche ed essenziali proprie del nostro paese e ancora meno di quelle che si riscontrano sull'estesa superficie dei dominii britannici — si può comprendere quanto largamente debb'essere stato applicato il metodo antiflogistico a malattie ch'erano esse medesime antiflogistiche.

5° Vaiuolo con sintomi tifoidei

6° Forme gravi di scarlattina

7° Dilirium tremens complicato con febre grave e affezioni dei grossi visceri

8° Risipola tifoidea

9° Pneumonia tifoidea

10° Pleurisia astenica o tifoidea.

11° Pericardite e endocardite astenica

12° Lo stato piogenico acuto dell'organismo interessante specialmente le articolazioni e i visceri.

Molti altri casi potrebbero aggiungersi a questa lista, ma essa è bastantemente estesa per mostrare la classe di malattie nelle quali è importantissimo constatare la condizione dinamica giornaliera del cuore.

Non è a credersi che in tutti i casi or ora specificati esista un vero rammollimento secondario del cuore. Questa condizione, almeno quando ha luogo sotto le leggi che governano le malattie secondarie e le affezioni locali periodiche, sembrò finora speciale al tifo ne'suoi casi più distinti; e non è neppur a supporsi che nelle suenunciate malattie, — le quali, quantunque non costituenti il vero tifo, hanno ciò non ostante un carattere tifoideo —, il cuore sia necessariamente in uno stato d'indebolimento, perchè in esse, come nel tifo, qualche volta si riscontra un eccitamento del viscere anche quando la condizione generale è adinamica. Ma un gran numero di questi casi presentano, come il tifo, i segni di debolezza del cuore; e si può dire, in generale parlando, che questi segni sono in esse malattie più transitorj e variabili che non nel vero tifo: e che l'uso degli stimolanti è meno efficace e richiede maggiore prudenza che non se ne voglia nei casi di tifo, nei quali esistono i segni di rammollimento, come quelli di debolezza. Nella scarlattina maligna, nel vaiuolo putrido, nel delirium tremens complicato e tifoideo, non ostante la grande prostrazione e debolezza della circolazione, troppo frequentemente avviene che non si

possa a mezzo degli stimolanti togliere la condizione tifoidea. Non siamo in grado di dire quale sia la causa di questo fenomeno, nè possiamo finora connettere l'inutilità degli stimolanti in una classe di casi e la loro riuscita in un'altra, colla non esistenza del rammollimento del cuore: ma il fatto sembra stabilito dall'esperienza clinica. Si può parimenti asserire che anche nelle malattie adinamiche che non sono vero tifo, l'osservazione dello stato del cuore è di grande importanza per il medico pratico.

Il risultamento più importante di queste investigazioni si è che quando si trova un cuore indebolito in un caso di tifo, si può conchiudere, non solamente che sono indicati gli stimolanti, ma che saranno sopportati dall'ammalato e con tutta probabilità arrecheranno il maggior benefizio possibile. E quest'osservazione si applica a tutti quei casi nei quali almeno i segni di debolezza non variano in un certo spazio di tempo, cioè quand'essi non alternano, come succede in alcuni sgraziati esempi, con quelli di un cuore eccitato. Nel progressivo indebolimento dell' impulso — nella diminuzione e nell'estinzione del suono sistolico — in quella condizione del cuore, nella quale i suoni di quest'ultimo somigliano a quelli del feto nell'utero si hanno indicazioni distinte e facilmente discernibili per l'uso del vino e la sicurezza che nella maggior parte dei casi il rimedio produrrà favorevoli effetti.

Oltre di che avvi ragione di credere che i sintomi più eminenti e pericolosi di anemia nel tifo sono frequentemente, per così dire, premostrati dalla precoce comparsa dei segni fisici dell' indebolimento e rammollimento del ventricolo, e quindi, dirigendo per tempo l'attenzione all'azione del cuore, si può prevenire la prostrazione generale, amministrando generosamente il vino anche quando il polso è forte, la sete urgente, la pelle caldissima e le macchie hanno un colore rosso vivace.

Abbiamo però veduto che lo stato di abbattimento del cuore non si presenta in ogni caso di febre tifoidea, che

in alcuni, dal principio alla fine la sua azione non presenta nulla di anormale, ad eccezione delle deviazioni dalla frequenza ordinaria; che in altri si osserva una condizione di eccitamento spesso coesistente con un polso debole e coi segni di estrema adinamia: mentre in una terza classe di casi si osserva la progressiva diminuzione di forza dei ventricoli che si avanza fino ad un certo punto, nel quale il cuore comincia a riaquistare la naturale sua forza. Nella prima di queste classi qualche volta il vino non è necessario; nella seconda la sua amministrazione d'ordinario è inefficace; ma nella terza esso diventa la vera àncora di speranza della cura. E non avvi nulla di più singolare della facoltà di cui è dotato l'ammalato di sopportare grandi quantità di stimoli diffusivi senza provare alcuni di quegli effetti sul sistema che si osservano allo stato di salute quando si prende una quantità straordinaria di vino.

Non è esagerato il dire che le nostre ricerche intorno la condizione del cuore nel tifo ha reso molto più facile il giudizio intorno la necessità degli stimolanti in un dato caso di questa malattia e ch'esse forniscono non solamente una regola che può servire di guida ai giovani e inesperti esercenti, ma dànno ad ogni pratico un maggior grado di confidenza in se medesimo, quando debbe determinare al letto dell'ammalato l'aumento o la diminuzione degli stimolanti nel tifo. E indipendentemente da tutto ciò esse ci forniscono inoltre nuovi dati di gran valore per il pronostico. Fatte pochissime eccezioni si può stabilire che il ritorno dell'impulso e del primo suono, sotto l'uso degli stimolanti giustifica una prognosi felice, massimamente se la frequenza del polso va diminuendo; e per lo contrario troviamo che l'esistenza d'uno stato d'eccitamento del cuore con impulso forte e con suoni chiari e proporzionati indicano pericolo, e ciò tanto più se il polso è debole e frequente e se la sua frequenza aumenta anzi che diminuire sotto l'uso degli stimolanti.

Non ci troviamo in misura di dichiarare per qual motivo avvenga che gli stimolanti riescano non solamente tanto utili nei casi di rammollimento e indebolimento del cuore, ma perchè se ne possa di tanto aumentare la dose non solamente senza danno ma con singolare vantaggio. Si può cercare se in questi casi il cervello trovasi realmente in una condizione analoga a quella del cuore o se a motivo della penuria di forza del ventricolo sinistro esso sia temporariamente anemico per effetto di questa condizione. Parlando dell'uso del vino nella degenerazione adiposa del cuore, ho già detto che, relativamente all'importanza degli stimolanti ed anche alla facoltà di sopportarne dosi generosissime, si può osservare qualche analogia fra i casi di debolezza cronica del cuore o quelli di debolezza recente e transitoria che succede nel tifo. Egli è vero d'altronde , che per quello che risguarda l'avvenimento della sincope in posizione eretta, rare volte abbiamo osservato questo sintomo coi segni del rammollimento del cuore. Per ragioni ovvie però le investigazioni su questo punto sono troppo scarse e nei casi in cui fu osservata la sincope, l'alterata posizione del paziente fu il risultamento dell'accidente. E può darsi che in virtù di alcune di quelle singolari azioni conservative che si osservano nelle malattie acute e specialmente nella classe di quelle che presentano i segni di periodicità, il cervello nel tifo possa sopportare le conseguenze dell' indebolimento del cuore meglio che nei casi di degenerazione adiposa. In quest'ultima comunemente avviene che si abbia non solamente debolezza, ma anche grande tardanza del polso; e si vedrà che il polso nella febre tifoidea era generalmente rapido nei differenti stadii del processo tifoideo nel cuore e che la lentezza d'azione, che si osservò nella degenerazione adiposa del cuore, era effimera e non compariva finchè la ricomparsa dell'impulso e del primo suono avevano mostrato che l'organo aveva ricuperata, almeno in gran parte, la sua forza.

In relazione a questo argomento vogliono essere studiate le ricerche del D.r Hudson [1]. In una memoria pubblicata nel 1842, il D.r Hudson, dopo di avere espresso il suo convincimento del valore della regola da me annunziata, — cioè che nella diminuzione dell'impulso e nella debolezza o estinzione del primo suono si ha una nuova, diretta e importante indicazione per l'uso del vino nel tifo, — osserva, che le indicazioni, rispetto all'uso del vino, derivate dai segni d'indebolimento del cuore, hanno un egual valore relativamente a quello dell'oppio, vale a dire, che l'oppio può essere adoperato con vantaggio in casi di tifo con delirio, quando vi si osservino i segni d'indebolimento del cuore. E che il rimedio non corrisponderà quando, con sintomi cerebrali simili o quasi simili, il cuore agisce con energia. Paragonando i sintomi cerebrali nel tifo con quelli del delirium tremens, in cui possono presentarsi due condizioni essenzialmente opposte del cervello — una richiedente gli stimolanti e l'oppio; l'altra i salassi e i purganti, — il D.r Hudson conchiude, che simili condizioni succedono anche nel tifo e ch'esse dipendono in ambe le malattie dallo stato del cuore: — la debolezza del cuore accompagnata da sintomi di disturbo cerebrale, che vogliono essere combattuti col vino e coll'oppio; la vigoria del cuore al contrario che richiede un opposto metodo di cura. Ma lasciando in disparte la questione intorno all'uso dell'oppio o alla sua influenza in quello stato del cervello che si può credere accompagni la debolezza del cuore nel tifo, troviamo nella memoria del D.r Hudson alcuni punti importanti, nei quali le investigazioni fatte all'ospedale Meath sono insufficienti. La condizione del cervello fu indicata in quattro casi. Nel primo che era

[1] *Observations on the Connexion between Delirium and certain States of the Heart in Fever. Vith Cases. By* Alfred Hudson *M. D.* (*Dublin Journal of Medical Science. First series*, vol. XX).

un esempio di febre petecchiale in cui si presentarono i segni di rammollimento del cuore, si trovò che le vene della pia madre erano in istato di congestione, e i ventricoli contenevano una straordinaria quantità di siero. Il ventricolo sinistro del cuore presentava un aspetto maculato, scomparsa essendo ogni traccia di fibra muscolare in certe porzioni che, varianti nel colorito, somigliavano molto alle macchie del polmone epatizzato nei differenti stadii della pneumonia. Nel secondo caso erasi osservato il delirio brontolone e agitazione con perdita dell'impulso e del primo suono. La morte avvenne in diciassettesima giornata e il cervello ed il cuore presentarono li medesimi fenomeni che si erano osservati nel primo caso. Nei due casi seguenti si ebbero i segni di debolezza del cuore, il quale era rammollito; in uno di essi il tessuto muscolare aveva lo straordinario aspetto d'essere infiltrato di sangue. In ambedue questi casi non fu ispezionato il cervello.

Abbisognano però altre osservazioni per istabilire la dottrina che nel tifo con debolezza del cuore, il cervello è anemico per riguardo alla quantità del sangue che riceve. A questa conclusione però sembrano guidarci tutti i fatti da noi osservati e le prime due autossie del D.r Hudson. Il settimo caso però di quest'ultimo autore dimostra la necessità di maggiori studj su questo argomento. Un uomo ricoverò all'ospedale in settima giornata di febre. Aveva petecchie e delirio con tendenza allo stupore. Le estremità erano fredde ed il polso a 100 e debole. L'ammalato era incapace di mettere fuori della bocca la lingua; l'impulso del cuore era forte e visibile e si sentivano ambidue i suoni. Fu raso il capo e vi si applicò del ghiaccio. Si applicarono otto sanguisughe dietro gli orecchi e un vescicante alla nuca. Si prescrissero anche due grani di calomelano che furono ripetuti entro la giornata. Il dì dopo, settimo di malattia, notavasi grande prostrazione di forze. Aveva delirio bronto-

lone, disfagia, e decubito supino. Il polso era a 112, il cuore molto più debole che nel giorno antecedente, e al lato sinistro mancava il primo suono. Si continuò l'uso del calomelano, si prescrissero quattro once di vino e il giorno seguente l'impulso del cuore era più forte e i suoni erano distinti. Il polso era salito da 112 a 120, ma era debole. In nona giornata di malattia avvenne un accesso di convulsioni che durò tre ore. L'accesso cessò dopo la perdita di cinque once di sangue dall'arteria temporale. Il cuore agiva con violenza, ma il polso sentivasi a gran mala pena al carpo. Quest'ammalato morì nel giorno seguente, avendo il cuore continuato ad agire con energia fino al momento in cui l'ammalato stava chiaramente morendo. Esaminatone il cervello apparvero le sue circonvoluzioni leggermente appianate, e la loro superficie era rossa e minutamente iniettata. Entro i ventricoli si trovò una grande quantità di siero. Il cuore era fortemente contratto e vuoto.

Abbiamo qui un esempio del principio già emesso che nella febre petecchiale con polso debole, mentre l'azione del cuore è violenta, la prognosi debb'essere cattiva. Lo stato di eccitazione del cuore, combinato col fatto che i tessuti muscolari dell'organo trovaronsi consistenti e sani e la comparsa d'una forte e durevole convulsione presenta un notabile contrasto fra questo caso ed uno di rammollimento e debolezza del cuore.

La perdita di forza del cuore che si osservò nel settimo giorno, può considerarsi come una prova che nel corso del tifo può succedere un'improvvisa, comecchè temporaria debolezza del cuore. Abbiamo già fatto allusione a questa circostanza parlando della variabilità delle malattie secondarie del tifo [1].

[1] Il Dottor Hudson, commentando un caso nel quale la debolezza del cuore venne in seguito ad uno stato di eccitamento del viscere medesimo, fa le seguenti osservazioni: —

Il D.r Hudson riferisce il seguente caso importante. Una fanciulla d'anni 16 ricoverò all'ospedale in dodicesima giornata di febre e progredì bene fino alla sera del diciannovesimo giorno, nel quale essa fu presa da delirio: il cuore agiva con vigoria e potevasi sentirlo pulsare su tutta la regione cardiaca: il delirio fu continuo; la faccia si fece contratta e pallida e le estremità diventarono fredde. Il polso era debole e filiforme, ma l'impulso del cuore era forte e sferzante. Questa ragazza morì nel ventesimoterzo giorno di malattia. All'autossia si trovò leggermente iniettata la superficie del cervello, l'aracnoide opaca, ingrossata in chiazze e con notabile trasudamento sottoaracnoideo. La sostanza del cervello era straordinariamente consistente ed estremamente vascolare e le grosse arterie della base del cervello erano piene di sangue: i polmoni erano sani. Il cuore fu trovato contratto, consistente e per ogni rapporto sano.

Quest'autore riferisce altri esempi nei quali l'attività del cuore coincideva coi sintomi d'irritazione cerebrale; ma siccome in questi casi non fu fatta l'ispezione cadaverica, non ci fermeremo ulteriormente su di essi. Egli è però importantissimo trovare che anche in due casi siasi scoperta una condizione cerebrale che confermerebbe il precetto indicato fino dal 1839 che la cura stimolante nel tifo era meno vantaggiosa quando esisteva permanente eccitamento del cuore. E l'importanza di de-

« Che questa mancanza di forza muscolare del cuore sia frequentissimamente connessa col rammollimento dei tessuti del medesimo viscere pare evidente; ma io dubito fortemente che alla sua produzione non sia menomamente necessaria siffatta alterazione materiale, avendone qualche volta osservato i segni durante un breve periodo in casi, nei quali dopo la morte si trovò il cuore consistente e sano, mentre in altri mancarono affatto i segni per alcun tempo durante la vita e ciò non ostante si trovò il cuore rammollito » (op. cit.).

terminare la condizione del cuore rendesi ancora più manifesta quand'uno si ricordi quanto sia difficile stabilire l'esistenza della cerebrite in un caso di tifo e quanto generale sia l'applicazione della gran regola pratica, che i sintomi diagnostici dell'infiammazione in casi di malattie non tifoidee, perdono in gran parte il loro valore, quand'essi manifestansi nel corso di una febre petecchiale [1]. Nel mio scritto originale ho dimostrato che, per quanto concerne il vino, esso giovava maggiormente nei casi in cui il cuore era debole, e che frequentemente esso mancava d'effetto in quelli di una condizione opposta; e rispetto all'oppio, dalle ricerche del signor Hudson pare probabile che gli sia applicabile la stessa regola o quanto meno possiamo conchiudere che questo rimedio converrà maggiormente in quello stato del cervello che è l'opposto dell'iperemia attiva. I sintomi generali che debbono servirci di guida nell'uso dell'oppio nel tifo furono già da lungo tempo indicati dal D.r Graves, ma l'applicazione di ciò che sappiamo dello stato del cuore all'argomento in discorso è dovuta al D.r Hudson.

Finalmente nei casi di rumore musicale sviluppato nel tifo ed anche in quella classe più numerosa di rumori di soffietto non musicali che si presentano nelle febri a brevi intervalli recidivanti e chiamate febri tifoidee, possiamo ritenere con sicurezza che i rumori sono di natura molto somiglianti a quelli che si riscontrano nei casi ordinari d'anemia; e ch'essi voglionsi attribuire non tanto al rammollimento del cuore, quanto a qualche cambiamento avvenuto nella condizione fisica del sangue medesimo. Abbiamo veduto che in questi casi è comune il rumore venoso nel collo; che i suoni del cuore continuano;

[1] Vedi Louis, *Recherches sur la Gastro-enterite;* art. *symptômes cérébraux;* ed anche *D.r Grave's Essay on the Use of Tartar Emetic and Opium in Fever* (*Dublin Journal of Medical Science. First series*, vol. IX).

che la milza frequentemente trovasi in uno stato di congestione; e che rare volte sono sviluppati i fenomeni di *putrefazione*. In questi casi gli ammalati ben di spesso passano per i varii stadii del loro tifo senza bisogno di vino o di stimolanti, e a noi non avvenne mai di osservare veruna notabile alterazione della struttura del cuore. Frequentemente vi può essere debolezza, come è dimostrato dalla prolungazione del primo suono, ma in fuori di esso non si riconosce alterazione adiposa.

RICAPITOLAZIONE.

1° Il cuore al pari di altri organi può subire alterazioni organiche e funzionali nel tifo.

2° Durante il corso d'una particolare epidemia si riscontrano dei casi simili sotto tutti i rapporti, nei quali però la condizione del cuore è differente.

3° I casi di tifo, considerato relativamente alla condizione nervosa del cuore, possono classificarsi in tre gruppi: in uno avvi eccitamento del cuore; in un altro avvi abbattimento; mentre nel terzo non si riscontra nulla di anormale nel cuore in fuori delle aberrazioni di frequenza che accompagna i differenti stadii del tifo.

4° La condizione del cuore, sì allo stato di eccitamento come in quello di depressione, non dee ritenersi come infiammatoria.

5° Una progressiva perdita dell'impulso ed anche del suono sistolico è la principale indicazione dell'indebolimento del cuore.

6° Per lo contrario un impulso forte e sferzante con distinzione d'ambi i suoni indicano uno stato di eccitamento.

7° In nessuna di queste condizioni la forza del polso corrisponde necessariamente a quella del cuore. Ciò è particolarmente dimostrato dai casi del secondo gruppo,

nei quali uno stato di permanente eccitamento del cuore può coesistere colla debolezza del polso e col raffreddamento delle estremità.

8° Quando avvi depressione generalmente si trova che la malattia consiste in uno stato di rammollimento dei ventricoli, specialmente del sinistro.

9° Può essere adottata l'opinione di Louis circa al non essere di natura infiammatorio questo rammollimento.

10. Questo rammollimento del cuore comunemente s'incontra in casi nei quali non si può trovare veruna analoga condizione dei muscoli volontarii.

11. Non si può attribuirlo a putrefazione, ma lo si può ritenere come una delle malattie secondarie del tifo.

12. Si può credere che esista l'indebolimento del cuore senza rammollimento o infiltrazione. Siffatta condizione è probabilmente più frequente nelle febri tifoidee senza petecchie che nelle petecchiali.

13. Il processo di rammollimento non è preceduto da segni di eccitamento, nè si è mai osservato verun caso di infiammazione reattiva nella petecchiale d'Irlanda.

14. Nè nel periodo di progresso di questa malattia nè in quello di regresso avvi costante corrispondenza tra l'impulso e i suoni. Il primo suono può essere grandemente diminuito, mentre rimane l'impulso, e durante il miglioramento l'impulso può comparire prima del suono o viceversa.

15. Per essere certi dell'assoluta mancanza d'impulso bisogna esaminare l'ammalato quando sta rivolto sul lato sinistro e sulla fine d'uno sforzo d'espirazione.

16. Il valore della perdita dell'impulso dipende dal suo carattere progressivo.

17. Quando il rammollimento tifoideo del ventricolo succede in un cuore già affetto da malattia mitrale e le cui contrazioni sono accompagnate da rumore mitrale, quest'ultimo può scomparire temporariamente, ma ricompare durante la convalescenza.

18. Il ventricolo sinistro, com'è provato dalle autossie di Louis e da quelle fatte nell'ospedale Meath, è la porzione del cuore più soggetta a questa malattia.

19. E i segni acustici proprii dell'invasione e della retrocessione di essa malattia confermano questa dottrina [1].

20. Può succedere la diminuzione e la definitiva cessazione dei suoni sistolici in ambi i lati del cuore. Questo viscere allora agisce con un solo suono, ch'è il secondo.

21. In pochi casi il cuore può continuare ad agire senza alcun suono percettibile.

22. In tali casi all'ispezione cadaverica si riscontrò un estremo grado di rammollimento tifoideo.

23. In alcuni casi i suoni del cuore nell'adulto rassomigliano a quelli del cuore del feto ancora racchiuso nell'utero.

24. Ma questa condizione, quantunque accenni a grande debolezza, non è un indizio di rammollimento così certo, come quella in cui il primo suono è notabilmente diminuito o fors'anche scomparso.

25. In alcuni casi di rammollimento del cuore si può osservare una respirazione sospirosa e in altri una tendenza alla sincope.

[1] Gioverà ricordarsi che in pochi casi, ispezionando i cadaveri, noi abbiamo trovato non solamente ch'erano rammolliti ambi i ventricoli, ma che il destro sembrava ancora più alterato del sinistro. Non è improbabile che per ulteriori osservazioni si possa stabilire che il rammollimento del ventricolo destro è molto più comune nella febre tifoidea del nostro paese che non in quella del continente. Non bisogna perdere di vista la grande frequenza nei nostri casi delle malattie bronchiali secondarie e si può domandare se la stessa causa che fa ammalare i polmoni nel tifo, non possa avere influenza anche sul lato polmonare del cuore. Si possono consultare a questo proposito le osservazioni di Rokitansky sulla malattia bronchiale secondaria. — Op. cit., vol. IV.

26. Durante il miglioramento i segni di ripristinamento si mostrano primieramente al destro lato del cuore e più tardi al sinistro.

27. Il secondo suono può essere depresso, potendosi dividere i casi in due classi; nella prima ambi i suoni sono egualmente diminuiti, quantunque nessuno dei due manchi; mentre nella seconda può osservarsi la preponderanza del primo sul secondo suono.

28. Mentre è comune l'estinzione del primo suono colla conservazione del secondo, non ci avvenne mai di osservare l'estinzione del secondo suono colla conservazione del primo.

29. In molti casi di obliterazione dell'impulso sistolico, il secondo suono è accompagnato da impulso alla base del cuore.

30. In certi casi nei quali si osservarono i fenomeni di rammollimento, il polso durante la convalescenza presentò una notabile diminuzione di frequenza, abbassandosi di venti o trenta battute al disotto della frequenza normale, alla quale però alla fin fine si ridusse nel corso di pochi giorni.

31. In nessun caso noi abbiamo osservato durante la convalescenza una frequenza di polso che potesse avere relazione col precedente rammollimento del cuore.

32. Questa frequenza del polso nella convalescenza generalmente indica qualche irritazione viscerale latente.

33. In certi casi di tifo petecchiale maligno può esistere per tutto il corso della malattia uno stato di eccitamento del cuore, quantunque il polso sia debole e le estremità sieno fredde.

34. In altri casi l'eccitamento del cuore può essere effimero e intercorrente coi segni di debolezza, o può svilupparsi dopo il progressivo ripristinamento del primo suono.

35. Quest'eccitamento non proviene da veruna forma di cardite.

36. In pochi casi si può osservare la perdita o la diminuzione del secondo suono.

37. La produzione del rumore in connessione collo stato sia d'eccitamento sia di debolezza del cuore nella febre petecchiale è un avvenimento assai raro.

38. Ma in una certa forma di febre caratterizzata dalla mancanza di sintomi di putrefazione, dalla breve durata della febre, dalla mancanza di petecchie e dalla tendenza alla crisi e alla recidiva, frequentemente si osservò un rumore sistolico o in alcuni casi una prolungazione del primo suono.

39. Questo rumore è semplice e simile a quello che sentesi nell'ordinaria malattia mitrale: non è mai stato osservato col secondo suono.

40. Questo rumore si manifesta più frequentemente nella recidiva, che non nella febre primaria; esso cessa gradatamente nella convalescenza, e tanto il suo carattere, quanto le circostanze che l'accompagnano sembrano indicare essere egli una forma di rumore anemico.

41. In questa condizione ben di rado, se pure taluna volta, si osserva la perdita dell'impulso sistolico e del suono.

42. In questa classe di casi si può osservare, invece di un rumore sistolico, un certo prolungamento del primo suono, accompagnato qualche volta da una corrispondente condizione dell'impulso.

43. Tanto il rumore quanto il prolungamento del primo suono diminuiscono in posizione eretta; questa regola però ammette delle eccezioni.

44. L'alterazione del suono per la posizione eretta fu osservata in un caso di febre petecchiale con rumore sistolico musicale. In questo caso il suono da musicale si cambiava in semplice rumore di soffietto.

45. L'influenza della forza del cuore su questi rumori anemici non è ancora studiata. In un caso il rumore era più forte quando il cuore era più debole; mentre in

un altro succedeva il contrario. Nel primo di questi casi trattavasi d'una febre petecchiale, nel secondo si aveva un esempio di febre non petecchiale, recidivante a brevi intervalli.

46. L'eccitamento del cuore accompagnato da un rumore sistolico di raspa, che non diminuiva in posizione eretta, fu osservato in due casi di febre recidivante a brevi intervalli in ammalati affetti da malattia valvolare. In uno esisteva un'antica alterazione mitrale, nell'altro un'acuta endocardite.

47. Finalmente nella progressiva diminuzione e definitiva scomparsa dell' impulso, nella diminuzione o estinzione del suono sistolico od anche nello sviluppo del carattere fetale dei suoni del cuore nel tifo, si hanno indicazioni dirette e intelligibili per adottare il metodo di cura stimolante nel tifo.

APPENDICE AL PRECEDENTE CAPITOLO.

Qualora si rifletta che quest'opera fu scritta nell'intenzione di dare un trattato su quella parte di medicina pratica che si riferisce alle malattie del cuore e dei polmoni, anzi che una dissertazione sulla diagnosi fisica, non sembrerà inutile in questo luogo un succinto esame di alcune opinioni apparentemente ragionevoli intorno al tifo, in quanto ch' esse rischiarano quanto fu già detto sulla condizione del cuore in questa malattia.

Da lungo tempo nell'ospedale Meath s'insegna la dottrina dell'essenzialità; e rispetto alle relazioni che passano fra le malattie locali nel tifo e l'affezione generale o generatrice, le nostre opinioni sono eguali a quelle dei più esperimentati medici. Credendo all' essenzialità, noi in ultima analisi non facciamo che seguire gli antichi maestri della medicina, e quantunque si debba ammettere la frequenza delle malattie secondarie, pure d'altra

parte sosteniamo che il tifo può percorrere i suoi stadii, anche fino alla morte, senza produrre verun'alterazione anatomica.

Rispetto alle malattie locali si è sempre insegnato essere le medesime secondarie alla malattia generale, di maniera che la tumefazione delle glandule intestinali, il gonfiamento, il rammollimento o i trasudamenti purulenti della mucosa bronchiale, l'eruzione petecchiale e il rammollimento del cuore hanno la medesima relazione colla malattia generale — almeno per rispetto alle sequele e dipendenze — che hanno le pustole vaiuolose colla malattia da cui hanno origine.

Se la mia opinione ha di questi ultimi tempi subìta qualche modificazione, questa si riferisce alla questione se le malattie locali sono esse medesime originariamente di natura infiammatoria o se l'infiammazione, quando si associa ad esse, non sia accidentale e reattiva. A questa ultima dottrina, che fu così bene illustrata da Rokitanski, possiamo sottoscriverci: allo stesso tempo però non è provato che le locali infiammazioni sono reattive in tutti i casi. E non è improbabile che quando i sintomi della febre continuano lungo tempo dopo l'usuale loro periodo, le malattie locali che si manifestano e si moltiplicano possano essere casi d'infiammazione non preceduta da alcun processo d'infiltramento o di rammollimento.

Le malattie locali del tifo variano, non solamente in ogni epidemia, ma quasi in ogni singolo caso d'ogni epidemia e nella loro natura e nell'estensione e nella sede e nell'importanza loro; e si può ritenere, che anche quando sono ottimamente definite, non valgono a dare spiegazione dei fenomeni, non solamente della febre petecchiale, ma neppure di quella malattia apparentemente più mite che sotto il nome di febre tifoidea, febre recidivante, dotinenteritide, ecc., ha per tanto tempo occupato la mente dei medici.

Egli è più che probabile che le locali affezioni sempli-

cemente funzionali e più specialmente quelle nelle quali il processo di retrocessione fu disturbato dalla presenza dell'infiammazione reattiva, abbiano una parte importante nell'impedire che la malattia termini con una crisi o almeno spontaneamente. La cessazione della febre, dopo l'applicazione delle mignatte all'addome, su di che fecero tanto fondamento i seguaci di Broussais, è probabilmente un esempio di crisi resa possibile in conseguenza dell'avere tolta o modificata l'infiammazione reattiva che disturbava le leggi della periodicità. Finalmente molte circostanze osservabili nelle febri epidemiche d'Irlanda debbono renderci cauti quando trattisi di fare una troppo forte distinzione non solamente tra la febre petecchiale e la febre tifoidea senza petecchie, ma anche tra il tifo e la malattia tifoidea superiormente descritta. Non si può negare che i casi caratteristici di ciascheduno di questi gruppi di malattia sieno differenti, e noi abbiamo veduto che per rispetto alla condizione del cuore, che è l'argomento principale dei nostri studj, si riscontrarono alcuni notabili contrasti; non si può però sostenere l'opinione che queste malattie costituiscano semplici varietà, e ch'esse sieno l'effetto del medesimo veleno o della stessa causa eccitante agente sopra individui posti in condizioni differenti. Noi per altro non entreremo in maggiori dettagli su questo punto e ci basterà indicare generalmente i fondamenti di quest'opinione, che sono i seguenti:

1° Che possono darsi epidemie di tifo, nelle quali, con ben distinte petecchie esistono esulcerazioni follicolari dell'intestino in una grande proporzione di casi.

2° Che in casi di tifo petecchiale bene caratterizzato, qualche volta noi abbiamo riscontrata la suesposta condizione e ciò in un tempo in cui non poteva supporsi esistere alcuna disposizione epidemica alla malattia.

3° Che frequentemente noi abbiamo osservato che, quando la malattia aveva successivamente colpite molte persone d'una stessa famiglia, potevano presentarsi nei

differenti membri della famiglia tutte le forme della malattia da quella del tifo più maligno a quella della più leggiera febre tifoidea.

4° Finalmente che un ammalato che abbia superato la febre tifoidea rappresentata dai più distinti suoi sintomi, dopo un periodo apiretico di pochi giorni, può essere côlto dalla più grave forma di febre petecchiale e viceversa, che in certi casi, quando la prima febre era petecchiale, il secondo attacco presentava i sintomi della febre tifoidea.

Queste circostanze, considerate sinceramente, depongono fortemente contro la supposizione dell'esistenza nel nostro paese di due forme di tifo essenzialmente diverse; e se qualche argomento mancasse ancora a rinforzare questa conclusione si potrebbe addurre il gran fatto che, quantunque nelle così dette febri tifoidee non sia nè tanto frequente nè tanto urgente l'indicazione del metodo stimolante, i principii generali di cura in ambedue le forme di questa malattia sono veramente gli stessi.

CAPITOLO VIII.

SPOSTAMENTO DEL CUORE.

Avvegnachè lo spostamento del cuore non possa collocarsi fra le malattie di quest'organo, ciò nondimeno si troverà importante lo studio delle sue cause e dei fenomeni che l'accompagnano.

Questi spostamenti possono dividersi in due classi, cioè il trasversale e il verticale. La prima di queste forme attirò l'attenzione degli studiosi molto più della seconda; giacchè lo spostamento trasversale, principalmente quando il cuore è spinto a destra della linea mediana è un fenomeno più sorprendente che non lo spostamento verticale.

Gli spostamenti trasversale e verticale del cuore sono indizio di malattia di organi che stanno fuori del pericardio. Infatti io non conosco verun caso che faccia eccezione a questa regola, toltone quello in cui per accumulazione di liquido nel sacco l'apice del cuore batte contro differenti punti del torace, secondo la posizione del paziente.

Si può anche osservare che nelle persone convalescenti d'una copiosa effusione pleuritica, qualche volta rimane un certo grado di rilasciamento del mediastino, anche per un notabile spazio di tempo, di maniera che il cuore, quantunque non esista veruna malattia del pericardio, cambia la sua posizione nella linea trasversale, secondo che la persona si rivolta sul lato sinistro o sul destro.

Enumereremo le principali cause di questi spostamenti trasversale e verticale, e quindi investigheremo fino a qual punto la semplice circostanza dello spostamento altera i movimenti o la condizione organica del cuore.

Fra le varie forme di spostamento, la trasversale è la più comune ed è di due specie, — una quando l'organo per pressione laterale è spinto in una nuova situazione; e la seconda quando, in conseguenza della diminuzione di volume in un polmone, il cuore inclina verso la parte affetta unitamente alle parti circostanti.

La prima varietà è prodotta dalle *malattie d'accumulazione* o in altre parole da quelle affezioni che producono pressione dal di fuori. Se ne ha un esempio nei seguenti casi:

1° Raccolta di liquido nella cavità d'una pleura.

2° Raccolta d'aria con o senza effusione liquida nella medesima località.

3° Raccolta d'aria nel polmone, come nei casi gravi dell'enfisema di Laennec, quando la malattia predomina molto in un polmone.

4° Lo sviluppo di tumori entro il torace, i quali,

quando esercitano una pressione laterale, spostano facilmente il cuore. Tale risultamento si ha dai tumori cancerosi o aneurismatici, ma più specialmente dai primi.

5° L'esistenza d'un'ernia diafragmatica.

Egli è probabilissimo che in molte delle ordinarie malattie acute dei polmoni il cuore subisca un certo grado di pressione in conseguenza della turgidezza infiammatoria; e che se la malattia non interessa che un solo polmone deve succedere un certo grado di spostamento [1]. Egli è probabile inoltre che quest'ultimo abbia luogo frequentemente, quantunque in grado così leggiero che sfugge all' attenzione del medico. Siccome la bronchite acuta rare volte è limitata ad un solo polmone, è facile a comprendersi che in questa malattia rare volte debba succedere lo spostamento laterale del cuore; ma la mancanza di questo spostamento non è facile a spiegarsi nella pneumonia acuta d'un sol lato. Nella pneumonia la gonfiezza non è molto grande ed è appunto perciò che nella diagnosi differenziale tra la pleurisia con effusione e la semplice pneumonia o pleuro-pneumonia si fa tanto fondamento sui segni della pressione eccentrica. Io non ho mai verificato lo spostamento del cuore nella pneumonia acuta; ma essendo stato dimostrato dal prof. Smith che nella *pneumonia plastica* l' intumescenza del polmone può giungere a tal grado da premere in basso il diaframma, si hanno tutte le ragioni di credere che la medesima condizione possa cagionare uno spostamento laterale del cuore.

L'avvenimento dello spostamento eccentrico da tumefazione di polmone nella pneumonia acuta è stato stabilito dal prof. Smith. In una comunicazione fatta nel 1840 alla Società di Dublino, egli presentò il polmone d'un uomo morto di pneumonia acuta. La malattia aveva un partico-

[1] *Treatise on the Diseases of the Lungs and Pleura.*

lare carattere anatomico e poteva sicuramente descriversi come un'infiammazione croupale delle più minute diramazioni e cellule aeree. Tagliato e lavato il polmone, ne uscì una grande quantità di granelli sferici di linfa coagulata perfettamente isolati. Non vi si riscontrò suppurazione; ma il polmone era talmente ingrossato, che il diaframma e il fegato erano spinti in basso molto avanti nella cavità addominale, la malattia aveva sede nel polmone destro. S'essa avesse avuto luogo nel polmone sinistro, il cuore ne sarebbe stato sicuramente spostato a destra [1].

Negli spandimenti liquidi entro la pleura il cambiamento di situazione del cuore osservasi di buon'ora, specialmente quando lo spandimento è effetto dell' infiammazione. A questo riguardo si osserva una differenza tra l'idrotorace e la pleurisia acuta; giacchè in quest'ultima lo spostamento del cuore è incontestabilmente un segno più costante e più prontamente sviluppato. Non intendo di accingermi ora ad investigare fino a qual punto questo fenomeno possa avere spiegazione dal rammollimento dei tessuti prodotto dall'infiammazione; ma lo spostamento del cuore sembra uno dei primi sintomi d'effusione. Esso può esistere anche prima che le porzioni superiori del torace mandino un suono muto, e questa circostanza si osserva costantemente lungo tempo prima che veruna porzione dei tessuti muscolari delle pareti toraciche abbia cominciato a cedere alla pressione.

Poco sappiamo finora dell'influenza delle raccolte d'aria entro la pleura negli spostamenti del cuore. Sembra però probabile ch' esse non possano avere influenza se non quando, durante l'espirazione, non sia libera l'uscita dell'aria. Ancora meno conosciamo i segni del semplice pneumotorace senza fistola nel polmone: possiamo però dire con sicurezza, che se succedesse una grande raccolta

[1] Vedi il *Dublin Journal*, ecc., vol. XIX, p. 122.

d'aria, non si può dubitare che ne risulterebbe lo spostamento del cuore.

Nei casi ordinarii d'aria e liquido è probabile che lo spostamento sia dovuto principalmente alla pressione di quest'ultimo. Se però l'apertura fosse valvolare e non permanentemente aperta, allora la pressione del liquido dal basso agirà, mano mano che aumenta, sull'aria sovrapposta, e di tale maniera quest'ultima diventerà una causa indiretta di spostamento.

Nell'enfisema di Laennec vuolsi notare il distendimento prodotto dalla bronchite acuta sul polmone già ammalato. Si può allora osservare un aumento di volume dovuto alla raccolta d'aria nelle cellule, e in certi casi, quando la malattia affetta specialmente uno dei polmoni, ne sussegue lo spostamento trasversale, il quale scompare col cessare della malattia.

Questo però non è un avvenimento comune, perchè l'affezione bronchiale rare volte è limitata ad un solo polmone e quindi nell'enfisema di Laennec lo spostamento verticale è più comune che non il trasversale. Poco ho a dire dello spostamento del cuore risultante dalla pressione di tumori, di cui possono leggersi varj esempj nelle opere di patologia. E ovvio che di questa maniera può aver luogo tanto lo spostamento verticale, quanto il trasversale. Nel caso del Dottor Houston esistevano tumori cancerosi in ambidue i polmoni, ma particolarmente nel destro e il mediastino e il cuore erano spinti verso il lato sinistro [1].

Boerhaave cita un bell'esempio di pressione verticale, nel quale un enorme tumore formatosi entro il torace comprimeva talmente il diaframma, che il cuore era spinto sotto l'ombellico. Questo caso è citato dal Testa; e Meckel ne cita un altro nelle Memorie dell'Accademia Reale di

[1] Vedi il Catalogo del Museo del Reale Collegio dei Chirurghi d'Irlanda.

Berlino, d'un vasto tumore addominale che aveva spinto il cuore a destra dello sterno. Io e il Dottor Graves abbiamo publicato un caso d'aneurisma dell'aorta addominale che si era formato nell'ipocondrio sinistro e che aveva spinto il cuore dal lato destro [1].

L'ultimo caso di spostamento trasversale di cui voglio parlare si è quello dipendente da ernia congenita dei visceri addominali fuorusciti per un'apertura nel diaframma. Questa condizione fu più comunemente osservata nei neonati che vissero poco tempo dopo la nascita; ma la sua esistenza non è incompatibile con una notabile durata della vita, come nel caso descritto da Veyland e citato da Bouillaud, nel quale il fanciullo visse sette anni, quantunque soggetto a continui vomiti fino dai primi momenti della sua esistenza. Il sinistro lato del petto, fino all'altezza della seconda costa, era pieno di circonvoluzioni intestinali ed il polmone non aveva più d'un sesto dell'ordinario suo volume. Il cuore trovavasi nella linea mediana.

Un caso notabile presentossi nell'ospedale Sir Patrizio Dun, nella sala del Dottor Osborn e di cui fu raccolta la storia dal Dottor Graves e da me stesso [2].

Un uomo di 40 anni morì di tisi tubercolare.

Ispezionando il cadavere di quest'uomo si trovò che l'esofago, dopo di essere passato per l'ordinaria apertura del diaframma, rientrava nel torace per un altro foro molto largo esistente nella parte tendinosa verso il lato sinistro. Lo stomaco, le cui estremità cardiaca e pilorica erano ravvicinate, occupava la porzione inferiore dalla cavità toracica destra.

Una notabile porzione del colon trasverso era anche essa racchiusa nel sinistro lato del petto: questi visceri, mollemente ma permanentemente riuniti per mezzo delle

[1] Vedi *Dublin Hospital Reports*, vol. V.
[2] Vedi *Dublin Hospital Reports*, vol. V.

membrane sierose, giacevano tutti sulla superficie convessa del diaframma ed avevano spinto il cuore e il mediastino verso il lato destro. Il margine dell'anormale apertura fattasi nel diaframma era formato da una corda tendinosa rotonda, grossa presso a poco come una penna, che ne aumentava di molto la forza ed era evidentemente di formazione molto antica. Il polmone, piccolo e tubercoloso, non presentava verun segno di compressione e non aderiva ai visceri addominali. È facile a immaginarsi che la cavità della pleura sinistra era contigua con quella del peritoneo ed ambedue erano tapezzate da una sola membrana sierosa.

Questo caso è interessantissimo: osserviamo nell'adulto *un nuovo caso di spostamento del cuore* ed una nuova sorgente di difficoltà per l'esame stetoscopico; essendo perfettamente evidente che l'ascoltazione applicata al sinistro lato del torace avrebbe somministrate nozioni affatto fallaci e che i suoni del cuore avrebbero variato secondo che lo stomaco e il colon erano vuoti o pieni. La medesima osservazione si applica anche alla percussione; e di fatto, durante la vita di questo ammalato tutti coloro che ne esaminarono il petto non poterono conciliare i fenomeni manifestati dall'ascoltazione o dalla percussione con quelli d'alcuna malattia conosciuta del petto. La respirazione sentivasi dappertutto fuorchè nella porzione inferiore e anteriore dal lato sinistro ed ivi la percussione dava un suono più chiaro del naturale. Non sentivasi verun rantolo in questa parte del petto, bensì notavansi dei borborigmi e dei suoni somiglianti a quelli prodotti dall'agitarsi dei liquidi entro gli intestini [1].

[1] « Quest'uomo mentre degeva nell'ospedale vomitava frequentemente. Ora siccome lo stomaco era collocato in modo che non poteva assolutamente essere compresso dalle contrazioni del diaframma, e siccome queste stesse contrazioni lo sottraevano completamente all'influenza dei muscoli addomi-

Nel primo volume delle « *Osservazioni e investigazioni mediche* è riferito il caso d'un fanciullo che morì un'ora e mezzo dopo la nascita. La milza, al pari di buona quantità del tubo intestinale, era collocata nel sinistro lato dal torace. Il Dottor Graves, al pari di me, osservò che nella

nali, è chiaro che in questo caso il vomito doveva succedere indipendentemente dalla compressione, sia del diaframma, sia dei muscoli addominali. Questo fatto che vale più di mille esperimenti, *decide completamente la questione*, *che il vomito può essere prodotto dall'azione dello stomaco stesso, senza sussidio di qualunque esterna forza di compressione*, non ostante ciò che Le Gallois ed i recenti fisiologi hanno detto in contrario » (op. cit.).

Il caso più notabile d'ernia diaframmatica, per riguardo alla durata della vita, è quello ricordato da Cruveilhier nel diciassettesimo fascicolo della sua anatomia patologica. Una donna, d'anni 75, la quale per molti anni era andata soggetta a gravi ma passaggeri accessi di colica, entrò nell'ospizio della Salpétrière nello stato seguente. — Essa era senza polso ed aveva tutta la superficie del corpo livida e fredda come ghiaccio. Credevano molti che questi fossero sintomi di cholera, ma Cruveilhier li ritenne dipendenti da strozzamento intestinale e la mancanza di tumore esterno lo indusse a diagnosticare uno strozzamento interno. All'autossia si trovò un grosso tumore che riempiva quasi tutta la sinistra cavità del petto. Il cuore era spinto completamente al destro lato. Questo tumore era formato da un'ampia ernia diaframmatica, ma la sede dello strozzamento fu rinvenuta nell'addome, ove il mesenterio, contorto sopra di se medesimo, strozzava una porzione del tubo intestinale.

Secondo Cruveilhier la mancanza di parte del diaframma può esistere fino dalla nascita senza che ne succeda l'ernia per molti anni — dipendendo questo avvenimento dalla situazione dell'apertura. Se quest'ultima trovasi in corrispondenza col fegato può non succeder mai l'uscita degli intestini; ma se l'apertura nel diaframma corrisponde a qualcheduna delle parti più mobili contenute nell'addome, può molto più facilmente aver luogo l'ernia diaframmatica.

maggior parte dei casi registrati di questa condizione la morte per impedita respirazione avvenne poche ore dopo la nascita; e il Dottor Murphy dopo quell'epoca riferì i dettagli d'un altro caso, nel quale, quantunque il cuore avesse continuato a pulsare con forza per qualche tempo dopo la nascita, non si vedeva il minimo tentativo di respirazione ed ogni sforzo fatto per determinarla riuscì perfettamente inutile. Il bambino era di volume superiore all'ordinario, ma era affetto da spina bifida ed aveva ambo i carpi contorti. Tutta la cavità toracica sinistra era piena d'intestini tenui. L'evoluzione del polmone era stata arrestata fin dal suo principio ed il cuore era più voluminoso che non allo stato naturale ed era rimasto presso che nella sua situazione naturale. È notabile che in questo caso mancavano ambedue le ale del diaframma, di maniera che il polmone destro, che aveva l'ordinario suo volume, era in istretto contatto colla cassula soprarrenale. La mancanza di sviluppo però era molto maggiore al lato sinistro [1].

Per quanto importanti però possano essere sotto il punto di vista fisiologico questi casi, come quelli di trasposizione congenita di tutti i visceri o di anormale situazione del solo cuore, la loro rarità è così grande, che non ci crediamo in dovere di fermarci ulteriormente nella disamina di questo argomento. Può però farsi un'osservazione importante — che nel caso d'imperfetto sviluppo del diaframma — nella dexiocardia congenita, ed anche nello spostamento trasversale per malattia, le funzioni del cuore non sono manifestamente lese dal cambiamento di posizione.

[1] *Reports of the Obstetrical Society of Dublin*, *Dublin Journal of Medical Science*, vol. XV. — Cruveilhier osserva che l'arresto di sviluppo del diaframma è molto più frequente al sinistro lato che non al destro.

SPOSTAMENTO PER DIMINUZIONE DI VOLUME DEL POLMONE.

Nei precedenti casi di spostamento del cuore il cambiamento era dovuto a pressione, come nell'empiema, nella dilatazione delle cellule aeree od in caso di tumore. Non è ancora stabilito quale influenza eserciti la pressione nel caso d'ernia diaframmatica. E nell'anormale situazione congenita, con o senza trasposizione d'altri visceri non si può attribuire verun effetto alla pressione.

Avvi però un altro ed egualmente importante spostamento che nasce da opposte condizioni meccaniche. Esso osservasi in casi nei quali per una causa qualunque il volume di un polmone diminuisce di molto. Siccome quest'alterazione comunemente non interessa che un solo polmone, può darsi che il cuore sia non solamente attirato verso il polmone di tal maniera alterato, ma spintovi anche dall'aumento di volume dell'altro polmone. Comunque sia la cosa egli è certo che di questo modo può aver luogo così lo spostamento trasversale come il verticale. Questi casi possono dirsi di spostamento concentrico del cuore per opposizione agli eccentrici od a quelli nei quali il cuore è spostato nelle malattie di accumulazione. Fra questi opposti casi si osservano alcune differenze: gli spostamenti eccentrici possono aver luogo nei primi stadii d'una malattia acuta e la loro estensione serve di misura della raccolta. Essi variano col variare di quest'ultima e scompariscono sia interamente sia in parte soltanto al cessare della prima malattia. D'altra parte gli spostamenti concentrici sono, in generale parlando, il risultamento di qualche cronica malattia che produce l'atrofia del polmone. Della semplice atrofia può servire di misura il grado di spostamento, ma la stessa cosa non può dirsi del grado o delle quantità della malattia; e una volta succeduto lo spostamento concentrico, l'organo, per quanto si sa, non ritorna mai alla naturale sua posizione.

Le condizioni nelle quali noi abbiamo osservato lo spostamento concentrico del cuore sono le seguenti:

1° Tubercolo cronico del polmone,

2° Cangrena cronica del polmone,

3° Atrofia del polmone con dilatazione dei tubi bronchiali, — la cirrosi del polmone del Dottor Corrigan,

4° Diminuzione del polmone destro, in conseguenza dell'assorbimento d'un empiema.

La più frequente di tutte queste circostanze è l'ultima, e per essa si può dare spiegazione di varii esempi di cuore pulsante al destro lato in persone che godono perfetta salute. Questi tali in un'epoca molto anteriore hanno sofferto empiema alla pleura destra e in conseguenza delle circostanze che verremo fra poco indicando, il cuore è passato al di là della linea mediana ed è diventato permanentemente fisso nella nuova sua posizione.

Parecchi anni sono io ho publicato un caso notabile di spostamento del cuore al lato destro, come esempio di questa condizione per violenza. A quell'epoca non mi era ancora nota la forma di dexiocardia concentrica di cui stiamo ora parlando. Essendo stati publicati i più minuti dettagli di questo caso basterà qui dire che il cuore era permanentemente fisso nella regione mammaria destra, ove lo si osservò subito dopo il terribile accidente dal quale era stato gravemente offeso il torace e che aveva destato un'estesa infiammazione polmonare. Presentemente io ritengo quasi per certo ch'era insorta un'infiammazione della pleura destra e che per il rapido assorbimento del fluido effuso — trovandosi il polmone per varie cagioni inabile a riprendere l'originario suo volume — il cuore si era spostato e fissato nel lato destro del petto [1].

[1] Vedi il mio articolo originale nel *Giornale di medicina e chirurgia di Edinburgo;* ed anche il mio *Trattato sulle malattie dei polmoni e della pleura*, p. 308.

Il caso nel quale, per quanto io sappia, fu per la prima volta osservata questa condizione, è riferito nella mia opera sulle malattie del petto, ed è notabile come esempio di dexiocardia risultante da malattia acuta della pleura destra. Lo spostamento tenne dietro al rapido riassorbimento d'un empiema acuto.

Gli altri casi di spostamento concentrico al destro lato sono esempi di diminuito volume del polmone per malattia del suo parenchima. È facile a immaginare che nel tubercolo cronico rare volte si osserverà lo spostamento trasversale, essendo rarissimo il caso che la malattia sia limitata ad un solo polmone. Io però l'.ho osservato in pochi casi, nei quali il polmone sinistro oppose una lunga resistenza all'azione morbosa. Avvi poi un'altra ragione per cui questa forma di spostamento debba succedere più di rado nelle tubercolosi che in altri casi, e questa ragione si è che la pronta formazione delle cavità permettendo l'espansione del polmone ammalato durante l'inspirazione impedisce la diminuzione di volume del polmone medesimo. Lo spostamento adunque avviene soltanto in proporzione del grado di atrofia del parenchima polmonare e quando succede dopo la formazione della cavità, esso può servire di misura del grado della loro cicatrizzazione.

Più comune per ragioni ovvie è lo spostamento verticale in alto. Io vidi un caso di tisi lentissima, nel quale la diminuzione di volume del polmone sinistro era talmente grande, che il cuore pulsava nella ragione infrascapulare. In questo caso la malattia datava da oltre cinque anni. Non fu fatta autossia del cadavere, ma l'atrofia del polmone debb'essere stata grandissima.

Nel 1850 io ho comunicato alla Società patologica un esempio di spostamento trasversale al destro lato in un caso di cangrena cronica del polmone.

L'esempio più comune però di questa forma di spostamento e quella malattia, alla quale il Dott. Corrigan diede

il nome di cirrosi del polmone e che consiste in una dilatazione dei più grossi tubi bronchiali con obliterazione più o meno perfetta delle frapposte cellule aeree e accompagnata da diminuzione dell'intero volume del polmone. Io credo che la storia di questa condizione non sia per anco chiaramente stabilita.

Ragionando per analogia possiamo ammettere che debba realmente esistere una malattia del polmone somigliante alla cirrosi del fegato. Questa diventerebbe causa di dexiocardia o d'uno stato opposto.

In molti casi di assorbimento d'un'effusione pleuritica, se il polmone non ricupera l'originale suo volume, ha luogo la dilatazione dei tubi bronchiali e progredisce lentamente finchè succede realmente uno stato meccanicamente simile alla cirrosi del polmone descritta dal Dott. Corrigan, e allora si ha un caso che, veduto per la prima volta, ben difficilmente, se pure qualche volta, si può distinguere dalla malattia originaria. L'ammalato ha i sintomi della bronchite cronica, anzi che della tisi, ma va soggetto ad emorragie polmonari. La porzione superiore del polmone destro dà i segni come di cavità tortuose e il cuore batte a destra dello sterno.

Finalmente si osserva che in tutti questi esempi di spostamento concentrico del cuore, paragonati a quelli di pressione eccentrica, avvi questa differenza, che il cuore non ritorna mai alla naturale sua posizione. Nei casi eccentrici succede il contrario, come debbono sapere tutti quelli che hanno studiato l'assorbimento di un empiema. Egli è vero che in alcuni casi cronici di quest'ultima malattia, il cuore non riprende assolutamente l'originale sua posizione, ma ritorna sui suoi passi per un grande tratto di strada.

Sotto il punto di vista della probabile durata della vita si può stabilire la seguente regola, — che quando in un caso di supposta tisi, nella quale i segni indicano ammalata la porzione superiore del polmone destro, si trova

il cuore a destra dello sterno e in un punto del petto più alto del naturale, si può predire una vita più lunga che non nei casi in cui questo sintomo non esiste, perchè quel cambiamento rende molto probabile l'esistenza di una o due condizioni del polmone, ciascuna delle quali implica l'idea del lento andamento della malattia. La prima di queste circostanze è la cirrosi del Dottor Corrigan — condizione nella quale, come è noto, gli ammalati possono vivere lunghi anni. La seconda può essere descritta come segue: — Una persona antecedentemente sana, è presa da sintomi di deposito tubercolare nella porzione superiore del polmone destro, — la malattia fa progressi e i segni fisici subiscono i cambiamenti ordinarj, da quelli che indicano i primi stadii dell'irritazione tubercolare a quelli d'una cavità. Fin quì non si osserva nulla di straordinario. Ma in alcuni casi, sia per influenza della cura, sia per provvedimento della natura, il corso ordinario della malattia rimane interrotto. La tendenza a nuovi depositi tubercolari si fa pigra o, per così dire, cessa; i sintomi costituzionali sono meno evidenti e l'ammalato può guadagnare in nutrizione e apparenza. I visceri addominali e in molti casi l'opposto polmone sembrano sottrarsi all'influenza morbosa e di questa maniera un ammalato che sarebbesi creduto dover morire entro i primi dodici mesi della sua malattia protrae la vita in uno stato dubbioso di salute per due, tre e più anni. Dopo il secondo anno può darsi che, quantunque la porzione superiore del polmone mantenga la sua mutezza sotto la percussione e presenti un deficientissimo rumore vescicolare, generalmente combinato con rantolo mucoso, pure i segni di cavità scompariscono o interamente o in gran parte e il cuore batte a destra dello sterno. Questo spostamento probabilmente è dovuto da una parte all'atrofia del polmone e dell'altra alla più o meno completa cicatrizzazione della cavità. Come si è già detto, questo caso, veduto per la prima volta, potrebbe difficilmente distinguersi dalla vera cirrosi.

Prescindendo però da ciò, l'esistenza di queste due forme di malattia e la loro cronica natura giustifica la conclusione pratica, che in ogni caso che presenti i segni fisici di disorganizzazione della parte superiore del polmone destro, se il cuore sentesi a destra dello sterno, si può aver fede che la vita si protrarrà più a lungo che non in altri, nei quali non è avvenuto siffatto spostamento.

Possiamo dividere gli esempi di dexiocardia concentrica, senza riguardo alle cause, in due classi. In una l'ammalato continua a soffrire per gli effetti della malattia polmonare che ha prodotto lo spostamento e sono stabiliti i veri sintomi di malattia cronica del polmone. Nell'altra, quantunque il cuore continui nella sua posizione, l'ammalato rimane affatto libero della malattia polmonare.

Nella prima categoria di casi si possono annoverare i seguenti:

1° Spostamento conseguente all'atrofia del polmone e alla dilatazione dei grossi tubi.

2° Spostamento consecutivo ad affezione tubercolare.

3° Spostamento per effetto d'empiema del lato destro, il cui assorbimento non è susseguito da ripristinamento del volume del polmone, il qual ultimo viscere passa ad uno stato, che se non è quello della vera cirrosi, vi assomiglia moltissimo.

Nei casi della seconda categoria sembra che dopo l'assorbimento da travasamento pleuritico e lo spostamento del cuore il polmone non subisca ulteriore cambiamento. Esso è diminuito di volume, ma ciò è tutto; e in tali casi la più perfetta salute può esistere per l'ordinaria durata della vita, quantunque il cuore sentasi sempre a destra dello sterno. Io ho osservato parecchi di questi casi, e in tutti l'originario attacco di pleurisia era successo in giovanile età, quantunque in alcuni di essi l'affezione fosse per qualche tempo sfuggita di vista. Final-

mente si può asserire, che non si è mai trovato esempio di malattia organica del cuore che si potesse ritenere dipendente dalla circostanza del suo spostamento.

Abbiamo già detto che nello spostamento eccentrico del cuore per empiema ordinario, l'organo soffre ben poco dagli effetti della pressione. Era difficile prevederlo. In alcuni casi di empiema è singolarissimo osservare con quanta tranquillità agisca il cuore anche quand'esso batte molto a destra della linea mediana.

Io ho pubblicato un caso di dexiocardia eccentrica, nel quale prima della morte comparve un attacco di pericardite, eppure l'azione del cuore non ne rimase in modo veruno disturbata. Questo fatto è singolarissimo. Nei casi concentrici non si può supporre che il cuore subisca una notabile pressione, e più facilmente ancora si comprende come esso sia libero da ogni disturbo funzionale.

Un caso notabile di pressione verticale e laterale sul cuore fu riferito dal Dottor Adams.

Un uomo d'anni 26 entrò all'ospedale Whitworth con sintomi di bronchite acuta accompagnata da segni di empiema. Non ostante l'attività del metodo curativo usato sembrava che il liquido raccolto nel petto andasse aumentando. Dopo qualche tempo l'ammalato si espose a freddo e tutti i sintomi si aggravarono. Crebbe la dispnea; la faccia diventò livida; le vene giugulari erano distese e l'ammalato non poteva espettorare. Manifestossi risipola al braccio destro, ove più tardi formossi una larga macchia cangrenosa. Nel diciannovesimo giorno dopo il suo ingresso all'ospedale il Dottor Adams lo trovò seduto sul letto, tutto ansante e fortemente aggrappato alla lettiera. I suoi occhi erano sporgenti, la faccia era livida e tutta bagnata di freddo sudore. Dalla sua bocca colava uno siero rossigno e la respirazione era impercettibile, fuorchè nella parte superiore del polmone destro. *Il ventre era gonfio e timpanitico.* In questo stato egli rimase per diciotto ore e morì nella notte seguente.

All'ispezione cadaverica si trovò che le pleure contenevano grande quantità di siero sanguinolento. La pleura sinistra ne era perfettamente riempiuta ed il polmone compresso ed epatizzato aderiva alla porzione posteriore del torace. Sembrava che la respirazione fosse stata quasi interamente disimpegnata dal terzo superiore del polmone destro. Il cuore era compresso e in posizione orizzontale. Il ventricolo destro era ripiegato sopra se stesso e tutto il viscere era schiacciato per la pressione. Il ventricolo destro e l'arteria polmonare erano vuoti e il ventricolo medesimo era torto in tre pieghe rotonde; e per entro a queste pieghe le parti del cuore che trovavansi a mutuo contatto erano consistenti ed avevano un aspetto come di carne sobbollita; ciò che dimostrava che quella piegatura del ventricolo datava da qualche tempo [1].

In questo caso il cuore era esposto ad una straordinaria pressione, perchè non solamente ambedue le pleure erano distese da liquido, ma l'abbassamento del diaframma era impedito dal gonfiamento dell'addome. Sotto questo riguardo il caso differisce notabilmente dagli altri già citati, nei quali non ostante il grande spostamento del cuore, quest'organo non sembrava provarne verun disturbo meccanico o vitale. Gioverà ricordare che in questi casi l'effusione era avvenuta limitatamente in una sola pleura.

È d'uopo notare la direzione orizzontale del cuore. Il Dott. Corrigan descrisse questo risultamento in casi d'ipertrofia e di dilatazione con insufficienza delle valvole aortiche [2]; e questo caso ci presenta un'altra causa dell'alterazione di cui stiamo parlando.

[1] *Transactions of the Pathological Society of Dublin*, *May* 30, 1846. *Dublin Journal of Medical Science. First series*, vol. XIX, pag. 322.

[2] *On Permanent Patency of the Aortic Valves* (op. cit.).

CAPITOLO IX.

ROTTURA DEL CUORE.

Se si escludono le rotture del cuore da violenza esterna, delle quali si ricordano varii casi, si possono enumerare i seguenti esempi di questo accidente:

1° Rottura dei ventricoli o delle orecchiette con effusione di sangue nel pericardio.

2° Rottura del setto interventricolare.

3° Rottura delle valvole o delle corde tendinose.

In questi casi sono applicabili i principii di diagnosi delle interne soluzioni di continuità; giacchè la maggior parte di questi accidenti veggonsi accompagnati dall'improvviso sviluppo di sintomi nuovi, straordinarii e spesso fatali.

Rarissima, come facilmente si può immaginare, è la rottura delle porzioni muscolari del cuore non preceduta da alterazione organica nella parte che si rompe. Ciò è vero almeno per riguardo alle pareti del cuore. Per ragioni ovvie la fibra muscolare è dotata d'uno straordinario potere di resistere alle rotture. Se diversamente corresse la bisogna quest'accidente sarebbe comune in molti casi specialmente di eccitamento isterico del cuore. È vero che nel tetano si osservò la rottura dei muscoli volontarii; ma è probabile che il cuore, durante l'eccitamento, per la natura dell'azione sua, sia meno soggetto a stracciarsi dei muscoli volontarii. Nel tetano non è infrequente la rottura dei muscoli addominali. Un esempio ne cita il Dottor Latham nella sua opera sulle malattie del cuore, e molti altri se ne videro nell'ospedale di Dublino. Essa può succedere in altri casi di violento spasmo dei muscoli addominali. Così il Prof. Smith la riscontrò in casi di ritenzione d'orina da stringimento dell'uretra. In alcuni di tali casi i muscoli retti furono realmente

stracciati per traverso. Lo stesso autore trovò il cuore nel tetano, non solamente così fortemente contratto da produrre l'obliterazione della cavità del ventricolo sinistro, ma torto in se stesso, sì che presentava una spirale per somma contrazione delle fibre muscolari oblique. L'azione del tetano sui muscoli involontarii non è ancora stata studiata. — Harvey riferì un caso di rottura del cuore apparentemente per azione troppo violenta. L'ammalato aveva alterazione all'orifizio aortico e ipertrofia del ventricolo sinistro. Ma questo caso debbe considerarsi come assai raro ed è probabile che all'ipertrofia sia succeduto un processo di rammollimento, quale avrebbe luogo nel primo stadio della degenerazione adiposa.

Fra le cause disponenti alla rottura del cuore possono annoverarsi le seguenti:

1° L'ascesso nella parete del cuore.

2° I travasamenti apopletici nella sostanza del cuore descritti da Cruveilhier.

3° L'aneurisma muscolare.

4° La degenerazione adiposa.

Non è quasi necessario far osservare che di tutte queste cause l'ultima è la più frequente. A tutte però compete un carattere comune , perchè in tutte esisteva già prima una malattia cronica del cuore e per la soluzione di continuità succede una fatale effusione di sangue nel sacco del pericardio. Infatti ponendo mente alla frequenza della degenerazione adiposa dei ventricoli, fa maraviglia che quest'accidente non sia più frequente e la rarità del medesimo può avere spiegazione soltanto dall'indebolimento della contrazione muscolare.

La rottura delle pareti del cuore può succedere in ambidue i ventricoli o nelle orecchiette. Sotto il punto di vista pratico non è necessario spender tempo nello studio della relativa frequenza della rottura del destro e del sinistro ventricolo ; bastando il dire che in alcuni casi si trovarono parecchie lacerazioni; come pure che l'effusione

di sangue non è sempre tanto abbondante da cagionare improvvisa morte per sincope, ma che può essere ritardata o arrestata, precisamente come nei casi d'aneurisma, per formazione di un coagulo il quale chiude del tutto o in parte l'entrata nella cavità che si è rotta. Com'è facile a immaginarsi questa lesione incontrasi più frequentemente nelle persone attempate e può essere diagnosticata sotto le seguenti circostanze.

Un ammalato d'età avanzata soffèrse taluno dei sintomi e segni di malattia organica del cuore. Mancano le prove dell'esistenza d'un aneurisma all'aorta e la malattia affetta piuttosto una delle forme dell' indebolimento del cuore con o senza segni caratteristici di degenerazione adiposa. Improvvisamente, forse dopo qualche esercizio, presentasi un nuovo ordine di sintomi : la dispnea aumenta; compare l'angoscia e la sincope; il polso manca, la regione precordiale dà un suono muto sopra una superficie più estesa e l'ammalato muore. Ma anche tutte queste circostanze giustificherebbero solamente un forte sospetto di un tale avvenimento; giacchè in caso d'indebolimento del cuore, in cui non sia accaduta rottura , i sintomi che accompagnano l'esito fatale spesse volte sono perfettamente simili a quelli osservati in casi di rottura con effusione di sangue entro il pericardio.

Dobbiamo al Dott. Bigger di Dublino uno dei casi più istruttivi di rottura del ventricolo sinistro. Esso fu comunicato da questo medico alla Società patologica di Dublino nel 1841. L'ammalato, d'anni 31, aveva per lungo tempo abitato le Indie occidentali. Nel 1835 esso presentava sintomi di tisi incipiente , ma notavasi questa circostanza importante , *che il polso cadeva frequentemente dalle cinquanta pulsazioni alle quindici al minuto, e rimaneva tale per lo spazio di otto o dieci ore.* Due anni dopo l'ammalato fu visto nuovamente dal Dottor Bigger, il quale lo trovò afflitto da sintomi di tisi avanzata e con segni di cavità in ambi i polmoni. Egli andava soggetto

ad accessi di abbattimento ed era appunto sotto questi accessi che aveva luogo l'enunciata tardanza del polso. *Quando il polso era così lento un debole rumore di soffietto accompagnava il primo suono, ma cessava, appena l'azione del cuore era ritornata al suo ritmo naturale.* È a notarsi che questo sintomo esisteva fino dalla prima comparsa della malattia. Alli 2 marzo 1841, essendosi da qualche tempo fatti sempre più gravi i sintomi generali, il Dottor Bigger fu chiamato premurosamente a vederlo. Egli trovollo in estrema angoscia, inginocchioni a canto al letto, con respiro affannosissimo. Poche ore dopo era morto.

All'autossia trovaronsi ambidue i polmoni pieni di tubercoli con delle cavità alla loro parte superiore. Il pericardio era pieno di sangue fluido e nel ventricolo destro esisteva una lacerazione dalla quale sporgeva un grumo fibrinoso. Sembrava che questo grumo vi fosse stato spinto alla prima irruzione del sangue e fosse porzione di un coagulo il quale era in parte uscito dalla lacerazione. Intorno all'orifizio le fibre erano scolorate e stracciate: fra le colonne carnee vedevansi intralciati dei grossi grumi, alcuni dei quali presentavano una distinta cavità nel loro centro [1].

In questo caso si ha un bel esempio della combinazione di tubercoli cronici del polmone con probabilissima degenerazione del cuore, e vuol essere notato il sintomo tanto straordinario nella tisi ordinaria della diminuzione nel ritmo del polso che di quando in quando si osservava.

Va ricordato che quantunque sia avvenuta la lacerazione del ventricolo, la morte non fu improvvisa. Si fu probabilmente troppo disposti a considerare le circostanze della rottura del cuore e il conseguente versamento del

[1] *Transactions of the Pathological Society of Dublin*, 1841. *Dublin Journal of Medical Science. First series*, vol. XXI, p. 300.

sangue nella cavità del pericardio, come analoghe a quelle della rottura, nella maggior parte dei casi, dell'aneurisma e quindi a far le meraviglie perchè la morte in tali casi non sia sempre prontissima. Se però si riflette che nel caso del cuore la cavità nella quale succede la rottura è quella d'un organo muscoloso che si contrae e rilascia alternativamente, di maniera che l'uscita del sangue con tutta probabilità è intermittente; e poi che il pericardio è meno capace del sacco sia della pleura sia del peritoneo, si può comprendere perchè alle rotture o ferite del cuore non succeda sempre una morte repentina.

Oltracciò quando una certa quantità di sangue si è versata nel pericardio, questa cavità, nelle sue meccaniche relazioni, può rappresentare un sacco aneurismatico; e la pressione del fluido, specialmente se l'apertura è affatto valvolare, tenderà a chiuderne l'orifizio ed a promovere di questa maniera la formazione di un grumo. Nella pleura o nel peritoneo, per la grande capacità di questi sacchi, d'ordinario si effonde tale una quantità di sangue, che nella maggior parte dei casi la morte succede istantaneamente.

Egli è quindi difficile il presentare una spiegazione perfettamente soddisfacente della morte improvvisa nei casi di rottura del cuore. Questo avvenimento debbe attribuirsi a molte cause, delle quali le più evidenti sono le seguenti:

1° L'improvvisa deviazione d'una certa quantità di sangue dal torrente generale della circolazione.

2° L'effetto di questa perdita sopra un cuore già indebolito dalla malattia che lo ha predisposto alla rottura.

Su questo punto però bisogna conoscere le idee di Cruveilhier. È opinione di questo patologo, che la morte nei casi di rottura del cuore non debba ascriversi alla quantità del sangue travasato; giacchè il pericardio non estensibile, che forma un sacco chiuso, contiene la perdita entro limiti ristretti e l'ammalato muore non già

d'emorragia o d'improvviso disturbo nelle funzioni del cuore cagionato dalla perforazione, ma realmente in conseguenza dell'arresto della circolazione prodotto dalla compressione del cuore.

Quando però si riflette al grado di pressione che il cuore sostiene impunemente in altre malattie, non si può sottoscrivere senza restrizioni all'opinione di Cruveilhier, che nella rottura di quest'organo la morte debba attribuirsi solamente alla pressione del sangue effuso. D'altra parte è d'uopo ricordarsi che la pressione è improvvisa, e che la sua influenza debbe naturalmente essere maggiore che non sia quando il cuore è nè rotto nè debilitato da preceduta malattia.

Nel maggior numero di casi la lacerazione avvenne nel ventricolo sinistro e il foro trovavasi precisamente all'apice, o nelle vicinanze del medesimo. Egli è in questo punto che il ventricolo sinistro riscontrasi più sottile non solamente nello stato normale ma anchè nell' ipertrofia. Per verità Cruveilhier inclina a credere che la rottura succeda esclusivamente nel ventricolo sinistro; ma da una tavola publicata dal Dott. Townsend si vede che su venticinque casi di rottura del cuore, in tre la rottura era avvenuta nel ventricolo destro e in dicianove casi raccolti da Bayle ve n'erano parimenti tre, nei quali la lesione presentavasi al ventricolo destro [1].

Così su quarantaquattro casi, sei volte si era rotto il ventricolo destro.

Un altro esempio fu publicato dal Prof. Smith. L'ammalato negli ultimi due anni di vita sofferse ripetuti attacchi di reumatismo, ma non si era mai lagnato di malattia di cuore fino alla notte delli 11 novembre 1839, nella quale fu improvvisamente preso da sintomi di svenimento, e di ansietà ai precordii. Il suo polso cadde a 40

[1] Vedi la memoria del Dottor Townsend nel *Dublin Journal of Medical Science*, vol. V.

battute al minuto: aveva le estremità fredde, faccia pallida, e tutto il corpo coperto di sudore freddo. In questo stato rimase per 19 ore e la dimane morì.

Si rinvenne il pericardio disteso da sangue ed una piccola lacerazione all'apice del ventricolo destro presso il setto. Le pareti del ventricolo facevansi gradatamente più sottili verso la sede della lacerazione. Non esisteva altra malattia.

Causa predisponente di questo accidente può ritenersi essere stata l'atrofia del cuore con o senza degenerazione adiposa. Strettamente parlando non può ritenersi come caso di rottura del cuore la lacerazione delle pareti di questo viscere per apertura d'un ascesso; e riguardo alle effusioni apopletiche ricordate da Cruveilhier, io inclino a ritenerle piuttosto come conseguenze d'una preceduta lacerazione delle pareti muscolari nella loro superficie interna che come cause esse medesime della soluzione di continuità [1].

SOLUZIONI DI CONTINUITÀ DELLE PORZIONI INTERNE DEL CUORE.

Rottura delle corde tendinose delle valvole auricolo-ventricolari.

Quest'accidente tocca più frequentemente alla valvola mitrale che non alla tricuspidale. Riflettendo alla maggiore frequenza delle alterazioni organiche nelle valvole

[1] « *Anatomie pathologique du corps humain*, par J. Cruveilhier », Livraisons XXII, XXX. Vedi anche le *Contributions to the pathological Anatomy of the Heart and great Vessels*, inserite dal Dottor Smith nel *Dublin Journal of Medical Science*, vol. IX; e la memoria del Dottor Quain, *Sulla degenerazione adiposa del cuore, nelle Transazioni medico-chirurgiche*, vol. XXXIII, p. 140. Si può consultare anche l'opera del Dottor Latham, *Sulle malattie del cuore*, lezione XXVI.

del lato arterioso del cuore, si può comprendere perchè la rottura delle corde tendinose debba succedere più frequentemente al lato sinistro. Imperocchè, siccome può ritenersi che nella rottura spontanea del ventricolo la lacerazione fu preceduta da qualche processo morboso, così in quelle delle valvole o delle corde tendinose possiamo credere che un processo tendente ad aumentarne la friabilità le predispone alla rottura, quando siano sottoposte ad una tensione che avrebbero sopportata benissimo se fossero state sane.

Sotto un punto di vista pratico le condizioni che predispongono alla rottura si possono dividere in due classi, — una il rammollimento e l'atrofia delle valvole; e l'altra il loro induramento per degenerazione fibrosa o ateromatosa. Di queste l'ultima è di gran lunga più frequente della prima; e l'alterazione che in molti casi ha origine da una cronica endocardite ha luogo nelle valvole, nelle corde tendinose e nell'endocardio che tapezza i muscoli papillari. Quando succede la rottura, possono rimanerne lacerate le stesse valvole o soltanto una o più corde tendinose. È probabile che quest'ultimo caso sia il più frequente.

Quest'avvenimento al pari di quello delle altre interne soluzioni di continuità , per lo più si manifesta improvvisamente con sintomi formidabili; essa però, come nei perforamenti dei visceri interni, qualche volta — e forse più frequentemente che non si creda — non è accompagnata da veruna notabile aggravazione dei primi sintomi e da produzione di nuovi fenomeni. Non si possono spiegare queste circostanze più di quando si osservano nel perforamento della pleura o del peritoneo: nè dire perchè in un caso di rottura delle valvole abbiavi disturbo dell'azione del cuore, terribile angoscia e pronta morte, mentre in un altro si rinvengono queste rotture senza che siensi notati sintomi atti ad indicare a qual'epoca ebbe luogo quest'accidente.

Come può facilmente immaginarsi pensando alle anatomiche relazioni e alla maggiore tendenza ad infiammarsi ed a subire alterazioni organiche del lato sinistro del cuore comparativamente al destro lato del medesimo, la rottura dipendente dagli effetti della forza è più comune nelle valvole auricolo-ventricolari che non in quelle dell'aorta e dell'arteria polmonare. Quest'accidente può praticamente considerarsi come interessante le valvole mitrali e le loro corde tendinose. Egli è probabile che in parecchi casi di estrema alterazione dell'orifizio mitrale, durante il processo d'ingrossamento e raggrinzamento delle valvole, sieno avvenute varie rotture successive nelle corde tendinose. Comunque sia la cosa, i casi di rottura delle valvole mitrali possono dividersi in quelli accompagnati da improvvisi, gravissimi sintomi e in quelli ne'quali è difficile o impossibile determinare l'epoca precisa in cui ebbe luogo l'accidente.

Il seguente caso è un bell'esempio della prima di queste forme:

Caso LXVII. — *Antica ipertrofia del cuore con rumore mitrale; pleuropneumonia acuta accompagnata da sommo eccitamento del cuore; improvvisa comparsa di angoscia precordiale; morte; lacerazione delle valvole mitrali e delle loro corde tendinose.*

Un giovinetto di 15 anni era da lungo tempo travagliato da sintomi d'ipertrofia di cuore. Sembrava che questa malattia avesse avuto principio da un attacco di pericardite sofferto parecchi anni prima. Quest'ammalato fu ammesso all'ospedale Meath con tutti i sintomi di pneumonia acuta grave. Il polmone sinistro ne era per gran tratto interessato e la porzione inferiore di esso era passata ad esito di epatizzazione. In aggiunta a questi sintomi e segni fisici di una forma di pneumonia sommamente stenica si trovò che l'azione del cuore era violenta ed estesa,

mentre sentivasi un intenso rumore di soffietto col suono sistolico al sinistro lato del cuore. Era evidente che si avevano a combattere i sintomi d'una violenta pneumonia in un caso di grave ipertrofia del cuore. Si ebbe ricorso a generose estrazioni di sangue e si pose l'ammalato sotto l'influenza del tartaro emetico. Erasi già molto calmata la violenza dei sintomi e l'ascoltazione faceva conoscere essere già cominciata la risoluzione della malattia, quando, per qualche errore dietetico, a quanto si crede, i sintomi della pneumonia ricomparvero con violenza, se fosse possibile, ancora maggiore. Nel secondo giorno della ricaduta il cuore agiva con gran forza, quando l'ammalato improvvisamente saltò in piedi sul letto, emise un grido come se fosse per morire e disse che il suo «*cuore erasi rotto*». Egli indicò il cuore come sede del male e dopo avere sofferto per parecchie ore terribili angoscie cardiache e ortopnea, spirò.

Le corde tendinose erano quasi tutte rotte in vicinanza delle loro inserzioni nelle valvole mitrali. Le valvole stesse erano indurate e ingrossate ed una di esse era lacerata in tutta la sua estensione. Il ventricolo sinistro era ipertrofico e dilatato, mentre la sua struttura muscolare era rossa e resistente.

Dobbiamo a Corvisart le prime nozioni sulla rottura delle corde tendinose della valvola mitrale e il primo dei casi da lui riferito somiglia molto a quello or ora da noi descritto. In ambidue le rotture avvennero durante un accesso di pneumonia; ma nel caso di Corvisart il cuore non era ipertrofico ed era difficile determinare a qual'epoca precisa della malattia era avvenuta la lacerazione. L'ammalato dopo di avere sopportate gravi fatiche fu preso da sintomi di pneumonia ed era stato generosamente salassato prima del suo ingresso nell'ospedale della *Charité*, nel quale entrò in ottava giornata di malattia. In quel giorno il polso era piccolo, duro, frequente e irregolare. L'impulso del cuore era forte, ma oltracciò, per

servirmi delle parole di Corvisart, « on sentait un battement confus et irrégulier qui ne resémblait en rien aux mouvemens du coeur ».

L'ammalato trovavasi in uno stato d'estrema agitazione e d'inquietudine. I sintomi continuarono a farsi più gravi e nella notte seguente egli fu terribilmente agitato, sedendosi e alzandosi continuamente, tormentato da continua minaccia d'imminente soffocazione. I patimenti di questo sventurato continuarono fino alla sua morte.

Prima dell'apertura del cadavere Corvisart fece la diagnosi d'una lesione acuta del cuore e di rottura o lacerazione di qualche sua parte.

La porzione superiore del polmone destro era epatizzata e vi si notava una pleurisia interlobulare. Il cuore non aveva aumentato molto di volume e si trovò che una delle colonne carnose aderenti alla valvola mitrale era rotta per traverso alla sua base, sì che movevasi liberamente nella cavità del ventricolo su quella porzione di parete del cuore dalla quale era stata distaccata [1].

Il caso seguente fu comunicato dal Dott. Gordon alla Società patologica ed io sono riconoscente a questo signore del permesso accordatomi d'inserirlo in quest'opera.

[1] Due altri casi ne cita Corvisart, nei quali non era stata diligentemente determinata l'epoca precisa del funesto avvenimento. In uno di questi casi l'ammalato visse venti mesi dopo il presunto periodo della rottura. La causa eccitante sembrava essere stata un violento esercizio nel sollevare un gran peso. Due delle corde tendinose delle valvole mitrali erano rotte. I punti in cui era successa la rottura erano lisci e arrotondati. Nel suo terzo caso (oss. 33) è dubbia la questione di rottura per effettiva violenza (« *Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur, etc.* » di J. N. Corvisart, pp. 226, 227).

CASO LXVIII. — *Insufficienza delle valvole aortiche, con ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro; rottura delle corde tendinose della porzione anteriore della valvola mitrale.*

Un uomo d'anni 27, undici anni prima aveva sofferto un attacco di febre reumatica, della quale però era guarito rimanendo abile a sostenere le fatiche di contadino fino all'estate del 1850. Alli 17 giugno, dopo di essersi ripetutamente riscaldato e dopo d'avere probabilmente esaurite le proprie forze nel portare un gran peso, fu per la seconda volta preso da reumatismo articolare. Questa malattia fu di corta esistenza e in tutto il tempo della sua durata non si ebbe mai sospetto di malattia di cuore. Cinque mesi dopo egli si mise in cura dal Dott. Faussett, lagnandosi di « peso nello stomaco » e di inabilità all'esercizio. Il Dottor Faussett scoprì i segni usuali d'insufficienza della valvola aortica con ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro. Verso la fine del mese, avendo l'ammalato fatto una corsa per mettersi al coperto d'una forte pioggia, la palpitazione del suo cuore si fece straordinariamente forte, con un senso di urto nel petto, che durò per molte ore. Dopo quest'epoca la malattia era andata facendo lenti ma certi progressi, ma da quell'epoca in poi se ne trovò tutto cambiato il carattere. L'ammalato era sempre stato libero di dolore, ma dopo soffrì delle trafitture nel lato sinistro ed una sensazione penosa di stringimento del petto. Le palpitazioni che non manifestavansi se non per l'esercizio di corpo, si fecero costanti e furono accompagnate da nausea, da vomiti frequenti e da cefalalgia. Aveva frequentemente tosse, con espettorazione rossa e spumosa, permanente difficoltà di respirare ed una costante sensazione d'imminente soffocazione: ma ciò che gli dava maggiore pena si era la mancanza di sonno, cagionata dall' impossibilità di gia-

cere sdraiato od anche di rimanere per qualche tempo in una posizione qualunque.

Questo ammalato ricoverò all'ospedale Whitworth alli 24 dicembre 1850. Egli era pallido ed anemico con una fisionomia esprimente il dolore e l'angoscia. Aveva la voce debolissima e non poteva parlare se non bisbigliando. La sua inquietudine e gli altri sintomi summentovati continuarono senza calma: il polso era intermittente, piccolo e frequente; le estremità fredde e coperte da un sudore viscido: eravi inoltre anasarca e ascite.

La regione precordiale mandava un suono muto dalla seconda alla settima costa e trasversalmente dalla congiunzione delle cartilagini delle coste del destro lato, fino a due pollici al di là del capezzolo sinistro. Anche alla base del polmone destro sentivasi una mutezza relativa. Il rimanente del petto risuonava normalmente. Il rumore respiratorio era debole con rantolo bronchiale sparso, e un largo crepito nella porzione postero-inferiore del polmone destro.

Oltre i segni di difettivo orifizio aortico e dilatazione del ventricolo sinistro, il Dott. Gordon osservò i seguenti fenomeni:

Un intenso fremito esisteva sul cuore, avente il suo punto di massima intensità verso il centro della regione cardiaca. Su tutto il petto sentivasi un rumore di soffietto, il quale, quantunque d' intensità variabile, non poteva essere localizzato. Potevasi però facilmente distinguerlo dal doppio rumore proveniente dalla valvola aortica ed aveva pressocchè la stessa forza nelle posteriori come nelle anteriori porzioni del petto. Quest'ammalato morì il 26 novembre durante un violento accesso di ortopnea.

Aperto il cadavere si trovò che il pericardio occupava uno spazio che estendevasi dall'articolazione sterno-clavicolare fino alla settima costa e trasversalmente dalla congiunzione delle coste colle cartilagini del destro lato fino ad un pollice al di là della mammella sinistra. La

membrana sierosa era sana e il sacco conteneva circa tre once di siero. L'apice del cuore sembrava interamente fatto dal ventricolo destro, il quale, con una piccola parte dell'orecchietta destra, era la sola porzione del cuore che scorgevasi all'apertura del torace. L'orecchietta destra era ingrandita e l'apertura tricuspidale aveva un diametro quasi doppio del naturale; le valvole erano sane. Il ventricolo destro era molto dilatato e le sue pareti erano inspessite; l'orifizio dell'arteria polmonare era leggermente dilatato, ma le valvole erano sane.

Si trovò l'orecchietta sinistra ingrandita quasi del doppio: le sue pareti erano inspessite. Il ventricolo sinistro era enormemente dilatato con grande inspessimento delle pareti; e l'orifizio mitrale talmente dilatato, che vi entravano quattro dita fino alla seconda articolazione, le corde della porzione anteriore della valvola erano tutte rotte in vicinanza delle colonne carnose; erano ingrossate, rammollite e coperte di pallottoline di mollissima linfa. L'orifizio aortico era dilatato e le valvole inspessite e cartilaginose, particolarmente la posteriore, la quale era più vascolare e coperta da pallottoline di linfa. L'endocardio fra le valvole aortiche e le mitrali presentava il medesimo aspetto, ma era del rimanente sano, al pari dell'aorta. I tubi bronchiali erano inspessiti, vascolarizzati e pieni di muco, e la porzione posteriore del polmone destro era zeppa di sangue. La milza era ingrossata e il peritoneo pieno di fluido.

Richiamando alla mente le circostanze di questo caso con tanta diligenza osservato dai Dottori Faussett e Gordon, non possiamo a meno di conchiudere che la rottura delle corde tendinose della valvola mitrale era recente e prodotta dall'azione tumultuaria del cuore eccitato durante lo sforzo fatto dall'ammalato per correre a casa. Perchè allora si era sviluppato un altro ordine di sintomi, i quali continuarono senz'interruzione fino alla morte dell'ammalato. È d'uopo ricordarsi che le corde rotte presen-

tavano delle pallottoline di linfa e che l'endocardio in vicinanza della valvola era vascolarizzato. Oltracciò il polso, quando il paziente fu preso in cura dal Dottor Gordon, era piccolo, debole e intermittente; e queste circostanze considerate ne' loro rapporti da una parte colla storia precedente del caso e dall'altra collo straordinario fremito e rumore che sentivasi su tutto il torace — rumore evidentemente differente da quello che udivasi sopra l'orifizio aortico, — condussero il Dottor Gordon a diagnosticare che in aggiunta agli ordinarii risultamenti dell' insufficienza della valvola aortica si doveva trovare una grande dilatazione d'ambidue gli orifizi auricolo-ventricolari. L'esattezza di questo giudizio ebbe piena dimostrazione dall'autossia; e ora con questo caso sotto gli occhi sarà a determinarsi dai futuri osservatori se, in un caso di chiaro rigurgito aortico, l'improvvisa comparsa di nuovi sintomi o l'estrema aggravazione dei già esistenti, accompagnata da segni di congestione polmonare, da alterazione nel carattere del polso con isviluppo di un nuovo ed esteso rumore valvolare, non possa aversi come segno diagnostico di rottura delle corde o delle valvole in una delle aperture auricolo-ventricolari.

Alli 15 novembre il Dottor Faussett aveva osservato una notabile prominenza nella porzione anteriore del lato sinistro e a quest'epoca sentivasi un fremito che si comunicava alla mano. Questa prominenza più tardi scomparve. Nulla recò sollievo all'ammalato in fuori del salasso, il quale fu praticato tre volte, mostrandosi cotennoso il sangue nei primi due. Egli è più che probabile che a quell'epoca il fremito dipendesse solamente dalla malattia delle valvole aortiche, potendo esso nascere in queste circostanze sia durante l'uscita, sia durante il rigurgito del sangue.

ROTTURA DELLA VALVOLA TRICUSPIDALE.

Io non ho mai avuto occasione di osservare alcun caso di questo avvenimento, ed altri scrittori convengono che esso è rarissimo. E quando si rifletta alle relazioni sì fisiologiche, come patologiche delle cavità destre del cuore, si può facilmente comprendere perchè la rottura della valvola tricuspidale debba essere molto meno frequente di quella delle valvole mitrali.

Il Prof. Todd arricchì la scienza medica di un esempio importante di quest'accidente [1]. Nei riflessi che precedono la narrazione del medesimo, il Dott. Todd fa le seguenti osservazioni:

« La mia esperienza mi ha da lungo tempo indotto nell'opinione che sia un errore il supporre essere il destro lato del cuore dotato di particolare esenzione dalla malattia, come affermava Bichat e fu ripetuto da' suoi seguaci. La verità in ciò sembra essere che nei vizj organici cronici ai quali vanno soggette le valvole, dovuti a deposizione di materia anormale sia interstiziale sia superficiale, il destro lato è più *tardo* del sinistro, e che non è strano di trovare ambi i lati nello stesso modo affetti, presentando le valvole del destro lato uno stadio di deposizioni anteriore a quello del sinistro; ma che le affezioni *acute* dell'endocardio sono estremamente rare nel ventricolo o nell'orecchietta del lato destro. Il maggior grado di forza esercitato dal ventricolo sinistro del cuore e stimata da Valentin di un quindicesimo del peso del corpo, mentre quella del ventricolo destro non è che di una centesima parte del medesimo peso e la

[1] *A case of Rupture of the Chordae tendineae of the tricuspid Valve of the Heart. By Robert Bentley Todd*, M. D. F. R. S. *Dublin Quarterly Journal of Medical Science, New Series*, vol. V.

quantità di muscolo maggiore nel primo che nel secondo, valutata dal medesimo fisiologo nel sinistro come doppia di quella del destro, dinota un'attività di nutrizione maggiore nell'uno che nell'altro lato e quindi una maggiore disposizione alle abnormi formazioni ».

In questo caso l'ammalato non era veduto dal Dottor Todd al momento in cui si suppone essere avvenuta la lacerazione. Esso era un giovine d'anni 21, ed era stato ammesso nell'ospidale per anasarca ed ascite. L'idropisia aveva incominciato alla faccia e alle estremità superiori, e si era manifestata rapidamente. Il fegato era molto ingrossato e indurato; la respirazione rapida (40 al minuto); l'ammalato era disturbato da molestissima tosse e rimaneva in posizione semi-supina.

Sulla parte anteriore del torace il rumore era puerile, mentre posteriormente era debole e crepitante. L'impulso del cuore era notabile e poteva sentirsi e vedersi sopra una estesa superficie, con un fremito sì alla base come all'apice. L'impulso poteva vedersi e sentirsi allo scrobicolo del cuore e sopra la regione dei precordii. Il suono era muto per una grande estensione. Sentivansi due rumori di soffietto differenti per intonazione e forza ; uno più forte all'apice ed anche distinto sotto lo sterno. Il secondo era meno forte , aveva differente intonazione e sentivasi alla base del cuore e lungo il corso dell'aorta. Ambidue questi rumori erano sistolici; e il secondo suono del cuore era naturale ma debole. Il polso era piccolo , filiforme e cedevolissimo.

Sembra che la malattia di questo ammalato avesse avuto principio due anni e tre mesi prima del suo ingresso nell'ospedale. Egli erasi trovato impegnato in una rissa ed aveva ricevuto un colpo di coltello nel lato sinistro, poco sotto la mammella. Dalla ferita uscì molto sangue e l'ammalato ebbe un attacco di pleurisia a guarire la quale si fecero parecchi salassi. Alla pleurisia succedette costipazione susseguita più tardi da evacua-

zione per l'ano di grande quantità di sangue coagulato fetente. L'ematemesi cessò quattro settimane circa dopo l'accidente; e questo sintomo, siccome le scariche di sangue dal retto, ricomparve ogni quindici giorni fino agli ultimi tre mesi di malattia.

Cito le parole stesse della relazione necroscopica del Dottor Todd: — « *Esame necroscopico.* — L'ispezione del cadavere fu fatta circa dodici ore dopo la morte. Il corpo era estremamente edematoso; ambe le pleure e il peritoneo erano pieni di fluido effuso, quello della pleura, nelle ultime ventiquattro ore. I polmoni non erano avvizziti e il cuore presentava una notabile ipertrofia, con dilatazione delle cavità destre; le sinistre avevano una ampiezza piuttosto maggiore della normale; le valvole del sinistro lato erano perfettamente sane, e tali erano parimenti quelle dell'arteria polmonare; non così però della valvola tricuspidale, l'anteriore e più larga divisione della quale, quella che separa la porzione infundibulare dalla porzione auricolare del ventricolo vedevasi quasi staccata nella cavità del ventricolo, non essendovi attaccata che per la sua base, giacchè tutte le sue corde tendinose erano stracciate a distanze ineguali, di maniera che il margine della valvola sembrava lacerato: i muscoli papillari, dai quali originariamente nascevano le corde tendinose e ai quali aderivano ancora alcune porzioni di esse erano distintamente raggrinzati e assorbiti; il margine della valvola non era inspessito, nè potevasi scoprire alterazione morbosa veruna in nessun punto della medesima e neppure nella sostanza delle corde tendinose stracciate: le estremità di queste corde — tanto quelle delle porzioni aderenti alle valvole, quanto di quelle attaccate ai muscoli papillari — erano rigonfie in piccoli nodi, i quali richiamavano alla mente le estremità rigonfie dei nervi dei monconi dopo le amputazioni.

» L'aorta ed i suoi rami erano straordinariamente piccoli e le loro tuniche molto assottigliate, di maniera che

rassomigliavano nella loro struttura all'arteria polmonare, la quale d'altra parte partecipava della dilatazione e dell'ipertrofia delle cavità destre.

» Lo stato di atrofia dei muscoli papillari nel ventricolo destro, che sono i regolatori della valvola tricuspidale, fornisce una prova interessante dell'antica data della rottura. L'epoca di quest'avvenimento probabilmente debbe riferirsi al tempo in cui il paziente ricevette il colpo di coltello nel petto, dalla quale passarono due anni e mezzo. E le estremità gonfie e arrotondate dei tendini accennano ad uno sforzo di riparazione, alla buona riuscita del quale mancò solamente la completa e permanente apposizione delle estremità rotte, la quale in siffatto organo era naturalmente impossibile.

» La membrana mucosa dello stomaco era estremamente pallida e sottile e in qualche punto rammollita: non si vedeva ulcerazione o cicatrice di sorta.

» In nessuno degli altri organi si trovò cosa degna di speciale osservazione ».

Ci è giuocoforza convenire nell'opinione del Dott. Todd che la rottura delle corde tendinose sia avvenuta nel momento della rissa in cui il paziente fu ferito. I muscoli papillari corrispondenti alle corde rotte trovaronsi raggrinzati e atrofici, locchè prova essere passato un tempo considerabile dopo la rottura.

Riflettendo alla qualità dei sintomi che possono accompagnare quest'accidente, comparativamente a quelli nei quali romponsi le valvole mitrali o le loro corde tendinose, il Dottor Todd osserva che la rottura di più corde tendinose dal lato destro, non debbe far luogo a sintomi così gravi come nel lato sinistro. E cita a prova di questo principio la naturale imperfezione della valvola tricuspidale. Intorno a questa condizione della valvola tricuspidale ho già riferite le opinioni del Dottor Adams e del signor King; e si può ammettere col Dottor Todd che in conseguenza del rigurgito da un'orecchietta troppo di-

stesa che influisce da una parte sul polmone e dall'altra sui grossi tronchi venosi, avvi maggiore probabilità che nascano sintomi improvvisi e gravi in caso di rottura mitrale che non in quello di rottura tricuspidale.

Finalmente dell' ingorgo del fegato e della frequente ricorrenza dell'ematemesi il Dott. Todd segue felicemente le traccie fin nell'ingorgo dell'orecchietta destra e del sistema venoso.

« In questo caso, dice il Dott. Todd, eravi una combinazione di circostanze che rendeva estremamente difficile l'emissione di un soddisfacente e preciso giudizio diagnostico. Io dunque non mi arrischiai di darne alcuno. L'ammalato era talmente debole che non era possibile visitarlo frequentemente o minutamente. Trovai però sufficienti segni d'ingrossamento di cuore nell'estensione della mutezza del suono e nell'accresciuta forza ed estensione dell'impulso; ed arrivai a conchiudere che l'ingrossamento era dovuto all' ipertrofia e alla dilatazione di ambidue i ventricoli; la dilatazione del ventricolo destro era sufficientemente manifesta per l'estensione del cuore nella regione dello scrobicolo, nella quale potevansi distintamente sentire le pulsazioni e per la grande estensione dell'idropisia, che succede tanto facilmente quando avvi dilatazione del ventricolo destro. Siccome le vene del collo erano state rese impercettibili dall'anasarca, non era possibile constatare chiaramente l'esistenza del rigurgito venoso.

» Il rumore di soffietto così forte sulla punta del cuore indicava imperfezione di una delle valvole auriculo-ventricolari, probabilmente di quella del sinistro lato, essendo questa più dell'altra soggetta ad ammalare. Non posso a meno però di dire che questo suono era distintissimo sullo sterno ed essere possibile ch'esso suono avesse origine nell'orifizio tricuspidale. Ma la rarità delle alterazioni di quest'orifizio, sufficienti a cagionare un rumore di soffietto, rendono improbabile siffatta diagnosi, mentre

l'ingrandimento del ventricolo destro e probabilmente del sinistro e l'estensione del primo all'apice del cuore doveva condurre materialmente alla propagazione del suono, generato nell'orifizio mitrale, al lato destro. Il rumore nell'orifizio aortico indicava necessariamente una lesione morbosa di quest'orifizio a dar origine alla quale bastava lo stato di estrema anemia in cui trovavasi l'ammalato. Questo stato di anemia aumentava senza dubbio di molto l'intensità d'ambidue i suoni ».

CAPITOLO X.

DISTURBATA AZIONE DEL CUORE.

Le malattie nervose del cuore sono praticamente divisibili in due classi: in una, per quanto si può dire, manca ogni malattia organica o infiammatoria; mentre nell'altra, quantunque esistano varie alterazioni di tessuto, la condizione predominante è il disturbo d'innervazione. Di questo modo considerata la classe delle affezioni nervose può non solamente estendersi a tutta la classe delle malattie organiche, ma superarla per quella categoria di casi, nei quali non si riscontrano che i segni di una condizione nervosa originaria o simpatica.

Egli è probabile che rare volte si dia la neurosi non complicata del cuore; e il pratico non debbe dimenticare che in certe classi di casi nelle quali l'esame fisico non lascia scorgere malattia organica, la prova negativa della natura del caso va ammessa colla medesima precauzione con cui è ricevuta in molti altri casi di malattia. In ogni modo è cosa certa che, anche quando possiamo essere convinti dell'assenza d'ogni lesione organica, il notabile disturbo d'azione, in molti casi, diventa o un'abitudine del cuore in conseguenza di qualche influenza di natura sim-

patica: oppure, come in caso d'isterismo, la localizzazione accidentale di una neurosi vaga che si manifesta ora in un organo ora in un altro.

L'angina di petto fu descritta come affezione puramente nervosa. Le ricerche di due illustri osservatori Heberden nel secolo decimo ottavo e Latham nel decimo nono stabilirono, che qualunque possa essere la causa immediata del dolore e la sensazione di morte imminente, questi sintomi vanno frequentemente uniti a qualche forma di malattia organica del cuore. Queste forme furono indicate dal Dottor Latham e possono essere enumerate di questo modo:

1° Debolezza e assottigliamento;

2° Debolezza con degenerazione adiposa;

3° Qualche forma di malattia valvolare, generalmente nel lato sinistro;

4° Malattia dell'aorta con o senza ostruzione delle arterie coronarie.

Per questo catalogo succinto, possiamo con sicurezza credere che l'angina di petto accompagnò la maggior parte delle malattie del cuore. È possibile inoltre che non solamente la dilatazione locale dell'aorta, ma altri esempi di aneurisma possano essere accompagnati da sintomi di angina. Torneremo su questo argomento parlando dell'aneurisma dell'aorta. E bisogna ammettere col Dottor Latham, che l'angina di petto può coincidere con una sola di queste forme di malattia o con due o più di esse allo stesso tempo. È molto dubbio che l'angina di petto siasi mai manifestata in persona perfettamente libera da qualunque malattia organica del cuore o dell'aorta; ed è più probabile che, nei casi che si dissero di angina di petto puramente nervosi, sia sfuggita di vista, anzi che mancata la lesione del cuore.

Tutti i casi osservati prima dell'applicazione del microscopio all'anatomia patologica non hanno più valore come prova dell'esistenza dell'angina senz'alterazioni or-

ganiche — giacchè fra gli usi più importanti delle ricerche istologiche annoverasi la scoperta di quei primi stadj d'organica alterazione che sfuggono all'occhio disarmato. Parlando della possibilità della mancanza di lesione organica in quest'affezione, il Dottor Latham si esprime alquanto dubbiosamente: —

« Si è presentata, dice egli, in casi nei quali non si è potuto rinvenire, sia nel cuore, sia nei vasi sanguigni più vicini ad esso, alcuna traccia di malattia o d'alterazione organica ». Egli però non cita caso veruno come presentatosi nella lunga ed estesa sua pratica.

Nel presente stato delle nostre conoscenze su questo argomento ci è d'uopo seguire il Dottor Latham e ritenere l'angina di petto come uno speciale ordine di sintomi anzi che una malattia avente un carattere anatomico fisso.

Le due concludenti lezioni del Dottor Latham vanno diligentemente studiate non solamente perchè versano su questo argomento, ma anche come esempi di stile medico. Nel luogo testè citato egli dice: « Ond'è che quanto sappiamo dell'angina di petto si limita strettamente ai suoi sintomi. Non è possibile formarsene un'idea che si adatti ad una forma qualunque di malattia, in fuori dei sintomi. Siamo sicuri di ciò che è, come complesso di sintomi: non siamo sicuri di ciò che è come malattia.

» Avvi un'utilità nel misurare di questo modo i limiti delle nostre cognizioni. In una professione qual'è la nostra non basta lamentarsi delle sue imperfezioni: si dovrebbe piuttosto cercare di comprendere in che consistano esse e di questo modo imparare a tollerarle e a porvi rimedio.

» La medicina è un misto strano d'osservazione e di azione. Abbiamo a coltivare una scienza e ad esercitare un'arte. Le richieste della scienza sono di nostro agio e di nostra scelta, quelle dell'arte sono d'emergenza e necessità giornaliera. La scienza può giovare alla pratica

molto o poco: sia però che la scienza ci giovi o no, sia che i suoi mezzi sieno sufficienti o difettivi, bisogna agire. Noi siamo costretti ad uno sforzo costante di fare il meglio che possiamo, sia che le nostre cognizioni sieno perfette sia che sieno imperfette.

» L'imperfezione della nostra scienza qui specialmente indicata, consiste in ciò che tutti i nostri sforzi d'essere esatti debbono riposare sul carattere dei sintomi e non possono giungere fino alla natura della malattia. Ma siamo giusti almeno con tali sforzi e non trascendiamo all'idea che questa scienza sia nulla. Giacchè la bisogna corre ben altrimenti. Frequentemente infatti ove si posseggono molto maggiori cognizioni oltre questa, non è che di questa e di questa sola che possiamo servirci: e tutto il resto non serve a nulla, quando ci mettiamo alla ricerca di guide e indicazioni di cura.

» Pensate cosa sono i sintomi. Essi sono non solamente segni della malattia, ma dirette emanazioni della medesima; non cose in se stesse immaginarie, ma eminentemente reali. Essi sono naturali sensazioni indebitamente esaltate o indebitamente depresse o variamente alterate o pervertite. Essi sono funzioni naturali disturbate, impedite o abolite. Di maniera che può dirsi con maggiore proprietà di linguaggio che un uomo può essere ammalato de'suoi sintomi anzi che della sua malattia, e ciò che è più, morire de'suoi sintomi anzi che morire della sua malattia.

» Conformemente a ciò, succede spesso, anche quando la malattia è benissimo compresa, che si trattino i sintomi e i soli sintomi, precisamente come se non si conoscesse altro in fuori di essi. Ond'è che quando non si ha certamente alcuna cognizione in fuori di essi e che lo scopo della nostra pratica debbe far centro nei sintomi, non possiamo lamentarci della ristrettezza della nostr'arte e della poca sua capacità di far bene. Giacchè non ne segue che se conoscessimo *la malattia* sempre

così bene, potressimo curarla altrimenti di quello che facciamo ora curandone i sintomi o che ciò che facciamo ora per i sintomi non sarebbe il meglio e tutto ciò che potressimo fare per la malattia medesima ».

Egli è difficile definire con accuratezza il gruppo di sintomi che costituisce un parossismo d'angina di petto. E non v'ha dubbio che si può avere la condizione d'angina propriamente detta, unitamente ad altri sintomi dipendenti da combinazioni accidentali. Diffatti rare volte si presenta un accesso d'angina di petto nella sua maggiore intensità e allo stesso tempo semplicità. Molti casi ritenuti d'angina di petto da un medico, sarebbero detti d'asma cardiaco da un altro, e rimane ancora incerto se in tali casi non si trattasse realmente d'una combinazione d'ambedue le affezioni. Dobbiamo al Dottor Parry la migliore descrizione di questa malattia nella sua forma più semplice, quand'essa può essere descritta come un'affezione accessionale, accompagnata da dolore alla regione dei precordii, generalmente propagata lungo il corso dei nervi di Wrisberg, pallidezza della faccia, e sensazione di morte imminente. Questi sintomi terribili possono sopravvenire e anche cessare improvvisamente: essi possono insorgere in una persona apparentemente sana; i rimedi che meglio volgono a calmare questi sintomi sono gli stimolanti e gli oppiati; e finalmente, come fu dimostrato dal Dott. Latham, la malattia può riuscire fatale per ripetizioni d'accessi in breve tempo dopo la sua prima invasione od anche nel primo suo parossismo.

Se cerchiamo d'investigare la natura d'un parossismo d'angina, ci si presentano due idee perfettamente opposte. Vuol essa ritenersi uno spasimo del cuore o attribuirsi a diminuita azione del medesimo? Il Dottor Latham, seguendo Heberden, adotta la prima di queste dottrine e l'ha ingegnosamente sostenuta. Egli riferisce allo spasimo il dolore e la sensazione di morte imminente. « Il parossismo, dice egli, dell'angina di petto è chiaramente com-

posto di dolore e di qualche altra cosa. Del dolore non si può avere dubbio veruno. Ma bisogna che vi si trovi qualche cosa di più del dolore per ispiegare quel presentimento di morte che accompagna ogni parossismo e il reale avvenimento della morte in un parossismo almeno».

« Si disse che lo spasmo è una maniera d'agire del tessuto muscolare che differisce dalla maniera naturale o usata o la eccede. Le azioni naturali in tutti i muscoli volontarii o involontarii non sono accompagnate da veruna sensazione avvertita. Ma lo spasimo è sempre accompagnato da dolore, e dolore e spasimo dovunque si trovino incapacitano le parti in cui si manifestano. La colica arresta il movimento peristaltico degli intestini: il crampo impedisce alla mano di afferrare, e al piede di camminare ».

« Ma il cuore è un muscolo e le sue funzioni provengono da'suoi attributi come muscolo. Ora noi andiamo in traccia di qualche cosa nel cuore che, come concomitante del dolore, possa renderlo inetto alle naturali sue funzioni e a norma del vario grado impedirle o abolirle del tutto. Noi lo troviamo nello spasimo. Nel suo spasimo leggiero, il cuore non può stringersi liberamente sul sangue e spingerlo liberamente entro le arterie. Nel suo spasimo forte esso non può più spingerne goccia ».

« Quindi avremo trovata una spiegazione sufficiente dei fenomeni dell'angina di petto: esso è uno spasimo del cuore [1] ».

Finalmente il Dottor Latham cita l'efficacia dell'oppio per sollevare l'ammalato. Il valore di questo rimedio nel togliere quegli spasimi muscolari che succedono in casi di frattura, può aggiungere peso in favore di questa dottrina.

Prima però di sottoscrivere alla dottrina dello spasimo

[1] Op. cit., p. 385.

sono necessarie alcune considerazioni generali. Gettando uno sguardo sulla classe di persone che vanno più soggette all'angina di petto, troviamo che in generale sono avanzate in età e spesso di temperamento pienaccio o leuco-flemmatico. Esse possono essere affette da gotta atonica; frequentemente soffrono disturbi epatici con o senza diminuzione dell'energia muscolare del cuore. Egli è in tali persone che più comunemente succede l' indebolimento del cuore, sia per assottigliamento, sia per degenerazione adiposa. E sembra certo che l'angina sia rara nell'ipertrofia. Se si pongono in una categoria i casi di indebolimento del cuore, per qualsiasi causa, e in un'altra quelli, nei quali l'energia muscolare è o non deficiente o in eccesso, si trova un molto maggior numero di casi d'angina di petto nella prima categoria che non nella seconda.

Richiamando alla mente che il cuore può considerarsi come un muscolo cavo è difficile comprendere come possa succedere uno spasimo generale o locale, tale da impedirne solamente e non sospenderne affatto le funzioni: giacchè una completa chiusura spasmodica d'ogni singola cavità debbe cagionare la morte rompendo la continuità della circolazione. In siffatto caso inoltre si dovrebbe trovare dopo la morte che il cuore o porzione di esso era fermamente contratto in se stesso. Eppure, per quanto io so, non si è mai trovata una tale condizione in persone morte durante l'accesso d'angina. Per quanto poco sappiamo dello spasimo del cuore, quel poco è contrario all' idea che l'angina di petto sia da esso prodotta. Ho già parlato delle contrazioni spasmodiche del cuore nel tetano e in tali casi non si osservarono i sintomi dell'angina di petto.

Esaminando la presente questione bisogna non perdere di vista le seguenti considerazioni:

1° Che l'angina di petto rare volte si riscontra senza qualche malattia organica del cuore o delle arterie, e che

nella stessa persona possono esistere diverse forme e sedi di malattia.

2° Che le persone più soggette all'angina sono quelle, nelle quali si riscontra qualche forma d'indebolimento del cuore, i cattivi effetti del quale saranno aumentati dalle associate malattie organiche interessanti i tessuti muscolari, l'endocardio, le valvole, le arterie coronarie o la stessa aorta.

Queste considerazioni richiamano la dottrina già da lungo tempo indicata da Parry, che i sintomi dell'angina nascono da un temporario aumento di debolezza in un organo già indebolito.

Le idee del Dottor Parry su questa importante questione sono opposte alla dottrina dello spasimo del cuore. Lasciando da un lato le sue opinioni sull'ostruzione delle arterie coronarie, come condizione che, sebbene frequente, non è necessaria, troviamo ch'egli riferisce i sintomi e l'esito fatale della malattia non già ad un aumento, ma ad una diminuzione della forza muscolare del cuore. Secondo lui la malattia è un esempio di sincope preceduta da notabile ansietà o dolore alla regione del cuore, risultamento d'una lesione organica, che diminuisce l'energia del cuore; ed egli sostiene che i sintomi nascono dal ritardo e dall'accumulamento del sangue nelle cavità di quest'organo [1].

[1] L'opera del Dottor Parry, avente per titolo «*An Inquiry into the Symptoms and Causes of the Syncope anginosa, commonly called Angina pectoris*» e pubblicata nel 1799, è indubitatamente la migliore monografia che si possegga su questo argomento. Nella sua ricapitolazione (v. p. 141) egli osserva, che le cause eccitanti i parossismi sono quelle che producono accumulamento di sangue nelle cavità del cuore e che ciò succede per meccanica pressione o per eccessivo stimolo del sistema circolatorio; «in conseguenza di che il cuore indebolito dalla cattiva organizzazione, prontamente cade in uno stato di quiescenza, mentre il sangue continua ad avanzarsi

Il Dottor Parry ha fortemente insistito sulla mancanza di dispnea ed anche di palpitazione nei meglio caratterizzati esempi di questa malattia. Egli è vero che l'ammalato può presentare una respirazione accelerata o qualche forma di quella respirazione sospirosa già indicata al capitolo della degenerazione adiposa del cuore, ed è probabile che queste condizioni sieno state descritte come dispnea. Ma è certo che l'estrema difficoltà di respirare che si osserva nell'asma cardiaco non forma parte essenziale dell'accesso di angina di petto. Heberden osserva che, ad eccezione del dolore al petto, gli ammalati sul principio sentonsi benissimo [1]. E nei casi osservati da Parry e in quelli che gli furono comunicati, gli ammalati erano tanto lontani dal soffrire di dispnea, che frequentemente essi facevano profonde inspirazioni e ritenevano il loro fiato non solamente senza ripugnanza ma con molto piacere. Egli è quindi evidente, seguita egli, che in questi casi la respirazione non era nè difficile nè affrettata. In un caso riferito da Parry l'ammalato aveva l'abitudine di arrestare la respirazione dopo una profonda inspirazione, e ciò recava momentaneo sollievo alla ingrata sensazione che provava nel petto ; e Heberden os-

entro le vene. Quindi ne segue che, supposta una data forza del cuore, la disposizione al parossismo sarà direttamente proporzionata alla quantità del sangue che trovasi nelle vene; e che al contrario, data la quantità di sangue nelle vene, la disposizione al parossismo sarà in proporzione inversa della forza del cuore ». Quest'autore aggiunge inoltre che dopo un certo avvicinamento allo stato di quiescenza, colla quale espressione egli intende indicare la sospensione dell'azione, il cuore può ricuperare la sua irritabilità in modo da ripristinare più o meno perfettamente la circolazione, ma che la morte può alla fine succedere, per servirmi delle stesse sue parole, « per un irrimediabile grado di inirritabilità del cuore ».

[1] *Medical Transactions*, vol. III, p. 3.

serva che gli ammalati hanno sollievo « dirizzando le vertebre del torace ».

In fatto il fenomeno respiratorio che appartiene all'angina è una certa forma di respirazione sospirosa, tanto importante come sintomo nella degenerazione adiposa o nell'indebolimento del cuore, e il suo avvenimento è un altro argomento contro la dottrina dello spasimo; giacchè questo sintomo, preso in unione al polso quasi impercettibile, che d'ordinario si osserva durante l'attacco, indica troppo chiaramente uno stato d'indebolimento o di semiparalisi del cuore [1].

In complesso si può conchiudere che lo special gruppo di sintomi descritto come angina di petto da Heberden, Parry, Percival e da Latham altro non è che una combinazione, in definita maniera, di alcuni dei sintomi che si riferiscono all' indebolimento del cuore. L'ostruzione delle arterie coronarie può esistere o non esistere, ed è probabilmente non infrequente; ma, come causa dell'angina, la sua azione è rimota e la sua esistenza non necessaria. Non è che producendo l'atrofia per via della degenerazione adiposa, come fu dimostrato dal Dottor Quain, ch'essa sembra diventare causa remota dell'angina,

[1] Si potrebbe investigare se in queste circostanze non esiste qualche consenso tra il cuore e il polmone stesso. Le alternative di respirazione profonda, sospirosa coi periodi di apnea, quali si osservano nella degenerazione adiposa del cuore, accennano ad un disordine dei nervi polmonari. Son esse le forzate inspirazioni prodotte da uno sforzo per riordinare la circolazione per via dell'azione aspirante del torace? E i periodi d'apnea indicano essi una condizione del polmone corrispondente alla paralisi temporaria del cuore? Si potrebbe cercare inoltre se in tali casi, non possa esistere un'effettiva degenerazione dei tessuti muscolari del polmone, simile a quella del cuore e presentante, sotto forma cronica, quelle coesistenze e somiglianze di malattie che noi abbiamo indicate sempre probabili nelle affezioni secondarie del tifo.

combinazione che può nascere da somiglianti condizioni del tessuto muscolare, anche quando le arterie sono rimaste pervie.

Se si adottassero le idee di Abercrombie intorno la natura dell' ileo , si potrebbe , per analogia , spargere qualche luce sulla presente questione. In questa malattia troviamo debolezza o paralisi di un tubo muscolare; ma questa è parziale, perchè sopra e sotto la porzione dilatata i muscoli conservano la loro facoltà. Se succedesse un parziale indebolimento del cuore — avvenimento molto più probabile del parziale spasimo o aumento della forza contrattile, — si avrebbe nel cuore una condizione meccanica non molto dissimile da quella che si ha nel tubo intestinale quand'è affetto da ileo. Se il ventricolo sinistro fosse preso da paralisi o da temporaria debolezza, mentre il destro continua ad agire, ne succederebbero egualmente ostruzione e dilatazione e quando la perdita delle forze del ventricolo sinistro fosse completa, ne risulterebbe la sincope o fors'anche la morte.

Quanto diciamo però debb'essere preso non tanto come argomento contro la possibilità dello spasmo del cuore, quanto come un tentativo per provare che l'angina di petto procede da un'opposta condizione. Si può spiegare il dolore per l'eccessiva distensione dei vasi collaterali; e la sincope è presto spiegata dall'una o dall'altra ipotesi. È però d'uopo ricordarsi che, mentre abbiamo sufficiente abbondanza di prove di sincope cagionata da indebolimento o da paralisi del cuore , è tutt'altro che provato ch'essa possa succedere per spasmodia.

Nel riflettere su questo argomento non bisogna dimenticare che sotto la denominazione d'angina di petto i medici hanno compreso e comprendono ancora molti esempi di malattie assai svariate nella loro natura e nelle loro combinazioni. Rare volte si riscontrano casi ben caratterizzati di quest'affezione, quali furono descritti dal Dottor Latham, ciò che può dirsi anche dei casi pura-

mente nervosi riferiti da Laennec. Io non ho mai veduto veruna di queste forme. La malattia che in Inghilterra riceve più spesso il nome di angina di petto dovrebbe più propriamente chiamarsi asma cardiaco. Egli è probabile che questo sia un esempio della combinazione della dilatazione del cuore colla congestione e lo spasmo dei polmoni. Questa teoria spiegherebbe almeno i sintomi in molti casi d'asma cardiaco, massimamente quando sopravvengono improvvisamente in persone che avevano il cuore debole e permanentemente irregolare.

Qualche utile notizia si può avere anche prendendo a diligente esame i seguenti punti:

1° I fenomeni fisici del cuore che si presentano durante un accesso di angina di petto. Si dovrà notare la condizione del polso ed esaminare con diligenza l'impulso e i suoni in tre punti, cioè alla base del cuore, alla regione mammaria sinistra e alla cartilagine ensiforme.

2° Le comparative osservazioni dei suoni del cuore e degli impulsi negli intervalli degli accessi.

3° La determinazione dello stato delle cavità del cuore in persone morte sotto un parossismo di angina.

4° La determinazione della quantità di sangue rinvenuta in ciascheduna o in qualcheduna delle cavità.

5° Si dovrà esaminare diligentemente lo stato dell'aorta, non solamente per iscoprirvi le malattie più ordinarie, ma per determinare fino a qual punto ne sia stata danneggiata l'elasticità. Ed anche se o no possa avere avuta esistenza un aneurisma quando si fece l'ispezione del cadavere. Questa malattia sfugge facilmente di vista, quando non sia avvenuta emorragia entro il pericardio.

Cura. Io non ho nulla da aggiungere alla cura del parossismo d'angina suggerita nelle opere sistematiche di medicina pratica. Per generale consentimento ritiensi che gli stimolanti sieno i rimedi più convenienti. Fra questi il vino, gli spiritosi, l'ammoniaca e l'etere di

Hoffmann sono quelli sui quali debbesi far maggiore fondamento, regolandone la quantità a norma dell'effetto. Alla regione precordiale si possono applicare poltiglie senapizzate e fomenti caldi. Ed è uopo notare che nell'usare questi rimedi si dovrà avere per guida non solamente lo stato generale dell'ammalato, sì pure l'esame diligente dell'impulso e dei suoni del cuore. Oltracciò se per la percussione sentesi che lo stomaco è disteso da gaz, si dovranno usare i rimedi atti a ricondurre il viscere allo stato normale.

A togliere il dolore il Dottor Latham raccomanda l'oppio, consigliando egli d'amministrare a tal uopo da trenta a sessanta goccie di laudano. Le precedenti nostre cognizioni intorno la forza dell'azione del cuore potranno somministrarci qualche lume che ci serva di guida nell'uso di questo, come degli altri anestetici per la cura dell'angina. E quando non siavi ragione di credere che il cuore sia debolissimo, si potrà per avventura procedere più arditamente nell'uso di questo metodo di cura. Le più recenti esperienze sembrano dimostrare che in caso di degenerazione adiposa del cuore riesca pericolosa l'inalazione del cloroformio. Può però darsi che l'amministrazione interna d'una bevanda contenente dieci o quindici goccie di cloroformio possa riuscire vantaggiosa. A questo proposito posso ricordare un fatto clinico che debbo ad un distinto pratico inglese: — Una signora di temperamento nervoso, la quale soffriva da lungo tempo per neuralgia intercostale al lato sinistro, andò a consultarlo. Egli applicò il cloroformio sulla regione precordiale e in pochi minuti destossi un violento accesso convulsivo, susseguito da un lungo svenimento, a vincere il quale si dovette per più ore far uso di stimolanti.

La cura generale degli ammalati soggetti ad accessi di angina di petto debb'essere quella che conviene ai casi d'indebolimento o di degenerazione adiposa del cuore.

Nello studiare i disordini funzionali del cuore possiamo

adottare la pratica divisione dei casi in quelli, nei quali le palpitazioni, il dolore e gli altri sintomi sono indipendenti da ogni malattia estranea al cuore; e in quelli, nei quali essi sono apparentemente eccitati o da simpatia con varie affezioni locali o da una generale alterazione dell'organismo. Tuttavia anche adottando questa semplice distribuzione si riscontrano dei casi di una natura così intralciata, che non possono collocarsi in nessuna delle due categorie.

Invece di perderci in classificazioni difficili o impossibili, passeremo a discutere, sotto il punto di vista pratico, alcuni dei casi più comuni che ci si presentano.

Neuralgia semplice del cuore. — L'ammalato frequentemente si lagna di un dolore, ch'egli dice risentire al cuore e che qualche volta è accompagnato da palpitazione. In alcuni casi quest'ultimo sintomo non accompagna necessariamente il dolore, ma è realmente suscitato dalle apprensioni dell'ammalato. Ella è difficilissima cosa il distinguere la vera neuralgia del cuore da alcune delle forme comuni di dolore intercostale e nella maggior parte dei casi la supposta neuralgia cardiaca non è sintomo di conseguenza. Infatti il dolore non è per niun conto un compagno ordinario dei primi stadj delle malattie croniche del cuore, le quali pressocchè sempre cominciano silenziose e indolenti. Qualora però si trovi che il dolore è ostinato — che è accompagnato da palpitazioni non dipendenti da paura — se il dolore si propaga all'estremità superiore sinistra e non si può trovare che dipenda da disturbo gastrico, — non si debbe trascurarlo, nè lasciarsi indurre dalla anche completa mancanza di segni fisici di malattia a confidare troppo imprudentemente che non si ordisca qualche oscura lesione del cuore o dell'aorta. In questa diagnosi gioverà naturalmente tener conto dell'età, della costituzione e del temperamento dell'ammalato. Non si dovrà molto permettersi di conchiudere assolutamente che non esista lesione organica

veruna per il solo motivo che il dolore non è costante; giacchè in diverse forme di malattia ostinatamente progressiva può presentarsi il dolore intermittente.

A questo proposito è almeno istruttivo il seguente caso: — Io fui chiamato dal Dottor Lyons a vedere un signore di circa 57 anni, il quale per qualche tempo era stato incomodato da generale malsania e da disturbi gastrici. Lagnavasi egli inoltre d'una strana sensazione di caldo nel braccio sinistro che propagavasi in alto al lato del collo. Egli provava distinte sensazioni del medesimo genere anche nelle estremità inferiori. A quest'epoca il più diligente esame non lasciò scoprire la più piccola traccia di malattia al cuore. I suddetti sintomi duravano già da due anni. Io vidi questo signore un anno dopo e trovai che, sebbene continuassero i medesimi sintomi, i fenomeni cardiaci erano ancora perfettamente naturali.

In questo stato continuò l'ammalato per tre anni, aggravandosi di quando in quando la sensazione di calore al braccio, quando fu preso da un accesso di reumatismo muscolare. Sei mesi dopo, avendolo il suo medico nuovamente esaminato, si scoprì un rumore di soffietto che sembrava aver sede nell'orifizio mitrale. Circa un anno dopo l'ammalato fu preso da pericardite e si osservò che durante lo stadio di maggiore intensità di questa malattia il rumore mitrale era scomparso. Esso però ricomparve appena cessati i suoni pericardiaci e da quell'epoca continuò sempre, coll'aggiunta dei segni d'ipertrofia del cuore.

Nell'interpretare il sintomo di calore nel braccio sinistro bisogna ricordare che l'ammalato dall'età di venticinque anni fu preso da epilessia, la quale mostrossi ricorrente per circa cinque anni ed aveva varie volte sofferte vertigini, ma fino a quell'epoca non si era mai mostrato altro sintomo di malattia cerebrale [1].

[1] È d'uopo ricordare qui la scoperta fatta da Remak dei

La presenza del dolore neuralgico al braccio o alla spalla è una circostanza che debbe sempre eccitare l'attenzione, perchè d'ordinario è sintomo di qualche forma di malattia dei visceri del torace. Il dolore, specialmente quando dipende da malattia precordiale, sembra seguire il corso dei nervi di Wrisberg e può propagarsi fino alle dita. Esso può manifestarsi ad accessi od essere intermittente o permanente e spesso diminuisce per l'esterna applicazione dagli anodini o degli stimolanti o , quand'è intermittente, per l'uso della china. Questa circostanza frequentemente induce a disconoscerne la natura e di questa maniera sfuggono di vista varie importanti malattie, delle quali esso era per qualche tempo quasi l'unico sintomo manifesto. Così si possono vedere casi di aneurisma, varie forme di cardiopatia, i primi stadj dei tubercoli polmonari , alcune forme di pericardite, e ritengo anche casi di tumori cancerosi entrotoracici , nei quali questo dolore è stato uno dei primi sintomi, quantunque frequentemente male interpretato.

Nella cura della neuralgia cardiaca si può aspettarsi benefizio da tutti quei mezzi che migliorano e fortificano la salute generale. Quando esistano sintomi di gotta o di dispepsia, bisognerà prestar loro una speciale attenzione. Frequentemente si otterranno i migliori effetti da un corso graduato d'esercizio corporale e generalmente si potranno adoperare i rimedi che si usano nelle malattie nervose. Spesso giovò il sottocarbonato di ferro dato con o senza sostanze aromatiche ed anche la mistura aromatica di marte di Heberden, unitamente all'aqua di lauro ceraso o all'acido idrocianico diluito. Fra i rimedi esterni possiamo annoverare la belladonna, l'aconito, il veratro

ganglii microscopici alla superficie del cuore, simili a quelli che egli trovò nei tubi bronchiali e nello stomaco. Finora non è mai stata fatta applicazione di questa osservazione alla pratica della medicina (*Müller's Archives*, 1852).

sotto forma di unguenti o di empiastri. Io non ho mai esperimentata la corrente elettrica, ma dall'efficacia che essa spiega in altre forme di malattie nervose si può sperar bene anche in questa. Uno però dei rimedii più sicuri consiste nel togliere dalla mente dell'ammalato ogni timore dell'esistenza di una malattia organica.

PALPITAZIONE NERVOSA.

Questa condizione s'incontra in una infinita varietà di circostanze. Nella più semplice sua forma non si osserva nulla che ecceda i confini d'una naturale suscettibilità o eccitabilità del cuore, che non si può far dipendere da verun'alterazione anatomica di esso viscere o da simpatia con malattia d' altre parti. Alcune persone adunque hanno il cuore naturalmente eccitabile, pronto ad essere agitato da palpitazioni in una grande varietà di circostanze.

In secondo luogo si osservano le palpitazioni nervose in coincidenza o dipendentemente da speciali condizioni dell'organismo.

Alcuni dei più singolari esempj di questa specie di palpitazione si osservano nell'isterismo, e specialmente in quella forma in cui l'esaltazione nervosa interessa molti organi o successivamente o simultaneamente.

Le palpitazioni che succedono per anemia sono esempii d'azione eccitata , dipendente da una condizione generale. Nella stessa categoria possiamo collocare i casi già menzionati d'eccitamento non infiammatorio del cuore negli stadii avanzati del tifo.

Un'altra serie importante di casi è quella in cui l'azione del cuore è eccitata e irregolare, apparentemente in virtù di qualche simpatia organica. Un esempio comune di questa specie è la già descritta unione dei sintomi epatici e cardiaci. Io ritengo che in tali casi , almeno nel

primo esempio, l'irregolarità di azione del cuore è spesso puramente simpatica. Un esempio comune è l'unione già descritta dei sintomi epatici e cardiaci. Io credo che in tali casi, almeno nel primo esempio, l'azione irregolare del cuore è spesso puramente simpatica. E credo che difficilmente si possa avere un caso d'ingrossamento del fegato o di un'altra affezione qualunque del medesimo con eccitamento o irregolarità d'azione del cuore, nel quale si possa con precisione determinare l'epoca in cui una lesione puramente funzionale si cambia in una lesione organica del cuore, massimamente quando la malattia si manifesta in persona d'ancora fresca età. Giacchè sotto queste circostanze si rassomigliano perfettamente tra di loro i segni fisici del cuore che ha subìto una dilatazione e quelli di un cuore che può inaspettatamente riprendere tutti i caratteri dell'azione normale. Teoreticamente nel fare la diagnosi di questi due casi si dovrebbe avere giovamento dall'ascoltazione; in pratica però questo metodo conduce frequentemente a false conclusioni. E non è neppure impossibile che sotto un disturbo funzionale si possa avere una temporaria dilatazione d'una o più cavità del cuore in modo di alterare i risultamenti della percussione [1].

Ho già citati due casi nei quali una fortissima palpitazione ed una grande irregolarità d'azione del cuore sem-

[1] Vedi il Capitolo sulla « Dilatazione del cuore ». Il pratico non può mai essere troppo accurato nel fare la diagnosi d'una malattia organica del cuore in certi casi di combinazione di sintomi cardiaci ed epatici, specialmente quando la malattia esiste in persone d'età ancor fresca. Giacchè vedremo che sotto una cura atta a sanare il fegato e le vie digestive possono scomparire improvvisamente tutti i sintomi e segni di dilatazione e d'irregolarità d'azione del cuore; e ciò anche quando perdura l'ingrossamento del fegato. In questi casi mai o quasi mai esiste rumore, avendosi per segni un'estrema irregolarità d'azione del cuore con suoni chiari ed estesi, impulso sferzante e polso corrispondente.

bravano dipendere da qualche condizione dello stomaco e furono tolte dal vomito. In uno di questi casi si credeva che il paziente fosse affetto d'acuta cardite e nell'altro lo si riteneva colpito da una complicata malattia organica del cuore.

Per maggiore chiarezza enumereremo i casi di palpitazione nervosa che furono brevemente sbozzati:

1° Palpitazione nervosa semplice indipendente da condizione morbosa generale.

2° Palpitazione nervosa dipendente da una condizione morbosa generale o colla medesima coincidente. Comuni sono i seguenti esempi:

a. Palpitazione isterica.

b. Palpitazione artritica.

c. Irregolarità ed eccitamento di azione dipendente da anemia.

d. Eccitamento dell'azione del cuore, frequentemente osservata negli stadii avanzati delle febri essenziali. Questa condizione probabilmente rivela nel cuore uno stato analogo a quello del cervello nel tifo, quando si manifestano delirio, convulsioni ed altri sintomi, stato sul quale le ispezioni cadaveriche non riflettono che una luce negativa, mostrando non ciò che è, bensì ciò che non è.

In questi casi io non ho mai trovato verun sintomo evidente di qualche forma di cardite; e nel loro esito comunemente fatale noi non vediamo che un altro esempio della regola che nella febre l'eccesso dei sintomi nervosi debbe guidare ad un cattivo pronostico.

Finalmente si hanno quei casi di palpitazione nervosa complicati con disturbo delle funzioni gastriche ed epatiche. In questi i sintomi sembrano dipendere da qualche simpatia organica locale. In ambi i casi la malattia può essere lunga e quando vi è interessato il fegato può presentare notabili remissioni. Presto o tardi il cuore subisce organiche alterazioni e si trova indebolito, dilatato e probabilmente ipertrofico. Ma, come fu detto prima d'ora, sembra

impossibile determinare con esattezza l'epoca in cui l'azione eccitata e irregolare, che per un buon tratto di tempo indicò disturbi semplicemente funzionali, diventa sintomo di effettiva dilatazione o d'altra organica alterazione del cuore. Le difficoltà che s'incontrano volendo fare una esatta diagnosi in questi casi sono maggiori che non si creda. Frequentemente m'avvenne di trovare l'azione del cuore, la quale per molti mesi di seguito era stata al più alto grado irregolare, ridotta improvvisamente ad una condizione in cui il ritmo ed i suoni erano perfettamente naturali. E sono stato edotto dai medici che curarono tali ammalati, che lo stato d'eccitamento e di irregolarità del cuore datava da molti anni addietro, con interpolati intervalli d'azione naturale. Finora ben poco si conosce delle leggi che determinano lo sviluppo delle alterazioni organiche che sopravvengono ai disordini funzionali del cuore; è però probabile che in un caso in cui non avvi disposizione alla degenerazione adiposa del cuore e nel quale le valvole evitano ogni alterazione, debba passare uno spazio di tempo molto più lungo che non si creda prima che alla palpitazione nervosa succedano alterazioni nei tessuti muscolari.

Un'altra conferma di questa dottrina si può avere dal ritorno alla normale condizione del cuore in quei casi di violenta azione lungamente continuata, che sono accompagnati da ingrossamento della glandola tiroidea e dei globi degli occhi. Ho già fatto conoscere la mia opinione che l'essenza di questa malattia sia una condizione nervosa del cuore [1].

La facilità di istituire un'esatta diagnosi fra le malattie funzionali e le organiche del cuore non è così grande come tenderebbero a far credere i moderni autori. E più frequentemente si arriva ad una giusta conclusione per tatto istintivo, risultamento dell'esperienza e del razio-

[1] Vedi il Capo III, pag. 391.

cinio che non per regole di diagnosi che si possano comunicare.

Considerati sotto il riguardo della facilità di diagnosi i casi di palpitazione nervosa si possono praticamente dividere in due classi. In una l'azione del cuore è regolare, nell'altra irregolare. In ambidue questi casi può esistere o non esistere il rumore inorganico. Io penso che la presenza del medesimo sia più frequente nella prima che non nella seconda varietà; e quindi la diagnosi, quando il cuore agisce regolarmente, è meno difficile che non sia nei casi opposti.

Qualora si domandi se esista qualche carattere acustico, in forza del quale si possano con sicurezza distinguere i rumori non dipendenti da organica malattia del cuore da quelli di opposta natura, la risposta debb'esser negativa. Il Dottor Hope a dir vero sostiene che i rumori nervosi hanno sempre un carattere di debole soffio; ma quest'opinione è troppo positiva, giacchè ogni medico pratico sa che tanto nel cuore quanto nell'aorta i rumori organici possono essere bassi e deboli; e che i rumori inorganici qualche volta sono aspri, forti e musicali.

La diagnosi dovrà farsi prendendo in attenta disamina i seguenti punti:

1° La storia precedente dell'ammalato.

2° I sintomi vitali esistenti.

3° La durata del rumore.

4° La somma dell'accordo fra i segni fisici, supponendoli indicanti una malattia organica e la storia, lo stato generale del paziente e la condizione delle cavità del cuore, per quanto si può assicurarsi di quest'ultima.

5° Importante è la condizione del cuore, riguardo all'eccitabilità generale. Non vogliamo dire che la malattia delle valvole non sia mai accompagnata da eccitamento dell'azione del cuore, nè che il rumore inorganico non possa coesistere colla tranquillità del cuore; egli è certo però che molto più frequentemente si riscontra tran-

quillo il cuore quando esiste una malattia delle valvole che non quando esistono rumori inorganici. Ond'è che quando esiste il rumore, qualunque sia la sua sede, e l'azione del cuore nello stesso tempo è tranquilla e regolare, è più facile che il rumore medesimo dipenda da malattia organica che non da inorganica affezione. Ciò è ancora più comune quando il rumore proviene dall'orifizio mitrale anzi che dall'aortico.

6° Se è possibile conviene determinare la sede o il punto di maggiore intensità del rumore. I Dottori Hope e Walshe convennero nel giudizio che il medesimo ha sede negli orifizi arteriosi. Il Dottor Hope dice: — « Esso è limitato all'orifizio aortico (per quanto ho potuto vedere finora) e al primo suono »; e il Dottor Walshe osserva « che, giusta la sua esperienza, esso è invariabilmente basico per sede e sistolico per tempo ». A norma delle suespresse opinioni la diagnosi sarebbe così concepita: — Che un rumore aortico sistolico, non accompagnato da sintomi e dagli altri segni di malattia organica delle valvole, specialmente da quelli di rigurgito, dovrebbe essere ritenuto come organico.

Bisogna però andar cauti nel rigettare l'opinione che i rumori inorganici possono non aver sede nell'orifizio mitrale. Come regola generale si possono adottare le idee dei Dottori Hope e Walshe; ma io non potrei assicurare d'avere osservato dei casi di rumori inorganici perfettamente eguali, sotto il rapporto dei segni fisici, a quelli dell'ordinaria condizione patologica dell'orifizio mitrale con rigurgito entro l'orecchietta. È d'uopo ricordarsi essere difficile determinare che il rumore è solamente prodotto alla base del cuore, quando mancano i segni e sintomi che accompagnano la malattia in questa situazione. Oltracciò si possono riscontrare dei casi nei quali l'azione del cuore è tanto tumultuaria e irregolare da rendere praticamente impossibile la determinazione della sede del rumore.

Si può per altro ammettere che nella maggior parte dei casi di rumori inorganici, il suono si forma durante la sistole; qualche volta esso propagasi nell'aorta e può essere accompagnato da rumore nelle vene giugulari o, come taluno pretende, nella vena innominata. Limitandoci ai segni fisici la diagnosi di rumore anemico del cuore frequentemente emergerà come segue:

1° Un rumore coincidente col primo suono del cuore, generalmente più forte al sinistro che al destro lato.

2° Un secondo suono chiaro.

3° Un rumore lungo il corso dell'aorta.

Aggiungendo altre considerazioni si arriva alla seguente regola che è applicabile in molti casi, cioè che in un ammalato in cui l'età, l'aspetto generale e la storia distolgono dalla supposizione di una malattia organica cronica; nel quale il polso non ha il carattere di rigurgito; e mancano i segni d'ipertrofia del ventricolo sinistro, — l'esistenza di un unico rumore col primo suono, generalmente predominante verso la base ed accompagnato da un rumore aortico, mentre allo stesso tempo il secondo suono è chiaro, — dovrebbe condurci a conchiudere che i segni provengono da anemia.

Nella maggior parte dei casi il rumore ha quel carattere molle, di soffio descritto da Hope, ma in altri è decisamente musicale e varia nel tono da un momento all'altro.

Io non ho mai riscontrato un caso di rumore semplicemente anemico o nervoso, nel quale il secondo suono diventasse mascherato, come nell'insufficienza delle valvole aortiche; ond'è che la mancanza di rumore col secondo suono ha gran valore nella diagnosi. Bisogna però fare cenno in questo luogo d'una forma di malattia atta a ingannare il medico inesperto. Vo' dire della coesistenza in giovine persona del rigurgito dalle valvole aortiche e dello stato anemico. Io non ho mai veduto questa malattia in una donna, ma l'osservai in un giovine dai quindici a ven-

t'anni. In tali casi il carattere del polso, specialmente quando il cuore è eccitato, e il mascheramento del secondo suono fatto dal rumore di rigurgito sono le circostanze che ci impediranno di concludere che i fenomeni cardiaci dipendono solamente da anemia. Egli è importante l'avere sempre presente alla mente questa circostanza, giacchè si trova la condizione anemica, in qualunque età, ma specialmente nei giovani, coesistente più frequentemente con un'affezione delle valvole aortiche che non con una delle valvole auricolo-ventricolari.

D'altra parte però sarebbe erroneo il dire che la triplice combinazione di un rumore col primo suono — un secondo suono chiaro — e ciò non ostante un rumore nell' aorta rende certa la diagnosi di uno stato puramente anemico; giacchè, come si è già dimostrato, questa combinazione precisamente esiste quando la malattia dell'orifizio aortico è tale che, mentre produce irregolarità di superficie nel lato ventricolare, lascia ciò non ostante facoltà alle valvole di chiudere bene l'orifizio durante la sistole. Finora io non ho mai riscontrato questa speciale condizione se non in casi di degenerazione adiposa del cuore in età avanzata; quindi può dirsi che la triplice combinazione di cui parliamo si presenta soltanto in due casi, uno lo stato anemico o clorotico che si osserva comunemente nei giovani; l'altro lo stato adiposo del cuore con malattia dell'orifizio aortico, che generalmente s'incontra nei vecchi. Il pratico non incontrerà veruna difficoltà nel distinguere questi casi [1].

Lo studio di questa parte di medicina farebbe un gran passo se si ordinasse un'estesa serie di osservazioni sulla combinazione dei rumori organici ed inorganici. Si potrebbe determinare fino a qual punto un rumore inorganico modifica il tono e il carattere dei rumori d'una malattia valvolare; ed anche se un rumore anemico ad

[1] Vedi il Capitolo sulla « Degenerazione adiposa del cuore ».

un solo orifizio possa a tutta prima distinguersi da un organico in un altro. Questi casi sono più frequenti che non si creda, e la loro diagnosi anche ai medici più eruditi presenta gravissime difficoltà. Supponiamo un caso di rigurgito dall'orifizio mitrale col suono suo proprio, nel quale esista rumore anemico all'orifizio dell'aorta, — uno di questi rumori può essere più forte dell'altro; uno od ambidue possono essere musicali; ambidue sono sistolici; e il fremito può esistere o non esistere: — sarebbe temerario e mal informato quel medico che alla prima visita dichiarasse positivamente a quale degli orifizi ha sede la malattia o soltanto se esiste una malattia organica. Non v'ha dubbio che progredendo nella diagnosi queste difficoltà diminuiranno, ma è desiderabilissimo che il giovine medico non entri nel campo della pratica coll' idea che di questa maniera correndo egli possa leggere i vari segni delle malattie cardiache. Richiamiamo il caso già citato in quest'opera, il quale comprova quanto fu detto qui sopra: — Una giovine signora d'estrema avvenenza e intelligenza era stata per molti mesi molestata da sintomi di anemia clorotica accompagnata da palpitazione, dispnea ed edema ai piedi. Non si avevano prove ch'essa avesse mai sofferta cardite od altra forma di reumatismo ed i sintomi in questione comparvero dietro una grande diminuzione delle funzioni uterine.

I segni fisici erano i seguenti:

1° Il suono, facendo la percussione sul cuore, era naturale.

2° Il suono sistolico era mascherato da un forte rumore musicale.

3° Il secondo suono era perfettamente normale.

4° Nell'aorta, nelle succlavie e nelle carotidi esisteva un forte rumore musicale.

Non esistevano segni di congestione polmonare e si stabilì di curare l'ammalata come affetta da anemia, la

cui esistenza era sufficientemente chiara, mentre era dubbia quella d'una malattia organica. Dopo qualche tempo questo metodo di cura sembrò raggiungere lo scopo, giacchè cessarono tutti i sintomi di cardiopatia e un anno dopo questa signora ricuperò la primiera sua salute e avvenenza. Essa poteva salire una collina, cavalcare e danzare con piacere, e scomparsa affatto era la lividezza delle labbra che era stata notabilissima.

Quanto ai segni fisici si erano osservati i seguenti cambiamenti: primieramente diminuì la pulsazione sferzante e veemente del cuore: poi scomparve il rumore delle arterie, incominciando dalle carotidi; indi cessò il carattere forte e musicale del rumore cardiaco, finchè più non rimase se non un rumore sistolico molto diminuito e ammollito, netto sempre rimanendo il secondo suono. Ond'è che parecchi dei medici che la curarono credettero che tutti i segni fisici ch'essa presentò fossero semplicemente anemici e che la sua salute si fosse in realtà perfettamente ristabilita. Tale però non era l'opinion mia, giacchè mi metteva in pensiero quella perseveranza del rumore cardiaco, il quale, se fosse stato della medesima natura di quello che sentivasi nelle arterie, sarebbe egualmente cessato col cessare dello stato di anemia. Circa due anni dopo incontrai questa signora ed approfittai della opportunità di esaminarne il cuore. Era essa a quell'epoca apparentemente in istato fiorentissimo di salute. Io riscontrai i segni usuali di malattia mitrale, perfettamente regolare essendo l'azione del cuore: il rumore aveva perduto il carattere musicale ed aveva qualche cosa della ruvidezza che si osserva nei casi di ossificazione irregolare. Naturalmente ebbi tutta la cura per non lasciar sospettare a questa signora il vero stato delle cose. Essa continuò a godere una perfetta salute per un altro anno, quindi senza preavviso, essa morì improvvisamente. Non se ne fece l'autossia.

Mi sono trattenuto su questo caso perchè mette in evi-

denza la combinazione della malattia organica colle funzionali del cuore. Egli è quasi fuor di dubbio che la malattia organica della valvola mitrale aveva preceduto od almeno accompagnato i fenomeni anemici; ed è importante l'osservare che i sintomi di cardiopatia, l'edema, la palpitazione, la dispnea e la lividezza scomparvero tutti dopo vinta la condizione anemica, confermando sempre maggiormente il grande principio, che, entro certi limiti, i patimenti degli organi dipendono più dalle loro condizioni vitali che dalle meccaniche. Si può credere che la debolezza e l' irritabilità del cuore erano indotte dall'anemia perchè, quando quest'ultima fu tolta, le sue funzioni si compirono in modo normale per quasi tre anni.

Notabilissima fu la scomparsa del carattere musicale del rumore cardiaco. Diversi autori hanno indicato l'influenza dell'anemia nel modificare i suoni nella malattia delle valvole, ma quest'argomento ha d'uopo d'ulteriori investigazioni. Eravi in questo caso un carattere musicale proprio del rumore mitrale? Esistevano due rumori, ambi sistolici, uno musicale e l'altro no? il rumore musicale alla base del cuore mascherante l'ordinario suono mitrale col suo tono più forte? oppure trattavasi di un caso in cui tutti i rumori cardiaci erano limitati all'apertura mitrale, quantunque modificati da quello stato anemico dal quale aveva origine il rumore arterioso, mentre il secondo suono rimaneva inalterato?

Fu publicato un altro esempio (vedi caso XVIII, p. 209) di evidente anemia clorotica in una giovine donna. I sintomi erano molto antichi. Si riscontrò un distinto rumore al lato sinistro del cuore; il secondo suono era naturale e non sentivasi alcun rumore arterioso. Mentre questa fanciulla era in cura non potevamo persuaderci dell'esistenza d'una malattia organica, e fu curata come se fosse affetta da una malattia generale. Essa morì due anni dopo: e il suo cuore fu presentato alla Società patologica dal Dottor Bigger, il quale aveva curato l'ammalata prima

che fosse ricoverata all'ospidale Meath. Il ventricolo sinistro era leggermente ipertrofico, ma l'apertura mitrale era estremamente ristretta per l'unione delle valvole, l'orecchietta sinistra era dilatata e ipertrofica.

Questo caso dimostra di quante difficoltà sia circondata la diagnosi; ed io dubito molto se, qualora mi si fosse presentato un simile ordine di circostanze, avrei potuto arrivare ad una conclusione più giusta. Se fosse esistito il rumore arterioso, i segni sarebbero stati eguali a quelli del caso precedente. Oltracciò esso dimostra di quale importanza è in questi casi la conoscenza della storia precedente della malattia. Nell'articolo del Dottor Bigger è detto che, l'ammalata, prima del suo ingresso nell'ospedale, aveva sofferto un attacco di pericardite. Noi non eravamo informati di questo fatto; altrimenti la difficoltà della diagnosi sarebbe stata minore.

Finalmente la coesistenza del rumore venoso ad uno o ad ambi i lati del collo, non è decisivo come pe 'l carattere del rumore cardiaco. Esso vale soltanto come segno della condizione anemica, la quale può coesistere o no con una malattia organica.

RUMORE NELLA FEBRE.

Abbiamo già veduto che, sebbene la presenza del rumore, qualunque ne sia la causa, sia rara nella febre tifoidea, anche quando il cuore ha sofferto rammollimento; in questi ultimi anni però esso rumore fu osservato in certi periodi della febre a pronta recidiva, detta tifoidea di questo nostro paese. Se ne ebbe un esempio in un caso di ben caratterizzato tifo petecchiale. In alcuni casi di febre tifoidea avvi ragione di credere che il rumore possa essere nato da uno stato di anemia preesistente alla febre: ma in molti altri era evidente che un rumore anemico era conseguenza della febre istessa. A questo

suono può darsi il nome del rumore anemico tifoideo; e siccome la sua storia ha stretta relazione col subbietto che ci occupa presentemente e siccome lo stesso rumore frequentemente è accompagnato da altri segni riferibili a lesione funzionale, non c'e motivo di riprenderlo in considerazione. Le osservazioni testè fatte debbono considerarsi come supplementari a quelle già date nel capitolo sulla condizione del cuore nella febre tifoidea. Tutti questi casi furono osservati nell'ospidale Meath e raccolti dai miei amici Dottori Heslop da Birmingham e Dottore Lyons da Dublino.

Caso LXIX. — *Produzione d'un rumore durante la convalescenza di tifo petecchiale; persistenza di questo fenomeno durante la susseguente recidiva.*

Una fanciulla d'anni 13, appena convalescente d'un tifo petecchiale ch'era durato 14 giorni, dopo la prima settimana di convalescenza presentava i seguenti sintomi: — Il primo suono del cuore era forte e prolungato, ma quando l'ammalata mettevasi a sedere questo prolungamento scompariva per sei o sette battute, quindi diventava nuovamente percettibile. Tre giorni dopo sembrava ricaduta ed ebbe un attacco di febre che durò circa dieci giorni; non comparvero macchie e durante questo accesso continuarono i fenomeni cardiaci, cambiandosi il prolungamento del primo suono in rumore di soffietto, mentre il secondo rimaneva acuto e chiaro. Una settimana dopo ebbe ancora una ricaduta effimera, dopo di che si è rimessa rapidamente, e poco dopo lasciò l'ospedale, scomparsi essendo compiutamente i segni cardiaci anormali.

Abbiamo già detto essere questa forma di rumore più frequente nella febre tifoidea che nel tifo; e vuol essere notato che in questo caso il rumore comparve prima della recidiva, la quale, come fu ripetutamente osservato, presentava chiari indizi di tifo, quantunque il primo attacco

fosse di vero tifo petecchiale. La prolungazione del primo suono del cuore, qualunque ne sia la causa, si riferisce strettamente al rumore inorganico, quantunque sicuramente da esso differente. Egli è vero che le stesse cause generali sembrano dar origine ad ambidue. Pare ch'esso rumore nasca dall'irregolare contrazione delle fibrille muscolari. In alcuni casi, specialmente nelle persone macilenti, l'abbiamo osservato accompagnato da una particolare sensazione vermicolare al tatto differentissima dal fremito della malattia organica valvolare. Ritorneremo su questo subbietto. Al pari del rumore anemico esso cessa durante o dopo la convalescenza del paziente; io credo però che, quando è bene stabilito, l'ultima sua scomparsa succeda molto più tardi di quella d'un vero rumore.

Ma perchè si mostri questo segno dopo la febre petecchiale non è necessario ch'esistano allora i sintomi della febre a frequenti recidive. Esso presentossi con una forma bene determinata in un giovinetto d'anni 19, convalescente d'un grave tifo con abbondantissime petecchie e con epatizzazione tifoidea del polmone. Nel diciannovesimo giorno il polso era caduto a 52 in posizione supina, con un'intermittenza ad ogni due o tre battute: ma in posizione eretta il polso montava a 92 e diventava regolare e più forte. La prolungazione osservavasi in posizione supina, particolarmente durante il colpo che precedeva l'intermittenza; il suono era più intenso in un punto medio tra lo sterno e il cappezzolo sinistro. Quando l'ammalato si alzava in piedi la prolungazione scompariva affatto; in breve spazio di tempo essa cessò del tutto e l'ammalato uscì dall'ospidale perfettamente ristabilito.

Negli anni 1847 e 1848 si osservarono somiglianti fenomeni nella febre tifoidea senza petecchie, trovandosi il punto della maggiore intensità del rumore in mezzo tra il cappezzolo e lo sterno, e diminuendo o scomparendo questo segno quando l'ammalato si metteva in posizione eretta.

Questi fatti, unitamente a quelli ricordati nel nostro settimo capitolo, provano l'esistenza di una forma speciale di rumore inorganico avente relazioni col tifo, ma più specialmente colla febre tifoidea. Ora supposto che un medico sia chiamato a vedere per la prima volta un ammalato che presenta questa forma di rumore, questo medico potrà rendere più facile la sua diagnosi ponendo mente alle seguenti circostanze:

Primo, il fatto che l'ammalato si trovi in quel tempo affetto da tifo, e questo è il caso più raro; — in convalescenza di febre tifoidea; — in quelle false convalescenze, o più propriamente parlando in quelle brevi intermittenze della febre recidivante; o finalmente durante la febre tifoidea medesima.

Secondo, vuolsi tener conto della natura e della sede del rumore; rare volte esso è musicale, ma ha il carattere dolce di soffietto che si osserva nei rumori anemici e il suo punto di maggiore intensità non può riferirsi sia all'orifizio aortico, sia a quella porzione del petto in cui supponesi essere più intensi i rumori mitrali.

Terzo, la frequente sua scomparsa o diminuzione in posizione eretta. Questo fenomeno può aiutarci a distinguerlo da un rumore inorganico, ma io non posso dire se lo stesso fenomeno non si osservi negli ordinarj casi d'anemia.

Quarto, è d'uopo notare la prolungazione del suono muscolare molto somigliante al rumore anemico e che spesso si converte in quest'ultimo. Ambidue questi fenomeni sembrano dipendere dalle medesime condizioni generali.

Quinto, vuolsi aver presente che nel tifo o nella febre tifoidea la cardite è molto rara, ciò che congiuntamente alla frequentemente rapida cessazione del rumore e alla mancanza di sintomi d'infiammazione cardiaca, ci abiliterà, — quando si tenga conto delle precedenti considerazioni — a fare una giusta conclusione. Egli è vero che

nascono dei casi nei quali la diagnosi differenziale è irta di gravi difficoltà, parte delle quali però vuolsi attribuire alla nostra ignoranza della precedente condizione dell'ammalato. Ultimamente io ho osservato un esempio della difficoltà che qualche volta s'incontra nel fare questa diagnosi. Un uomo di circa 30 anni entrava in convalescenza d'un tifo di lunga durata, ma senza petecchie, quando nello spazio di tre giorni manifestossi a sinistra del cappezzolo un molle rumore sistolico; e siccome non si erano notati sintomi di cardite, il caso fu ritenuto un esempio di rumore tifoideo. Pochi giorni dopo, esaminando i polmoni dell' ammalato io scopersi un rumore infrascapulare notabilmente più forte che non fosse nel cuore e precisamente simile al rumore che si sente nei casi gravissimi di rigurgito mitrale nelle persone giovani. La convalescenza dell'ammalato progredì regolarmente ed io lo tenni lungamente nell'ospidale dopo la sua guarigione, nella lusinga di potere arrivare ad una soddisfacente conclusione ; ma i segni rimasero inalterati, perfettamente tranquilla rimanendo l'azione del cuore e questo uomo alla perfine ritornò alle sue occupazioni, senza che i segni siensi mai alterati per nessun riguardo.

Come interpreteremo noi questo caso? I segni comparvero durante un'epidemia, nella quale i rumori cardiaci erano comuni, e la febre aveva il carattere più appropriato a destarli. Era esso un esempio della straordinaria persistenza del rumore cardiaco, accompagnato da qualche forma di quel rumore localizzato nell'aorta discendente che si riscontra in certi casi di malattia nervosa o clorotica ? Imperocchè vuol notarsi che questo rumore singolare non si manifesta nè lungo l'aorta ascendente, nè nell'arco. E non potrebbe essere questo un caso di antica insufficienza della valvola mitrale, in cui durante la temporaria debolezza del cuore, cessa il rumore per ricomparire quando ritornano le forze dopo cessata la febre, circostanza da noi frequentemente osservata ? Io

credo che nel presente stato delle nostre cognizioni, queste quistioni non possono avere una soluzione soddisfacente.

In un altro caso col rumore più forte fra le spalle, eravi ancora maggiore probabilità che il segno fosse inorganico.

Una fanciulla, d'anni 12, entrò all'ospedale Meath per rosolia. L'eruzione era papulare. Essa era ammalata da una settimana e l'eruzione era comparsa da due giorni. L'azione del cuore era agitata, con un distinto rumore sistolico più forte all'apice. Questo rumore sentivasi più debolmente sulla parte superiore dello sterno, ma lungo il lato sinistro della spina, fin verso i lombi il rumore era molto forte. Il polso era a 100, regolare, forte e pieno.

Questa fanciulla era già stata nell'ospedale dodici mesi prima per un attacco di corea. La rosolia percorse i suoi stadj regolarmente e l'ultima menzione che si fa del rumore, fatta nel 13° giorno, era ch' esso rumore continuava forte all'apice, più debole alla regione sternale superiore, ma tanto forte lungo la spina che lo si poteva sentire su tutto il dorso.

Le precedenti osservazioni non mancano di pratica importanza; giacchè in generale il pericolo che corrono questi ammalati non proviene dalla malattia ma dalla idea esagerata che si forma il pratico intorno la sua natura. Nella mente di molti pratici avvi una tale tendenza a connetterè le idee della recente comparsa di un rumore — specialmente se ha relazione col tifo, coll' infiammazione — che sono indotti a curare tali casi come incipienti carditi; e ciò non è tutto, chè cadono anche nell'errore di proporzionare l'energia della loro cura all'importanza dell'organo affetto, e, nell'eccitamento del momento, di dimenticare tutti gli antecedenti del caso, e fors'anche di commettere delle imprudenze irreparabili. Tutto ciò ch'è necessario di fare in simili casi si è di prescrivere un regime sufficientemente tonico, graduato a norma del

progressivo rinforzarsi dell'ammalato e con un occhio al periodo in cui scomparvero gli ultimi sintomi del tifo. Le preparazioni di ferro sembrano convenienti quando sono amministrate con moderazione e regolarmente continuate. Per verità però rare volte è necessario adottare alcuna cura, oltre quella che il senso comune indica per regola di un convalescente di tifo.

Qualche volta abbiamo osservato dei casi nei quali prima dell'attacco di tifo esisteva un rumore anemico. Tali ammalati possono percorrere gli stadj della malattia continuando a persistere il rumore. Oltracciò in persone d'aspetto clorotico il rumore può svilupparsi durante o dopo il tifo e rimanere per un tempo indefinito. So che una simile cosa avvenne quantunque la mestruazione si fosse bene ristabilita.

Prima di abbandonare il subbietto del rumore anemico o nervoso, desidero parlare di un caso che può dar origine ad opinioni opposte. Vo' dire dell' improvviso sviluppo d'un forte rumore musicale non accompagnato da veruna circostanza nella storia o nello stato del paziente che accenni a malattia del cuore. Io vidi questo fenomeno presentarsi in un uomo di media età, di gracile complessione e d'abito dilicato e che non aveva mai sofferto malattie reumatiche nè cardiopatia, palpitazione o dispnea: l'azione del cuore e il polso erano perfettamente regolari e la persona trovavasi nel pieno godimento delle sue facoltà di corpo e di mente. In un caso di questo genere l'ammalato non poteva persuadersi d'avere una malattia. Avvi buona ragione di credere che in un sol giorno possa prodursi rumore musicale pienamente sviluppato forte come il miagolare d'un gatto. Esso è un solo rumore sistolico e predomina al lato sinistro, mascherando il primo suono. Di questa maniera tali persone possono continuare per uno , due o tre anni con tutte le apparenze d'una buona salute e capaci di adempiere ai doveri d'una professione laboriosa. A poco a poco si mani-

festano i segni d'una malattia progressiva del cuore. Per qualche indiscrezione nell'esercizio o nel regime può insorgere un asma cardiaco e il polso e l'azione del cuore alla perfine indicano l'esistenza di qualche lesione organica.

L'assoluta mancanza in questi casi degli antecedenti ordinarii delle malattie organiche del cuore — la mancanza di palpitazione, dolore o d' irregolarità nel polso possono disviare il pratico e indurlo a ritenere i segni dipendenti da qualche forma di rumore nervoso. Questo caso rischiara quanto abbiamo già detto parlando della diagnosi del rumore con cuore tranquillo. E importa molto stare in guardia affinchè la mancanza di sintomi e di storia di malattia di cuore non c'induca a fare una diagnosi che il tempo dimostrerebbe senz'alcun dubbio errata.

Non è improbabile che in casi di questo genere sia avvenuto un silenzioso processo di disorganizzazione nelle corde tendinose delle valvole mitrali e che al rompersi d'una di queste corde ne sia succeduta una tale imperfezione delle valvole da far sviluppare improvvisamente il rumore. Emetto questa mia idea come una semplice supposizione, e come una certa quale spiegazione della circostanza anormale dell'improvvisa comparsa dei segni che d'ordinario accennano ad un'estesa cronica disorganizzazione.

È pare che i rumori musicali inorganici con o senza fremito, sieno meno comuni nel cuore che non nelle arterie.

Gli autori dicono che i rumori inorganici , generalmente parlando, sono meno comuni nel cuore che non nelle arterie. Ciò è probabilmente vero negli ordinarj casi d'anemia; ma non bisogna dimenticare che nel tifo o nello stato che gli tien dietro frequente è il rumore inorganico nel cuore.

Daremo ora un'occhiata ad alcuni fenomeni addizio-

nali che spesso accompagnano lo stato nervoso o anemico. Questi fenomeni possono ordinarsi come segue:

1° Fremito. Generalmente esso coesiste con un rumore rauco o musicale.

2° Raddoppiamento del secondo suono del cuore.

3° Raddoppiamento del primo suono del cuore.

4° Un suono di tintinno metallico, concomitante la sistole del cuore.

5° Le contrazioni del cuore accompagnate da suono acuto improvviso.

Questi fenomeni, avvegnachè si riscontrino frequentemente nel disturbo funzionale, non sono ad esso lui particolari: essi mostransi, comecchè con minore frequenza, in molte malattie organiche. Infatti il fremito cardiaco accompagna molto più frequentemente le importanti alterazioni anatomiche che non la condizione anemica o nervosa. Semplicemente considerata la si rinviene comune nella malattia delle valvole mitrali o aortiche e si riscontra nell'aneurisma varicoso e nell'imperfetta chiusura del foro ovale. Io non conosco verun carattere semplicemente tattile o acustico per il quale si possa distinguere un fremito inorganico da un fremito organico. Se i rumori inorganici fossero sempre sistolici, il fremito nervoso o anemico dovrebbe seguire la stessa legge. Si può posare come regola generale che il rumore di soffietto e il fremito dell'anemia sono sistolici nel cuore; e quando si riflette che in molti di questi casi, se non in tutti, il secondo suono rimane inalterato, si può dire con sicurezza, che il fremito inorganico rare volte è, se pure lo è mai, diastolico, doppio o rigurgitante. Si può quindi affermare che quando il fremito presenta qualcheduno di questi caratteri, avvi prevenzione favorevole all'esistenza d'una malattia organica del cuore o dell'aorta [1].

[1] Tutto ciò che fu detto quì sopra va considerato come più o meno ipotetico. Il Dottor Walshe non riscontrò mai il fremito

Tale in vero è la rarità del fremito inorganico del cuore, paragonato a quello delle arterie, che l'esistenza del tornire gattesco, sotto qualunque forma, nel cuore rende molto probabile l'esistenza d'una malattia organica. Nelle arterie il caso è differente; giacchè in esse il fremito inorganico, anche in alto grado, non è per niente raro, richiedendosi perchè nasca una certa veemenza della sistole cardiaca, probabilmente sopra una colonna di sangue impoverita. Non ci accingeremo ora ad investigare qual parte vi abbia un indebolimento locale o generale delle arterie.

Nel decidere sull'assenza o sulla presenza del fremito, è qualche volta necessario usare grande delicatezza nell'esame manuale; giacchè vi sono dei gradi di fremito così leggieri, che giudicando soltanto dietro l'ascoltazione si direbbe che non esistono; in altri termini, possono darsi due ammalati, ciascheduno dei quali presenti un rumore di soffietto avente la medesima forza e il medesimo carattere generale, e ciò non ostante il fremito può esistere nell'uno e mancare nell'altro. Anzi esso può mostrarsi soltanto con certe contrazioni del cuore. Io lo vidi sfuggire completamente all'osservazione quando si esaminava il cuore ponendo soltanto la mano di piatto sulla regione del cuore e ciò non ostante diventare chiaramente percettibile, quando si appoggiavano leggermente le estremità delle dita sul sesto spazio intercostale. In un caso trovammo che, premendo in questa località oltre una certa misura, il fremito scompariva pienamente, continuando naturalmente il rumore di soffietto. Io non

rigurgitante. Recentemente io vidi un caso di malattia delle valvole aortiche con doppio rumore e un solo fremito, il quale ultimo accompagnava il suono secondo o rigurgitante. Raccolsi quest'osservazione colla maggiore diligenza possibile. Non ho mai potuto convincermi del fremito diastolico che Skoda dice d'avere riscontrato nelle valvole mitrali.

saprei dare spiegazione di questo fatto curioso ; ma le osservazioni furono fatte ripetutamente e con grande diligenza. L'ammalato era un giovinetto di circa quattordici anni e d'abito delicato. Fin dall'infanzia era andato soggetto a palpitazione di cuore , ma poteva correre e fare gli esercizi più faticosi. Tutto quanto il primo suono, ad ambi i lati del cuore era sostituito da un rumore di soffietto distinto, comecchè molle, più forte al sinistro lato; il secondo suono era normale ; e alla regione sternale superiore potevasi sentire il doppio suono ordinario del cuore. Non eravi rumore arterioso, nè verun'apparenza di cianosi.

Finalmente dobbiamo parlare di quella specie di sensazione vermicolare osservata in casi di prolungazione del primo suono nello stato anemico , conseguente alla febre tifoidea. Questa sensazione merita a mala pena il nome di fremito ; ed a scoprirlo richiedesi qualche diligenza e delicatezza nel fare l'esame. Essa è una sensazione più debole di quella del fremito ordinario: è percettibile principalmente all'apice e dà l' idea come se i muscoli del cuore, in luogo di contrarsi, presentassero *per saltum* movimenti successivi e , per così dire , vermicolari.

Io non ho mai riscontrato questo fenomeno scompagnato dal suono di prolungazione muscolare. Quest'ultimo segno fu indicato dal Dottor Walshe, il quale immaginò ch'esso potesse essere prodotto dalla lenta contrazione della fibra muscolare; per quanto io so per altro egli non ha mai osservato il concomitante fremito tattile o vermicolare.

Ma il punto clinico più importante a stabilirsi, relativamente a questo segno ed al suono che vi si associa , quello si è ch'essi hanno in certo qual modo relazione collo stato d'indebolimento del cuore. Io li ho riscontrati soltanto durante la convalescenza di malattie essenziali che tenevano più o meno dell'indole tifoidea. Egli è

curioso che questi fenomeni, tanto comuni nel cuore durante la febre tifoidea, siano ciò nondimeno tanto rari nel vero tifo. Esiste per avventura una speciale condizione nervosa del cuore, o è necessario che questo stato sia combinato con qualche alterazione del sangue? Comunque possa essere risolta la questione, noi troviamo che l'ordine con cui scompariscono i fenomeni è primieramente la sensazione vermicolare e poi il suono di prolungamento muscolare: infatti quest'ultimo può continuare per un tempo considerabile dopo la convalescenza e quando il cuore sembra riaquistare la naturale sua forza.

Dell'altra manifestazione di disturbo funzionale del cuore abbiamo già fatto parola prima d'ora. Essa è il raddoppiamento, più o meno perfetto d'uno dei suoni. Io non ho mai osservato questo segno esistere con ambidue i suoni ad un tempo, e lo trovai molto più frequentemente collegato al secondo che non al primo suono. Infatti il raddoppiamento del primo suono è rarissimo; e rare volte esso è così ben distinto, come nel caso del secondo suono: esso può dirsi un tentativo di raddoppiamento anzi che un vero raddoppiamento del suono sistolico. D'altra parte quand'esso succede col secondo suono, è come se questo ultimo fosse chiaramente diviso in due parti, ciascheduna delle quali ha la chiarezza ed il carattere definito del suono originale. La sua esistenza non altera il ritmo dell'azione del cuore [1].

[1] Il Dottor Walshe pubblicò alcune belle osservazioni sul raddoppiamento dei suoni del cuore, che mi erano ancora sconosciute quando io feci stampare la notizia della presenza di questo fenomeno in alcuni casi di cardite (vedi pag. 165). Il Dottor Walshe spiega il raddoppiamento del secondo suono per una mancanza di sincronismo nella sistole dell'aorta e dell'arteria polmonare. Quanto al raddoppiamento del primo suono la sua spiegazione è più difficile; e possiamo soltanto

Il raddoppiamento più o meno completo di ciascheduno dei suoni, può riscontrarsi nei seguenti casi:

1° *Disturbo nervoso del cuore*, semplicemente considerato o collegato ad anemia. In questo caso l'alterazione interessa il secondo suono molto più comunemente che non il primo.

2° *Endocardite.* — Ho già descritto tre esempi di questa forma. Due di questi ammalati erano donne. In una il raddoppiamento del secondo suono tenne dietro alla scomparsa del rumore di soffietto; e il doppio secondo suono era molto più forte del primo, quantunque l'azione del cuore fosse sempre violenta. Nel secondo la malattia era reumatica: il primo suono era quello di distinto rumore di soffietto, mentre il secondo era sostituito da due suoni acuti. Nel terzo poi era un'artritide con complicazione cardiaca, avente i segni eguali a quelli dell'ultimo caso; durante la convalescenza il raddoppiamento del secondo suono non poteva sentirsi se non in posizione orizzontale.

3° *Bronchite cronica.* — In quest'affezione, quando essa presentasi in persone molto attempate, io ho osservato questo segno con notabile perseveranza alterare il

dire in generale, ch'esso può, come osserva il Dottor Walshe, avere origine da una mancanza di consenso tra i ventricoli. Io non ho mai osservato il raddoppiamento del secondo suono alla base, quand'esso era unico e libero all'apice; e neppure il raddoppiamento del primo suono da un lato, mentr'esso rimaneva semplice dall'altro; possiamo però ammettere il loro avvenimento sulla fede del Dottor Walshe. Secondo quest'autore siffatto raddoppiamento non ha relazione ad alcuna forma particolare di malattia; esso viene e va nel corso di pochi battiti del cuore; qualche volta scomparisce cambiando posizione, e può essere alterato dall'atto della respirazione. D'ordinario lo s'incontra nelle alterazioni organiche leggiere, ed è raro nei casi di lesione valvolare confermata. — Op. cit., p. 211.

secondo suono. In questo caso il primo suono non era accompagnato da rumore e il cuore, toltane la debolezza, sembrava illeso d'ogni malattia.

Finalmente troviamo che in questi casi d'azione permanentemente irregolare e rapida del cuore il primo suono, o è doppio o s'avvicina a questo carattere. Questo segno è meno frequente quando l' irregolarità è accoppiata ad alterazione organica, che non nei casi in cui, quantunque esista una permanente ed estrema irregolarità, si può ancora sperare che non sia succeduta un'organica alterazione.

Non possiamo quindi ammettere col Dottor Walshe che questi raddoppiamenti sieno quasi insignificanti nello stato presente delle nostre cognizioni ; la loro presenza nell' endocardite reumatica è di grande importanza ed essi possono con tutta probabilità essere posti fra quei fenomeni che in un caso di febre reumatica , indicano una tendenza alla cardite, se non la presenza di questa stessa malattia. L'irregolarità d'azione, l'aumento di forza del cuore, l'azion sua depressa e lenta, il raddoppiamento dell'uno o dell'altro suono, in una parola ogni disturbo funzionale del cuore in un ammalato già affetto di febre reumatica debbe indurci non solamente ad aspettare la invasione della cardite , ma a curare il cuore come se fosse realmente già infiammato.

L'ultimo dei segni acustici del cuore nervoso, del quale voglio parlare si è il suono tintinnante che qualche volta accompagna le contrazioni del ventricolo. Esso è più comune nei casi nei quali si riscontra grande forza combinata colla regolarità d'azione che non quando il cuore ha un'azione irregolare. Questo è il tintinno metallico di Laennec. Al pari d'altri fenomeni separati esso ha probabilmente un'origine composta ; ma non vi può quasi essere dubbio che la principale sua cagione sia l'energia della contrazione muscolare con o senza un forte grado di tensione delle valvole auricolo-ventricolari. Esso è co-

mune nell'eccitamento isterico del cuore, ma si presenta in molti altri casi [1].

Non bisogna però confondere questo tintinno metallico della contrazione muscolare col carattere particolare che la flatulenta distensione dello stomaco e dell' intestina imparte ai suoni del cuore. Con questi ultimi mi sono da lungo tempo famigliarizzato ed ho ricordato un caso di doppia pleuro-pneumonia e pericardite, nel quale tutti i segni fisici del petto ricevevano il carattere metallico in conseguenza del distendimento dell'addome. Il crepito ed i segni di sfregamento pericardico erano perfettamente metallici. L'uso di una goccia carminativa tolse questa straordinaria modificazione [2].

Il Dottor Corrigan riscontrò il suono tintinnante in casi dipendenti da irritabilità gastrica accompagnata da flatulenza. Egli lo descrive siccome un suono notabilmente chiaro e risuonante, quale si potrebbe attendere di sentire se il cuore, quando è in azione, si trovasse collocato sulla pelle d'un tamburro. Quest'autore osserva essere il primo suono quello che presenta il carattere più manifesto [3]. È però probabile che quando il tintinno predo-

[1] Il Dottor Hope spiega il suono metallico per l'urto dell'apice contro la costa durante la sistole e nota di non avere mai riscontrato questo suono se non nelle persone magre. Lo scioglimento di questa questione non ha molta importanza in pratica, giacchè, comunque sia prodotto, il suono tintinnante indica un eccitamento d'azione del cuore. Io non dubito che la tensione valvolare non abbia gran parte nella sua produzione, perchè ho osservato il tintinno accompagnare il secondo suono del cuore quando il primo ne era affatto libero. Ciò avvenne in un caso d'aneurisma dell'arco dell'aorta in un uomo giovine. D'altra parte, abbiamo già veduto che l'azione *per saltum* anche dei muscoli volontari, può produrre una straordinaria varietà di suoni.

[2] Vedi p. 47.

[3] *On the Diagnosis and Treatment of some Functional Deran-*

mina nel suono sistolico, esso nasca principalmente dalla contrazione del cuore medesimo.

Prima di descrivere alcuni speciali esempj di disturbo funzionale del corpo, prenderemo a disamina alcuni punti d'importanza pratica che naturalmente sorgono da ciò che fu finora trattato.

La diagnosi differenziale fra l'eccitamento nervoso del cuore e l' ipertrofia attiva è frequentemente molto difficile; e in molti casi è d'uopo vedere l'ammalato parecchie volte prima di poter arrivare ad una soddisfacente conclusione. Tenendoci nei confini della diagnosi fisica, le circostanze sulle quali bisogna far fondamento sono le seguenti:

1° I risultamenti della percussione.

2° L'estensione dell'impulso sistolico e, come fu dimostrato dal Dottor Corrigan, la posizione dell'apice.

3° La mancanza d'accordo tra la forza apparente del cuore e quella del polso al carpo.

Noi non ci arresteremo sulla prima di queste sorgenti; e riguardo alla seconda è già stato dimostrato che, quantunque in alcuni casi di palpitazione nervosa si riscontri un impulso sistolico esteso ed apparentemente uniforme, pure con una diligente manipolazione si può determinare che in quest'impulso avvi un punto d'intensità massima, che corrisponde alla naturale situazione dell'apice [1].

gements of the Heart. Dublin Journal of Medical Science, *First series*, vol. XIX.

[1] A questo proposito il Dottor Corrigan, descrivendo un caso di palpitazione in un giovinetto crescente, osserva, che «il polso è diventato abitualmente frequente, battendo probabilmente 120 o 130 volte al minuto, e, ponendo la mano sulla regione del cuore, la prima impressione che l'esaminatore ne aveva era quella ch'esistesse una grande ipertrofia del ventricolo sinistro, poichè lo si sentiva battere sopra una estesa superficie apparentemente con gran forza. Un più lungo esame però mostrerà che ciò è un'illusione dipendente da

Di grande importanza è la direzione in cui s' innalza l'apice. Il Dottor Corrigan dice di non aver mai veduto un caso d'ipertrofia con dilatazione del ventricolo sinistro più tardi constatata dall'autossia, nel quale l'impulso del

una combinazione di cause. La contrazione del ventricolo è *rapida*, e quindi l'impressione della medesima dà alla mano un'impressione più palpabile che non una contrazione d'egual forza, ma più lenta. Il petto essendo generalmente ristretto o spinto indentro, il cuore, come nelle donne, ha un maggior tratto di superficie in contatto colle coste, e la mano dell'osservatore sente necessariamente l'impulso sopra uno spazio più esteso. E mano mano che questo spazio aumenta, la mano che vi sta appoggiata sopra riceverà un corrispondente aumento d'impulso, ancorchè la forza dell'organo non sia aumentata, nello stesso modo precisamente per cui la mano posta sopra un voluminoso sacco aneurismatico, in conseguenza dell'aumentata estensione di superficie, riceverà un corrispondente aumento d'impulso, ancorchè la forza attiva che distende il sacco non sia maggiore di quella che si esercita sulla vicina arteria, la quale dà alla percezione dell'osservatore un impulso senza paragone minore. L'ingannevole sensazione prodotta sulla mano quando il cuore presenta una grande estensione di superficie d'impulso, può facilissimamente far credere a prima vista al pratico, che non ne ricordi la causa, come nel caso quì sopra supposto, trattarsi di un cuore grandemente ipertrofico e fornito di molta energia d'azione, mentre l'organo trovasi realmente in condizione affatto opposta per riguardo alla forza della fibra muscolare.

« Cito queste osservazioni perchè hanno relazione colla classe di casi di cui sto parlando; giacchè qualora si credesse che l'ascoltazione fosse per darci nozioni più esatte intorno la forza attiva dei muscoli, sono certo che si cadrebbe spessissimo in errore su questo punto, particolarmente quando, come in tali casi, l'azione del cuore è *rapida*, come ho già fatto osservare. Usando la parola *rapida* in questo luogo, voglio che la si prenda in stretto senso, non come sinonimo di frequente, ma applicata al tempo impiegato in *ciascuna* contrazione del ventricolo. Il cuore e il polso possono battere

cuore non si fosse sentito fuori della naturale sua posizione. Secondo lui la bisogna non può correre diversamente; giacchè siccome il cuore si allarga dalla base all'apice, esso si fa posto, non già spingendosi innanzi le cartilagini delle coste, ma rivoltando sempre maggiormente la sua punta verso il lato sinistro, secondo il grado di dilatazione, di maniera che in casi di grande ingrossamento l'apice si sentirà battere in una linea discendente dall'ascella. Lo spazio percorso dall'apice sarà la misura del grado d'ingrossamento.

Da queste osservazioni si può dedurre la regola che quando non avvi deformità naturale o aquisita, il battere dell'apice nella naturale sua situazione è un argomento per credere all'indole nervosa della malattia [1]. S' incon-

soltanto 50 volte in un minuto, e ciò non ostante esser rapidi, vale a dire ogni contrazione può essere così pronta da occupare un brevissimo spazio di tempo e quando ogni battuta del cuore urta così improvvisamente il dito, la prontezza dell'impressione comunica all'orecchio e al dito un'ingannevolissima sensazione. Io so che quest'errore è con grande facilità commesso, per aver veduto cadervi frequentissime volte i più intelligenti allievi dell'Università, ed ho quindi creduto di farne parola in questo luogo. È sempre facile premunirci contro questo errore usando due dita per sentire il polso nei casi dubbii, e facendo attenzione al grado di pressione ch'è necessario fare col dito più vicino al cuore, perchè l'impulso non giunga al dito più lontano. In questa maniera frequentemente si troverà che un polso che a tutta prima sembrava forte, difficilmente sopporterà la minima pressione, ancorchè il tubo arterioso possa per avventura essere notabilmente pieno » (op. cit.).

[1] Le deformità aquisite possono essere di due specie, o la contrazione del torace per un empiema, o quella prominenza della regione precordiale descritta da Hope e Bouilland in casi di grande ipertrofia. Bisognerà assicurarsi bene se in questi ultimi casi la direzione dell'apice è realmente cambiata,

trano però dei casi d' ipertrofia nei quali la direzione dell'apice rimane inalterata.

Fra i diversi segni di funzionale disturbo del cuore non ve n'ha veruno che abbia maggiore importanza della mancanza di proporzione tra la forza dell'impulso al lato e del polso al carpo. Ed è certo che la natura di questo sintomo non è ancora stata compresa. La differenza tra l'azione di un cuore in cui succede una contrazione rapida, per così dire, vivace e quella d'un altro nel quale con molto maggior forza avvi minore rapidità è già stata presa in considerazione dagli autori. E ciò nondimeno, mentre si ammette il fatto, è difficile comprendere perchè la forza apparente del cuore nel primo caso non è egualmente sentita nel polso. È egli che in questi casi nervosi o anemici manchi quel consenso fra il cuore e le arterie che sembra esistere nella febre infiammatoria o in certi casi di malattia istrumentale del cuore? Qui bisogna ricordare il fatto curioso che in alcuni casi di nervosa azione del cuore le arterie non rispondono che parzialmente. Se quella particolare malattia di palpitazione con ingrossamento della glandola tiroidea e dei bulbi degli occhi è nella sua origine una lesione funzionale, come io credo che sia, vedesi in essa questo parziale consenso tra l'azione delle arterie e del cuore. Generalmente parlando, la principale relazione tra il cuore e le arterie risguarda il tempo: ciò non ostante in questi casi succede il fenomeno di corrispondenza locale in forza. Il cuore agisce violentemente e nell'egual modo agiscono le carotidi e le arterie tiroidee, mentre i soli vasi delle estremità manifestano un'azione debole, comecchè corrispondente in rapidità. Dovremo noi dunque spiegare questo sintomo della mancanza di corrispondenza tra la forza del cuore e quella del polso per la mancanza di consenso tra il cuore e le arterie anzi che per la mancanza di forza nel cuore quantunque coesistente con un'azione frequente e vigorosa?

Possiamo ora esaminare alcuni pochi dei casi ordinarii d'alterata azione del cuore che ci si presentano nella pratica. Di questi casi abbiamo esempj nei seguenti:

1° Aumentata azione nelle persone giovani e crescenti.

2° Palpitazione per disturbo di stomaco.

3° Cardiopatia da abuso di tabacco.

4° Palpitazione per abuso del tè.

5° Palpitazione isterica.

6° Palpitazione reumatica e palpitazione artritica.

PALPITAZIONE NEI GIOVINETTI.

I casi comunemente osservati di questa forma presentansi in giovinetti di sedici a venti anni che hanno abusato delle loro forze e che sono d'una complessione delicata. Il Dott. Corrigan descrisse questa forma di malattia come in relazione col processo d'evoluzione del corpo; ma finora non si può dichiarare quale relazione esista tra questo processo e la palpitazione. Il Dottor Corrigan osservò un fatto curioso in uno di questi casi, ed è che quantunque l'ammalato non potesse correre o fare gli ordinarii esercizi, senza soffrire difficoltà di respiro, pure esso non soffriva menomamente quando nuotava.

La diagnosi si fonderà sulla storia precedente dell'ammalato, massime sotto il rapporto dell'esistenza anche in epoca lontana della condizione reumatica. Si dovrà quindi far attenzione alla variante condizione del cuore; alle sue contrazioni chiare, improvvise e qualche volta tintinnanti, alla predominanza dell'impulso all'apice e nell'usuale situazione; all'assenza del rumore, o, se questo esiste, al suo carattere fugace ed incerto; all'assenza dei segni di malattia epatica o polmonare; e generalmente alla mancanza di proporzione tra la forza apparente del cuore e quella del polso al carpo.

PALPITAZIONE PER DISTURBO DELLO STOMACO.

Questo è il caso più comune d'alterazione funzionale del cuore. In una grande varietà di circostanze l'azione del cuore può essere semplicemente aumentata di forza con o senza dolore. Frequentemente l'ammalato ne sente l'azione in situazioni anormali, quali l' epigastrio o la parte superiore del torace. Oltracciò il disturbo può avere parossismi consistenti in movimenti estremamente rapidi e agitati, con intervalli di azione perfettamente normale; oppure anche insorgono sintomi estremamente violenti e allarmanti, nei quali il parossismo si protrae a più giorni e l'azione del cuore è talmente violenta e irregolare, accompagnata anche da varie forme di rumore di soffietto, che rende impossibile al medico, che vede l'ammalato solamente durante il parossismo, dichiarare che non esista una malattia organica. Ho già descritti due casi di questa forma in ambi i quali i sintomi scomparvero dopo l'azione d'un emetico.

Trattandosi di questi casi è difficile tirare una linea tra le palpitazioni risultanti da semplice simpatia collo stomaco e quelle prodotte da certi veleni inghiottiti, i quali agiscono sul sistema nervoso, quali il tè, il tabacco, i liquori spiritosi, ecc. Una delle forme più comuni è quella dipendente dall'abuso del tabacco. Questa frequentemente s'incontra nei giovinetti di famiglie ricche di fresco entrati nell'armata e che fumano eccessivamente, e commettono altri disordini. Rare volte la si riscontra nei paesani o in uomini che hanno passati i venticinque anni. Il sintomo principale di questa specie di palpitazione è un'azione agitata del cuore sensibile e noiosa al malato. Essa impedisce di fare esercizio, massime a piedi e diventa più forte se l'ammalato si corica sul lato sinistro. Pe 'i segni fisici questi casi somigliano ad altri di palpitazione

nervosa. Rare volte vi si osserva irregolarità d'azione o rumore.

Non si può quasi mettere in dubbio che il tabacco disturbi i nervi del cuore. I soldati gracili hanno l'uso di ingollare il sugo del tabacco per procurarsi violente e irregolari palpitazioni. Allo stesso scopo si adoperò l'elleboro, ma a me non avvenne mai di vedere alcuno di questi ultimi casi [1].

DISTURBO DELL'AZIONE DEL CUORE PRODOTTO DALL'USO DEL TÈ.

Nei casi ordinarj non esiste verun carattere speciale per cui questa forma di palpitazione possa distinguersi dagli altri esempi di disturbo nervoso del cuore; ma quando l'abuso del tè è stato portato ad un grado eccessivo possono nascerne sintomi importanti. Citerò due casi che tolgo dalla memoria del Dottor Edoardo Percival sull'uso del tè verde [2].

« Un Signore volendo fare un viaggio a piedi a qualche distanza lungo le coste di Devonshire, uscì nel mattino

[1] In un caso in cui furono amministrate generose dosi di chinino, una volta io ho osservato l'improvvisa comparsa di una straordinaria palpitazione. L'azione del cuore era tumultuaria, irregolare e in alto grado violenta e molesta. La sistole era accompagnata da rumore di soffietto, ma non posso dire se questo rumore si propagasse nelle arterie.

[2] *Some Brief Notices of the Deleterious and Medicinal Effects of Green Tea. By Edward Percival. M. B. Dublin Hospital Reports*, vol. I, 1817. Essendo ora provato che il tè verde e il tè nero sono realmente il prodotto d'una medesima pianta, fatto che non era conosciuto quando il Dottor Percival scrisse la sua memoria, si può aspettarsi di vedere l'abuso del tè nero seguito dai medesimi effetti che tengono dietro all'abuso del tè verde.

d'un caldo giorno d'estate, dopo d'avere fatta colazione con forte infuso di tè verde, bevanda alla quale esso non era disusato. Dopo di avere camminato per dodici miglia rifocillosi ripetendo la medesima colazione. Ripreso il suo cammino, percorse altri nove miglia senza fretta o fatica. Il calore della giornata lo rese poco disposto a cibarsi a pranzo, come al suo solito, di carni, ond'è che si fece portare per la terza volta del tè verde e ne bevette molto abbondantemente un'infusione assai forte, mangiando nello stesso tempo solo pane o biscotto. Andò di buon'ora a letto risoluto di cibarsi allo stesso modo alla dimane.

» Era coricato da poco tempo, quando incominciò a sentire una straordinaria e molesta sensazione intorno al cuore, come se fosse continuamente sul punto di cadere in isvenimento. Sentendosi però molto inclinato al sonno, per qualche tempo non fece caso di tali sensazioni e passò due ore in una specie di sonnolenza agitata, svegliandosi a brevi intervalli. La sua respirazione diventò irregolare e oppressa; ed il suo cuore qualche volta palpitava e altre volte sembrava affatto immobile. Finalmente svegliossi improvvisamente e del tutto, come per un accesso d'incubo. In quel momento egli provava dolore acuto come di spasimo alla regione del cuore: e ad onta di tutti i suoi sforzi egli provava una sensazione come se fosse ad ogni istante per cadere in deliquio. Il suo polso era debole, irregolare e intermittente in grado eccessivo e ad ogni cinque o sei minuti era preso da leggeri accessi d'apparente asfissia. Con grande difficoltà chiamò il suo servitore nella camera ove dormiva e procurossi (da un infermo compagno del suo viaggio) due pillole d'oppio, d'un grano ciascheduna ed una piccola quantità di cognac e aqua. Avendo provato qualche sollievo da questi rimedj, egli si dispose nuovamente per dormire; ma dopo il dormicchiare d'un'ora, quasi molesto come quello che aveva tollerato in prima, svegliossi grandemente agitato, facendo sforzi per avere il fiato e tutto

irrorato di freddo sudore. Procurossi un'altra pillola di oppio e bevette un bicchiere di acqua calda con cognac più forte della prima. Da questi mezzi ebbe pronto sollievo e alla perfine cadde in un sonno tranquillo e naturale, dal quale svegliossi al mattino alla sua ora solita, in perfetto stato di salute. Vuolsi osservare che, quantunque perfettamente non abituato all'uso dell'oppio e del cognac, a qualunque grado di diluzione, pure egli non provò nè sete, nè cefalea, nè alcun altro sintomo molesto dai rimedj da lui usati nella notte precedente. Pare chè il veleno e l'antidoto siensi neutralizzate vicendevolmente le nocive qualità. Questo signore usò frequentemente del tè verde, anche molto carico, dopo quell'avvenimento, quantunque mai in quantità tanto eccessiva, e siccome egli sentivasi rifocillato senza inconvenienti da questa bevanda, è ragionevole conchiudere che i sintomi superiormente descritti non dipendessero in lui da veruna particolarità o idiosincrasia costituzionale ».

Un caso analogo a questo mi fu graziosamente comunicato dal dottor Harvey di cui trascrivo qui la relazione. « Circa trent'anni fa il dottor N. . . . venne da me in sul meriggio d'un giorno d'estate. Accadde ch'io stesso andai ad aprire la porta essendo tutti i miei domestici andati a vedere un pubblico spettacolo. Sembrommi ch'esso fosse invaso da grande terrore; e avendogli io domandato cosa mai avesse, mi rispose: « Io venni da voi per pregarvi di lasciarmi entrare in casa vostra ed ivi morire ». Fattolo sedere esaminai il suo polso che a male pena si sentiva ed era estremamente irregolare. Dissemi d'essersi presentato alla porta del dottor Hutcheson e poi dal dottor Purcell, ma non avendone trovato alcuno in casa, era venuto da me, dove egli sperava ch'io gli avrei permesso di morire, poichè egli sentiva che sarebbe inevitabilmente morto. Non posso ricordarmi in tanta distanza di tempo quale sia stata la circostanza che mi indusse a dimandargli s'egli avesse

mai per avventura bevuto un forte infuso di tè verde. Subito mi rispose aver egli bevuto un forte infuso di tè verde durante tutta la notte precedente, avendo vegliato presso di un suo zio, il quale doveva partire per tempissimo in diligenza. Io gli feci bere un gran bicchiere di kirschwasser e lo posi in letto. Egli dormì per un paio d'ore e svegliossi affatto libero delle disaggradevoli sue sensazioni ».

Il caso seguente presentossi alla mia pratica personale. Un signor d'età media, macilento, e dotato di grande intelligenza erasi abituato a passare gran parte delle notti applicato a lavori scentifici e letterarj. Aveva l'abitudine di fare sul principio della sera una grande quantità di tè forte, che andava bevendo durante la notte, senza alcun pensiero o apprensione de'suoi effetti perniciosi. Alla fine si trovò nella seguente condizione. — Egli diventò soggetto a parossismi di rapida e violenta azione del cuore, la quale per altro non era nè irregolare nè intermittente; questo fenomeno era accompagnato da grave disturbo e oppressione ai precordj , con un penoso presentimento di morte imminente. La respirazione era affannosa e accelerata e questi accessi ricorrevano con tale frequenza e gravezza, che questo signore era convinto d'avere una grave malattia del cuore e probabilmente dell' aorta. Aveva l'animo avvilito e non s'aspettava altro che di morire in uno di quèsti terribili parossismi. La durata degli accessi era varia ; negli intervalli non esistevano sintomi che accennassero a verun'affezione del cuore e l'azione e i suoni di quest' ultimo erano perfettamente naturali.

Ma sul sistema nervoso gli effetti del veleno non erano istessamente remittenti. L'animo dell'ammalato non ne soffriva altro che quel timore della morte; ma erasi fatta permanente la seguente condizione, di cui io non ho mai veduto l'eguale. Egli provava grandissima difficoltà a camminare su suolo piano, di maniera che quando pas-

seggiava in città era obbligato ad attaccarsi ai cancelli che fiancheggiano la strada. Non era già che soffrisse vertigini passeggiando sopra una superficie piana, ma provava un senso irresistibile come se dovesse sdrucciolare e cadere, come potrebbe avvenire d'un uomo che dovesse camminare sopra del ghiaccio liscio e pulito. Una volta, desiderando parlare ad un amico che abitava a poca distanza da lui, il timore di cadere prodotto dalla vista della strada piana e larga ch'egli doveva percorrere fu così grande, che dopo molti sforzi per vincere l'apprensione, pressato dal bisogno, egli si diresse verso la casa dell'amico movendosi sui quattro arti. D'altra parte egli non provava mai la più piccola difficoltà nel muoversi quando il suolo era aspro e irregolare. Egli poteva correre su e giù pei monti più scoscesi, poteva passeggiare con tutta facilità sulla coperta d'un yacht durante un vento impetuoso o sopra una strada piana, purchè la superficie di essa fosse coperta di ruvide assicelle. Questo signore non era soggetto a malattie immaginarie. La sua costituzione era robusta; aveva fatta la circumnavigazione del globo e sofferto senza danno le fatiche del viaggio.

Quando io fui consultato da questo signore, la somiglianza dei sintomi cardiaci con quelli ricordati dal Dott. Percival m'indusse a dimandar subito all'ammalato s'era abituato a bere tè molto forte. Gli feci leggere i casi suesposti e dopo un diligente esame ho potuto assicurarlo che i sintomi ch'egli provava non erano dipendenti da malattia organica. Lo consigliai ad astenersi dall'uso del tè. Prescrissi una mistura aromatica ferruginosa e gli raccomandai di fare qualche piccolo viaggio per mare. Ben presto tutti i sintomi cardiaci scomparvero; ma il timore di passeggiare sopra un suolo liscio o a meglio dire la preferenza ch'egli dava ad un suolo ineguale gli rimase ancora per un tempo notabile.

Il Dott. Percival parla della facoltà che ha l'infusione

di tè, e specialmente dal tè verde di ricondurre al ritmo normale un polso abitualmente irregolare. Questo fatto è stato osservato da altri. Io manco d'esperienza su questo punto; ma più d'una volta giunsi a produrre coll'uso del tè verde un sonno ristoratore in persona d'abito nervoso, dopo ch'erano stati tentati invano l'oppio ed altri narcotici; e non è impossibile che questo rimedio possa produrre sonno nella febre, quandò avvi agitazione di cuore e pupille strette [1] — nel qual caso generalmente è controindicato l'oppio.

DISTURBO DELL'AZIONE DEL CUORE PER ISTERISMO.

Sotto questo capo vanno riuniti molti e svariati casi. Però sotto il punto di vista pratico tutti questi casi possono classificarsi come segue:

1° Diminuita azione del cuore, come si vede nella sincope isterica e nell'estasi isterica.

2° Palpitazione tremolante e irregolare, senza apparente aumento di forza del cuore.

3° Disordinata pulsazione del cuore, nella quale la sua azione qualche volta giunge ad uno straordinario grado di violenza, sorpassando probabilmente la forza del cuore quella che si osserva in qualunque caso di malattia organica o infiammatoria.

Io ho veduto alcuni esempi notabili di sincope o d'estasi isterica; ma non avendo fatta alcuna osservazione ai segni fisici del cuore in questi casi, non posso presentare nulla di nuovo su questa materia. Nella seconda serie si ha ben poco per distinguere i segni da quelli dell'ordinaria palpitazione nervosa e bisogna fondare la diagnosi

[1] Il Dottor Percival consiglia l'uso dell'infusione forte di tè verde in casi di avvelenamento per l'oppio, specialmente quando siasi già tentato inutilmente il caffè. Op. cit., p. 225.

sulla storia dell'ammalato, sull'assenza di segni positivi di malattia organica e sulla preceduta o consecutiva comparsa di sintomi isterici in altri organi, accompagnata dalle sue caratteristiche anomalie e particolarità.

Generalmente parlando la diagnosi è più difficile in quei casi miti, nei quali, sotto l'influenza d'una condizione isterica distinta, il cuore rimane più o meno disturbato che non in quei casi singolari e spesso diuturni, nei quali le varie funzioni trovansi impegnate successivamente ma in modo isolato. Così quando nasce la palpitazione in un' ammalata che sia già stata affetta da manìa isterica con dispnea o tosse isterica, con paralisi, convulsioni e va dicendo, la natura della cardiopatia può frequentemente essere determinata senza difficoltà.

Egli è nei casi gravi d' isterico eccitamento del cuore che si osserva il massimo grado di palpitazione di cui sembra capace il cuore. In alcuni casi la forza di queste palpitazioni è talmente grande, che ne rimane agitato tutto il tronco e il letto nel quale è coricato l'ammalato. I suoni del cuore frequentemente sentonsi alla distanza di alcuni piedi e nulla può eccedere la violenza della sua azione sotto lo stetoscopio. Sembra infatti strano che le valvole o le corde tendinee non si rompano. Qualche volta vedesi nella carotide e nell'aorta un'azione corrispondente accompagnata da rumore.

Egli è quasi inutile il dire che le sorgenti della diagnosi hanno una doppia origine. Primo la precedente storia dell'ammalato e il carattere dei sintomi coesistenti; indi la mancanza d'accordo tra i segni fisici, per rispetto alla durata e al carattere, con quelli delle ordinarie malattie acute del cuore.

Una forma di palpitazione isterica si riscontra in alcune donne in conseguenza della naturale cessazione delle funzioni uterine. Questa specie di palpitazione può continuare per un tempo notabile ed è più facilmente eccitata dalle impressioni morali che non dagli esercizi di

corpo. Io vidi questa tendenza a manifestarsi tali parossismi continuare per più di due anni. Le ammalate descrivono questa specie di palpitazione, come accessi di agitazione con senso di pienezza nel petto e nel collo, accompagnati da grande ansietà e abbattimento di spirito. Negli intervalli l'azione del cuore e delle arterie è perfettamente naturale. In un caso la cessazione della mestruazione, la quale prima era stata abbondantissima e regolare, successe improvvisamente in una signora che allora aveva 50 anni, la quale era sempre stata sana e mai soggetta ad isterismo.

PALPITAZIONI REUMATICHE E ARTRITICHE.

Ogni alterazione dei movimenti del cuore in un ammalato di diatesi reumatica o artritica debbe prontamente attirare la più grande attenzione del medico. Imperocchè, quantunque non possa negarsi che sotto la molesta influenza sia della gotta sia del reumatismo — la palpitazione, l'irregolarità o il dolore possano indicare soltanto un disturbo funzionale, — pure dobbiamo guardare tutti questi fenomeni con apprensione, se non per riguardo alla immediata conseguenza, almeno per rispetto alla futura condizione del cuore. Quanto alla palpitazione reumatica indicata da Bouillaud [1], si può dire che la presenza della medesima è meno importante quando non è congiunta a febre. Tutto dipende da ciò; perchè, come si è già detto, ogni disturbo dell'azione del cuore, ancorchè non esistano segni fisici d'infiammazione, quando si manifesta nel corso d'una febre reumatica, può considerarsi come un indizio della tendenza alla cardite, se non dell'esistenza della medesima [2].

[1] *Maladies du coeur*, p. 334.

[2] Vedi le Ricerche del Dottor Mayne. *Dublin Journal of Medical Science*, vol. VII.

Abbiamo già detto come frequentemente il cuore vada illeso d'ogni malattia valvolare nelle malattie reumatiche apiretiche, anche quando ne sono affette le articolazioni. Egli è vero che in alcuni casi d'artrite reumatica cronica si trova che i segni di malattia del cuore si manifestarono negli ultimi giorni di vita dell'ammalato. Le valvole aortiche sembrano più frequentemente prese, ma possono passare molti anni prima che questa complicazione sia stabilita. D'altra parte si osserva che in ammalati, che in epoca anteriore hanno sofferto un attacco di cardite reumatica, durante la quale formossi una malattia delle valvole, avvi tendenza a neuralgia reumatica del centro o del destro lato del petto, ma più comunemente del sinistro lato e della regione del cuore. Noi non abbiamo trovato che questi dolori fossero susseguiti da aumento della malattia del cuore, quantunque l'ammalato, durante la loro esistenza si fosse lagnato di molestie ai precordj. In un caso del quale abbiamo già fatta parola, l'ammalato ebbe sollievo facendo violenti esercizj a cavallo.

Il caso seguente può dirsi di neuralgia reumatica del cuore. Esso presenta varii punti interessanti.

Un signore, d'anni 32, andò soggetto tre volte negli ultimi dieci anni ad insulti di febre reumatica. Tutte le volte ne furono affette le articolazioni: ma non si hanno prove ch'avesse mai sofferto di cardite. Il secondo attacco successe cinque anni fa e il terzo tre anni or sono. Ciascuno di questi attacchi durò una quindicina di giorni. Fu dopo il secondo attacco che cominciò a provare i sintomi che sto per descrivere. Da quell'epoca provò due specie di molestie; una è un dolore ch'egli riferisce alla regione sternale superiore e che dice simile ad uno spasimo. Questo gli toglie il fiato e il parossismo continua per mezzo minuto. Quest'accesso è prodotto da qualunque improvviso esercizio di corpo. L'altra specie di molestia è eccitata da emozione mentale quando passeggia o quando sogna dormendo. Questo parossismo è più durevole e

accompagnato da una sensazione di malattia, d'angoscia e d'agitazione intorno al cuore. È notabile che durante l'ultimo attacco di febre reumatica si sospesero o calmarono moltissimo ambedue queste forme di mali. Nell'ordinario suo stato questo signore può attendere ai doveri d'una professione laboriosa. L'azione del cuore è regolare e non esistono segni fisici di malattia del cuore o dell'aorta.

Egli è ad una malattia di questo genere che Bouillaud sembra voler fare allusione, quando parla di palpitazioni che nascono sotto le medesime influenze che danno origine ai dolori vaganti che diconsi reumatici. Egli però non cita verun caso di quest'affezione consecutivo a febre reumatica [1].

[1] Quantunque questa condizione sia descritta da Bouillaud sotto il capitolo generale delle affezioni nervose, egli non ha indicato il dolore. E probabilmente, a motivo dell'esser egli aderente alla dottrina dell'origine infiammatoria di tante malattie, si mostra dubbioso intorno la condizione dei nervi cardiaci. Ecco le sue parole:

« Il est des palpitations d'une autre espèce que les auteurs paraissent avoir aussi un peu trop negligées; je veux parler de celles qui apparaissent sous les mêmes influences que ces douleurs vagues ou *ambulantes*, que l'on connâit sous le nom de *rhumatismales*. Le palpitations en quelque sorte *rhumatismales* co-existent assez souvent avec une douleur dans la région précordiale, s'irradiant ou non vers le membre supérieur gauche. Les palpitations dont il s'agit coïncident parfois avec des intermittences du pouls et causent habituellement une inquiétude extraordinaire aux sujets qui en sont tourmentés, bien que, sous tous les autres rapports, ils offrent pour la plupart les signes de la plus florissante santé ».

« Il ne faut pas confondre ces palpitations avec celles qui ont lieu dans la péricardite ou l'endocardite rhumatismale; pas plus qu'il ne faut prendre une simple pleurodynie pour une pleurisie. Toutefois, je n'oserais affirmer que les palpitations qui accompagnent les affections rhumatismales des nerfs

Escludendo la febre reumatica, possiamo ritenere che se in un caso di palpitazione sopravvenuta in una persona soggetta a reumatismi, è arrischiato il dire che il cuore è sano; lo stesso può dirsi in caso di palpitazione artritica.

Questo giudizio per altro abbisogna di schiarimento. Sembra che questa specie di malattia del cuore sia più facile a comparire nei primi attacchi di reumatismo che non in quelli di artritide. I primi attacchi di palpitazione reumatica d'ordinario finiscono in una malattia valvolare, mentre il primo o il secondo accesso di malattia artritica generalmente lascia intatto il cuore, scomparendo come vedemmo succedere nella palpitazione da dispepsia. D'altra parte se si mettono a confronto due ammalati che sieno andati soggetti per lungo tempo, uno a reumatismo, l'altro alla gotta, avvi maggiore probabilità che ogni nuovo disturbo del cuore indichi il principio d'una malattia organica del cuore nell'ammalato gottoso che non in quello soggetto a reumatismo. Infatti la maggior parte dei casi della così detta palpitazione gottosa sono esempi d'una malattia confermata, la quale è uno stato d'indebolimento o di dilatazione del cuore combinato con deposizioni ateromatose sull'aorta.

Nei giovani può qualche volta vedersi una leggiera forma di palpitazione precedere il primo o il secondo attacco di gotta. Il parossismo frequentemente sopravviene nella notte e l'ammalato prova una sensazione come se il cuore andasse sossopra o rotolasse sul suo asse. Non avvi grave molestia o aumento dell'azione del cuore, ma in alcuni casi un dolore muto, un senso di malattia precedono od accompagnano il parossismo. Al mattino sus-

du coeur ne consistent pas, quelquefois du moins, en des lésions vraiment irritatives, mais mobiles, de ces nerfs; et si telle est, en effet, leur origine, elles ne sont pas alors une pure lésion d'innervation ». — *Traité Clinique des maladies du coeur*, 1836, p. 334.

seguente l'ammalato, uscendo dal letto, s'accorge che uno dei suoi piedi è gonfio, i sintomi cardiaci cessano e tutto il parossismo è leggiero e di corta durata. Io non conosco verun caso in cui siffatto attacco sia stato susseguito da malattia di cuore. Ma quando vi sono stati ripetuti attacchi di gotta, specialmente in età avanzata, il pratico non potrà mai essere troppo prudente nell'attribuire i disturbi del cuore alla gotta, indipendentemente da ogni alterazione anatomica. Su questo punto ha insistito il Dott. Latham [1]. Rispetto a quei casi rapidamente fatali che furono detti di gotta al cuore, io ho già manifestata la mia opinione ch'essi sieno esempj d'indebolimento del cuore, che per lungo tempo coesistette con una condizione artritica, e nei quali sul finire d'un accesso di gotta lungo, grave e fors'anche febrile, l'ammalato muore in un parossismo di cardiopatia in lui prodotto da un erroneo metodo di cura antiflogistico. Egli non muore già di gotta al cuore, bensì della cattiva cura della gotta; e la sua morte è cagionata da svenimento del cuore, del quale tanto frequentemente si disconosce la debolezza.

RICAPITOLAZIONE.

1° L'angina di petto, quando succede nell'età media o nella vecchiaia indica un indebolimento, anzi che una condizione spastica del cuore.

2° Più frequentemente essa riscontrasi in persone predisposte alla degenerazione adiposa del cuore.

3° Quantunque spesso coesistente colle varie forme di vizii istrumentali, la condizione alla quale è più intimamente legata sembra essere quella d'un indebolimento o d'una degenerazione della fibra muscolare medesima.

[1] Vedi le sue osservazioni sull'angina di petto. Opera cit. vol. II, p. 416.

4° L'ostruzione delle arterie coronarie debb'essere considerata soltanto come una causa remota dell'angina.

5° In un caso d'apparente neuralgia del cuore l'assenza dei segni fisici di malattia non debbe renderci troppo confidenti della sicurezza dell'ammalato.

6° L'irregolare ed agitata azione del cuore che si vede combinata con certi ingrossamenti del fegato può esistere o riprodursi per molti anni, e ciò non ostante cessare improvvisamente, lasciando il cuore con tutte le apparenze d'una perfetta salute.

7° In questi casi spesse volte è difficile od impossibile fissare l'epoca nella quale il disturbo funzionale del cuore comincia ad essere complicato da alterazione istromentale.

8° Un altro esempio del ritorno allo stato normale dell'azione del cuore dopo d'essere stata per lungo tempo disturbata vedesi in alcuni casi di pulsazione della glandola tiroidea e ingrossamento degli occhi. In questi casi può anche sopravvenire una malattia organica del cuore, ma quest' alterazione non è contrassegnata da alcun segno di distinzione tra la malattia organica e la funzionale.

9° Il rumore inorganico può nascere sì quando l'azione del cuore è regolare, come quand'è irregolare.

10° La diagnosi è meno difficile nel primo che nel secondo caso.

11° Non avvi alcun carattere acustico certo, a mezzo del quale poter distinguere un rumore inorganico da uno organico.

12° La comparsa del rumore con un cuore tranquillo si osserva più frequentemente in una malattia organica che non in una funzionale.

13° I rumori inorganici, comecchè sistolici, non sono sempre limitati all'orifizio aortico.

14° Nei casi in cui il tumore si propaga entro l'aorta, la mancanza di rumore da rigurgito, o in altre parole, la chiarezza del secondo suono è un segno diagnostico

importante per credere all'esistenza d'una malattia funzionale ; giacchè l'altro solo caso in cui siasi osservata questa combinazione è quello della degenerazione adiposa del cuore, la quale generalmente succede in persone attempate, nelle quali esiste un certo grado di alterazione delle valvole aortiche.

15° Lo stato anemico, in un caso di malattia mitrale, sembra sufficiente a produrre i sintomi di malattia organica del cuore e questi ultimi possono scomparire col cessare dell'anemia, quantunque continui l'affezione organica.

16° Un rumore inorganico può svilupparsi in un tifo essenziale ; ma è molto più comune nella febre senza macchie che nella forma petecchiale.

17° Lo si osserva più comunemente nella convalescenza o nella intermittenza che non durante la stessa febre.

18° Il punto di sua massima intensità trovasi generalmente nel punto medio tra il capezzolo sinistro e lo sterno.

19° Frequentemente esso scompare o diventa più debole in posizione eretta.

20° Unitamente ad alcune forme di rumore inorganico si osserva il suono muscolare prolungato. Questo è sempre sistolico e in qualche caso si converte in vero rumore. Esso può mostrarsi in varie malattie essenziali.

21° Il fremito inorganico è molto più comune nelle arterie che nel cuore.

22° La sensazione vermicolare che accompagna il prolungamento del primo suono può descriversi come una forma speciale di fremito inorganico del cuore.

23° Il raddoppiamento d'uno dei suoni del cuore, avvegnachè comunemente sia segno di disturbo semplicemente nervoso, talfiata si trova in compagnia d'una malattia infiammatoria del cuore.

24° Il distinto raddoppiamento del secondo suono è molto più comune che non quello del primo.

25° Il suono tintinnante, metallico del cuore, generalmente indica grande vivacità ed energia di contrazione; ma in certi casi i suoni del cuore assumono un carattere metallico in conseguenza della flatulenta distensione dello stomaco.

26° Nella diagnosi tra i disturbi funzionali e gli organici del cuore dobbiamo avere a principale fondamento la percussione, l'estensione dell' impulso, la direzione dell'apice del cuore e la relazione che passa tra la forza del cuore e quella del polso al carpo.

27° In certi casi di probabile disturbo nervoso con aumento di forza del cuore può osservarsi una parziale corrispondenza tra la pulsazione del cuore e quella delle arterie.

28° Siccome questa corrispondenza d'ordinario si riscontra nelle carotidi, è necessario fare un paragone tra il cuore e le arterie radiali.

APPENDICE AL CAPITOLO PRECEDENTE.

Angina di petto. — Il Dottor Forbes nella sua storia di quest'affezione (vedi la *Cyclopaedia of Practical medecine*, vol. I), ed anche nella nota alla sua traduzione dal capitolo di Laennec sull'angina divise tutti i casi in quelli d'angina di petto funzionale e d'angina di petto organica. In quest'ultimo capitolo annovera due classi: una in cui la malattia organica del cuore esiste apparentemente come l'unica malattia; l'altra in cui con un grado maggiore o minore d' alterazione organica del cuore avvi generale disturbo dell'organismo, di maniera che le misure preventive o curative debbano dirigersi principalmente a quest'ultimo stato. Su 45 casi nei quali si fece l'autossia, la sua tavola statistica ne dà 39, nei quali esisteva una malattia organica del cuore o dei grandi vasi. In quattro di essi « non esisteva alcun'alterazione

organica, in fuori dell'obesità » e in due era ammalato il fegato. Rispetto all'età la tavola suddetta fra 84 casi ne cita soli 12 al di sotto dei cinquant'anni. Nell'indicazione dei sessi trovasi che di 86 casi, non meno di 80 sono d'uomini.

I casi d'angina funzionale sono da lui divisi in quelli senza veruna lesione organica, o anche, per quanto possiamo dedurre dal testo, senz'alcuna complicazione d'altri disordini. Egli ammette solamente come probabile l'avvenimento d'una tal classe di casi; ma l'angina funzionale congiunta a qualche altro disordine è tutt'altro che rara. Questa è la sua « *angina funzionale complessa* o *simpatica* », sotto la quale denominazione egli comprende tutti i casi d'angina nervosa complicata con altre malattie, sia che gli organi della circolazione sieno perfettamente sani e bene proporzionati, o solamente in leggier grado devianti dallo stato normale. Secondo il Dottor Forbes sotto questo capo si può ordinare una notabile proporzione di casi che incontransi in pratica, specialmente quelli che presentano molta gravezza nel parossismo. Quest'opinione però, benchè ricevuta con rispetto, va adottata con molta precauzione, specialmente quando, unitamente ai fatti patologici dettagliati nel testo, si considerino l'età, il sesso e l'abito delle persone più soggette all'angina di petto.

Il Dottor Parry parla della relazione data da Seneca del suo proprio caso nella cinquantaquattresima lettera a Lucilio. Eragli stato detto che i sintomi ivi descritti fossero quelli dell'angina di petto. Io citerò tutto intero quel passo:

« Longum mihi commeatum dederat mala valetudo: repente me invasit. Quo genere? inquis: prorsus merito interrogas: adeo nullum mihi ignotum est. Uni tamen morbo quasi assignatus sum: quem quare Graeco nomine appellem, nescio. Satis enim aptè dici suspirium potest. Brevis autem valde, et procellae similis, impetus est:

intra horam fere desinit. Quis enim diu expirat? Omnia corporis aut incommoda, aut pericula, per me transierunt: nullum mihi videtur molestius. Quid ni? aliud enim quicquid est aegrotare: at hoc est animam agere. Itaque medici hanc meditationem mortis vocant. Faciet aliquando spiritus ille, quod saepe conatus est. Hilarem me putas haec tibi scribere, quia effugi? si hoc fine quasi bona valitudine delector, tam ridicule facio quam ille quisquis se vicisse putat cum vadimonium distulit. Ego vero et in ipsâ suffocatione non desii cogitationibus laetis ac fortibus acquiescere. Quid hoc est? iniquam, tam saepe mors experitur me? faciat, at ego illam diu espertus sum. Quando, inquis? antequam nascerer. Mors est, non esse id quod antea fuit: sed quale sit jam scio: hoc erit post me, quod ante me fuit. Si quid in hac re tormenti est, necesse est, et fuisse antequam prodiremus in lucem: atqui nullam sensimus tunc vexationem..... His et hujusmodi exhortationibus tacitus (nam verbis locus non erat) alloqui me non desii: deinde paullatim suspirium illud quod esse jam anhelitus coeperat, intervalla majora fecit et retardatum est ac remansit. Nec adhuc, quamvis desierit ex naturâ fluit spiritus. Sentio haesitationem quandam ejus et moram. Quomodo volet, dummodò non ex animo suspirem [1] », etc.

[1] A fine di aiutare il lettore a dare un conveniente giudizio intorno la natura del caso di Seneca, è importante notare che, secondo Lipsio, le lettere a Lucilio furono scritte negli ultimi due anni che precedettero quello in cui Seneca fu condannato a morte. Da ciò risulterebbe aver egli scritte quelle lettere nell'età di sessant'uno o sessantadue anni. In molti luoghi egli parla di se stesso come d'un uomo infermo e vecchio. E Tacito ci dice che all'epoca della sua morte egli era infermo ed esausto. — « Corpus parvo victu tenuatum ». Sembra che fin da giovine Seneca fosse assai gracile. Parlando di sua zia, Seneca dice « Illius pio maternoque nutricio per longum tempus aegre convalui » (*Consol. ad Helv.*, cap. XVI). Queste

Dobbiamo convenire col Dottor Parry nell'opinione che i sintomi qui sopra descritti non sono quelli dell'angina di petto. È notabile che non vi si fa parola di dolore. Ma la loro somiglianza con quella respirazione anormale già descritta come compagna della degenerazione adiposa del cuore, è troppo ovvia perchè possa sfuggire di vista. Giacchè in quest'affezione si vede quella forma speciale di dispnea che può descriversi come un parossismo di sospiro. Le parole di Seneca: « Satis mihi apte dici suspirium potest »; e le altre, « brevis autem valde, et procellae similis, impetus est », sono singolarmente indicative d'un caso grave del sospiro cardiaco osservato in persone affette da degenerazione adiposa del cuore per il quale, quando è giunto al più alto grado di respirazione sospirosa non potremmo trovare similitudine migliore di quella della tempesta. E le parole: « Deinde paullatim suspirium illud quod esse jam anhelitus coeperat, intervalla majora fecit et retardatum est ac remansit », esprime il graduato montare da ciò che noi chiamiamo periodo apneale all'estremo punto del parossismo ed il susseguente suo declinare.

Comparsa del rumore di soffietto alla porzione superiore

cose egli scriveva dopo che si era recato a Roma dalla sua terra nativa di Corduba. In una delle lettere a Lucilio, egli parla d'aver sofferto di flussione catarrale — « distillationes », — molto grave; ed un amico dice che queste circostanze possono dar ragione della storia che Dio racconta di lui: — « Cum causam quamdam in Senatu egregie et faciliter Seneca egisset, livore suffusum illum principem, qui solitus videri eloquens volebat, cogitasse de Senecâ tollendo; et fecisset nisi una e concubinis admonuisset. Frustra mortem parari iam morituro; tabe quippe laborare ». Influenzato da questo giudizio Caligola risparmiò la vita del giovine oratore, verificando l'osservazione che Seneca poteva aver fatto alludendo al suo proprio caso, « Multorum mortem distulit morbus, et saluti illius fuit videri perire ».

del sinistro lato del petto. — Il Dottor Latham e il Dottor Hughes hanno annunziato che questo fenomeno presentavasi in certi casi di tisi tubercolare. Io sospetto ch'ambidue questi autori parlino del rumore ch' io descrissi nella mia opera sulla malattia del petto fra i segni di tubercolo relativi al sistema circolatorio. Sembrommi che questo rumore avesse sede nell'arteria succlavia ; e fu indicato il fatto della scomparsa di questo rumore dopo l'emoftisi o dopo l'applicazione delle sanguisughe. Il Dottor Latham disse ch'era stato riscontrato in persone che trovavansi in via di evidente consunzione o in parte sospette d'essere in tale condizione e che si presenta in uno spazio limitato superiormente dal margine superiore della seconda cartilagine costale e inferiormente dal margine inferiore della cartilagine della terza costa, estendendosi lungo ciascheduna costa per lo spazio d'un pollice. Esso è, secondo lui, un legger rumore di soffietto coincidente colla sistole del cuore , che non si sente nella regione del cuore, nell'aorta o nelle carotidi.

Il Dottor Hughes osserva che questo rumore può aver origine da molte altre cause oltre il tubercolo; cioè da una raccolta qualunque nel polmone; dall'ingrossamento della pleura o da tumori nel mediastino; e ritiene ch'esso abbia per causa una meccanica pressione sull'aorta o sull'arteria polmonare. Secondo lui questo rumore sentesi soltanto durante l'inspirazione, così che coincide da un lato colla sistole ventricolare e dall'altro coll'atto dell'inspirazione. È certo ch'esso rumore è più distinto durante l'inspirazione, ma sarebbe errore il dire ch'esso non sentesi che in quel tempo. Quantunque esso si riscontri in altre malattie oltre la tisi, è d'uopo ammettere essere il medesimo più comune in quest'ultima malattia che non in altre affezioni toraciche. È difficile convenire nell'opinione del Dottor Hughes intorno all'origine sua meccanica ; giacchè frequentemente lo si riscontra nei primi periodi della tisi: e, come fu detto poco fa, esso può

comparire e scomparire in breve spazio di tempo. In ogni modo bisogna considerarlo come uno dei segni collaterali delle tisi. Generalmente io l'ho osservato nei periodi primi o medii della tisi e l'ho visto non solamente sospendersi dopo un attacco d'emoftisi, ma anche aumentare in modo manifesto immediatamente prima di quest'accidente.

Questa forma di rumore riscontrasi parimenti in casi di pleurisia acuta del sinistro lato, specialmente quando avvi anche eccitamento del cuore. Esso è distinto da ogni modificazione del suono di sfregamento e consiste in un rumore sistolico, frequentemente diviso in due parti e talfiata intenso. Siffatto rumore è più evidente durante l'inspirazione, ma continua nell'aspirazione ed anche quando l'ammalato tiene il fiato. Esso può scomparire interamente in trentasei ore. Non si può quindi ammettere col Dottor Hughes che questo curioso rumore sentasi soltanto durante l'inspirazione [1].

Raddoppiamento del secondo suono. — Come aggiunta di quanto conosciamo su questa materia merita d'essere conosciuta la seguente osservazione. — Un ecclesiastico, d'anni 28, in conseguenza d'eccessivo esercizio presentava i sintomi di tisi da tre anni e mezzo circa; ma questa malattia, giudiziosamente curata e per effetto del cambiamento di clima, ch'era stato raccomandato dal Dottor Williams, non fece l'ordinario suo corso, ma convertissi in quella condizione indolente e cronica, nella quale la disorganizzazione progredisce lentamente, con modificazione o sospensione dei sintomi costituzionali, e segni fisici piuttosto di tubi dilatati che di cavità ulcerose. Io vidi questo signore per la prima volta al suo ritorno dall'Australia. Tutta la parte superiore ed anteriore del polmone sinistro era comparativamente, se non assolutamente, muta, con imperfetto rumore vescicolare ed un

[1] *Guy 's Hospital Reports*, vol. VII, p. 171.

ampio rantolo mucoso. Nel riposo il polso era a 80 e regolare, e l'azione del cuore tranquilla. Non sentivasi verun rumore, ma il secondo suono, osservato alla base del cuore, era distintissimamente doppio. Questo carattere era evidente su tutta la porzione antero-posteriore del lato sinistro, ma al di là della linea mediana esso scompariva del tutto, lasciando naturali i suoni del cuore. Al capezzolo poi il raddoppiamento del secondo suono era estremamente raro e indistinto. Infatti quando il cuore era eccitato, non era possibile sentire il più leggiero raddoppiamento del suono in questo punto: ivi lo si sentiva soltanto durante il riposo e anche allora ad intervalli e quasi indistinto.

Il Dottor Walshe [1] domanda fino a qual punto questo curioso fenomeno possa avere spiegazione dalla teoria sigmoidea del secondo suono. Egli dice che il suono può essere unico alla base e doppio all'apice. Io non ho mai osservato questo fenomeno. Ognuno dovrà convenire col Dottor Walshe circa l' importanza di questi raddoppiamenti relativamente alla dottrina dei suoni del cuore.

Rumori anemici del cuore. — Il Dottor Hughes osserva, che i rumori anemici non sentonsi mai al fondo dello sterno. Questa sentenza è forse troppo assoluta. Io sono molto inclinato a credere che nel tifo sotto la porzione inferiore dello sterno qualche volta si può trovare non solamente la prolungazione del primo suono ma anche il rumore. Il suddetto autore dice che il rumore anemico, giusta la sua esperienza, non si osserva mai quando il polso è molle e lento. Anche qui il suo giudizio va corretto in riguardo ai fenomeni del tifo: giacchè i rumori e la prolungazione del primo suono furono da noi trovati più frequenti nella convalescenza e quando il polso aveva perduto la sua forza e rapidità.

Parlando della diagnosi differenziale fra i rumori or-

[1] Op. cit., p. 211.

ganici e gl'inorganici, il Dott. Hughes osserva che quando avvi ostruzione o rigurgito, la forza del polso radiale, paragonata coll'impulso del cuore, sarà necessariamente fino a un certo punto diminuita ed il suo carattere sarà alquanto cambiato. « Quantunque l'impulso del cuore, dice egli, sia acuto e vigoroso, il polso al carpo può essere ed è frequentemente piccolo e debole. Ma nell'anemia senza ostruzioni fisiche persistenti e reali, il carattere del polso al carpo corrisponde esattissimamente con quello dell'impulso del cuore. Egli è quindi ovvio che essendo la mancanza della dovuta relazione tra l'uno e l'altro indizio di malattia organica, l'esistenza di questa debita relazione è caratteristica del disordine funzionale [1].

È già stato dimostrato che in certi casi di disordine funzionale può il cuore agire con violenza, mentre il polso al carpo non corrisponde se non per riguardo al tempo: così pure che nel tifo si osserva la singolare condizione d'un' azione forzata del cuore con un polso all'estremo grado di debolezza, od anche estinto. Finora non è stata bene indicata l'esatta relazione fra i fenomeni inorganici del cuore nel tifo e quelli che si riscontrano nei casi ordinarii di disturbo anemico o nervoso ; è però certo che in questa malattia si osserva la coesistenza da una parte della debolezza del cuore con un polso di forza ordinaria, e dall'altra d'un'azione violenta del cuore con singolare debolezza e perfino colla cessazione del polso.

Rumore che si presenta negli ultimi momenti di vita. — Questo rumore è stato indicato dal Dott. Latham. « In questi casi, dice egli, l'atto di morire fu lento e lungo e quantunque il rumore si fosse manifestato alcuni giorni prima della morte, esso non cominciò se non quando poteva dirsi già incominciato il processo di dissoluzione [2]. Probabilmente è giusta la congettura del Dottor Latham

[1] Op. cit., p. 270.
[2] Op. cit., vol. I, p. 57.

che questo rumore possa dipendere da coagolamento del sangue. Io ho descritto un caso nel quale il rumore erasi manifestato poco prima della morte per cholera e in questo caso un lungo grumo si estendeva dalla cavità del ventricolo fin entro l'aorta: esso rumore però poteva anche dipendere da altre cause. Così in un caso riferito al Dottor Latham un rumore di soffietto sviluppossi poco tempo prima della morte in un ammalato che aveva una affezione cerebrale; ambi i suoni erano accompagnati da un rumore e col primo suono sentivasi un suono simile all'abbaiare o allo squittire d'un giovine cagnolino. In questo caso non esisteva coagulo, ma il ventricolo sinistro era estremamente contratto (ipertrofia concentrica); le valvole erano sane. Questo può essere stato un caso d'endocardite, sviluppatasi durante gli ultimi periodi di vita.

Influenza della posizione del corpo sul ritmo e sull'azione del cuore. — Possiamo procurarci qualche aiuto nella diagnosi delle malattie funzionali ed organiche del cuore, paragonando la frequenza del polso quando l'ammalato è sdraiato e quando è in piedi. Le ricerche del Dottor Graves hanno mostrato che l'influenza della posizione sul polso è meno osservabile nei casi d' ipertrofia del cuore che in quelli nei quali quest'organo è sano. Egli osserva che nelle persone sane il polso, esaminato quando la persona è ritta in piedi, è di sei a quindici battute più frequente di quando è in posizione orizzontale. Se il polso non oltrepassa le 60 battute, la differenza generalmente non è più di sei a otto colpi e questa differenza cresce colla frequenza del polso al momento dell'esperimento, così se il polso per un moderato esercizio è salito da 60 a 100, non è raro di trovare una differenza di 20 a 30 battute. Secondo lui inoltre il polso è più forte in posizione orizzontale che non in posizione eretta, ond'è che si ottengono allo stesso tempo il massimo grado di forza e il minimo di frequenza. E

per questo fatto egli spiega il vantaggio che si ha dalla posizione orizzontale nella sincope. Questa differenza la si riscontra anche in molte malattie, comprese le febri; ma in sei casi d' ipertrofia con dilatazione del cuore il Dottor Graves constatò che non si riscontra molta differenza, quantunque tutti gli ammalati, quando furono assoggettati a siffatti esperimenti, si trovassero in istato di grande debolezza, nel quale sono più notabili i cambiamenti prodotti dalla posizione. In quattro casi l'esistenza dell'ipertrofia con dilatazione fu constatata dalla ispezione cadaverica. Quando l'ammalato alzavasi spontaneamente, si osservò un leggiero acceleramento del polso che non durava più d'un quarto di minuto [1].

[1] Il Dottor Thomson nella sua opera sull'infiammazione osserva passare una notabile differenza fra la frequenza del polso in posizione eretta e in posizione orizzontale in istato sano e ancora maggiormente in istato di malattia. Queste osservazioni sono ammesse dal Dottor Graves, il quale soggiunge che «gli autori che hanno scritto intorno gli effetti della digitale sugli organi della circolazione parlano della differenza fra il polso, osservato in differenti posizioni, come un'anomalia inesplicabile e sembrano perfettamente ignorare che un simile fenomeno succede in minor grado allo stato di salute ed in egual grado in molte malattie. Pare in fatto che la digitale, oltre che spiega una grande influenza debilitante su tutto l'organismo e particolarmente sul sistema nervoso, possieda una particolare virtù di diminuire la frequenza del polso; *ma non è un'anomalia* che, in persone che trovansi sotto la sua influenza, indebolite e nervose come sono sempre quand'essa è amministrata in dose sufficiente a ritardare il polso, debba osservarsi una grande differenza tra la frequenza del polso, quando lo si esamini allorchè l'ammalato giace in letto, sta seduto o ritto in piedi.

» Non è quasi uopo ch'io aggiunga non essere io in grado di produrre alcuna congettura plausibile circa la causa per cui un cambiamento di posizione debba dar origine ad una tale alterazione del polso. Egli è però sufficientemente singo-

Parlando degli effetti del cambiamento di posizione sulla frequenza del polso in altre malattie e condizioni, il Dott. Graves arriva alle seguenti conclusioni:

1° Che la maggiore differenza si osserva in ammalati affetti di tifo o in uno stato di debolezza per causa del tifo o per qualunque altra causa. Essa differenza arriva a 30, 40 od anche a 50 battute tra la posizione orizzontale e l'eretta.

2° Che questa differenza diminuisce dopo il primo quarto d'ora nella maggior parte dei casi, ma rimane sempre notabile finchè dura la stessa posizione.

3° Che nelle persone non molto deboli, la differenza

lare che Humbold abbia osservato qualche cosa di simile nel cuore delle rane, estratto dal corpo dopo legati i grossi vasi. In uno di questi esperimenti il cuore essendo stato posto orizzontalmente sopra un vetro, dopo dodici minuti le sue pulsazioni erano discese a 12 in un minuto. Allora fu sospeso perpendicolarmente e dopo due minuti il numero delle pulsazioni montò a 20. Baer nella sua opera: « Ueber entwickelungs Geschichte der Thiere, etc. », ha fatto la curiosa osservazione che, facendo nascere le uova artificialmente, il pulcino nell'uovo muore prestamente, quando si collochi l'uovo in modo che resti appoggiato sopra una delle sue estremità. Questa circostanza, ch'egli non cerca di spiegare, suggerisce un'ovvia e bella spiegazione della causa per cui le uova non sono rotonde ma ovali, giacchè quest'ultima forma impedisce in fatto ch'esse prendano nel nido una posizione che riuscirebbe fatale al feto racchiuso. Alcune uova, come per esempio quelle di certi rettili, sono rotonde; ma io non conosco verun uccello, le cui uova non sieno più o meno ovali. Sarebbe interessante lo investigare la causa di questo fenomeno, come anche l'esaminare le ragioni della notabile differenza ch'esiste tra gli effetti della posizione sul feto umano nell'utero e sulla creatura umana adulta. Nel primo la posizione capovolta o semi capovolta del corpo è la posizione naturale; mentre nell'uomo adulto quella posizione è insopportabile anche per un tempo limitatissimo ».

è molto minore della sopraindicata, e spesso non sale a più di 10 battute al minuto.

4° Che quando l'ammalato giace orizzontalmente, il polso rapidamente discende alla misura naturale.

5° Che in alcuni l'aumento nella frequenza è maggiore tra la posizione orizzontale e quella d'essere seduto che non tra quest'ultima e la posizione eretta; mentre in altri succede il contrario, di maniera che, generalmente parlando, la frequenza, quando si è seduti, può aversi come la *media*.

6° Nelle persone convalescenti di tifo e di malattie acute io trovo utilissimo per il medico l'assicurarsi della comparativa frequenza del polso in posizione orizzontale e in posizione eretta. Quanto più grande è la differenza, tanto maggiore è la debolezza dell'ammalato e *per conseguenza dovrà il suo medico andare più cauto nel permettergli d'alzarsi anche per poco,* massimamente se il polso, quando l'ammalato si rimette a letto, non riprende l'ordinario suo grado di frequenza [1].

[1] *On the Influence of Position upon the Heart and Pulse. By R. J. Graves, M. D., ecc. Dublin Hospital Reports*, vol. V. Queste osservazioni vengono in conferma di quelle di Sir Astley Cooper (vedi le sue lezioni di Chirurgia), relativamente all'aumento di rapidità del polso in casi di commozione cerebrale, quando si cambia la posizione dell'ammalato dall'orizzontale all'eretta.

CAPITOLO XI.

ANEURISMA DELL'AORTA TORACICA.

I segni locali e proprj dell'aneurisma sono l' impulso o gli impulsi — i suoni concomitanti la pulsazione , i quali possono essere doppj o semplici — e finalmente i rumori. Questi ultimi però mancano sì spesso , che a mala pena si possono considerare come segni proprj dell'aneurisma, almeno dell'aorta toracica.

La produzione dei due primi ordini di segni, cioè degli impulsi e dei suoni di diastole e sistole, sembra dipendere in gran parte dalla localizzazione della malattia. Quindi essi sono più manifesti negli aneurismi veri saccati e negli aneurismi falsi che sono bene definiti e non di massimo volume. Questi possono presentarsi nella regione sternale sinistra, negli spazj infrascapolari o nella regione mammaria destra. Io vidi un caso di vero aneurisma sacchiforme dell'aorta ascendente — l'aneurisma ampollare di Cruveilhier — presentarsi in quest'ultima situazione. Nella maggior parte dei casi questi aneurismi non sono accompagnati da manifesto tumore esterno o da altra alterazione della superficie, ma la pulsazione può frequentemente scoprirsi coll'occhio e, se l'ammalato non è molto corpulento , l'esistenza della pulsazione sì cardiaca come aneurismatica — l'apparenza per così dire di due cuori che battono nel petto in differenti situazioni, è sufficientemente chiara. In altri casi il battito aneurismatico non è così chiaramente visibile, ma in questo caso, come ha osservato il Dottor Greene, se si porta l'occhio sotto al livello del torace, guardando sul torace, si può scorgere od una pulsazione localizzata o un tremito diffuso ma distinto nella regione sternale superiore o nell'infraclavicolare. Io non saprei dire se in caso di doppio impulso l'occhio possa scoprire il second'urto che

si osserva tanto comunemente nel cuore; è però uopo ricordarsi che nel cuore la sede del secondo colpo è diversa da quella del primo.

Il Dottor Hope parlando dei segni fisici dell'aneurisma in generale disse che , quantunque spesso molto somiglianti a quelli del cuore, essi possono distinguersi per *non equivoci criterj*. Questa proposizione non può essere accettata nel suo senso lato. È vero che in molti casi gli impulsi d'un aneurisma hanno un carattere differente da quello del cuore allo stato di salute o di attiva ipertrofia. Questa differenza è più facilmente appresa che descritta. Può dirsi che la pulsazione aneurismatica generalmente dà l'idea d'un colpo potente, avente una forza eguale in tutte le direzioni, mentre quella del cuore comunica la sensazione di un corpo mobile ma solido , il quale , in molti casi almeno, presenta la massima sua forza in un punto particolare [1].

Non esistono segni proprj per cui le pulsazioni d'un aneurisma entro il torace possano distinguersi da quelle del cuore — nessuno che possa dirsi non equivoco. D'ordinario si trova che la diastole e la sistole del sacco producono due suoni singolarmente simili a quelli del cuore. In alcuni casi i suoni di quest'apparente secondo cuore hanno per ogni riguardo il carattere di quelli prodotti dal cuore vero. In altri si può osservare qualche ombra di differenza tra i suoni emessi da questi due centri di pulsazione; ma anche quì se prendiamo da soli i suoni aneurismatici , essi possono frequentemente aversi per esattamente simili a quelli del cuore sano. Vi si osserva

[1] Recentemente io ebbi occasione di osservare un'eccezione a questa regola in un caso d'indebolimento del cuore. La pulsazione del ventricolo teneva molto del carattere aneurismatico, che potrebbe attendersi se la contrattilità tonica del ventricolo fosse molto lesa. Ho parlato di questo caso nel capitolo sulla degenerazione adiposa del cuore.

il medesimo ritmo, lo stesso carattere comparativamente muto e imbavagliato del primo suono, mentre il secondo è più acuto. Oltracciò d'ordinario succede che coi suoni aneurismatici non si scorga traccia di rumore e allora la somiglianza coi suoni del cuore sano è perfetta. Di questo modo possiamo avere due casi, nei quali i suoni aneurismatici non possono distinguersi per mezzo di criterii non equivoci da quelli del cuore.

1° Un caso nel quale i suoni tanto dell'aneurisma quanto del cuore hanno lo stesso carattere sotto tutti i rapporti.

2° Un caso in cui nel medesimo individuo possono esistere alcune differenze tra i suoni del suo cuore e quelli dell'aneurisma, non differendo però questi ultimi da quelli del cuore quali si osservano generalmente.

La differenza in questo caso può essere che il secondo suono dell'aneurisma è più forte di quello del cuore e che talvolta ha un carattere tintinnante più percettibile quando si applica immediatamente l'orecchio che non quando lo si ascolta per mezzo dello stetoscopio.

Ond'è che, considerando la generale somiglianza dei due ordini di suoni e la frequente mancanza di rumore tanto nel cuore quanto nell'aneurisma, bisogna convenire dipendere, in molti casi, la diagnosi d'un aneurisma entro-toracico dal discernere i due centri di pulsazione — dei due cuori, per così dire, entro il petto: spesse volte naturalmente la diagnosi sarà facilitata dalla presenza di altri segni acustici.

A fine di scoprire la pulsazione, talfiata è necessario premere colla palma della mano sulla parte anteriore del petto, tenendo nello stesso tempo l'altra mano appoggiata fra le spalle. Qualora l'aneurisma fosse percettibile al tatto, spesso si potrà sentirlo sulla fine dell'espirazione, quantunque esso diventi impercettibile durante l'inspirazione e quando il torace è ben dilatato. Simili circostanze si osserveranno nel caso d'indebolimento del cuore.

Vi sono due malattie, le quali , a motivo del grande tremito arterioso che le accompagna, destano il sospetto d'un aneurisma, quantunque quest'ultimo realmente non esista. Queste malattie sono i casi comuni d'insufficienza delle valvole aortiche e l'irritazione artritica dell'aorta. La diagnosi nel primo caso non presenta difficoltà veruna. Il tremito particolare del polso, percettibile sopra una grande porzione del sistema arterioso , la visibile pulsazione delle arterie, l'aumentata azione dei vasi del collo e il doppio rumore di soffietto nell'aorta ascendente o nell'arco, indicano chiaramente la natura della malattia.

Del secondo caso io ebbi a vedere un esempio notabile. Ciò avvenne un buon numero d'anni fa e questo caso presentava tanti segni fisici dell'aneurisma ed anche così notabili sintomi, ch'io mi tenni quasi certo dell'esistenza d'un voluminoso aneurisma dell'aorta. L'ammalato guarì e visse parecchi anni senz'alcun sintomo d'aneurisma. Egli è probabile che questa malattia dipendesse da un'aortite artritica. Oltre l'intensa pulsazione , limitata alla regione sternale superiore, quest'ammalato soffriva il massimo disturbo della respirazione ogni volta che prendeva la posizione orizzontale , così che per parecchie settimane fu obbligato di stare seduto. Non avendo veruna annotazione di questo caso non posso dire se esisteva rumore di soffietto o doppio suono, ma i sintomi erano tali da non lasciarmi dubitare che in quel tempo quell'ammalato avesse un aneurisma dell'aorta.

Si può ritenere che nella massima parte dei casi, quando l'azione e la forza del cuore sono normali , la presenza d'una pulsazione diastolica alla parte superiore dello sterno e alle regioni infraclavicolari, indicano un aneurisma, purchè non vi sia aumentata e visibile pulsazione delle carotidi, nè rumore di rigurgito da insufficienza valvolare. Infatti io non conosco verun'altra malattia capace di produrre questo gruppo di circostanze , quando

non sia un tumore canceroso; ma siffatto caso, fortunatamente per la diagnosi pratica, è molto raro.

Segni che si ottengono dalla percussione. — Manchiamo ancora d'un'estesa serie d'osservazioni su quest'argomento ed io ho ben poco d'aggiungere a quanto ho già detto. Laennec e Hope hanno semplicemente indicato la mutezza nei tumori intratoracici. Il Dottor Walshe però discusse questo punto con maggiore diligenza e ritiene che la percussione può non solamente scoprire anche un piccolo aneurisma, quando trovasi in una certa situazione, ma anche abilitarci a determinare se l'aneurisma contiene una grande quantità di grumi od è pieno quasi interamente di sangue fluido. Secondo quest'autore una dilatazione del vaso di due terzi circa del suo diametro naturale fu riconosciuta mediante la percussione. In questo caso esisteva il fremito ed anche un aumento d'impulso. La dilatazione era avvenuta all'angolo destro dell'arco, ove il vaso s'avvicina maggiormente alla superficie.

Il Dott. Walshe è d'opinione che quantunque, ove un piccolo sacco trovisi situato alla parte posteriore del vaso, sia difficile a scoprirlo; pure ritiene che mediante una diligente percussione, un aneurisma non più voluminoso d'una bella nocciuola possa essere scoperto, qualora esso trovisi fra il secondo spazio intercostale destro e sinistro [1].

Io non posso nè confermare nè rigettare questo giudizio del Dottor Walshe, — che la percussione possa abilitarci a distinguere un aneurisma contenente molto sangue fluido da uno in cui predominino i grumi; vidi però dei casi nei quali era affatto impossibile scoprire l'aneurisma mediante la percussione. Ancorchè si avessero indubitabili segni fisici e sintomi di questa malattia, in nessun punto poteva scoprirsi, colla percussione, la più piccola mutezza di suono. In queste circostanze possono osservarsi ineguaglianza di respirazione, disfagia ed anche

[1] Op. cit., pp. 242, 549.

abbondanti emorragie. Ond'è che la mancanza di mutezza localizzata sotto la percussione non dovrà indurci a conchiudere che non esista un tumore entro-toracico.

Debbesi aggiungere che tanto la mutezza sotto la percussione, quanto la localizzata pulsazione semplice o doppia possono scomparire dalla loro situazione originale senza che l'aneurisma guarisca, ma soltanto perchè il tumore si dilata e avanza in un'altra direzione. Tali fenomeni sono forse particolari al falso aneurisma.

SUONI DELL'ANEURISMA.

Questi suoni vogliono essere considerati sotto i capi dei suoni proprj o pulsativi che, al pari di quelli del cuore sano, hanno luogo senza veruna forma di rumore di soffietto, e quindi senza i rumori che in alcuni casi accompagnano questi suoni.

Essendo le malattie delle arterie non aneurismatiche, e gli aneurismi dei vasi delle estremità, comunemente accompagnati da rumore di soffietto, si ammise troppo generalmente per massima che la presenza o l'assenza del rumore fossero indizj della presenza od assenza dell'aneurisma dell'aorta. Quel rumore però manca tanto comunemente nell'aneurisma toracico, che io inclino a crederlo un fatto eccezionale quando esiste. Pare ch'esso sia un fenomeno accidentale evidentemente proveniente da condizioni meccaniche sia del sacco, sia del cuore o dei vasi, le quali condizioni sono tutt'altro che costanti.

Possiamo dividere i casi d'aneurisma, rispetto alla presenza od assenza del rumore di soffietto, in tre classi:

1° Casi nei quali esso manca, avendosi i segni d'un suono pulsante semplice o doppio senza rumore di sorta.

2° Casi nei quali trovasi che esiste un rumore che è prodotto dalla malattia istessa.

3° Casi nei quali un rumore è comunicato dal cuore.

Questo rumore nasce quando si ha la combinazione di aneurisma, vero o falso, coll'alterazione delle valvole aortiche.

Nella seconda classe troviamo il rumore ristretto alle località dell'aneurisma e mancano i segni d' ingrandimento del ventricolo sinistro e di malattie delle valvole. Nella terza classe, d'altronde, esistono comunemente, oltre i segni dell'aneurisma, quelli della condizione del cuore che accompagna l' insufficienza delle valvole aortiche.

Si vedrà dissentir io dal Dottor Hope rispetto al carattere dei suoni aneurismatici. Egli dice: «Il primo suono aneurismatico, coincidente col polso è differente dal primo suono del cuore. Esso infatti è un rumore variante nella sua intonazione e più dolce o più aspro secondo le particolarità del caso, ma è pur sempre un rumore; ed è a questo rumore che si deve attribuire la forza del suono, allorquando supera quello della sistole ventricolare».

Infatti però vi sono due specie di suoni aneurismatici — quelli accompagnati da rumore e quelli nei quali non esiste rumore di sorta. Quando gli aneurismi dell'ultima classe non hanno che un solo suono, esso ha la più stretta somiglianza con quello della sistole ventricolare, ma quando i suoni sono doppj, essi sono tanto somiglianti a quelli del cuore, che, se ad un buon osservatore si bendassero gli occhi e si mettesse lo stetoscopio avanti di lui sulla sede del male, egli troverebbe ben difficile, se non anche impossibile, distinguere quei suoni dai suoni ordinarj d'un cuore eccitato. Ciò succede tanto nell'aneurisma vero quanto nel falso dell'aorta toracica, che possono presentare questi suoni senza rumore di sorta.

Queste osservazioni non si applicano al caso dell'aneurisma addominale, nel quale la pulsazione d'ordinario è semplice, e per quanto a me pare, nella maggior parte dei casi accompagnata da qualche forma di rumore. Quando però avvi rumore, i suoi caratteri sono quelli

benissimo indicati da Hope, il quale descrive come « un tono profondo, aspro, di breve durata, subitaneo nel cominciare e nel finire e spesso, non però invariabilmente, più forte di tutti gli altri rumori più considerabili del cuore [1]. Questo medesimo autore ricorda il carattere variante del rumore in differenti porzioni del tumore e il minor grado d'asprezza e di forza nell'aneurisma addominale [2]. Noi abbiamo frequentemente occasione di vedere confermate queste osservazioni.

Quando avvi un rumore speciale o intrinseco non conosciamo ancora l'esatta condizione che determina la sua presenza o la sua assenza, ma avvi minor difficoltà quando il rumore è comunicato dal cuore. Allorchè esiste una malattia delle valvole aortiche, il rumore si propaga lungo l'arteria e può essere moltiplicato o aumentato nell'aneurisma. Fino dal 1834 io ho osservato che i rumori di soffietto mancavano frequentemente nell'aneurisma e dissi che ci mancavano fatti per ispiegare la loro presenza o mancanza in casi particolari. A me sembra che la condizione del vaso all'apertura superiore o inferiore dell'aneurisma spieghi meglio la presenza del rumore che non lo stato dell'aneurisma stesso, appunto come i rumori del cuore dipendono tanto comunemente dallo stato de'suoi orifizj [3].

Il Dottor Corrigan più tardi propose di spiegarli riferendosi alla condizione degli orifizj dell'aorta. Se questo orifizio è ammalato sì da cagionare rumore, si avrà il rumore anche nell'aneurisma; ma quando il secondo suono del cuore è normale, l'aneurisma pulsa senza rumore. Di questa maniera si può spiegare il rumore in combinazione con l'aneurisma aortico e l'alterazione delle

[1] Op. cit. p. 416.

[2] Op. cit. p. 418.

[3] *Researches on the Diagnosis and Pathology of Aneurisms*, *Dublin Medical Journal*, vol. V, p. 418.

valvole aortiche ; ma negli aneurismi del torace sentesi il rumore anche quando le valvole sono sane. Negli aneurismi addominali esso è quasi costante; eppure è rarissimo ch'essi sieno complicati a malattia dei tessuti muscolari del cuore e delle sue valvole.

Si è supposto che il rumore nascesse da pressione esercitata sul sacco, nello stesso modo con cui esso sviluppasi in un'arteria grossa , comecchè sana , quando è compressa in modo che ne rimanga diminuito il calibro, ma non interamente obliterato il canale. Paragonando però gli aneurismi toracici cogli addominali , si trova , che il rumore è molto più comune in questi ultimi, quantunque essi vadano molto meno soggetti alla pressione. In un esempio d'aneurisma dell'arteria innominata , che verremo raccontando, il tumore non produsse mai spostamento della clavicola, e tanto grande era la pressione, che sull'osso vedevasi un solco, e la trachea era spinta dal lato opposto. Eppure in questo caso non si ebbe mai rumore.

Siamo adunque ancora inetti a spiegare la comparsa del rumore nell'aneurisma. Però l'esistenza o la mancanza del medesimo non è affare di grande importanza, almeno nel caso d'aneurismi toracici. Ma qualora si trovi, come segno fisico unico o limitato ad un certa porzione dell'arteria, un rumore e particolarmente il rumore aspro e repentino descritto dal Dottor Hope, si avranno buone ragioni di sospettare ch'esista un aneurisma.

Io vidi due casi, ambidue in donne, nei quali esisteva un rumore aortico forte e localizzato , non procedente dal cuore, nei quali però la malattia non era un aneurisma. In uno il rumore sentivasi nella porzione inferiore della regione dorsale ; esso occupava uno spazio bene definito di circa due pollici lungo la spina ed era eccessivamente forte. L'ammalata era una signora di mezz'età , di temperamento nervoso e di costituzione molto debilitata. Colla mano non potevasi sentire veruna

pulsazione toracica od addominale e le porzioni inferiori del petto sotto la percussione davano un suono chiaro: il cuore era sano e mancavano i sintomi ordinarj dell'aneurisma. Il carattere del rumore inoltre era differente da quello che si osserva generalmente nell'aneurisma. Esso era un rumore dolorosamente forte e musicale. Tutto ciò deponeva contro la diagnosi d'aneurisma; ciò non ostante non potevamo a meno d'osservare quel caso con grande ansietà. Questa signora però guarì lentamente sotto il cambiamento del clima e l'uso di rimedj tonici.

Nel secondo caso trattavasi d'anemia clorotica, ma la sua particolarità stava nella singolare localizzazione del rumore. Sentivasi questo all'unione della terza costa collo sterno, al destro lato, ed era accompagnato da un fremito distinto e dalla sensazione vibratoria della varice aneurismatica [1]. Non sentivasi rumore al cuore nè nei vasi del collo. Quest'ammalata, giovine di circa 18 anni, guarì perfettamente sotto l'uso del protocarbonato di ferro.

A me non rimane alcun dubbio che il rumore musicale in ambidue questi casi avesse la sua sede nell'arteria e ch'essi sieno esempj di pulsazione arteriosa locale, con rumore straordinario non accompagnato da malattia organica.

Il Dott. Hope descrisse ciò ch'egli chiama nuovo segno presuntivo dell'aneurisma nei casi in cui il tumore trovasi immediatamente dietro il cuore e spinge in avanti quest'organo istesso. Secondo lui allora avvi l'impulso a doppia scossa simile a quello che si ha quando il cuore è spinto sulla faccia anteriore della spina o inceppato da

[1] Vedi un caso di stringimento dell'aorta descritto dal Dottore Nixon nel *Dublin Medical Journal*, vol. V, nel quale esisteva un piccolo tumore addominale che dava pulsazione e rumore musicale. Tutto ciò scomparve prima della morte, e non se ne potè mai scoprire la cagione.

aderenza del pericardio. Egli dice inoltre che quando questo doppio impulso è accompagnato da un rumore che si può chiaramente dire non essere valvolare, si può stabilire la diagnosi d'aneurisma posto dietro al cuore. In un caso da lui citato l' impulso del cuore era eccessivamente vigoroso, doppio e consistente in un impulso sì diastolico come sistolico, ciascuno avente carattere di *scossa*. Tutti quelli che videro l'ammalato convennero che vi dovesse essere considerabile ipertrofia del cuore per dar ragione di un impulso così forte, eppure il cuore era di pochissimo ingrossato, trovandosi di poco inspessito il lato sinistro, mentre le cavità destre erano dilatate senza alcun aumento della sostanza muscolare.

Ammette però il Dottor Hope che quando la pressione è molto forte, i suoni del cuore possono essere diminuiti. Questo fenomeno fu osservato dal Dott. Todd in un caso in cui il cuore era spinto in avanti e in fuori e compresso contro le coste da un enorme aneurisma dell'aorta toracica. In questo caso i suoni del cuore erano così modificati che fecero dare giudizio dell'esistenza d'un'ipertrofia concentrica [1].

Non siamo però autorizzati ad ammettere gl' impulsi a doppia scossa del Dottor Hope, con o senza rumore, come indizj d'aneurisma dietro al cuore. La diagnosi fondata su questi segni sarebbe incertissima, ancorchè risultasse evidentemente non esistere alcun' aderenza del

[1] Io posso facilmente credere, dice il Dottor Hope, che se la compressione è molto grande, i suoni possono essere diminuiti; perchè ne' miei primi esperimenti sul cuore, messo a nudo, d'un asino, trovai che, premendo fortemente collo stetoscopio sui ventricoli, invariabilmente diminuivano i suoni, e ciò naturalmente perchè la pressione impediva le contrazioni dell'organo e la distensione delle valvole. Rimane perciò ad accertare con ulteriori casi se la diminuzione dei suoni sia un segno costante d'un aneurisma situato dietro il cuore, il quale ne venga fortemente compresso ». Op. cit.

pericardio o spostamento del cuore sul davanti della colonna vertebrale. Non è perfettamente chiaro cosa intenda il Dottor Hope per impulsi a scossa, ma si sa che un distinto doppio impulso del cuore, sistolico e diastolico può succedere senza che esista un aneurisma o una malattia qualunque del sistema della circolazione. Noi non possiamo convenire col Dottor Hope, quando parla di un rumore nella regione de'precordii, *distintamente non riferibile ad una valvola*, ma possiamo ammettere con lui che « se non vi ha rumore di sorta alla regione precordiale, ma se ne oda uno al dorso, da questo segno, congiunto alla doppia scossa del cuore ed all'ottusità posteriore sotto la percussione, è resa quasi evidente l'esistenza dell'aneurisma ».

DOPPIO SUONO ED IMPULSO NELL'ANEURISMA.

Ci siamo già arrestati sul fatto, negletto da Laennec, che nell'aneurisma toracico è fenomeno assai comune l'esistenza d'un primo e secondo suono molto somiglianti a quelli del cuore.

Ond'è che non possiamo ammettere le distinzioni date da Laennec tra i suoni dell'aneurisma e quelli del cuore, fondate sull'essere semplici quelli dell'aneurisma. Questo raddoppiamento non solamente dei suoni, ma anche dell' impulso dell'aneurisma era già stato da me indicato fino dal 1833, e l'anno dopo io publicai un caso d'aneurisma dell'innominata, il quale, per quanto io sappia, è il primo in cui siensi ricordati questi fenomeni ; dopo quell'epoca la questione fu trattata dal signor Guerin e dal Dottor Bellingham ; l'ultimo dei quali publicò un'estesa serie di ricerche su questo argomento [1].

[1] Le memorie del Dottor Bellingham rinvengonsi nel diciannovesimo volume del *Dublin Medical Press*, 1848.

L'autore fa l'applicazione d'alcune di queste ultime osservazioni nell'esame della teoria dei suoni del cuore. Rispetto all'aneurisma però il Dottor Bellingham giunse alle seguenti conclusioni:

1° Che un doppio, non un semplice, suono caratterizza l'aneurisma dell'arco dell'aorta, il quale somiglia molto al doppio suono del cuore e può dirsi il suo suono normale.

2° Che il doppio suono normale dell'aneurisma dell'arco dell'aorta ha la sua causa nello sfregamento del sangue contro le membrane interne dell'orifizio e delle pareti del sacco, perchè non avvi alcun'altra causa alla quale esso rumore possa riferirsi.

3° Che il secondo suono normale dell' aneurisma dell'arco dell'aorta è cagionato da rigurgito del sangue entro il sacco dall'aorta e dai grossi vasi che ne escono.

4° Che il primo o il secondo od ambidue i suoni aneurismatici possono essere sostituiti da un rumore che può avere il carattere di soffio o di sega o di lima; e che tali rumori possono ritenersi come i suoni *anormali* dell'aneurisma dell'arco dell'aorta.

5° Che il primo suono aneurismatico è molto più frequentemente sostituito da un rumore che non il secondo — perchè la forza con cui il sangue è spinto nel sacco è molto maggiore di quella con cui esso rigurgita entro il sacco al momento della diastole ventricolare.

6° Che i suoni anormali dell' aneurisma dell' arco dell'aorta, al pari de'suoi suoni normali, dipendono dallo sfregamento del sangue contro l'orifizio o le pareti del sacco, e ch'essi non sono altro che i suoni normali esagerati — esagerati perchè allora è molto aumentato il grado di sfregamento.

7° Che nell'aneurisma dell'arco dell'aorta, che si dilata estremamente, il suono è non solamente costantemente doppio, ma frequentemente colla mano si può sentire anche un doppio impulso.

8° Che il secondo impulso dell'aneurisma dell'arco dell'aorta ha la sua causa nel medesimo agente che dà origine al secondo suono; e perciò nell'aneurisma della aorta addominale od almeno de'suoi rami non sentesi nè doppio suono nè doppio impulso.

9° Che il fenomeno conosciuto sotto il nome di *frémissemet cataire* o tornire del gatto, quando esiste in un aneurisma o in una grossa arteria, è niente altro che il polso del rigurgito aortico sopra una grande scala; e per conseguenza ch'esso è segno di rigurgito entro i ventricoli del cuore, entro un sacco aneurismatico o entro una arteria grossa o dilatata.

10° Che la notabile somiglianza tra i suoni normali e gli anormali dell'aneurisma dell'arco dell'aorta ed i suoni normali ed anormali del cuore rendono molto probabile che il macchinismo della loro produzione sia il medesimo.

Si vedrà che il Dottor Bellingham spiega il secondo impulso e i suoni dell'aneurisma toracico per via del rigurgito entro il sacco aneurismatico dalle grosse arterie ch'escono dall'arco; spiegazione che s'accorda col fatto che il secondo impulso ed il secondo suono, per quanto possano essere distinti fra di loro, sono più deboli, e corti del primo. Secondo il suo modo di vedere adunque la causa di questi fenomeni non è attiva: essa è un semplice riflusso d'una certa porzione di sangue durante la diastole ventricolare e non implica alcun atto vitale indipendente del sacco od alcuna forza vitale somministrata dall'arteria. La sola cagione ne è il peso della colonna rigurgitante. Ed egli spiega la mancanza dei doppj suoni e dell'impulso negli aneurismi addominali dalla mancanza d'un meccanismo simile a quello esistente nel caso di aneurismi dell'arco dell'aorta.

Il Dottor Lyons dà una differente spiegazione di questi fenomeni, i quali, secondo lui, vanno attribuiti all'azione di due forze indipendenti ed attive, — una la

sistole ventricolare che cagiona il primo impulso e suono, e l'altra la sistole dell'arteria, — la quale manda innanzi una second'ondata di sangue meno forte della prima. Egli sostiene che per la produzione del secondo suono o impulso è necessaria una certa forma del sacco e che la probabilità d'un doppio suono sta in ragione diretta della sfericità del tumore o sacco. Quindi il segno in questione è comune negli aneurismi falsi. In queste circostanze il secondo impulso dato dalla sistole arteriosa è reso più manifesto dall'operazione della legge idrostatica. Ma negli aneurismi di figura allungata, fusiforme e specialmente quando la tunica media non è rotta, come nel vero aneurisma, essendo leggiera la divergenza dei lati, le pareti dell'aneurisma reagiscono simultaneamente con quelle dell'arteria e di questo modo si perde il secondo impulso. Il secondo suono può esistere o non esistere; la sua produzione debbe considerarsi come dipendente dallo stato della superficie interna del vaso.

Ma per aver qualche rischiarimento intorno a questo subbietto richiedesi ancora un'estesa serie d'osservazioni sui segni dell'aneurisma vero paragonati con quelli dell'aneurisma falso ed anche sulla legge da cui dipende la comparsa delle doppie pulsazioni nelle arterie non affette da veruna forma d'aneurisma [1].

[1] *On the Motions and sounds of Aneurism by Robert D. Lyons, M. B. Dublin Quarterly Journal of Medical Science*, vol. IX, 1850. Tanto il Dottor Lyons, quanto il Dottor Bellingham convengono circa l'esistenza d'un solo suono negli aneurismi addominali. Su questo punto ritornerò nuovamente parlando di quest'ultima malattia. Le seguenti osservazioni del Dottor Lyons sono importanti perchè riferibili all'argomento in questione.

« Se dunque l'aneurisma vero assume la forma sferica meno facilmente che non il falso, la mancanza del secondo impulso può forse valutarsi nel fare una diagnosi tra queste due forme di malattia, specialmente quando la si combini colle osservazioni di Stokes e Gendrin rispetto al minor grado di di-

Il Dottor Lyons fece alcune osservazioni sull'influenza della posizione nel modificare i suoni dell'aneurisma. In un caso d'aneurisma toracico con doppio suono e doppio impulso trovò che quando il paziente mettevasi in posizione supina, col capo allo stesso livello del tronco, i

sturbo nell'aneurisma vero. La spiegazione da me data degli impulsi e dei suoni dell'aneurisma toracico s'avvicina moltissimo a quella di Gendrin, il quale però dice potersi i medesimi riscontrare anche nell'aneurisma addominale. Io però non conosco verun caso publicato di doppio impulso dell'aneurisma addominale, quantunque prima d'ora abbia citato qualche caso in cui sentivasi un doppio suono. Una spiegazione della mancanza del secondo impulso e, toltine alcuni casi rari, del secondo suono in questa forma di malattia può essere dedotta, secondo me, dalle seguenti considerazioni.

La colonna del sangue nell'arco e nella parte superiore dell'aorta toracica debb'essere considerata come soggetta a due forze agenti con un intervallo apprezzabile, cioè le sistoli ventricolari ed arteriose, la cui influenza debbe supporsi combinata e simultanea sulle particelle del sangue ad una certa distanza dal cuore; perchè in nessun'altra maniera si può spiegare la pulsazione semplice delle arterie carotidi, femorali, radiali. Si può ritenere che la sequenza di azioni ha luogo nel modo che sto per indicare. Il sangue contenuto nell'arco dell'aorta, ricevendo un urto dal ventricolo sinistro è messo in movimento verso le estremità, ma prima che possa esser spinto ad una grande distanza, esso riceve l'impulso addizionale della sistole della prima porzione dell'aorta e quindi continua il suo corso spinto dalla combinata influenza di due forze, essendo quella della sistole ventricolare, per così dire, sopraggiunta da quella della sistole arteriosa. È molto probabile che queste forze diventino così simultanee nella loro azione in qualche parte dell'aorta toracica discendente e che l'ordinario impulso dell'aorta addominale e de' suoi rami, al pari di quello della carotide, dell'arteria radiale e della femorale, sia semplice. Infatti anche quella della porzione ascendente dell'arco è probabilissimamente semplice ed è soltanto

doppii impulsi e suoni erano pienamente sviluppati, come quando l'ammalato era ritto in piedi. In un altro caso — d'aneurisma varicoso traumatico dell'arteria femorale — l'impulso era distintamente semplice e non alteravasi alzando il piede in modo che la colonna di sangue, che naturalmente stava sotto il sacco, si trovasse al di sopra del medesimo.

Noi però non adotteremo in modo esclusivo nessuna di queste spiegazioni del doppio impulso e dei suoni degli aneurismi del torace. Nè possiamo metterci interamente d'accordo col Dottor Lyons nel dichiarare che la teoria del rigurgito emesso dal Dottor Bellingham, non sia sostenibile. Io credo che si possa avere rigurgito in un aneurisma, quantunque sia ancora a provarsi ch'esso possa produrre un secondo impulso od urto.

Sono già scorsi alcuni anni da che io ho presentato alla Società patologica un esemplare d'aneurisma vero dell'aorta ascendente. L'ammalato presentava le arterie visibilmente palpitanti tanto caratteristiche del rigurgito dall'orifizio aortico, eppure le valvole non erano insufficienti. In quell' occasione io dissi che in certi casi il rigurgito dall' orifizio aneurismatico permanentemente aperto poteva produrre il fenomeno in questione.

quando entro un sacco aneurismatico si forma una corrente lateralmente divergente, che la sistole arteriosa si manifesta dando un secondo impulso. La sistole delle arterie qui menzionata è cagionata dall'elasticità delle loro pareti. Qualora la loro contrattilità potesse essere messa in giuoco dall'alterata influenza nervosa, si potrebbe avere spiegazione dei fenomeni di pulsazione arteriosa locale, di polso, d'urto, ecc. Io sono quindi d'opinione che l'impulso semplice dell'aneurisma addominale debba giustamente riferirsi alla combinata e simultanea azione della sistole ventricolare e arteriosa; mentre l'avvenimento di due suoni può spiegarsi, il primo e normale, per l'ingresso del sangue, il secondo, che sentesi tanto di rado, per la uscita del medesimo causata dall'elasticità del sacco». — Op. cit.

A me sembra inoltre ch'ambe le cause possano concorrere a produrre il secondo impulso e suono, perchè il momento del rigurgito e quello della sistole arteriosa non possono differire gran fatto. Sì il rigurgito, come la sistole arteriosa possono succedere negli intervalli della sistole ventricolare. Ed è difficile comprendere come la sistole arteriosa possa dare un secondo impulso distinto, quando l'aneurisma esiste proprio all'origine dell'aorta.

Frequentemente s'incontra una doppia azione nelle arterie, quando sono in istato d'eccitamento, avente la più stretta analogia colla doppia azione degli aneurismi. In questi casi le condizioni di rigurgito possono mancare ; e il doppio impulso e suono non possono spiegarsi se non col principio dell'onda diastolica susseguita dalla sistole arteriosa. Questo fatto merita considerazione , massimamente quando lo si combina coll'osservazione del Dottor Lyons, che io posso pienamente confermare, che in molti casi di doppio impulso e di doppio suono nell'aneurisma dell'aorta mancano le apparenze di rigurgito nei vasi del collo e delle estremità superiori. In verità la combinazione d'un aneurisma a doppio impulso e doppio suono, coi segni di rigurgito arterioso è il caso eccezionale.

Finora non è per anco stabilito che il rigurgito sia accompagnato da impulso quand'è l'effetto della gravità , come dovrebbe essere in un aneurisma. Giusta il modo con cui il Dott. Bellingham risguarda il secondo suono vi sarebbe una colonna ascendente ed una discendente; ma quantunque si abbia una causa d'urto per la colonna ascendente, cioè la sistole ventricolare e la contrazione arteriosa, manca la causa per la colonna discendente, a meno che l'elasticità delle arterie del collo abbia azione sul liquido. Può per verità nascere un rumore e si può aspettare che negli aneurismi a doppio suono debba spesso riscontrarsi il rumore di va e vieni tanto comune nel rigurgito del cuore, ma sicuramente questo non è il caso.

Anzi nei casi ordinarj di rigurgito, quand'avvi insuf-

ficienza valvolare, la colonna discendente, quantunque produca rumore, non dà luogo ad urto simile al secondo impulso d'un aneurisma. I fenomeni che si osservano in questo caso sono un impulso sistolico forte ed esteso ed un rumore di va e vieni dietro lo sterno. Il doppio impulso del cuore nella sua forma ordinaria è raro. Quando esso si presenta, il secondo impulso occupa una situazione differente dal primo. Io non conosco alcun esempio d'insufficienza delle valvole aortiche, in cui siasi osservato nella regione ventricolare sinistra due impulsi occupare *la medesima situazione*. Se dunque il rigurgito nel ventricolo non produce un distinto impulso — se una colonna di sangue proveniente dall'aorta entro un ventricolo rilasciato non cagiona che rumore, sembra improbabile che il rigurgito dalle arterie del collo possano cagionare un urto od impulso in un aneurisma aortico [1].

[1] Parlando del modo di vedere del signor Guerin intorno la causa del secondo suono nell'aneurisma, il Dottor Bellingham fa le seguenti osservazioni: — « Rispetto al secondo suono che sentesi nell'aneurisma dell'arco dell'aorta, il Dottor Stokes già da lungo tempo l'ha indicato come fenomeno non infrequente nell'aneurisma di questa parte d'arteria, ma non si conosceva il meccanismo dal quale aveva origine. Il signor Guerin nella *Revue médicale*, 1844, fu il primo che pubblicò qualche cosa che somigliasse ad una spiegazione soddisfacente del medesimo: esso fu parimenti il primo che chiamò l'attenzione sul secondo impulso nell'aneurisma di questo vaso. Io però mi era famigliarizzato con quest'ultimo prima d'avere veduto lo scritto del signor Guerin ». — *Medical Press*, vol. XIX, p. 373. Nel mio articolo sulla diagnosi dell'aneurisma publicato dieci anni prima che comparissero le ricerche del signor Guerin (vedi il *Dublin Medical Journal*, 1834), io ho riferito un caso d'aneurisma vero dell'aorta ascendente, nel quale si osservò il doppio impulso. Questo scomparve sotto la cura debilitante, quantunque continuassero i doppj suoni e ricomparve dopo la comparsa d'un grave dolore al petto. Il

Modificazione dei segni nell'aneurisma varicoso. — Le varie opere che trattano dell'aneurisma abbondano d'esempj di perforazioni che possono dividersi in quelle nelle quali il sangue ritorna nel torrente della circolazione e in quelle nelle quali esso è spinto in un'altra cavità.

fatto del doppio impulso nell'aneurisma dell'aorta fu notificato da me nel 1834, quindi dal Dottor Greene nel 1836. Le ricerche del Dottor Bellingham comparvero nel 1848. In questa memoria io trovo che l'autore, parlando della somiglianza dei suoni dell'aneurisma a doppia pulsazione con quelli del cuore arriva alle seguenti conclusioni: — fra le altre sul medesimo argomento: —

« 10° Che la notabile somiglianza tra i suoni normali e anormali dell'aneurisma dell'arco dell'aorta, e i suoni normali ed anormali del cuore induce a credere che il meccanismo della loro produzione sia il medesimo ».

« 14° Che siccome suoni quasi precisamente simili a quelli del cuore sviluppansi in un sacco aneurismatico che non ha nè pareti muscolari nè apparecchio valvolare al suo orifizio, pare che quest'ultimo non sia tanto essenziale nella produzione dei suoni normali del cuore quanto fu da molti autori supposto ». — *Medical Press*, 1848.

Nel mio articolo sull'aneurisma io osservai « che la comparsa delle doppie pulsazioni simili a quelle del cuore sembra provare che la reazione d'una sola cavità può, in certe circostanze, produrre un doppio suono e quindi sembra probabile la divisione del cuore in orecchietta e ventricolo, non sia necessaria per il suo doppio suono. La spiegazione dei suoni del cuore fondata su questa divisione va nuovamente presa in esame; e non è improbabile che la semplice sistole o diastole d'una sola cavità o di due cavità agenti in modo sincrono, come nel caso dei ventricoli, coll'ingresso ed egresso del fluido sieno tutto ciò ch'è necessario alla produzione del secondo suono ». — *Dublin Journal of Medical Science*, vol. V, 1833.

Forse il Dottor Bellingham non conosceva queste osservazioni. Ma io non credo che nella spiegazione dei suoni del cuore si possa trascurare l'azione delle valvole.

Alla prima di queste forme, di cui si ricordano molti esempi, può applicarsi la denominazione d'aneurismi comunicanti. Così noi possiamo trovare perforazioni entro e comunicanti con il ventricolo destro o sinistro, l'arteria polmonare, la vena cava od anche il dutto toracico.

Dobbiamo al signor Thurnam la più importante memoria su questo subbietto [1]; e, considerando il numero di casi da lui raccolti, dobbiamo convenire con lui nell'opinione, che l'aneurisma varicoso spontaneo non debba considerarsi come una semplice curiosità patologica, ma al contrario, come una lesione che il pratico debb'essere preparato a riscontrare. Sotto un punto di vista pratico, la qualità caratteristica di questa malattia è l'esistenza di una comunicazione tra le correnti del sangue arterioso e venoso, e l'apertura può trovarsi nel ventricolo destro, nell'orecchietta destra, nell'arteria polmonare o nella vena cava. E i sintomi risultanti dalla forzata mescolanza del sangue arterioso col venoso, aggiunti a quelli di malattia dell'arteria, sono quali si possono aspettare da questa complicata lesione. Il signor Thurnam ha particolarmente indicato la pronta estensione dell'anasarca di quelle porzioni del corpo che trovansi al di sotto dell'orifizio varicoso. La distensione delle vene epatiche e sottocutanee seguono la stessa regola. Il polso è sferzante e in qualche caso debolissimo; e l'ammalato lagnasi di debolezza e di freddo. Succedono dispnea, ortopnea e finalmente l'apnea.

I segni fisici indicati dal signor Thurnam sono principalmente: i suoni superficiali, aspri e particolarmente intensi di sega o di soffietto, accompagnati da un tornire gattesco egualmente forte che si odono sopra l'orifizio varicoso e nella corrente della circolazione al di sotto del medesimo. Questo suono è continuo, ma è più forte

[1] *Medico-Chirurgical Transactions, Second Series*, vol. XXIII.

durante la sistole, meno forte durante la diastole e meno ancora nell'intervallo di essi.

Il segno più importante è la sensazione di fremito o di tornire gattesco della varice aneurismatica, il quale, quando predomina lungo il margine destro dello sterno, indica che l'apertura esiste nella cava inferiore o nell'orecchietta destra, ma quando predomina a sinistra significa che l'apertura trovasi nell'arteria polmonare o nel ventricolo destro. Se i precedenti sintomi e segni tennero dietro ad uno sforzo straordinario, sarebbe quasi incontrastabile l'esistenza dell'aneurisma varicoso [1].

Il Dottor Hope cita due casi notabili di comunicazione tra un aneurisma dell'aorta e il ventricolo in un caso e l'arteria polmonare nell'altro. In ambidue i casi i segni fisici furono diligentemente osservati, ma siccome gli anormali non furono visti se non dopo ch'era già avvenuto il falso passaggio, rimane ancora qualche dubbio intorno l'assoluto valore dei segni osservati come diagnostici della perforazione. Nel primo caso che fu osservato dal Dottor Hope i sintomi comparvero dopo uno sforzo per sollevare un gran peso, sotto del quale il paziente *sentì un crepito al cuore*, impallidì e svenne. Il secondo caso era quello d'un facchino, il quale circa dieci mesi prima aveva sofferto un attacco di pneumonia, susseguita dagli ordinarj sintomi di cardiopatia. In questo caso si trovò una comunicazione tra l'aorta (ch' era dilatata) e l'arteria polmonare, ma l'epoca precisa in cui era successa la perforazione non era stata indicata da alcun sintomo nuovo o distinto. In ambidue questi casi il polso era preminentemente sferzante, con un distinto rumore superficiale concomitante ambi i suoni, sicuramente continuo in un caso e probabilmente anche nell'altro. Questo rumore era associato a fremito gattesco esistente fra il livello della quarta costa, ascendendo fino allo spazio

[1] Vedi l'opera del Dottor Hope, quarta edizione, p. 439.

tra la seconda e la terza costa nel primo caso e solamente tra la seconda e la terza nel secondo. In ambidue eravi idropisia grande, rapida, universale, e il colore del corpo era livido.

Un caso d'aneurisma varicoso riferito dal Prof. Smith è troppo importante per essere ommesso in questo luogo. La comunicazione trovavasi tra l'aorta e l'arteria polmonare.

Un uomo giovine e muscoloso, il quale era sempre stato sano, diventò soggetto, tre mesi prima di morire, ad accessi di vertigine, con perdita temporaria della vista. Egli sentivasi debole e malfermo nel camminare, particolarmente dopo qualunque disordine, nel qual ultimo caso egli difficilmente poteva trattenersi dal cadere nella contrada. Egli era sempre pallido e freddoloso e gli accessi di debolezza erano tanto forti, che frequentemente era obbligato a fermarsi e ad appoggiarsi all'oggetto più vicino per non cadere e due volte fu portato a casa in istato di svenimento. Al suo ingresso all'ospedale lo si trovò anasarcatico; faccia pallida e gonfia, dispnea; ortopnea; labbra turchine e il polso variabile, intermittente. L'ammalato aveva sogni spaventosi e grande angoscia. L'azione del cuore era forte e tumultuosa e sotto la percussione dalla seconda all'ottava costa si aveva un suono muto. Un forte rumore di soffietto accompagnava il primo suono e su tutta la regione cardiaca sentivasi un intenso tornire gattesco. Quando il rumore di soffietto facevasi meno forte, aumentava questo fremito gattesco. Sopravvennero nausea, vomito, cefalea ed accessi di debolezza che terminavano in completa sincope, e l'ammalato ebbe degli accessi simili a parossismi epilettici, ma non aveva spuma alla bocca. Il tornire gattesco aumentò maggiormente. L'ammalato provava dolore alla regione del cuore, frequente senso di soffocazione ed impossibilità di giacere sul lato destro. Egli era ansioso di riposo, ma temeva di rimanere soffocato durante il sonno. Lagnavasi d'una

sensazione di movimento, come se, per usare le sue stesse parole, avesse un uccello vivo nel petto. Il tornire gattesco crebbe a tal segno, che poteva sentirsi a traverso le coltri, e si sentiva il suono a grande distanza dall'ammalato. Tutti questi sintomi si fecero più violenti. L'azione del cuore continuava forte e tumultuaria, ma il polso era debole e il tremito ancora più violento. Quest'infelice morì il giorno susseguente ad uno degli accessi pseudo-epilettici.

Le aperture auricolo-ventricolari erano sane, il ventricolo sinistro dilatato, e il destro forse un tantino inspessito. Ambedue le cavità erano piene di sangue atro, fluido. L'arteria polmonare comunicava coll'aorta per una piccola apertura all'origine di quest'ultimo vaso. I margini di quest'apertura erano inspessiti e arrotondati. Nel sito dell'apertura l'aorta era dilatata e vi si scorgevano distintamente i segni d'arterite [1].

Si vedrà che in questi casi si aveva una combinazione di segni fisici che non è propria d'un caso ordinario di malattia delle valvole e che quando questi segni e sintomi si manifestano improvvisamente dopo un violento sforzo, si può con grande probabilità fare la diagnosi di aneurisma comunicante. Questa diagnosi avrebbe un appoggio molto maggiore ancora, qualora si avesse avuta opportunità di esaminare l'ammalato prima della comparsa dei nuovi fenomeni.

Bisogna però ammettere essere ancora imperfetta la diagnosi non solamente di questi aneurismi comunicanti, ma della varietà anatomica; ciò nondimeno nella maggior parte dei casi sarà sufficientemente manifesta l'esistenza d'una malattia organica importante, e di ciò dovrà, nel presente stato delle nostre cognizioni, accontentarsi il medico pratico.

In questi casi l'ammalato muore coi sintomi della gra-

[1] Vedi *Dublin Journal of Medical Science*, vol. XVIII, p. 164.

duata ostruzione della circolazione e non, come in molti altri casi, improvvisamente, in conseguenza della perdita di grande quantità di sangue. Quando l'aneurisma si apre con un'apertura sufficientemente larga nella trachea, nell'esofago, od in una delle cavità sierose del torace, la morte improvvisa ne è l'ordinaria conseguenza. In vero qualche anno fa noi credevamo che tale risultamento fosse inevitabile, ma una più lunga esperienza ha stabilito il fatto che in certi casi l'emorragia può aver luogo non solamente entro cavità sierose libere, ma dai tegumenti — per successivi sbocchi, tra i cui periodi può succedere una completa reazione.

COMPRESSIONE DELLA TRACHEA O DEI TUBI BRONCHIALI.

Quando un tumore aneurismatico viene a contatto colla trachea o con una delle sue divisioni, possono conseguirne due notabili fenomeni. Il primo di questi o il tremito fu da lungo tempo riconosciuto; mentre al secondo, cioè alla produzione d'un'ineguaglianza di respirazione — dimostrata dalla differenza nella forza del rumore vesicolare nell'uno o nell'altro polmone — non fu prestata l'attenzione che merita. Quando sarà considerata più in grande la storia clinica dell'aneurisma, si avrà ricorso a questi segni e presentemente ci accontenteremo d'un breve cenno sulla loro natura e sul loro valore.

I fenomeni in questione possono essere enumerati come segue:

1° Stridore tracheale
2° Stridore tracheo-laringeo
3° Stridore bronchiale
4° Diminuito rumore vesicolare in un polmone.

I differenti esempj di stridore possono presentarsi riuniti o isolati. Chiamiamo stridore tracheale il carattere della respirazione indotto da un semplice restringimento

della trachea, il quale può aver origine dalla pressione, indipendentemente da ogni ostruzione della sommità della laringe. Questo succede più facilmente quando la pressione è laterale che non quando agisce direttamente dall'avanti all'indietro, di maniera che un piccolo aneurisma, facendo pressione laterale, può cagionare maggiore disturbo che non uno voluminoso che trovisi al davanti della trachea. In questi casi il suono stridulo d'ordinario si forma in un punto che trovasi al di sotto della regione della laringe. A questo io diedi il nome di *stridore dal di sotto* (*stridor from below*). Ma quando avvi una complicazione d'irritazione o spasimo della laringe, questo carattere non è tanto facilmente determinato, e a questa forma si può dare il nome di stridore tracheo-laringeo.

La terza forma o quella di stridore bronchiale s'incontra quando un aneurisma trovasi sopra una delle prinpali divisioni bronchiali. E quantunque la trachea non ne sia compressa, pure spesso si può sentire un debole stridore dal di sotto. Questo è un segno curioso e non frequentemente riconosciuto e si converte in vero stridore tracheale mano mano che il tumore cresce di volume.

Finalmente la diminuzione della respirazione in un polmone vuolsi avere come un segno di grande importanza. Questo segno può riscontrarsi sotto forma ben distinta, quando l'aneurisma è così piccolo da non produrre nè stridore, nè pulsazioni distinguibili, nè mutezza alla percussione. Io ritengo che il bronco destro è più sovente sede di compressione per aneurisma che non il sinistro.

In queste circostanze si ha debolezza della respirazione in un polmone che non può essere attribuita a preceduta od esistente malattia polmonare. Il segno è, per così dire, isolato e non si può nè colla percussione nè collo stetoscopio avere indizio di malattia nel polmone.

Quando si abbia presente la differenza naturale del

rumore vescicolare nel polmone, sarà chiaro che la debolezza del medesimo nel lato sinistro è più importante che non nel destro. Però anche nel destro lato si può trovare un grado di debolezza di respirazione anche maggiore del naturale, indizio di pressione di un tumore giacente sul tubo bronchiale.

Ogni qualvolta si abbia sospetto d'aneurisma toracico si dovrà fare un diligente confronto del rumore respiratorio in ambidue i polmoni. La debolezza della respirazione è quasi sempre generale sul polmone e proporzionata alla ristrettezza del tubo.

Questa combinazione di debolezza generale della respirazione in un polmone, senza che la percussione ci faccia conoscere l'esistenza d'alcuna malattia nel tessuto polmonare o nella pleura e senza segni di bronchite, come nell'enfisema di Laennec, succede, per quanto è a me noto, in un solo altro caso, e questo è quando un corpo straniero ostruisce parzialmente una delle prime diramazioni bronchiali. Laonde può darsi che in un caso in cui non si abbia ragione di sospettare siffatto accidente, la suddetta combinazione autorizzi la diagnosi di pressione d'un tumore sul tubo bronchiale. È chiaro che qualora il tumore avesse un volume sufficiente, potrebbe produrre una corrispondente mutezza nella regione interscapolare, come avvenne nel caso ricordato dal Dottor Hope, nel quale, non ostante questa mutezza, la mancanza dei segni di malattia del polmone o della pleura fece sospettare l'esistenza d'un aneurisma.

PROSPETTO CLINICO DELL'ANEURISMA.

Sotto questo capo si possono esaminare i diversi sintomi della malattia nelle sue differenti forme, il suo modo di terminare, le sue complicazioni ed i principj che debbono guidarci nella cura della medesima. Per

quello che risguarda lo stetoscopio, abbiamo parlato di due grandi sorgenti di diagnosi, cioè dei fenomeni acustici proprj della malattia stessa; e poi di quegli che risultano dalla compressione del tumore su qualche parte dell'apparecchio respiratorio. Ma trattando di quest'argomento in esteso ci sarà giuocoforza ritornare di quando in quando sullo studio di queste classi di segni fisici.

L' aneurisma dell'aorta toracica non presenta alcun sintomo speciale e tal fiata può essere una delle malattie più latenti; i suoi sintomi, tali quali essi presentansi, sono tutt' altro che costanti; e ciò sembrerà naturale, quando si rifletta alle varie sorgenti di tali sintomi. Infatti, ad eccezione del dolore, non sembra ch'esista un sintomo proprio o essenziale della malattia; e questo dolore non esiste sempre e varia per sede, natura e grado. Gli altri sintomi sono riferibili al disturbo dei sistemi polmonare e circolatorio, o al semplice effetto della pressione sulle parti, quali l'esofago, i tubi aerei, i nervi e i vasi sanguigni.

Si possono quindi dividere le prove dell'esistenza d'un aneurisma in tre capi:

1° Dolore;

2° Sintomi della malattia del sistema della circolazione o di quello della respirazione, i quali sintomi spesso non sono accompagnati da segni positivi di malattia dei polmoni o del cuore;

3° Segni di tumore intratoracico.

Non è quasi uopo ch'io dica essere quest'ultimo ordine di fenomeni comune sì al cancro, come all' aneurisma. Presentemente esamineremo se esista qualche o quale differenza tra i segni di queste forme di tumore.

Se, relativamente al dolore, paragoniamo l'aneurisma toracico coll' addominale, troveremo che in quest'ultima malattia esso è più frequente e spesso più forte. Infatti un dolore di carattere speciale è uno dei grandi sintomi d'aneurisma addominale, mentr'è incostante la sua pre-

senza quando la malattia è posta nel torace. Frequentemente si può diagnosticare un aneurisma addominale dal carattere del dolore; ma ben di rado ciò è possibile quando l'aneurisma è situato al di sopra del diaframma.

D'altra parte se si considerano i patimenti, indipendentemente dal dolore, gli ammalati d'aneurisma toracico generalmente sono più esposti a molestie. Spesso havvi più disturbo costituzionale, massime nel caso d'aneurisma falso; frequentemente esistono o insorgono facilmente tosse, dispnea e palpitazione e, quand'avvi pressione su qualche organo importante, più o meno costanti sono le molestie.

Può darsi che una causa della minore frequenza del dolore negli aneurismi toracici paragonati agli aneurismi addominali sia la maggiore frequenza dell'aneurisma vero entro il torace. E non v'ha nulla di più singolare della mancanza, non solamente del dolore, ma dei segni di compressione delle parti circostanti che qualche volta si osserva negli aneurismi veri dell'aorta toracica. Ne abbiamo un bell'esempio nel caso seguente.

Caso LXX. — *Sintomi e segni di tisi cronica; assenza dei segni fisici d'aneurisma; tosse clangosa; vasto aneurisma moltiloculare dell'arco dell'aorta.*

Un signore, che avea oltrepassata l'età media, dopo di essersi ripetutamente esposto a raffreddamento, fu preso da tosse avente un carattere forte e tintinnante. Dopo qualche tempo egli consultò sir Filippo Crampton, il quale conchiuse che quel signore era affetto da tubercoli e lo consigliò a cambiare clima. Non soddisfatto di questo giudizio egli si pose in cura d'un altro medico, il quale dichiarò che questi sintomi dipendevano da malattia del fegato e consigliò una cura mercuriale, dopo della quale la tosse era diminuita di gravezza e di frequenza. Allora questo signore riprese le sue abitudini, ma la tosse

ricomparve e dopo sei mesi egli riprese la cura mercuriale, ma senza ottenerne vantaggio come prima. Cominciarono allora a comparire in iscena i sintomi costituzionali, ma la tosse era sempre secca. Era una tosse semplice avente un carattere metallico, tintinnante. Già da un anno omai duravano questi sintomi, quando si pose nuovamente in cura di sir Filippo Crampton. A quell'epoca non erano più dubbiosi i segni di tubercoli al polmone destro, la clavicola dava un suono muto, mentre nel lobo superiore del polmone sentivasi un rantolo mucoso-crepitante profondamente situato. Comparve la febre etica, e l'ammalato cominciò ad espettorare. A quest'epoca io lo vidi in compagnia di sir Filippo Crampton. La tosse erasi fatta umida e a parossismi; ma sul terminare dell'accesso potevasi sentire una sola inspirazione sonora alquanto simile al rumore della tosse ferina, ma avente sede evidentemente sotto lo sterno. Non eravi disfagia nè permanente stridore. I polsi al carpo erano eguali, e ad eccezione del particolar suono superiormente descritto, nulla esisteva che potesse destar sospetto d'aneurisma. Pochi giorni prima che questo ammalato morisse discutemmo sulla probabilità che fossero ingrossate le glandole bronchiali.

All'autossia si trovò ch'ambi i polmoni contenevano grande quantità di tubercoli. Il deposito del polmone destro partecipava più del carattere d'infiltrazione tubercolare; il suo lobo superiore presentava delle cavità sinuose. Il polmone sinistro presentava numerosi tubercoli isolati. Premendo il lobo inferiore si trovò che conteneva numerosi filamenti ossei, ciò che provava essere i tubi bronchiali convertiti in un tessuto terreo d'estrema durezza.

Si trovò un'estesa dilatazione aneurismatica interessante tutta la porzione ascendente dell'arco dell'aorta; essa dilatazione era larga ben quattro pollici e lunga più di sei e presentava due o tre saccoccie contenenti una

quantità di fibrina spessa e laminata. Una di queste celle, grossa abbondantemente come un uovo di gallina, trovavasi proprio sulla parte anteriore della trachea; essa era piena di fibrina. L'innominata, la carotide sinistra, le arterie succlavie erano in istato normale [1].

Esamineremo ora fino a qual punto si possa, durante la vita, distinguere l'aneurisma falso dal vero.

Abbiamo veduto che, quantunque non infrequentemente esista il dolore, esso non vi è mai tanto prominente quanto nell' aneurisma dell'addome. Rare volte esso è grave; ha un carattere incerto e fugace e spesso scompare, almeno temporariamente, in seguito ad una cura tutt'altro che attiva. Questo dolore somiglia piuttosto ad un dolore neuralgico che ad un dolore infiammatorio, e può essere sentito in varie situazioni, delle quali le più comuni sono la spalla e il fianco, il collo, e qualche volta la parte profonda della cavità del petto stesso (dirigendosi dal terzo superiore dello sterno verso la spina). Frequentemente esso interessa le braccia o si estende in alto lungo il collo fino ai lati del capo. In un caso da me veduto recentemente, l'ammalato lagnavasi specialmente d'un dolore al destro lato del capo. Questi dolori talvolta aumentano nelle profonde ispirazioni o in altri movimenti e il Dottore Greene publicò che qualche volta essi hanno sollievo dalla pressione [2].

Si disse che la presenza d'un dolore perforante, generalmente costante e con esacerbazioni era segno d' erosione delle vertebre. Ma quest' opinione va ricevuta con molta riserva, perchè, nell'aneurisma addominale almeno, si può avere l'erosione delle vertebre senza dolore, e do-

[1] Vedi le Transazioni della Società patologica. *Dublin Journal of Medical Science*, vol. XV, pag. 154.

[2] *Researches on the Symptoms and Diagnosis of Aneurismal and other Tumours in the Cavity of the Thorax, by George Greene, M. D. Dublin Journal of Medical Science*, vol. X.

lore senza lesione della spina. Per verità la diagnosi dell'erosione aneurismatica della spina è ancora incerta, avvegnachè si possa ritenere probabile l'esistenza di siffatta lesione quando riscontransi le due distinte forme di dolore indicate dal Dottore Law, una il dolore lancinante, accessionale e remittente; l'altra la sensazione costante, muta, perforante, fissa in una certa località.

Quando i corpi delle vertebre sono distrutti per gran tratto, l'ammalato può soffrire per la pressione esercitata sul tumore aneurismatico medesimo dal sovrapposto peso; e di questo modo si ha un indizio dell'assorbimento delle vertebre. Ora studieremo un caso, nel quale mancavano i sintomi ordinarj di pressione interna, quali la disfagia, la dispnea, la tosse, finchè il paziente reggevasi sulle gruccie; ma quei sintomi comparivano subito ch'egli cercava di sostenersi senza gruccie. In questo caso poi notavansi altre circostanze singolari. Si ebbe grande sollievo dall'uso delle fontanelle; e si avevano prove non equivoche che col progredire del male il tumore si allontanava dalle porzioni anteriori del torace.

In alcuni casi però il dolore per la sua gravità diventa il sintomo più prominente e lo si sente alle spalle, da dove si propaga ai lati togliendo il respiro: oppure può manifestarsi nella regione interscapolare ed estendersi al collo e al capo con una sensazione che l'ammalato paragona a quella che si avrebbe versando dell'acqua molto calda sul capo. Tutte queste forme di dolore possono essere accompagnate da stupefazione dei nervi più lontani, con una sensazione di peso e di calore nel petto o con esaltata sensibilità della superficie sotto la pressione.

È ancora a determinarsi fino a qual punto la presenza o la qualità del dolore possano influire a farci distinguere il vero dal falso aneurisma dell'aorta. Il dolore è probabilmente molto meno frequente nella prima che non nell'ultima varietà. Io ho riferito un caso d'aneurisma vero interessante tutto il corso dell'aorta fino all'origine del-

l'innominata, nel quale un dolore grave continuò per quattro settimane circa prima che si manifestasse esternamente il tumore. Una volta il dolore era accompagnato da intorpidimento del braccio sinistro: la morte avvenne per rottura entro il pericardio [1].

Non siamo però autorizzati a collegare a questi dolori aneurismatici l'assorbimento e la perforazione delle parti circostanti, giacchè questi processi spesso si compiono, per così dire, in silenzio e hanno per primo sintomo uno sbocco di sangue in qualche nuova direzione. Finalmente si osserva il dolore avente relazione coll'irritazione della pleura, com'è dimostrato non solamente dall'autossia, ma, come ebbi ad osservare io stesso una volta, anche dal suono di sfregamento limitato alla regione dell'aneurisma.

SINTOMI DI COMPRESSIONE.

Sotto questo capo vanno enumerati i sintomi più importanti dell'aneurisma, ch'esso però ha comuni con altre forme di tumori intratoracici. Di questi tumori può dirsi che l'aneurisma e il cancro sieno i più frequenti; di maniera che, scoperto che sia un tumore entratoracico, la diagnosi, nella massima parte dei casi, va fatta tra queste forme di malattia. Ritorneremo su questo argomento.

Le parti, la cui compressione dà origine a sintomi importanti sono:

1° La trachea od una delle primarie sue divisioni;
2° L'esofago;
3° Porzioni del sistema arterioso e venoso;
4° L'ottavo pajo di nervi;
5° Il polmone.

[1] Vedi la mia Memoria sull'aneurisma nel *Dublin Journal of Medical Science*, vol. V.

Esaminiamo questi esempj di compressione sotto un punto di vista clinico.

Compressione delle vie aeree. — È stato dimostrato che la compressione d'un aneurisma può cagionare uno stringimento della trachea, il quale produce stridore dal di sotto. È molto importante famigliarizzarsi con questo suono, perchè troppo spesso avviene che questo stridore credasi indizio di malattia cronica della laringe; errore che produce pessime conseguenze nella cura e nella prognosi. In molti casi poca attenzione basta a mostrarci che il suono esce, per così dire, dalla forchetta dello sterno; e ciò è manifesto anche senza il soccorso dello stetoscopio; di maniera che l'osservatore esperimentato, vedendo l'ammalato per la prima volta, anche tenendosi a qualche distanza da lui, può dichiarare che la sede dello stridore non è la laringe. Il grado di stridore varia grandemente nei diversi ammalati, e nelle stesse persone in differenti epoche; generalmente è maggiore dopo l'esercizio di corpo; e qualche volta richiede un'inspirazione profonda e forzata.

Questo stridore è comune a qualunque forma di tumore entrotoracico e teoricamente dovrebbe essere prodotto dal semplice restringimento della trachea; ma io non ho mai visto alcun esempio di quest'ultimo avvenimento.

La facilità della sua produzione sembra dipendere molto più dalla direzione della pressione che non dalla natura od anche dal volume dell'aneurisma. Si riscontra sì nel vero aneurisma, come nel falso; ma probabilmente è più comune in quest'ultimo. Se la pressione succede da un lato della trachea, un piccolissimo aneurisma può cagionare questo sintomo. Allorchè si riflette alla meccanica struttura della trachea, si comprende che le estremità dei corpi cartilaginosi vicine alla porzione membranosa cederanno più presto che non i loro centri che formano la sommità dell' arco. E di questo

modo avviene che l'intera forma del tubo può essere alterata per una piegatura della trachea sopra se medesima, talvolta sì grande da farle rappresentare quasi un doppio tubo. Ciò avvenne in un caso d'aneurisma dell'innominata, nel quale la pressione era tanto grande, che le estremità libere delle cartilagini da un lato sormontavano quelle dell'altro, di maniera che ne rimaneva quasi impedito l'ingresso dell'aria. Lo spostamento era tale, che il centro della cartilagine tiroidea corrispondeva ad una linea tirata dal ramo della mascella sinistra all'estremità omerale della clavicola [1].

In certi casi le pareti della trachea possono trovarsi tanto compresse da rompersi per assorbimento ulceroso o per escara cangrenosa; questo caso verificossi in un ammalato osservato dal Professore Smith, nel quale l'aneurisma forò un lato del tubo e compresse talmente l'altro, che questo aderiva al grumo e avea una chiazza circolare d'escara cangrenosa.

Una circostanza singolarissima in questo caso era la mancanza della respirazione stridula: notavasi poca difficoltà di respiro. La voce s'indebolì e l'ammalato fu afonico per circa sei settimane prima di morire, nel qual tempo egli fu preso da paralisi del destro lato e soffriva frequenti epistassi. Il rumore respiratorio era meno distinto nel destro polmone che nel sinistro.

Da tutto ciò si vede che nell'aneurisma dell'aorta si può avere afonia senza stridore, non ostante una grande compressione della trachea. Molto più comune è lo stridore senz'afonia.

Lo stridore aneurismatico però non è in tutti i casi così distinto che si possa facilmente distinguerlo, almeno per il suo proprio carattere, da quello della malattia cronica della laringe. Abbiamo già parlato di questa forma

[1] *Researches on the Diagnosis and Pathology of Aneurisms. Dublin Journal of Medical Science*, vol. V, 1836.

al capo dello stridore tracheo-laringeo. Esso è più comune quando avvi una complicazione con una malattia bronchiale e può procedere sia da spasimo coesistente, sia da effettiva alterazione della laringe.

Di queste cause la prima è probabilmente la più frequente; e quest'opinione ha rinforzo dal fatto, che in certi casi di pressione aneurismatica la respirazione stridula ebbe temporario sollievo dalla tracheotomia. Abbiamo veduto che nel caso del Dottor Smith non eravi stridore, non ostante il grande restringimento della trachea; e tutte queste circostanze guidano a conchiudere che lo stridore nell'aneurisma, come le alterazioni della voce, è più o meno soggetto all'influenza dell'alterata innervazione.

Io ho osservato lo stridore bronchiale in parecchi casi, ma esso non è, frequentemente, abbastanza distinto per abilitarci a localizzarlo. Esso può essere cagionato da aneurisma dell'innominata o da un acuto e vastissimo empiema. Lo stridore non esiste necessariamente quando avvi ineguaglianza di rumore vescicolare.

In stretta relazione con queste forme di stridore è il segno dell'ineguaglianza della respirazione nei polmoni, alla quale io portai attenzione già da molti anni.

Io non ho mai riscontrato tale stringimento del canale bronchiale da produrre la perfetta sospensione del rumore respiratorio nel polmone; ma si può immaginarne la possibilità. Avviene però frequentemente, che la pressione è sufficiente a produrre grande debolezza di rumore sulla parte affetta, mentre l'opposto polmone presenta la respirazione permanentemente e intensamente puerile. Abbiamo fatto cenno della somiglianza di questi segni con quelli dei corpi stranieri arrestati nelle vie aeree. Il primo caso, o quello di perfetta chiusura del canale bronchiale per pressione, somiglierebbe a quello della completa obliterazione del tubo fatta da un corpo straniero liscio, quale a mo' di esempio un fagiuolo; mentre

l'esempio più comune d'una generale diminuzione del rumore somiglierebbe a quello in cui un corpo irregolare, come per es. un dente, mentre ostruisce il passaggio, permette ciò non ostante l'ingresso dell'aria.

Noi non abbiamo veduto alcun caso in cui la diminuzione del rumore non fosse generale sul polmone; qualora però la pressione avesse luogo soltanto sulla seconda divisione del tubo, si potrebbe avere la debolezza parziale della respirazione.

Il primo caso in cui furono osservati questi fenomeni mi si presentò nel 1833 [1]. Non vi si riscontrarono segni fisici d'aneurisma: la respirazione nel polmone destro era generalmente debole; e i principali sintomi erano la disfagia con irritabilità dello stomaco.

Questa debolezza della respirazione generalmente rimane costante; è possibile che per l'ingrandimento del tumore ne possa restare sospeso ogni rumore vescicolare. D'altra parte un cambiamento nella direzione della pressione può liberare il bronco in modo di lasciar nuovamente libera in tutto il polmone la respirazione.

Dobbiamo ancora notare alcuni fenomeni addizionali dipendenti dalla pressione sul bronco. Questi sono:

1° Ostruzione del tubo che produce mancanza di rumore nel polmone durante la prima metà del periodo di inspirazione.

Questo fenomeno fu osservato in un caso in cui un aneurisma dell'aorta discendente comprimeva il bronco sinistro. Applicando lo stetoscopio all'ascella sinistra non si sentiva suono veruno durante la prima metà dell'inspirazione; ma durante l'ultima metà, l'aria v'irrompeva subitamente, come se si fosse aperta una valvola. Que-

[1] Questo caso è stato publicato dal Dottor Porter Professore di Chirurgia nel Reale Collegio dei Chirurghi in Irlanda. Vedi i suoi casi d'aneurisma interno nel *Dublin Journal of Medical Science*, vol. IV.

st'osservazione fu fatta ripetutamente con tutta diligenza.

2° Comparativa immobilità d'un lato del petto durante l'inspirazione, con aumento d'espansione del lato opposto.

3° Mancanza di vibrazione vocale nella porzione superiore e grande debolezza di vibrazione nella parte inferiore del lato, mentr'essa era fortemente sentita nel polmone opposto.

Tutti questi fenomeni che sono quali si possono aspettare in un caso di grande compressione del tubo, furono osservati in un solo ammalato [1]. Si trovò il tubo bronchiale sinistro notabilmente ristretto e intaccato, e un foro comunicante coll'aneurisma: l'ammalato morì di emorragia.

Il Dottor Greene riferì un caso, nel quale si osservò l'ineguale dilatazione del lato durante l'inspirazione [2].

L'esempio però più importante degli effetti di questa condizione lo dobbiamo al Dottor Mayne.

Caso LXXI. — *Aneurisma della porzione trasversale dell'arco dell'aorta, che si estende al lato sinistro; contrazione del lato, simile a quello che tien dietro all'assorbimento d'un empiema; spostamento del cuore verso l'ascella.*

« Il Dottor Mayne presentò un esemplare d'aneurisma avente origine dalla parte anteriore della porzione trasversale dell'arco dell'aorta e che si estendeva sul lato

[1] L'ammalato, uscito dall'ospedale Meath, fu curato dal Dottor Greene, il quale raccolse tutta la storia di questo caso. Vedi la sua memoria già citata nel *Dublin Journal of Medical Science*, vol. VII, p. 237.

[2] Transazioni della Società patologica. — *Dublin Journal of Medical Science*, vol. XV, p. 154.

sinistro. Quest'ammalato, di 45 anni, era stato in osservazione per un anno e mezzo all'ospedale. Era stato avvocato, ma non sopraccaricato di lavoro; non ebbe mai sifilide nè prese mai mercurio. Circa due anni prima (nell'ottobre 1849) egli fu piuttosto improvvisamente preso da dispnea e dolori d'indole reumatica.

» Nel mese di giugno del 1850, quando il Dottor Mayne lo vide per la prima volta, lagnavasi d'una forte tosse singolarmente rauca che dava l'idea d'un uomo affetto da malattia della laringe, ma esaminatolo non si potè scoprire alcun altro sintomo di malattia laringea. La voce era naturale. Lagnavasi inoltre l'ammalato d'un dolore di carattere neuralgico nella spalla sinistra, che si propagava all'acromion e lungo gli spazi superiori intercostali; questo dolore era intermittente, ma non scompariva mai del tutto. Oltracciò egli aveva dispnea, la quale, appena sensibile quand'era tranquillo, diventava molestissima quando affrettava il passo o saliva un'altura. Egli sentiva come una continua ostruzione vicino alla trachea ed indicava la parte superiore dello sterno come sede di quest'affezione. Il polso era simile in forza e carattere nelle arterie radiali, bracchiali, e carotidi d'ambi i lati. Non si scorgeva turgidezza della giugulare nè delle altre vene del collo.

» L'azione del cuore era regolare e scevra d'ogni suono anormale. Al terzo superiore dello sterno sentivasi una mutezza che si estendeva sopra le cartilagini costali a ciascun lato, per circa quattro pollici quadrati; non vi si sentiva *soffio*, bensì due suoni come nel cuore, ma un po' più tardi, quanto al momento della battuta. Sentivasi un impulso, ch'era semplice, ma più forte di quello del cuore; sì l'impulso come il suono diminuivano mano mano che si portava lo stetoscopio verso il cuore e cresceva nuovamente quando l'istromento arrivava alla vera regione precordiale. Ambi i lati del petto erano egualmente risuonanti sotto la percussione, ma la respirazione nella

parte superiore del polmone sinistro era più o meno bronchiale, tanto anteriormente quanto posteriormente; e alla base del polmone essa non era per niente chiara, come avrebbe potuto aspettarsi, giudicando dalla risuonanza sotto la percussione. Dopo alcuni mesi il tumore nella regione sternale superiore diventò molto più manifesto; esso era visibilmente pulsante e sede d'un dolore muto costante. La pulsazione era diastolica. La nota presa in novembre dello stesso anno era che il polso e il doppio suono continuavano, e che non vi si sentiva *soffio*.

» Quest'ammalato fu esaminato nuovamente nel 1851, nella qual'epoca si trovò che il lato sinistro del petto erasi fatto più piccolo del destro; le coste sembravano incrocicchiate tra loro e tutto il lato contratto, precisamente come succede dopo l'assorbimento d'un'effusione pleuritica. La contrazione continuava a crescere. Nel mese di agosto il lato affetto era minore di due pollici del lato opposto e poco tempo prima della morte la differenza era aumentata a tre pollici. In ottobre si osservò che il lato sinistro erasi contratto anche in direzione verticale; la spalla erasi portata innanzi e l'angolo della scapula erasi allontanato dal fianco. Il destro lato era straordinariamente chiaro sotto la percussione; risuonante era parimente il sinistro; ma sotto questo riguardo si trovava un'ombra di differenza tra i due lati. Oltracciò nel polmone sinistro non sentivasi vero rumore respiratorio, fuorchè nella sua parte infima; alla parte superiore, tanto anteriormente quanto posteriormente, la respirazione era bronchiale o tracheale ed avevasi una notabile risuonanza della voce. A quell'epoca il cuore era spostato verso l'ascella sinistra. Esistevano infatti tutte le apparenze che si osservano dopo l'assorbimento d'un ampio versamento pleuritico del lato sinistro: di quest'ultima malattia però non esistevano i sintomi generali, come non si avevano neppur quelli della cirrosi del polmone. Si dovette quindi

conchiudere che il bronco sinistro era compresso da un tumore aneurismatico.

» Non si ebbe mai emorragia, ma il tumore a poco a poco avvicinossi alla superficie, gl'integumenti si assottigliarono, si scolorarono e sembrava imminente un'escara cangrenosa; l'ammalato però morì senza che il sacco si fosse aperto sia all'interno, sia all'esterno.

» *Autossia.* — L'aneurisma aveva avuto origine dalla porzione ascendente dell'aorta toracica, prima dell'uscita dei grandi vasi; era due volte più grosso d'un piccolo arancio ed aveva cagionato l'assorbimento dello sterno e di porzioni delle cartilagini costali d'ambo i lati. Si era esteso in basso verso il polmone sinistro, comprimendo e schiacciando il tubo bronchiale sinistro. Sulla superficie del polmone sinistro si rinvenne una leggiera e recente effusione pleuritica. La membrana mucosa dell'esofago era ulcerata in due o tre luoghi. Non vi era stata disfagia; ma negli ultimi giorni l'ammalato lagnavasi di sentire dolore inghiottendo i solidi. Le valvole aortiche erano sane ».

Esamineremo ora la condizione della voce. L'alterazione della voce non è menomamente costante e può mancare anche quando avvi stridore bronchiale o tracheale, e questo è un fatto di grande importanza nella diagnosi tra la malattia laringea e l'aneurisma. Nella prima di queste malattie quasi sempre la voce è più o meno alterata e l'alterazione può esistere senza stridore. Lo stridore da malattia laringea è sempre accompagnato da lesione della voce; ma nell'aneurisma l'afonia *senza stridore dal di sotto*, come nel caso del Dottor Smith, debb'essere rarissima. Frequentemente avvi stridore senza afonia.

In quasi tutte le malattie croniche della laringe havvi non solamente stridore, ma una graduata perdita della voce che passa per differenti forme di raucedine, finchè nasce l'afonia. Una volta comparsa l'afonia, generalmente

essa è costante e quasi sempre la voce non ricompare più mai. Nell'aneurisma si osserva l'opposto; scorgendosi notabili variazioni nel tono e nella forza della voce in breve spazio di tempo. Ed era facile prevedere un siffatto fenomeno; riflettendo alla causa di questo sintomo, il quale è manifestamente l'effetto della pressione o dell'irritazione o d'ambedue allo stesso tempo sul nervo ricorrente. Nel caso già citato d'aneurisma dell'innominata, le variazioni della voce erano notabilissime e succedevano in breve spazio di tempo. In ventiquattr'ore essa cambiava dal più alto soprano al basso più profondo. Una volta essa era un indistinto bisbiglio, un'altra volta era rauca e crocitante; e questa variabilità della voce continuò fino al momento della morte. Si trovò che il nervo ricorrente era disteso sul tumore a mo' d'una larga fettuccia e le sue fibre erano evidentemente vascolari [1].

Metteremo in confronto l'aneurisma e la malattia della laringe sotto il rapporto delle alterazioni della voce e dello stridore.

[1] È ancora a determinarsi fin a qual punto l'afonia nell'aneurisma è funzionale o procede da qualche alterazione permanente nella laringe. In alcuni casi la pressione concorre a produrre infiammazione mucosa, e alcuni autori hanno parlato dell'esistenza dell'edema della glottide. Io credo che nella pluralità dei casi l'afonia è originariamente funzionale, e che se ne conseguono alterazioni organiche, la più facile a succedere sia quella che dipende da mancanza d'innervazione. Il Dottor Todd ha dimostrato che, in un caso in cui il nervo ricorrente era appianato e compresso, era successa l'atrofia dei muscoli vocali del lato corrispondente. La stessa osservazione è stata fatta recentemente dal Professore Banks (Vedi le Transazioni filosofiche della Società di Dublino).

Ultimamente il Dottor Smith presentò alla Società patologica di Dublino una simile condizione della laringe d'un cavallo in un caso di « mugghio ».

Aneurisma dell'aorta.	*Malattia cronica della laringe.*
1° Manca frequentemente la lesione della voce.	1° Generalmente la voce è alterata.
2° Avvi stridore senz'afonia.	2° Stridore con afonia.
3° Alterazione della voce variabile.	3° Perdita della voce molto più costante e progressiva.
4° Stridore, nella maggior parte dei casi, dal disotto.	4° Stridore in tutti i casi dal di sopra.
5° Respirazione spesso debole in un polmone e forte nell'altro.	5° Respirazione (supposto che i polmoni sieno sani) eguale in ambidue i polmoni.
6° Stridore con forte respirazione in un solo polmone.	6° Stridore con egualmente diminuito rumore vescicolare in ambidue i polmoni.
7° Stridore con mutezza, sotto la percussione, della porzione superiore d'un polmone.	7° Stridore senza mutezza (*essendo sano il polmone*).

Pressione sulle arterie e sulle vene. — Le arterie la cui compressione ha importanza nella diagnosi sono la succlavia e la carotide comune. È indubitato che possono andarvi sottoposte anche altre arterie, ma questi sono i vasi che vi vanno soggetti molto più frequentemente d'ogni altro; e nella maggior parte dei casi la pressione è indicata solamente dalla diminuzione o mancanza della pulsazione nel vaso o in qualche porzione che sta al disotto del punto ove si esercita la pressione. Già da lungo tempo era stata notata la scomparsa del polso al carpo o la grande inegualità dei polsi radiali. In conseguenza del volume naturalmente maggiore nel polso destro che nel sinistro, questo segno ha più valore quando si presenta nell'arteria destra che non quando succede nella sinistra. Non abbiamo mai visto neppur un caso di mortificazione del braccio per mancanza di sangue arterioso. La pressione si fa gradatamente, così che la circolazione collaterale ha tempo di stabilirsi.

I medici però non sono tanto famigliarizzati coll'obliterazione della carotide. Questa è più comune che gene-

ralmente non si creda, ed è forse la causa dell'affezione cerebrale che non di rado complica l'aneurisma dell'arteria toracica e dell'innominata.

Quì la lesione del cervello è probabilmente di quel genere indicato dal Dottor Law, che procede da deficiente afflusso di sangue arterioso. In un caso d'obliterazione della carotide con aneurisma dell'innominata, fu facilmente determinata l'epoca in cui cominciò l'aneurisma; e da quel tempo fino a quello in cui successe l'emiplegia del lato sinistro, l'ammalato soffrì cefalalgia, vertigini, tintinno negli orecchi, spruzzi di luce negli occhi, e a quando a quando torpidezza del braccio e della gamba del lato sinistro. La paralisi per verità avvenne nel corso di una sola notte, ma ciò è coerente all'idea ch'era stata concepita dalla sua natura [1].

Quanto allo stato in cui possono trovarsi le arterie sotto la compressione, può darsi che vi sia obliterazione del tubo per qualche estensione, degenerando l'arteria in una corda fibrosa e piatta, oppure che l'arteria al di là del punto compresso sia sana e pervia. In certi casi la pressione può durare anche per un tempo notabile, e ciò non ostante non succedere l'obliterazione nel punto compresso, essendomi accaduto più d'una volta di vedere ricomparire il polso radiale e il polso tracheale in un caso nel quale essi erano scomparsi. Questo è uno degli indizj della curiosa circostanza di cui stiamo per occuparci, cioè del fortuito cambiamento di direzione del tumore. Egli è probabile che in alcuni casi nel vaso che soffre la pressione insorga un processo d'arterite. Così in un caso in cui sì la carotide come la succlavia erano senza polso, noi trovammo la carotide obliterata per tutta

[1] *Dublin Journal of Medical Science*, vol. V, pag. 406. Vedi anche l'articolo del Dottor Law sulla relazione tra le malattie cerebrali e quelle del cuore, nello stesso Giornale, vol. IX.

la sua lunghezza e convertita in un cordone duro, mentre la succlavia, appena al di là del punto compresso, era pervia e perfettamente sana.

Compressione delle arterie nutrienti il polmone. — È stato dimostrato dal Dottor Carswell che la cangrena polmonare è causata da compressione delle arterie che nutrono il polmone [1]: i fenomeni si succedono come segue:

1° Segni e sintomi di tumore intratoracico.

2° Sintomi di cangrena del polmone.

In un caso da compressione per aneurisma del sinistro tubo bronchiale, riferito dal Dottor Greene [2], pochi giorni prima della morte svilupparonsi due sintomi notabili; primo un gonfiamento enfisematico alla parte anteriore del petto, che si estendeva ad ambe le braccia, e alternativamente all' addome, al dorso, allo scroto; l'altro l'espettorazione d'una materia estremamente fetida. L'ammalato morì coi sintomi di progressivo esaurimento. Si trovò il tubo bronchiale sinistro fortemente compresso e in istato di cangrena. Il processo cangrenoso si era esteso alla trachea e alla laringe. Nella porzione superiore del polmone esistevano delle piccole cavità cangrenose, e il lobo inferiore era più o meno sfacellato. (cangrena non circoscritta di Laennec).

Questo caso preso in unione coi fatti descritti dal Dottor Carswell, è un'importante aggiunta a ciò che sappiamo non solo della diagnosi dei tumori entrotoracici, ma anche della cangrena del polmone. In quest'ultima malattia nulla avvi di tanto notabile, quanto la frequente mancanza d'accordo tra la varietà dei sintomi e la quantità delle prove fisiche di malattia, questi ultimi mancando

[1] Vedi la sua Anatomia patologica.

[2] *Transactions of the Pathological Society of Dublin*, *Dublin Journal of Medical Science*, vol. XVII, p. 522. Questo caso fu osservato nel 1836 e vi si osservò anche il doppio impulso.

frequentemente anche per un lungo spazio di tempo [1]. In questi casi la malattia può essere la cangrena diffluente della membrana bronchiale descritta da Rokitansky [2]. Io non ho mai vista la mortificazione del polmone, consecutiva all'aneurisma, ma ho descritto un caso di quest'esito in un molle tumore canceroso del mediastino posteriore, il quale simulava un aneurisma dell'aorta. Il bronco sinistro era compresso e la respirazione era generalmente debole nel polmone sinistro. Alcuni giorni prima di morire, l'ammalato improvisamente espettorò una grande quantità di sanie fetente e di materia purulenta. Si trovò un grosso tumore encefaloideo che aveva origine dal mediastino posteriore: esso tumore circondava il sinistro ramo dell'arteria polmonare, il quale era schiacciato e ristretto. Il polmone era spinto dall'alto in basso; e nella sua porzione superiore esisteva una cavità cangrenosa del volume d'un piccolo uovo di gallina [3].

In questo caso si aveva la pulsazione diastolica, i suoni doppj, il rumore sistolico di soffietto, la mutezza sotto la percussione, la disfagia, lo stridore tracheale; l'inegualità della respirazione e la debolezza del polso radiale sinistro. La voce era inalterata. Oltracciò l'ammalato soffriva convulsioni, paralisi, dolore alle spalle e al lato e l'emoftisi. Io credo che questo sia il primo esempio in cui si sieno osservati i segni del cancro pulsante intratoracico. Il sig. Carmichael, col quale io vidi l'ammalato, credette che questo fosse un caso d'aneurisma. Io solamente azzardai la diagnosi di tumore per due ragioni: una che i sintomi erano continuati per più di quattro

[1] *Clinical Researches on Gangrene of the Lung. Dublin Quarterly Journal of Medical Science.* N.° XVII, 1850.

[2] Vedi la sua Anatomia patologica, vol. I.

[3] *Researches on the Pathology and Diagnosis of Cancer of the Lung and Mediastinum. Dublin Journal of Medical Science*, vol. XXI, p. 227.

anni; e l'altra perchè, quantunque la mutezza fosse ben distinta ed estesa, la pulsazione diastolica era molto più debole che non si sarebbe potuto aspettare da un grosso aneurisma in contatto colle coste.

Tenendo bene in mente la frequente mancanza dei segni fisici nella cangrena del polmone ed anche il fatto che, nel caso del Dottor Greene ed in quello or ora descritto, i segni di compressione del tubo bronchiale precedettero l'espettorazione fetente, — si può conchiudere che quando quest'ultimo sintomo fosse stato preceduto da debolezza della respirazione in un polmone, sarebbe probabile l'esistenza della complicazione della cangrena polmonare con un tumore entro-toracico.

Pressione sulle vene. — Come indizio di tumore entro-toracico un'estesa varicosità delle vene superficiali del collo e del torace è probabilmente meno frequente nell'aneurisma che nella malattia cancerosa. La pressione può essere fatta sulle vene innominate o sulla cava superiore, ed è dimostrata dall'ingrossamento e dalle tortuosità d'una o d'ambedue le vene giugulari e delle vene superficiali del torace. La cava superiore può essere aderente al tumore e impicciolire non solo per la pressione, ma per adesione delle sue facce interne.

Questa condizione esisteva in un caso d'aneurisma varicoso osservato dal Dottor Mayne, che noi esporremo nell'appendice a questo capitolo.

In altri casi si trova che invece delle grosse vene tortuose che si ramificano sulla superficie avvi una gonfiezza elastica di tutto il collo. A questa gonfiezza può darsi il nome di gonfiamento collariforme del collo. Esso è affatto caratteristico, ma tutt'altro che costante.

La dilatazione delle vene per pressione d'un tumore aneurismatico differisce da quella che si osserva nelle malattie del cuore per alcuni particolari. Qualche volta essa è limitata ad un solo lato o almeno vi predomina fortemente. Più frequentemente si rendono manifeste le

diramazioni mammarie e intercostali; e non è mai stata osservata, per quanto io so, la pulsazione rigurgitante. Si possono vedere le ondulazioni cagionate dall'impulso laterale della carotide. Noi non abbiamo mai osservato il gonfiamento collariforme in casi di malattia del cuore.

Finalmente può dirsi che la varicosità delle vene che affluiscono alla vena cava superiore, in un caso in cui non esistano segni di contrazione mitrale colla concomitante congestione polmonare e dilatazione delle cavità destre o d'altra malattia del cuore, accenna all'esistenza di un tumore entro-toracico.

Compressione dell'esofago. — Questa condizione, quantunque non rara, si osserva meno frequentemente della compressione dei condotti aerei. Secondo il Dottor Greene essa riscontrasi più frequentemente quando l'aneurisma nasce dalla porzione trasversale e discendente dall'arco anzichè da un altro punto qualunque. Noi non l'abbiamo veduta negli aneurismi dell' aorta ascendente: ma potrebbe succedere quando la malattia ha sede nell'innominata o nella porzione inferiore dell'aorta discendente. Può esistere con o senza stridore e in alcuni casi è quasi l'unico sintomo di cui si lagni l'ammalato. Qualche volta l'aneurisma è probabilmente piccolissimo e trovasi molto basso nel corso del vaso. In un caso che fu già citato [1], l'ammalato, quando fu ammesso nel mio compartimento, non lagnavasi che di disfagia accompagnata da eruttazioni e perdita dell'appetito. Dieci giorni prima egli era stato preso da dolore al dorso e punture ch'egli riferiva alla porzione inferiore dello sterno, ove provava anche una sensazione di stiramento. Non esisteva sintomo veruno di malattia entro-toracica, in fuori della debolezza del rumore vescicolare nel polmone destro. L'aneurisma, che non era più grosso d'un uovo di gallina si ruppe

[1] Casi d'aneurisma interno. *By William Hery Porter, M. D., ecc. Dublin Journal of Medical Science*, vol. IV.

nell'esofago, ch'era da lui compresso contro il bronco destro.

La disfagia aneurismatica presenta una certa varietà ne'suoi sintomi. D'ordinario la si riferisce al terzo medio dello sterno, ma la si può sentire anche più in basso. E nello stesso caso, come fu dimostrato dal Dottor Law, esso può essere riferito successivamente a differenti porzioni del tubo — ora al manubrio dello sterno e più tardi all'epigastrio [1]. La difficoltà di deglutire varia dalla completa disfagia, che è rara, al minimo senso d'ostruzione; in generale i fluidi passano più facilmente. La sensazione può essere soltanto di dolore senza quella d'ostruzione meccanica. Lo sforzo d'inghiottire frequentemente produce un parossismo composto di sforzi di vomito, singhiozzo convulsivo, tosse laringea e dispnea. Spesso havvi dolore e un senso di peso susseguito da singhiozzo e vomito o piuttosto da rigurgito sotto lo sforzo d'inghiottire cibi solidi. Quando il cibo s'arresta al disopra del punto compresso, qualche volta ingollando molto liquido si fa discendere il tutto nello stomaco; e in questa circostanza applicando lo stetoscopio fra le spalle, durante il passaggio degli alimenti e delle bevande per il tubo ristretto, si sente una serie di suoni singolari e caratteristici. Tal fiata prendendo anche una sola cucchiajata di liquido si dà origine ad uno spasimo, e per qualche tempo le materie inghiottite non possono passare nè per di sopra nè per di sotto; e questo stato è accompagnato da dispnea o da arresto della respirazione.

In un caso osservato dal Dottor Law, l'ammalato non poteva inghiottire in posizione supina, ma bisognava che prendesse sempre gli alimenti stando in piedi e col corpo piegato in avanti o da un lato. L'aneurisma era moltiloculare e molto voluminoso e occupava ambo i lati della spina. Non è ancor stabilito quanto giovamento si possa

[1] *Transactions of the Patholog. Society of Dublin, Febr.* 27, 1841.

ottenere dalla siringa esofagea per la diagnosi tra questa forma di disfagia e lo stringimento organico dell'esofago. Quando s'abbia sospetto d'aneurisma, sarà difficile naturalmente che si tenti l'esplorazione colla tenta esofagea, massimamente che si hanno dei casi, nei quali l'aneurisma scoppiò durante l'operazione. Ma quando si ricordi che la disfagia aneurismatica può comparire e scomparire parecchie volte nel corso della malattia, e con intermittenza anche di lunga durata, sembra probabile che l'esofago possa sopportare per lungo tempo la pressione d'un tumore senza disorganizzarsi, di maniera che vi possono essere delle epoche nelle quali il passaggio del tubo esofageo, se non è da consigliarsi, potrebbe effettuarsi senza pericolo. Egli è anche probabile che nel caso di rottura durante l'operazione, siffatto accidente sia stato conseguenza d'uno spasmo convulsivo delle parti, anzi che di semplice lacerazione del sacco aneurismatico fatta dalla siringa. Nel mio caso, riferito dal sig. Porter, la siringa passò senza che si sentisse decisa ostruzione; l'operatore sentiva che lo strumento passava sopra un tumore molle. In questo caso l'emorragia non avvenne se non sette giorni dopo l'operazione. In un caso riferito dal Dottor Law il tubo esofageo si trovò arrestato a quattro pollici sotto l'ismo delle fauci, senza cagionare lesione; e l'ammalato visse ancora per quattro mesi e non morì per rottura del sacco.

È però molto improbabile che per l'uso della tenta si possa mai arrivare a distinguere gli stringimenti aneurismatici da quelli prodotti da cancri molli o da tubercoli scrofolosi sotto la membrana mucosa. Per regola generale non si dovrà mai far uso di questo strumento, finchè non siasi bene esaminato se esista stridore dal di sotto o ineguaglianza di respirazione nei polmoni.

Relativamente al sintomo della disfagia è molto interessante il caso seguente, come esempio di lunghe inter-

mittenze dell'ostruzione e della definitiva perforazione del tubo, ma senza emorragia.

Caso LXXII. — *Aneurisma dell'arco dell'aorta con perforazione dell'esofago e del tubo bronchiale sinistro; disfagia e stridore dal di sotto, ambi ricorrenti a lunghi intervalli; scomparsa dei segni fisici dell'aneurisma: morte senza emorragia.*

Un signore d'anni 39, nel maggio 1841 fu preso da dolore nell' inferior porzione del dorso e ai lati. Questo dolore comparve piuttosto improvvisamente e da ultimo diventò fisso intorno l'ottava vertebra dorsale. Nella supposizione che si trattasse d'una carie alla spina dorsale, si apersero da ambo i lati due cauterj e appena stabilita un'abbondante suppurazione tutti i sintomi migliorarono. Dopo pochi mesi però comparve la tosse con un suono crocitante, accompagnata da dispnea, la quale facevasi grave in seguito agli esercizj di corpo, o pel solo sforzo di star dritto senza sostegni. Finchè l'ammalato stava appoggiato alle gruccie o sedeva col corpo piegato in avanti i suoi mali diminuivano. Venne in iscena la disfagia. A quest'epoca io vidi l'ammalato in consultazione con Sir Filippo Crampton e col Dott. Smyly. Quest'ultimo signore aveva scoperto un rumore di soffietto più forte alla porzione superiore anteriore del lato sinistro.

Si trovò che la respirazione era stridula dal di sotto, il polso sinistro debole e piccolo, mentre il destro era pieno. Sentivasi un suono muto sulla clavicola sinistra e sulla porzione superiore anteriore del fianco, ove sentivasi una pulsazione diastolica, accompagnata da rumore di soffietto. Non si poteva dubitare dell'esistenza d'un tumore e si convenne che probabilmente trattavasi d'un aneurisma.

Dopo pochi mesi tutti questi segni fisici cominciarono a scomparire. La disfagia cessò; non sentivasi più il ru-

more di soffietto; il polso al carpo sinistro riprese il suo carattere naturale; e l'ammalato continuò a godere per più d'un anno buona salute, fuorchè quando cessava o diminuiva la suppurazione dei cauterj. Sul principio del 1843, essendosi lasciati chiudere i cauterj, ricomparve la disfagia più grave di tutte le altre volte. L'ammalato fu condotto in città quasi morente d'inanizione, e allora il Dottor Smyly riaperse i cauterj e il paziente trovossi nuovamente sollevato dalla disfagia e migliorò in salute ed aspetto. A quell'epoca io l'esaminai diligentemente, ma non potei scoprire alcun segno fisico d'aneurisma o d'un tumore qualunque entro il torace. Alli 15 d'aprile del 1843 quest'ammalato fu preso da difterite susseguita da versamento bronchiale e morte. Non si ebbe emorragia.

All'autossia si trovò il cuore sano. Al principio dell'aorta discendente esisteva un falso aneurisma pieno di coaguli e dietro a lui i corpi di cinque vertebre dorsali profondamente corrosi. Il bronco sinistro e l'esofago erano ambidue fortemente compressi da questo tumore. Nel primo esisteva un foro comunicante col sacco e chiuso da un grumo. Nell'esofago vedevansi due fori quasi opposti l'uno all'altro, e per così dire attraversanti la porzione compressa del tubo. Anche questi fori erano chiusi da grumi. L'aorta era inspessita e ateromatosa e agli apici d'ambi i polmoni si trovò della materia calcare e un antico tubercolo.

Questo caso merita d'essere studiato, ma i limiti di quest'opera c'impongono di limitarci agli oggetti di maggiore rilievo. Questi sono:

1° La scomparsa di molti dei sintomi e dei segni ordinarj d'aneurisma.

2° Le prove d'un cambiamento di sede del tumore e la liberazione dalla pressione delle parti circostanti.

3° Il sollievo ottenuto dall'uso delle gruccie, le quali debbono avere agito togliendo la pressione sul tumore,

cagionata dal piegarsi in basso e in avanti della spina, nei punti in cui trovavasi corrosa.

4° Il fatto singolare che quasi tutti i sintomi sembravano sospendersi propriamente in proporzione che aumentava la secrezione dei cauterj. Anche la disfagia, dopo essere giunta a tal grado da far quasi morire l'ammalato d'inanizione, scomparì col riaprirsi delle fontanelle.

La completa cessazione dei suoni e del rumore dell'aneurisma e l'evidente allontanamento del tumore dalla porzione anteriore del torace non possono spiegarsi se non supponendo che si era fatto una nuova nicchia per il tumore a spese dei corpi delle vertebre dorsali.

Combinazioni dell'anerisma dell'aorta toracica. — Possiamo dividere i casi di queste combinazioni in due classi, cioè quelle con malattie che accompagnano la lesione, ma non ne sono una conseguenza e quelle, nelle quali varie lesioni organiche funzionali nascono in conseguenza di essa.

Come si può attendere dall'essere l'aneurisma toracico tanto comune negli uomini dotati di costituzione robusta, questa classe di malattie, associate o precedenti, è assai limitata e non avvi locale affezione d'organi distinti dall'aorta che sembri associarsi frequentemente all'aneurisma. La condizione morbosa che più spesso accompagna l'aneurisma è quella del tubercolo; eppure in queste circostanze i sintomi della tisi sono spesse volte dubbiosi, irregolari e lenti nei loro progressi. Ciò è quanto si può aspettarsi quando si pensi in quale periodo della vita svilupasi ordinariamente l'aneurisma. La combinazione è più frequente che siasi supposto e in alcuni casi la morte succede senza rottura dell'aneurisma, avendosi per sintomi della malattia quelli comuni della tisi. Io credo che nella maggior parte dei casi, quando sono manifesti i sintomi d'ambe le malattie, la lesione dell'arteria sia stata la prima a comparire; e soventi volte ho pensato esservi un caso

meritevole del nome d'aneurisma consuntivo o strumoso, nel quale lo stesso processo morboso che dà origine al deposito tubercoloso nel polmone invade simultaneamente le tuniche dell'aorta.

Fra le malattie associate o conseguenti si possono annoverare:

1° L'ipertrofia del cuore,

2° La cangrena del polmone,

3° La paralisi , probabilmente da ostruzione arteriosa.

Rispetto alla prima possiamo ritenere che il suo avvenimento è accidentale. In alcuni casi l' ipertrofia ha preceduto l'aneurisma o vi era un'insufficienza delle valvole aortiche ; ma quando il cuore o le sue valvole non sono state prima interessate, non avvi ragione di credere che l'esistenza d'un aneurisma in una porzione qualunque dell'aorta cagioni una maggior fatica al cuore; e quindi d'ordinario si trova il cuore sano, coesistente con un vasto aneurisma. E ciò guida a conchiudere, non dipendere la forza delle pulsazioni aneurismatiche solamente da quella della sistole ventricolare. Nel 1834 io ho dimostrato che la spiegazione dell'urto violento d'un aneurisma doveva trovarsi riportandosi alle leggi idrostatiche; e che, come nel torchio di Bramah l' iniezione d'una piccola quantità di liquido in un serbatoio dà una forza grandemente superiore a quella colla quale essa fu introdotta, — così una sistole debole del ventricolo può cagionare un'energica diastole in un sacco aneurismatico. L'aneurisma più violentemente pulsante ch'io abbia mai veduto coesisteva con un cuore piccolo ed atrofico. L'aneurisma era molto voluminoso, il sacco scendeva giù nell'addome; e le molestie che quest'ammalato soffriva dal semplice pulsare dell'aneurisma sono indescrivibili. Quand'egli era coricato provava una sensazione, come se le pulsazioni dovessero balzarlo fuori dal letto. La pulsazione sarà naturalmente maggiore in proporzione della fluidità del

sangue contenuto nell'aneurisma. In un aneurisma falso, con poco coagulo e con una forma più o meno globulare, si può facilmente comprendere come le parti circostanti saranno smosse e spostate dalla tremenda sua azione.

Maniera con cui succede la morte nell'aneurisma. — Scoperta l'esistenza d'un aneurisma, è impossibile predire qual direzione sarà esso per prendere, quale sarà la durata della vita o di qual maniera morirà l'ammalato; non si può neppure affermare che l'ammalato morirà proprio di questa malattia. La sua morte può succedere per malattie affatto differenti, sia acute, sia croniche, massimamente se i progressi dell'aneurisma sono ritardati o impediti da una cura giudiziosa. Nelle persone che sono scevre di malattie del cuore, nelle quali inoltre l'aneurisma non comprime organi importanti, quali la trachea o l'esofago, la morte senza rottura dell'aneurisma può per verità succedere in varie maniere. L'ammalato può morire degli effetti della pressione sopra le parti circostanti od essere distrutto dal dolore, dall'insonnio e dalla febre irritativa; egli può morire di qualche malattia acuta accidentale, quale una pneumonia, il cholera, il tifo o perire coi sintomi di tisi, di cangrena del polmone o di una malattia cerebrale.

Abbiamo già veduto che alla perforazione degli organi cavi non succede necessariamente l'emorragia, e che, quantunque l'aneurisma abbia formata una comunicazione tra il tubo bronchiale sinistro, la trachea e l'esofago, pure la morte può succedere come se l'aneurisma non esistesse menomamente. Sembra che ciò succeda più facilmente in quei casi cronici, nei quali la massa del sangue circolante è stata diminuita e la cavità stessa aneurismatica è almeno imperfettamente riempita. In queste circostanze sarà minore la sua forza espansiva ed i grumi che chiudono i fori non saranno disturbati. Può darsi parimenti che la morte non sia immediata anche quando avvenne un'abbondante ed improvvisa emorragia.

Si può osservare una tal cosa non solamente quando l'aneurisma si apre internamente , ma anche quando si fa strada a traverso i tegumenti. Il caso seguente avvenne qualche anno fa nell'ospedale di Sir Patrick Dun, nello scompartimento del Dottor Osborne.

Una donna, tra i 35 e i 40 anni, fu ammessa nell'ospedale per un tumore pulsante, evidentemente aneurismatico, il quale presentavasi nella regione sternale inferiore e sembrava avere cagionato l'assorbimento dell'osso. Dopo qualche tempo formossi, precisamente nella parte più prominente del tumore, un ben circoscritto scoloramento circolare della pelle, grande come un mezzo soldo. Questo scoloramento fu ben presto susseguito da escara cancrenosa e distacco dei tegumenti e dei sottoposti tessuti, così che ne rimase a nudo ciò che sembrava essere la superficie esterna del grumo dell'aneurisma. Ad ogni sistole del cuore il grumo era spinto in fuori, sì che chiudeva l'orifizio della pelle e se ne allontanava durante la diastole. Questo movimento fu ottimamente paragonato dal Dott. Montgommery a quello della valvola d'un flauto quando ne chiude l'apertura. Quest'ammalata era di naturale vivace e conversevole, e soffriva sì poco, che con difficoltà potevasi trattenerla dal cantare ad alta voce. Dopo pochi giorni il grumo staccossi e ne uscì un diluvio di sangue. Ne sarebbe seguìta immediatamente la morte, senza la presenza di spirito dell'infermiera, la quale immediatamente prese un grembiale di cotone e ne cacciò una porzione entro l'apertura del petto ; l'ammalata si riebbe per qualche tempo e per alcuni giorni dopo presentò lo straordinario spettacolo d'una persona piena di salute e di vivacità, la cui vita pendeva dal precario sostegno di un turacciolo di cotone , il quale ad ogni urto del cuore sembrava in procinto d'essere cacciato fuori del suo posto. Questo caso naturalmente finì colla morte della paziente.

Nel museo d'anatomia dell'Università di Dublino, il Pro-

fessore Harrison ha un torace che presenta le apparenze d'un aneurisma, nel quale la malattia condusse a morte per frequenti perdite di sangue da un' apertura esterna. Il Professore Smith mi comunicò i particolari d'un altro caso simile.

Una donna, d'anni 46, presentava un voluminoso aneurisma dell'aorta toracica, il quale aveva traforato lo sterno e formato un tumore esterno, coperto solamente dai tegumenti. Questi ultimi erano leggermente scolorati e andavano evidentemente assottigliandosi. Poco tempo dopo che fu ricevuta nell' ospedale Richmond, i tegumenti si ruppero e si formò un' apertura larga quanto un pezzo da quattro soldi, dal quale uscì una grande quantità di sangue in parte fluido in parte coagulato. L'emorragia fu in certo grado arrestata da un grosso grumo che chiuse l'orifizio e per qualche tempo fu contenuta mediante una compressa ed una fascia. Per due o tre giorni continuò un leggier gemizio, poi successe un'altra emorragia allarmante, la quale fu nuovamente arrestata coll'aggiunta d'altre compresse. In questo modo l'ammalata protrasse la vita per circa dieci giorni, uscendo il sangue impetuosamente ogni due o tre giorni e sgocciolando negli intervalli. L'ammalata morì per esaurimento, ma non per sincope improvvisa. Togliendo le compresse si trovò che l'apertura esterna erasi di molto ingrandita, avendo il diametro d'una mezza corona (più di un due franchi).

Il caso seguente, che debbo alla gentilezza del Dottore Neligan, può essere studiato con vantaggio, specialmente per riguardo alle idee di Gairdner intorno la natura di certi casi di ematemesi, nei quali egli sostiene che l'emorragia proviene da crepaccio d' un tumore aneurismatico [1].

[1] *Edinburgh Monthly Journal of Medicine*, *Third Series*, vol. I, 1850.

CASO LXXIII. — *Tumore pulsante alla regione dell'arco dell'aorta: assorbimento delle coste e perforazione degli integumenti: frequenti emorragie e segni di diminuzione del tumore: grande miglioramento della salute sotto un'abbondante dieta.*

Un legnaiuolo da bastimenti, d'anni 56, entrò all'ospedale di Jervis-Street nel novembre 1844. Da tre anni soffriva forte tosse e parossismi di dispnea, ch'egli attribuiva alla presenza d'un tumore entro il petto, esistente tra la seconda e la quinta costa del lato destro, anteriormente. Questo tumore aveva una forma ovale, col diametro più lungo diretto dall'alto in basso. Su questo tumore il suono, sotto la percussione, era muto: si sentiva una forte pulsazione sincrona alla sistole del cuore; e coll'ascoltazione vi si sentiva un forte doppio rumore di soffietto. Gli integumenti avevano un colore alquanto più oscuro che non quelli della pelle circostante; ma pareva che la terza e la quarta costa avessero già cominciato a subire un processo d'assorbimento verso la loro estremità sternale e nel punto con cui esse passavano sul tumore. Il polso destro era notabilmente più voluminoso del sinistro e l'ammalato soffriva forte tosse che veniva a parossismi. La sua voce era particolare e velata.

Al margine superiore del tumore vedevasi una macchia rossa di circa un pollice di diametro, nel centro della quale macchia esisteva un piccolo orifizio valvolare; da questo ad ogni pulsazione del cuore uscivano getti di siero sanguinolento. Pareva che l'apertura fosse sinuosa e comunicasse col tumore.

L'ammalato disse che durante l'ultimo anno da questa apertura era uscito sangue a diversi intervalli. L'emorragia qualche volta fu abbondantissima e veniva a getto continuo. Raccontava che da prima la pelle che copriva questo luogo si era assottigliata a poco a poco, finchè alla perfine comparve una grossa *bolla di sangue*, la quale si

ruppe e n'uscì profusamente il sangue. L'emorragia fu arrestata con molta difficoltà, ma per alcuni giorni dall'orifizio continuò ad uscire un fluido sanguinolento. Le stesse circostanze si rinnovarono ogni volta che si aperse il tumore.

Sembra che, dopo di avere sofferto per alcuni mesi accessi di palpitazione che comparivano ordinariamente due volte ogni ventiquattr'ore ed erano accompagnati da grave dolore nella parte inferiore del destro lato, il qual dolore a poco a poco montò fino alla sede del tumore, quest'uomo siasi accorto che le coste erano rammollite e che i sintomi suddetti siano diventati permanenti, e a poco a poco sempre più gravi. Due anni prima egli era stato curato con ripetuti salassi ed una dieta rigorosa, dalla quale egli credeva avere ottenuto vantaggio. Da quell'epoca però il tumore era aumentato di volume.

Circa una settimana dopo il suo ingresso nell'ospedale, la cuticola che copriva l'apertura sinuosa erasi fatta sempre più distesa, finchè formò un tumore sanguigno del volume d'una grossa noce. Alla sera delli 3 dicembre questo tumore si ruppe ed un piccolo filo di sangue continuò ad uscirne a getti. Non ostante l'uso d'una forte compressione si perdette di questo modo una grande quantità di sangue , finchè l'ammalato svenne e allora l'emorragia cessò dietro l'applicazione di pannilini secchi e d'una continua pressione fatta colla mano.

Alli 31 dicembre si trovò che il tumore era molto diminuito di volume. A quell'epoca esso comunicava la sensazione d'impulso prodotto da una sostanza molto più solida di prima , essendosi del tutto cambiata quella sensazione molle fluttuante. Dopo una settimana circa ebbe luogo un'altra emorragia, ma la quantità del sangue perduto fu molto minore di prima. Quest'uomo lasciò l'ospedale al primo di febbraio 1845, assicurando di sentirsi benissimo. La sua tosse e la dispnea erano quasi

scomparse. Il tumore era ancora manifesto, ma sentivasi solido, e dava la sensazione d'una massa solida pulsante; l'apertura sinuosa erasi perfettamente chiusa e la perdita di siero sanguinolento era cessata affatto.

La cura in questo caso consistette nella prescrizione di piccole dosi di morfina, con una dieta nutriente in quantità moderata. Il polso, che era stato a 76 quando entrò all'ospedale, cadde a 48 e vi si fermò costantemente.

È più che probabile che in questo caso singolare si trattasse d'apertura esterna d'un voluminoso aneurisma dell'aorta. La storia della sua origine ed i segni fisici si accorderebbero per la conferma di questa diagnosi; l'apertura era probabilmente piccola e il passaggio del sangue ebbe luogo per un canale molto sinuoso e di questa maniera fu impedito lo sgorgo impetuoso di gran quantità di sangue.

La sola questione che potrebbe insorgere è se non si trattasse d'un tumore fungoso, ma quest'opinione sembra infondata per le seguenti considerazioni:

1° Che i primi sintomi erano quelli d'aneurisma in forma evidente;

2° Che le pulsazioni del tumore erano forti e *con un doppio rumore*;

3° Che il tumore esterno non aveva i caratteri di tessuto fungoso o maligno e non aveva l'apparenza d'affezione carcinomatosa sulla superficie;

4° Che la salute dell'ammalato era in uno stato comparativamente buono alla fine del terz'anno, quantunque allo stesso tempo avesse perduto molto, ciò che non sarebbe succeduto in una malattia maligna.

Abbiamo veduto due casi, nei quali da un aneurisma dell'aorta uscì per ripetute emorragie una grande quantità di sangue. In ciascheduno di questi casi il sacco si era aperto nella pleura destra. Affatto simili erano in ambidue i sintomi ed i segni, ogni sgorgo di sangue essendo ac-

compagnato da avvizzimento, e produceva una mutezza delle porzioni inferiori del lato, esattamente corrispondente alla quantità e situazione del sangue effuso. In uno di questi casi si ebbero due distinte emorragie e nell'altro tre; nell'ultimo lo stato dell'ammalato e la condizione del polso mostrarono che negli intervalli non usciva sangue. In questo caso l'ammalato era stato guarito d'un aneurisma al poplite. Dopo pochi mesi esso fu preso da dolore nella parte inferiore del lato sinistro del petto e si ebbe sospetto d'un aneurisma, probabilmente dell'aorta discendente. Questa malattia nel corso di pochi mesi diventò pur troppo evidente. Io vidi quest'ammalato poco dopo la prima emorragia, la quale era stata accompagnata da un violento accesso di convulsioni e scomparsa del polso. La porzione inferiore del lato destro erasi fatta muta per la larghezza d'un palmo circa. L'ammalato ben presto si riebbe e la circolazione ripristinossi. In pochi giorni ebbe luogo un secondo attacco precisamente cogli stessi sintomi. La mutezza questa volta era montata al disopra dell'apice della scapola. La terza emorragia riuscì fatale ed avvenne in mia presenza. Immediatamente prima dell'attacco l'ammalato sembrava in ottimo stato di salute. Esso era allegro, aveva buon colore e un polso pieno, forte, regolare: aveva buon appetito e respirazione tranquilla. Esso aveva avuto occasione di voltarsi sul lato sinistro e all'istante avvenne un terribile accesso di convulsioni. Il polso scomparve e dopo poche spasmodiche respirazioni era morto. Nel cadavere si rinvenne tutto il sacco della pleura pieno di sangue, ch'era separato in crassamento e siero. L'aneurisma erasi rotto alla porzione inferiore dell'aorta toracica. Non abbiamo potuto trovare nulla che valesse a spiegarci perchè la prima e la seconda emorragia si fossero arrestate. Il cuore era sano.

Ma quest'improvvisa e burrascosa morte nell'aneurisma si riscontra meno frequentemente che supporre si possa: giacchè spesso la vita finisce per un più lento processo,

talvolta accompagnato da pochissimo dolore e altre volte da lunghi patimenti. Può anche succedere la morte improvvisa senza dolore o molestia di sorta e senza rottura del sacco. Di questa maniera di morte parecchi esempj presentaronsi in Dublino. Io stesso ne vidi un esempio in un caso d'aneurisma falso: nella raccolta dell'ospedale Richmond vi sono esempj di aneurismi veri, sui quali non si potè rintracciare nel cadavere la causa della morte, avvegnachè quest'ultima fosse stata improvvisa. Tali casi però sono eccezionali. In quasi tutti gli esempj di morte improvvisa si osserva la sincope con o senza convulsioni o asfissia. L'avvenimento dell'una e dell'altra di queste condizioni dipende in gran parte dalla direzione dell'emorragia. Se l'aneurisma si rompe in un sacco sieroso o in un canale aperto, come l'esofago, può risultarne una sincope mortale; mentre la morte per asfissia succede quando l'aneurisma si apre nei condotti aerei o entro la sostanza stessa del polmone, la quale può d'un tratto e per grande estensione essere lacerata dalla corrente sanguigna.

Però la morte per emorragia interna non è sempre improvvisa nè accompagnata da distinti accessi di sincope. E ciò anche quando il sangue travasa in una cavità sierosa. Di quest'ultimo fatto abbiamo veduto un esempio recentemente in Dublino: l'aneurisma si era aperto entro il pericardio; eppure, a motivo di aderenze parziali, probabilmente d'antica data, la dilatazione del sacco si fece gradatamente e lo svenimento dei poteri vitali fu lento.

Abbiamo veduto che la morte improvvisa può succedere senza rottura del sacco: così parimenti la morte graduata può essere prodotta dagli effetti dell'aneurisma sulle parti circostanti. Può aver luogo il coma per compressione delle vene o una lenta affezione cerebrale per ostruzione delle carotidi. Dalla compressione delle arterie bronchiali può nascere la mortificazione del polmone; oppure l'ammalato può morire d'inanizione, come

quando è compresso l'esofago; o d'asfissia nel caso di prolungata pressione della trachea con crescente stridore. Io ho veduto dei casi di quest'ultimo genere, i quali mi convinsero che di tutte le specie di morte questa è la più terribile. Richiamandosi alla mente questi casi, l'animo rifugge dalla contemplazione delle angoscie che l'ammalato deve soffrire per intere settimane [1].

[1] Difficile impresa sarebbe quella di spiegare i differenti gradi di patimenti che soffrono molti ammalati apparentemente affetti dalle medesime malattie. Il medico pratico però deve ammettere non solamente che nella maggior parte dei casi l'atto di morire non è doloroso, ma che anche lungo tempo prima che arrivi il finale momento, la condizione dell'ammalato è più terribile agli astanti che non al paziente. Lasciando da parte i casi di coma, di delirio febrile, e di un buon numero di malattie convulsive, nelle quali tutte l'ammalato è inconscio di dolore, ancorchè, come in qualche caso di tetano, la sua fisionomia esprima la più grave angoscia, si troveranno esempj nei quali l'ammalato è affatto presente a se stesso, eppure i patimenti sono più apparenti che reali. Può esistere perfino l'estremo dello stridore e ciò non ostante l'ammalato assicurare che il suo respiro è libero. Molti anni fa io curava un medico, il quale, sul declinare dell'età, fu preso da tisi nella forma usuale. Una larga cavità esisteva nel polmone sinistro, ma la trachea e la laringe erano rimaste sane. La notte precedente a quella in cui morì, quest'ammalato fu preso da tutti i sintomi d'ostruzione tracheo-laringea, e n'era in siffatto modo tormentato, che in una numerosa consulta radunata nel corso della notte si trattò della necessità di fare la tracheotomia. Per due ragioni si determinò di non fare quest'operazione; una la storia precedente dell'ammalato; e l'altra perchè l'accesso di stridore sembrava dovuto all'improvvisa chiusura del bronco sinistro. Per tutta quella notte e parte del giorno seguente esso rimase in istato di gravissima ortopnea, mentre le respirazioni stridule erano così distinte e prolungate, che poteva dirsi che l'ammalato respirasse per il foro d'uno spillo. Mentre io lo sosteneva in letto, gli dissi:

L'ultima maniera di morte da me osservata è quella in cui l'ammalato muore rapito dai dolori che accompagnano la malattia. In tali casi il sacco è generalmente molto voluminoso. In aggiunta ai dolori ed alle molestie provenienti dalla pulsazione del tumore che spesso impedisce di dormire, l'ammalato cade in uno stato di anemia cachetica, indi è preso da febre irritativa. Il caso più notabile di questo genere da me veduto avvenne in un ammalato, il quale era stato immoderatamente prostrato da vani tentativi di cura col metodo di Valsalva. L'aneurisma era voluminosissimo, interessando sì l'aorta discendente come l'aorta addominale.

Prima di accingermi a parlare della cura dell'aneurisma toracico, esporrò alcune regole che aiuteranno il pratico nel suo esame d'un caso d'aneurisma sospetto. Queste regole saranno applicabili specialmente a quei casi in cui non è comparso verun tumore esterno.

Si sospetterà l'esistenza d'un aneurisma quando si riscontrino segni distinti di malattia toracica unitamente ad un peggioramento della salute generale. Le più importanti di queste sofferenze sono: dolori e dispnea in seguito ad esercizio di corpo e questi comparsi recentemente in persona che non ha segni di malattia di polmoni o di cuore e la cui salute generale passata e presente fu sempre buona.

Raccolta diligentemente la storia dell'ammalato, l'os-

« Signore, quanto mi duole di vedervi soffrir tanto ». Ed egli replicommi con voce bassissima: « io non soffro: non sono mai stato tanto libero di patimenti come ora ». Però ogni sua respirazione durava almeno dieci volte più dell'ordinario. Io gli dissi: « ma la vostra respirazione è così difficile ». Ed egli mi strinse la mano dicendomi: « Grazie al Cielo non ho mai respirato meglio d'adesso ». Il giorno seguente il terribile stridore cessò, ritornogli la voce e per alcune ore prima di morire fortunatamente rimase tranquillo d'animo e di corpo.

servatore procederà primieramente all'esame del cuore. S'egli trova regolare l'azione del medesimo, i suoi suoni scevri da rumore, mentre la percussione non dimostra ingrossamenti, egli può sott'ogni aspetto pratico conchiudere che il cuore è sano. In queste circostanze, qualora esistesse realmente un aneurisma, sarebbe comparativamente facile a conoscersi, toltine pochi casi eccezionali.

Determinato, per quanto è possibile, lo stato dei polmoni e del fegato, il primo passo a fare, quello sarà d'esaminare coll'occhio se mai si scoprisse qualche pulsazione distinta da quella del cuore. Prima di tutto la si cercherà nelle parti superiori del petto, la cui porzione anteriore sarà messa a nudo ed osservata da prima ad una certa distanza, quindi, giusta il consiglio del Dott. Greene, portando l'occhio a livello o poco più in basso di una delle spalle dell'ammalato, in modo che l'occhio possa percorrere tutta la superficie del torace. L'ammalato dovrà trovarsi tra l'osservatore e il luogo donde viene la luce, e quest'ultima dovrà cadere più presso che sia possibile alla linea mediana. Di questa maniera si può spesso scoprire una pulsazione localizzata delle regioni superiori sternali o sottoclavicolari, che sfuggirebbe ad un esame meno diligente.

Ma il valore di questa pulsazione, come segno d'aneurisma, dipende dalla sua localizzazione e dall'assenza di quella condizione del polso arterioso che tanto comunemente accompagna l'insufficienza delle valvole aortiche. Egli è vero che l'aneurisma può coesistere con questa lesione, ma io credo che questa combinazione non sia comune. E dovremo andar cauti nel diagnosticare un aneurisma, quando la pulsazione della regione sternale superiore si ripete nelle carotidi e nel rimanente del sistema arterioso.

La pulsazione aneurismatica adunque differisce da quella dell'insufficienza delle valvole aortiche, perchè è

molto più localizzata e non è accompagnata da visibile e aumentata pulsazione dei vasi del collo.

In seguito si fa l'esame manuale. L'osservatore deve applicare una mano fermamente e distesa fra le scapole, mentre pone l'altra sulla parte superiore dello sterno. Facendo pressione con ambedue le mani, frequentemente si può sentire una profonda pulsazione diastolica più evidente sulla fine dell'espirazione. Allora si porta sulla regione del cuore la mano che trovavasi fra le spalle e si paragonano i due impulsi per riguardo alla forza, al carattere e al sincronismo loro: e l'osservatore potrà allora trovare che il superiore impulso è il più forte, sentito sopra una superficie più estesa e con una più dilatata pulsazione diastolica, ma che i due impulsi non corrispondono esattamente nel tempo : la pulsazione cardiaca naturalmente è la prima, e quando non si può notare un distinto intervallo di tempo fra le due pulsazioni, si può almeno osservare che l'azione impulsiva comincia dal basso. Più lenta è l'azione del cuore meglio s'applicherà questa prova che io ho verificato anche in un caso d'aneurisma dell'aorta ascendente. Io credo che quando il polso supera le 70 battute, difficilmente si può notare differenza nel tempo; e in tal caso si può prescrivere la digitale, come mezzo di facilitare la diagnosi, abbassando la frequenza dei battiti del cuore.

Dopo ciò si cercheranno le prove di pressione sulle parti circostanti, ma bisogna ricordarsi che un aneurisma può esistere senza un solo dei fenomeni che accompagnano la pressione eccentrica. È d'uopo far attenzione alla condizione delle vene del collo, le quali, quando sono varicose da un solo lato del collo, sono un forte indizio di tumore entro-toracico. Lo stato di dilatazione delle vene d'ambo i lati con o senza gonfiamento collariforme del collo , non compagnato da pulsazione riflessa o da quella particolare azione del cuore che è compagna della dilatazione delle cavità destre, somministra un diagnostico di gran valore.

In seguito si paragoneranno fra loro i polsi radiali, ricordandosi che in molte persone il polso nel braccio destro è più forte di quello del sinistro; e si dovrà fare un attento paragone fra le arterie brachiali, succlavie e carotidi d'ambi i lati.

Finalmente si esaminerà se esiste stridore dal di sotto, le alterazioni della voce, il carattere del rumore vesicolare in ambi i polmoni e per ultimo se esiste disfagia. Tutti questi sintomi possono variare e nel grado e nel punto apparente di pressione.

Tutte queste investigazioni sono preliminari all'uso della percussione e dello stetoscopio applicati al diretto esame dell'aneurisma. Se colla diligente percussione delle clavicole, della spina, della scapola o di qualche altra parte dalle porzioni antero-superiori del torace, si scopre una mutezza localizzata, nella quale situazione siavi o un rumore vescicolare inalterato, un rumore più debole od un suono tracheale e tutto ciò senza rantolo, si ottiene un importante risultamento. In molti casi la mutezza aneurismatica è sviluppatissima in un punto sotto la clavicola e qualche volta a traverso il tumore sentesi un perfetto pettiloquismo.

Per ultimo debbonsi cercare i segni acustici dell'aneurisma, e paragonare diligentemente i suoni, semplice o doppio, con o senza rumore, con quelli del cuore. Se, come abbiamo già osservato, il cuore è sano e l'aneurisma scevro d'ogni rumore, bisogna allora paragonare i suoni del tumore, semplici o doppj, coi doppj suoni del cuore. E in alcuni casi si trova che il secondo suono dell'aneurisma è più forte e più acuto di quello del cuore. Oltracciò se esiste rumore nell'aneurisma, mentre i suoni del cuore sono liberi, si ottiene d'un tratto un diagnostico importante.

Varie però essere possono le condizioni del cuore. Si può trovare:

1° L'impulso e i suoni del cuore naturali.

2° Qualche aumento dell'impulso, con polso piccolo ed un rumore concomitante il primo suono, avente il suo massimo d'intensità nella situazione della valvola mitrale.

3° Rumore col primo suono predominante alla base del cuore; il secondo suono sano.

4° Doppio rumore a vece del secondo suono, percettibile alla base del cuore e lungo il corso dell'aorta sottosternale; il polso in questo caso sarà probabilmente largo e palpitante.

È ovvio che nei due primi casi la scoperta d'un rumore localizzato in qualche porzione dell'aorta toracica avrà gran valore come diagnostico dell'aneurisma, in quanto che non si può supporre che siffatto rumore proceda dal cuore. Nel primo caso non avvi rumore che possa essere comunicato; e nel secondo, avend'esso sede nelle valvole mitrali e non nelle aortiche, non è propagato all'arteria. Egli è fuor di dubbio che un aneurisma può esistere nella terza e quarta condizione or ora indicate; ma è chiaro che in tali circostanze la scoperta d'un rumore nell'aorta avrà un valore minore come indicazione d'aneurisma. Esso infatti non ne avrebbe nessuno, quando non avesse un carattere differente, e un maggior grado d'intensità in un punto del vaso più o meno lontano dalla sua origine.

Dopo tutto ciò si percorre collo stetoscopio lungo e ad ambi i lati della linea mediana, arrivando lateralmente fino alla distanza di circa tre pollici da ciascun lato; e si farà un esame diligente per iscoprire un rumore di soffietto fisso in queste situazioni. Allo stesso scopo si dovrà portare l'esame lungo la spina dorsale.

È già stato dimostrato che in molti casi d'aneurisma non si ebbe verun rumore; e i segni fisici sono o mancanti affatto o limitati ad una pulsazione semplice o doppia. Io credo che la probabilità d'una doppia pulsazione cresce mano mano che si va più presso al cuore. Quand'avvi rumore, comunemente esso ha, come disse il

Dottor Hope, un suono aspro e un carattere improvviso. Io non saprei dire s'esso è mai veramente doppio o se nei casi di doppia pulsazione non possa esservi un secondo rumore abortivo.

CURA DELL'ANEURISMA DELL'AORTA TORACICA.

Nel ventilare la presente questione ci è giuocoforza accontentarci di trattare della cura palliativa anzi che della radicale. Gli sforzi dei medici dovranno tendere da un lato a ritardare i progressi della malattia e dall'altro a diminuire i patimenti dell'ammalato. È dubbio se si possa essere autorizzati ad adottare misure che, mentre sono dirette, dietro viste teoretiche, ad ottenere la guarigione della malattia, materialmente recano danno alla condizione dell'ammalato. Avviene frequentemente che un ammalato, il quale non è stato di questa maniera disturbato, vivrà lungo tempo, senza deperimento della salute e delle forze, finchè avrà la sfortuna d'essere sottoposto ad un tentativo di cura radicale della sua malattia. Perchè in allora insorgeranno tutti quei mali che abbiamo indicati come facili a manifestarsi nelle malattie indolenti del cuore. L'animo dell'ammalato rimane agitato e apprensivo; la sua costituzione è indebolita dalle cavate di sangue; e le sue funzioni digestive son rovinate dal digiuno. Le forze per le quali egli può resistere alla malattia sono infrante, il suo sangue perde la facoltà di coagularsi, i suoi tessuti perdono la loro solidità. Si aumenta la forza della pulsazione aneurismatica e la malattia, che in altra circostanza avrebbe potuto continuare per anni senz'alterare gran fatto la salute generale, si cambia in una malattia rapida e distruttiva.

Il pratico non dovrà mai dimenticare che con un eccellente salute generale possono esistere per un tempo indefinito malattie incurabili, ed è ovvia la conclusione

che, non essendo guaribile la lesione, non debbesi alterare la costituzione generale.

Sotto un punto di vista pratico i casi d'aneurisma dell'aorta si possono dividere in due classi:

1° Casi in cui l'azione del cuore non è disturbata e nei quali non esiste segno fisico di malattia nelle valvole o nelle cavità del viscere.

2° Casi in cui si ha la combinazione d'aneurisma toracico con eccitamento del cuore e spesso con un originaria malattia di questo viscere.

Si potrebbe forse aggiungere una terza classe, di cui io vidi pochi esempj, ove la forza del cuore era minore che non sia allo stato normale con o senza atrofia dell'organo.

Nel primo di questi casi l'opera del medico non è giustificabile al di là di quanto è necessario per togliere il dolore; nel secondo si può tentare di moderare l'energia del cuore; e nel terzo è indicata la cura che conviene nei casi d'indebolimento del cuore.

La così detta cura del Valsalva ha ancora qualche seguace in questo paese, per quant'essa sia discorde da tutto ciò che conosciamo d'anatomia patologica e di medicina pratica.

Se in un caso d'aneurisma falso dell'aorta non esistesse lesione, in fuori d'una solitaria perforazione delle tuniche interne del vaso, — se nell'aneurisma vero non esistessero depositi morbosi e la malattia altro non fosse che una dilatazione semplice, — se non esistessero di tali condizioni, quali la diatesi ateromatosa, se la coagolabilità del sangue fosse in proporzione inversa della quantità di fibrina, — e finalmente se lo stato anemico producesse tranquillità della circolazione, allora per verità si potrebbe attendere vantaggio da un metodo di cura che, non contento di togliere il sangue già esistente, ritarda la formazione di nuovo sangue e così abbatte il sistema da ambo i lati. Fortunatamente però per molti degli am-

malati sottoposti a questa cura essa non è che imperfettamente continuata [1].

[1] Nell'anno 1830 parlando della cura dei voluminosi aneurismi interni, il Dottor Graves ed io facemmo punto sul fatto che un metodo di cura opposto a quello del Valsalva aveva giovato molto in due casi d'aneurisma addominale, riferiti dal Dottor Proudfoot e dal Dottor Beatty; e noi immaginammo che sarebbe più facile ritardare i progressi della malattia coll'uso di un'abbondante alimentazione diretta a formare un sangue più coagolabile. Dopo quell'epoca noi abbiamo avuto prove abbondanti del vantaggio di curare gli ammalati d'aneurisma non solamente con alimenti nutrienti, ma anche con stimoli diffusivi (*Dublin Hospital Reports*, vol. V. Vedi anche l'articolo del Dottor Beatty nello stesso volume). I casi del Dottor Proudfoot sono registrati nel numero ventidue del Giornale di Medicina e Chirurgia d'Edimburgo, e l'articolo del signor King nei *Guy's Hospital Reports:* si vegga anche il *Journal Hebdomadaire*, N.° LXXXII.

Non si può insistere troppo fortemente su ciò che l'aneurisma dell'aorta e specialmente quello dell'aorta toracica, in qualunque punto del suo arco, è il risultamento d'una malattia che frequentemente interessa una estesa porzione del vaso. Non negheremo che in certi casi l'uso della lancetta non arrechi un temporario vantaggio; ma questo vantaggio non giustificherà la pratica dei ripetuti salassi fatti colla malfondata speranza di ottenere la guarigione. Infatti Bertin nella sua opera intitolata *Maladies du coeur*, ha con molto senno fatto osservare che, quantunque lo stesso Morgagni, seguendo Valsalva e più tardi Lancisi, Guattani, Sabatier, Pelletan, Corvisart, Hodgson e Laennec abbiano raccomandato questo metodo; pure, anche ammettendo i loro giudizj per riguardo agli aneurismi esterni, non si ha veruna prova di buona riuscita di questo metodo di cura in un ben constatato aneurisma dell'aorta. I casi di questa malattia nei quali questi autori ritengono essere avvenuta la guarigione, furono casi d'aortiti o d'aneurismi simulati. Ho riferito un caso, nel quale se si avesse avuto ricorso a questo metodo, se ne sarebbe citato il risultamento come prova della bontà di questo me-

Se nella cura dell'aneurisma toracico si usa il salasso, ritengo ch'esso debba usarsi come mezzo palliativo. Si troveranno senza dubbio dei casi, nei quali l'ammalato proverà sollievo al dolore, alla dispnea od a qualche

todo, mentre infatti con tutta probabilità trattavasi di un'aortite artritica.

Se si considera che l'aneurisma dell'aorta comunemente succede in persone che hanno varcato il fiore dell'età o almeno il periodo della giovinezza; ch'esso è un segno di malattia arteriosa cronica, interessante porzioni più o meno estese del vaso; che quantunque esso non induca necessariamente cardiopatia, frequentemente è complicato con qualche forma di quest'affezione; che spesso esistono tubercoli polmonari e che tutto ciò che tende ad indebolire la costituzione, diminuisce la vitale resistenza alla pressione del tumore, la qual pressione inoltre è per la natura della malattia aumentata dalle cause medesime che indeboliscono le parti circostanti, si hanno sufficienti argomenti per condannare questa pratica anche per considerazioni *a priori*. E finalmente si può affermare che mancano prove concludenti per dimostrare che siasi mai ottenuto un solo caso di guarigione col metodo in discorso.

Fra gli scrittori di Chirurgia del nostro paese possiamo citare il defunto Dottor Kirby come il primo che abbia segnalato il pericolo del metodo antiflogistico nella cura degli aneurismi. Ne' suoi « *Cases and Observations* » publicati nel 1819 il Dottor Derby fa i seguenti riflessi. — « L'applicazione di una sola legatura e il trattamento medico costituiscono le principali loro particolarità. Nei primi tre non si adoperò la lancetta, nè alcun'altra parte dell'ordinario piano preparatorio di cura. Dopo le operazioni si prescrisse con molta parsimonia qualche evacuante e un regime più generoso di quello che d'ordinario si permetta in simili casi. Questo metodo di cura era consigliato dalle seguenti riflessioni. — Io aveva osservato che pochissime persone guariscono dopo l'operazione per aneurisma costituzionale. Io non credo improbabile che tali insuccessi possano giustamente attribuirsi, fino ad un certo punto, ad un errore nella cura medica preparatoria o consecutiva e che qualche parte della mala riuscita debba altresì essere

altro sintomo dopo il salasso, e in tali esempj si adotterà la pratica dei piccoli salassi fatti a quando a quando, purchè non venga a soffrirne la salute generale. Ma dall'effetto ottenuto in questi casi non debbesi conchiudere

attribuita alla disposizione dei pratici a fare esperimenti sulle umane arterie. Io non mi ricordo neppure d'un caso in cui l'ammalato non sia stato abbattuto prima dell'operazione da abbondanti e indistintamente generosi salassi. Io non saprei dire dietro qual principio sembrassero regolarsi i pratici nell'adottare siffatte misure, se non supponendo ch'essi intendevano di prevenire l'infiammazione o diminuire la forza della circolazione del sangue. Io vidi molte persone, ch'erano state ridotte, per questo metodo di cura, in uno stato di straordinaria irritabilità, morire dopo quest'operazione — ed altre perire per mortificazione degli arti ed alcune di suppurazione. In seguito a ciò mi sono risolto di deviare da questo metodo ch'io aveva fin'allora veduto sistematicamente seguito, e d'adattare la cura alle richieste d'ogni singolo caso, senz'attenermi a veruna regola generale.

« Mi permetterò d'osservare che i pratici, secondo il mio modo di vedere, non interpretano bene le indicazioni che si hanno dal polso. A me sembra che la sua pienezza, la sua quasi uniforme compressibilità e frequenza dinotino uno stato della costituzione affatto opposto a quella tendenza tonica o infiammatoria, ch'io temo siasi troppo frequentemente supposto esistere ».

Nelle Lezioni di Sir. A. Cooper troviamo nuovamente inculcati questi principj:

« Un signore venne in città e si fece operare d'un aneurisma al poplite. Egli guarì nel tempo ordinario senz'accidenti degni di considerazione. Un anno dopo questo signore trovossi afflitto da aneurisma dell'aorta, precisamente all'arco. Egli venne a Londra ed essendo stato da me curato in prima, tornò nuovamente a consultarmi. Esaminatolo scopersi l'aneurisma. Nel luglio si tenne consulta su questo ammalato e si stabilì doversi tenerlo abbattuto, facendolo salassare di quando in quando, e non permettendogli cibo animale che in poca quantità, sperandosi che di questa maniera rimarrebbe considera-

doversi usare il salasso come mezzo generale di cura. Prima di determinarsi ad adottare questo metodo di cura, per la prima volta o alla ripetizione di esso, si dovrà far bene attenzione allo stato della costituzione, alla forza del cuore e alla presenza di qualunque azione irritativa o infiammatoria. Ed havvi grande probabilità che questo metodo di cura riuscirà utile quando la malattia è recente e l'impulso, sì del tumore come del cuore, vigoroso.

D'altra parte le sottrazioni locali di sangue producono i più felici effetti, ed è maraviglioso il vedere quanto sollievo arrechi l'applicazione di poche sanguisughe sulla sede della malattia. Queste possono essere ripetute di tempo in tempo e di questa maniera si può, non solo prolungar la vita, ma renderla ben anco confortevole. L'applicazione di tre o quattro sanguisughe, ogni qualvolta la malattia locale diventa molesta, spesse volte è susseguita da un periodo di sollievo; e non v'ha dubbio che di questo modo si può ritardare od arrestare la distruttiva azione d'un aneurisma falso. Sarebbe difficile di spiegare qui il modo di azione; ma l'effetto che si ottiene di ritardare i progressi della malattia e sollevare di tempo in tempo l'ammalato dai sintomi allarmanti sembra dimostrare che un certo qual grado d'azione infiammatoria locale ha, come insegna Hasse, relazione in molti

bilmente diminuita l'azione del cuore e delle arterie. Ebbene questo regime fu prescritto in luglio: l'ammalato vi si uniformò a tutto rigore; ma nel seguente febbraio egli morì di rottura d'un'arteria nel petto; avendo vissuto un tempo minore di quanto vivesi d'ordinario in simili casi; ed io vi spiegherò come avvenga che questo metodo di tenere tanto deboli gli ammalati non sia a questi ultimi confacente: tenendoli così deboli, la costituzione diventa irritabile, ond'è che quanto si perde nella somma del fluido circolante, si guadagna in velocità. Io vidi qualche volta riuscir utili le perdite di sangue nella cura degli aneurismi.

casi, coll'estensione del tumore. La medesima inoltre può essere causa d'aumento nella forza delle sue pulsazioni. In molti casi noi abbiamo continuato per parecchi mesi l'applicazione di questo metodo e in pochi anche per anni e così abbiamo messo gli ammalati d'aneurisma in grado, non solo di protrarre la vita, ma di attendere alle ordinarie loro occupazioni negli intervalli degli accessi di disturbi, sia che questi provenissero da stridore, dolore o tosse, sia che avessero origine da dolori neuralgici che si manifestano lungo il collo, allargandosi alle parti posteriori e laterali del capo.

Ad altri mezzi si può avere ricorso per togliere il dolore, quali l'applicazione del ghiaccio, l'uso esterno del cloroformio o delle ordinarie lozioni narcotiche. Il singolare effetto dei cauterj sulla spina dorsale, nel caso da noi riferito, dovrebbe incoraggiarci a farne uso quando l'erosione del corpo delle vertebre è accompagnato da dolore sotto la pressione o da altre molestie. È pericoloso dedurre un principio di cura da un caso isolato: ma in quello da noi poco stante menzionato si trovò che per un lungo spazio di tempo l'ammalato fu liberato dal dolore, dalla tosse e della disfagia, finchè la suppurazione dei cauterj fu abbondante. In due occasioni l'essiccamento dei cauterj fu susseguito da gravi molestie, che scomparvero nuovamente appena ristabilita la suppurazione. Le osservazioni in questo caso furono fatte con grande diligenza.

Per regola generale la dieta d'un ammalato d'aneurisma debb'essere nutriente ed anche generosa. Questa regola vuol essere applicata ai casi d'aneurisma in qualunque porzione dell'aorta: e la necessità d'evitare un sistema di dieta debilitante cresce in proporzione della durata della malattia e della debolezza del cuore. S'incontrano per verità dei casi, nei quali, per qualche tempo almeno, gioverà meglio l'alimentazione scarsa e non nutriente, ma tali casi sono eccezionali: e non si può du-

bitare che, quando l'azione del cuore non è disturbata dalla dieta nutriente, conviene accordarla all'ammalato e permettergli anche una certa quantità di vino e d'altri stimolanti. Frequentemente mi accadde di poter far scomparire ripetutamente nello stesso ammalato i sintomi di stridore, disfagia e tosse semplicemente coll'accordargli una dieta nutriente ed anche stimolante. La maggior parte di questi casi presentaronsi in ammalati ricoverati all'ospedale, i quali uscendo si trovavano esposti alla miseria.

Nel caso poco sopra menzionato di voluminoso aneurisma con cuore debole avvenne una notabile circostanza, la quale dimostra l'effetto d'una dieta abbondante nell'aneurisma. L'ammalato, dopo sei settimane di dieta rigorosa, divenne quasi disperato per l'intensità del dolore, la perdita del sonno e la violenza delle pulsazioni. Egli passeggiava in città, quando gli venne in mente di fare un buon pranzo prima di morire. Entrò in un albergo ed ordinò un sontuoso pranzo di zuppa di tartaruga, pesci, carni arrostite e selvaggina, mangiando di tutto avidamente. Bevette una bottiglia di madera e due bicchieri di punch fatto con cognac; e dissemi che alzandosi da tavola si trovò libero d'ogni suo incomodo. Dormì bene la notte e continuò per molti giorni così scevro di molestie, ch'egli si ritenne guarito della terribile sua malattia.

Quantunque sia spesso accaduto che lo stridore da pressione aneurismatica sia stato preso per quello prodotto da malattia cronica della laringe e siasi perfino eseguita la tracheotomia per non avere conosciuto la malattia, pure bisogna rifletter bene prima di dichiarare che la tracheotomia non è giustificabile in certi casi d'aneurisma. Imperocchè anche quando la trachea è compressa da un aneurisma può darsi sicuramente lo stridore laringeo e in tal caso la tracheotomia fu vista recare un temporario sollievo. Io non posso citare i risul-

tamenti della mia pratica personale in proposito; ma sembra probabile che quando lo stridore è principalmente dal di sopra o di genere misto ed anche quand'è accompagnato da perdita o alterazione della voce, l'operazione può essere giustificabile come mezzo di recare istantaneo sollievo.

Avvi un altro caso in cui qualche volta io ho pensato che l'opera del chirurgo potesse essere giovevole all'ammalato. Vo' dire di quel caso in cui, quantunque il tumore comprima fortemente la clavicola, non sono rotti i mezzi d'attacco della clavicola allo sterno. Ragionando dal fatto che in alcuni di tali casi il distacco e la semilussazione della clavicola è tanto frequentemente susseguita da un periodo di straordinario sollievo, si può sperare che quando questo distacco non succeda, la divisione dei legamenti che tengono la clavicola legata allo sterno, qualora si possa effettuarla con sicurezza, sarebbe susseguita da diminuzione della pressione interna.

RICAPITOLAZIONE.

1° Non esistono segni particolari o costanti proprj dell'aneurisma, pei quali i suoni prodotti nel tumore possano distinguersi da quelli del cuore.

2° Per regola generale i suoni d'un aneurisma sono sempre più somiglianti a quelli del cuore, secondo che la sede della malattia s'avvicina all'origine dell'aorta.

3° Non sono ammissibili nè il giudizio di Laennec intorno l'unicità del suono aneurismatico, nè quello di Hope, il quale sostiene l'esistenza di criterii non equivoci di distinzione tra i suoni aneurismatici ed i cardiaci.

4° Negli aneurismi dell'arco dell'aorta e dell'innominata frequentemente manca il rumore.

5° La scoperta di due centri di pulsazione entro il torace, indicati dall'impulso e da un solo suono o da

due suoni è la più semplice espressione della diagnosi fisica.

6° Un impulso estremamente debole, quasi impercettibile può accompagnare anche un voluminoso aneurisma dell'aorta.

7° La malattia non può sempre essere scoperta mediante la percussione.

8° I suoni doppj si riscontrano sì nell'aneurisma vero dell'aorta come nel falso.

9° Il primo suono aneurismatico non è necessariamente, come insegna Hope, un rumore.

10° Non si può finora spiegare la presenza o la mancanza di rumore in molti casi d'aneurisma.

11° In certi casi si può azzardare la diagnosi d'un aneurisma comunicante, specialmente quando i segni indicati dal sig. Thurman si sono presentati in breve spazio di tempo, e con certezza ancora maggiore se sopraggiunsero dopo un violento sforzo.

12° I segni da compressione delle parti circostanti possono ordinarsi a norma della loro importanza, come segue:

a Pressione sulla trachea e sui tubi bronchiali.

b Compressione e qualche volta obliterazione dei vasi sanguigni.

c Pressione sull'esofago.

d Pressione sui nervi.

13° La quantità di pressione varia entro brevi periodi di tempo.

14° In conseguenza di un cambiamento nella direzione della pressione, quelle parti le cui funzioni erano state interrotte o alterate possono ristabilirsi perfettamente.

15° Queste circostanze possono giovare nel fare la diagnosi tra i tumori cancerosi e gli aneurismatici.

16° In certi casi di pressione aneurismatica, l'effetto sulle parti interessate ha probabilmente una doppia ori-

gine; da una parte risultando da cause meccaniche e dall'altra da cause locali.

17° Si può distinguere lo stridore aneurismatico dal laringeo, osservando la sorgente e la direzione del suono.

18° Un piccolo aneurisma che cagiona compressione laterale della trachea produrrà stridore più prontamente che non un tumore più voluminoso, la cui pressione si eserciti più direttamente dall'avanti all'indietro.

19° Si è osservato un notabile stringimento del tubo senza comparsa dello stridore.

20° Può esistere un certo grado di stridore dal di sotto, ancorchè la trachea non sia compressa, quando il tumore interessa una delle primarie divisioni del tubo.

21° In molti casi la compressione d'uno dei tubi bronchiali produce ineguaglianza del rumore vescicolare non accompagnati da segni o sintomi di malattia polmonare.

22° Questa diminuzione del rumore vescicolare è generalmente uniforme su tutto il lato affetto, ma può essere limitato alla porzione superiore del polmone.

23° In certi casi si può osservare la mancanza di rumore durante la prima metà dello sforzo respiratorio.

24° In aggiunta si possono enumerare, fra le conseguenze di questa pressione sopra un solo tubo bronchiale, l'ineguale espansione dei lati durante la respirazione, la mancanza di vibrazione vocale comunicata alla mano; e finalmente, come fu osservato dal Dottor Mayne, l'attuale contrazione di un lato, simile a quella che tien dietro all'assorbimento d'un empiema.

25° In questi casi si può avere stridore combinato con alterazione o perdita della voce; lesione della voce senza stridore; e finalmente stridore senza alterazione di voce.

26° Strettamente parlando l'afonia è assai rara nell'aneurisma: la voce può essere diversamente alterata (metafonia), ma rare volte è completamente estinta.

27° La variazione della voce entro un breve spazio di tempo è spesso caratterisca della pressione da aneurisma.

28° Nel corso della malattia i segni di pressione sulle arterie possono scomparire, e ripristinarsi perfettamente il polso al di sotto del tumore.

29° In certi casi i canali arteriosi possono rimanere permanentemente obliterati, e di questo modo organi importanti, quali il cervello e i polmoni, possono soffrire per mancanza d'afflusso di sangue arterioso.

30° La disfagia aneurismatica può presentarsi senza stridore o segni di compressione delle arterie o delle vene.

31° Può la medesima essere molto forte e ciò non ostante la balena esofagea passarvi liberamente.

32° Essa può riferirsi a differenti porzioni del tubo in brevi spazj di tempo.

33° In un caso in cui era evidente che il tumore aneurismatico si era allontanato dalla parte anteriore del torace e nel quale aveva avuto luogo un'estesa distruzione di parecchie vertebre, si videro i segni di compressione ricomparire quando fu tolto il meccanico sostegno alle spalle.

34° La forza della diastole aneurismatica non può aversi come misura di quella del cuore.

35° In certi casi in cui si sentono due centri di pulsazione, la debolezza della pulsazione cardiaca, paragonata all'impulso aneurismatico, facilita grandemente la diagnosi.

36° Pare che l'esistenza anche d'un voluminoso aneurisma dell'aorta toracica abbia poca o nessun'influenza nella produzione dell'ipertrofia di cuore.

37° L'atrofia del cuore può coesistere con un voluminoso aneurisma; e la frequente mancanza di cardiopatia nell'aneurisma facilita la diagnosi di quest'ultima malattia, massimamente quando le pulsazioni dell'aneurisma sono accompagnate da rumore.

38° Fra le condizioni morbose che accompagnano l'aneurisma, la più comune è la tisi.

39° La perforazione degli organi cavi può aver luogo senza che l'ammalato perisca d'emorragia.

40° Anche quando l'aneurisma s'apre all'esterno possono succedere varie successive emorragie, oppure il sangue può uscirne per gemizio o scaricarsi per piccolissimi getti continui.

41° Quando l'aneurisma apresi in una cavità sierosa libera, il primo getto di sangue non è necessariamente fatale e neppure il secondo.

42° Quand' esso apresi in una cavità sierosa nella quale esistono parziali aderenze, la morte può essere graduata.

43° Nell'aneurisma può aver luogo la morte improvvisa, senza rottura del sacco.

44° Quando si è formata una comunicazione tra il sacco e la vena cava o l'orecchietta destra, si manifestano i sintomi di congestione venosa.

APPENDICE AL PRECEDENTE CAPITOLO.

Nel seguente caso, riferito dal Dottor Mayne, d'aneurisma comunicante, abbiamo un'importante addizione a quanto sappiamo intorno a questa lesione. Indipendentemente dal valore che ha sotto il punto di vista patologico, questo caso è molto interessante perch'è, per quanto io sappia, il primo esempio in cui siasi fatta esattamente la diagnosi non solamente d'un aneurisma varicoso, ma anche della porzione del sistema venoso che era stata perforata. Quest'era un caso d'aneurisma vero dell'arco dell'aorta, il quale formava una voluminosa saccoccia che riempiva tutto il mediastino, sporgendo a destra dello sterno e passando a cavalcioni sulla radice del polmone destro. Il Dottor Mayne ritiene che questa ma-

lattia si era andata lentamente formando nel corso di molti anni, essendo la dilatazione successa tanto lentamente che gli organi circostanti avevano potuto adattarsi ai suoi accavalcamenti. Questo tumore non aveva meno di undici pollici di circonferenza e di nove pollici di lunghezza. L'ammalata, donna di 50 anni, aveva lavorato per qualche tempo in posizione china, quando sentissi improvvisamente come strozzata. La sua faccia diventò subito livida, la respirazione si fece imbarazzata e si senti un indescrivibile senso di soffocazione, accompagnato da fortissime vertigini. Allorchè questa donna fu vista dal Dottor Mayne, si osservarono le seguenti notabili circostanze. Tutta la parte superiore del tronco aveva un colore violetto carico, mentre la porzione inferiore e le estremità inferiori erano pallide e quasi esangui in apparenza; gli occhi protuberavano dalle orbite e la faccia, il collo e le porzioni superiori del petto erano ingrossate e gonfie. Tutte le vene del capo, del collo e delle estremità superiori erano enormemente distese, le giugulari superficiali erano grosse come il dito indice. « In una parola, dice il Dottor Mayne, *tutti i rami tributarj della vena cava superiore* erano in istato di grande congestione e tutte le parti molli dalle quali provenivano cotesti rami tributarj erano gonfie e scolorate, mentre *i tributarj della vena cava inferiore e le parti molli corrispondenti* erano perfettamente scevri d'ogni benchè piccola traccia di congestione, tumefazione o scoloramento ».

I principali segni fisici che si osservarono erano un impulso notabilmente pesante, semplice e sistolico a destra dello sterno, avente principio all'estremità della seconda costa. Questo impulso era accompagnato da un fremito distinto e da un forte rumore sibilante, il qual ultimo sentivasi su tutto il petto, avendo il suo punto di massima intensità all'estremità sternale della seconda costa, ov'esso sembrava estremamente superficiale. L'impulso del cuore era molto più debole di quello che sentivasi alla parte su-

periore del torace; ma in conseguenza della forza del tornire gattesco era difficile determinare se esistesse realmente rumore nel cuore stesso. All'autossia si trovò che la vena innominata sinistra e la cava superiore aderivano alla superficie del sacco e il primo di questi vasi era tanto completamente immedesimato coll'aorta ammalata, che non si potè in verun modo separarnelo. La vena innominata destra e la cava discendente erano similmente unite al lato destro del sacco aortico e qui erasi formata una libera comunicazione tra l'aorta e la vena cava. Visto dal lato dell'aorta l'orifizio sembrava un occhiello da camicia: aveva una forma ovale con margini acuti, irregolari e con una sottilissima briglia che l' attraversava verso il centro. Il cuore era assolutamente sano e tutte le sue camere, valvole e i suoi tessuti erano perfettamente normali. « La diagnosi, osserva il Dottor Mayne, ch'io m'arrischiai a fare in questo caso fu d'aneurisma dell'aorta comunicante colla cava superiore [1] ». Questa diagnosi era fondata sulle seguenti considerazioni:

[1] Vedi l'articolo del Dottor Mayne sull'aneurisma varicoso spontaneo nel *Dublin Quarterly Journal of Medical Science, november* 1853, scritto eminentemente degno di studio, come esempio dell'esattezza d'osservazione e della logica induzione per cui distinguonsi le varie memorie di cui il Dottor Mayne arricchì la scienza nostra. Il polso somigliava a quello descritto dal Dottor Corrigan nell'insufficienza delle valvole aortiche, e potrebbe dubitarsi s'esso fosse dipendente dalla stessa comunicazione varicosa (alla quale non si può assolutamente negare la facoltà di produrlo), oppure se fosse l'effetto del rigurgito nel vasto sacco durante la sua diastole. Ho già parlato di questo argomento (vedi p. 721). Qualora l'esperienza abbia a provare esatte le osservazioni del Dottor Mayne e le mie, si avrebbero tre cause di polso rigurgitante o cascante, del quale la sorgente più comune sarebbe la condizione d'insufficienza delle valvole aortiche; poi la dilatazione dell'aorta toracica, e finalmente l'avvenimento d'una comunicazione tra i sistemi arterioso e venoso entro il torace.

« 1° Lo stato di congestione di tutto l'albero (radici e tronco) della vena cava superiore e lo stato di perfetta salute del corrispondente albero della cava inferiore dimostravano che la sorgente organica del male era situata in qualche punto del tronco della vena cava superiore.

» 2° L'estensione della mutezza sotto la percussione della parte superiore della regione sternale mi faceva quasi certo che nel mediastino esisteva un tumore di notabile volume.

» 3° L'impulso straordinariamente pesante comunicato allo stetoscopio ed anche alla mano su tutta la regione muta e la forza di quest'impulso, il quale era molto maggiore di quello dello stesso apice del cuore sembrava dimostrare che questo tumore del mediastino era aneurismatico.

» 4° La mutezza che sentivasi su le superiori cartilagini costali e gl'interspazj intercostali del destro lato del petto sul davanti, colla debolezza del rumore respiratorio nella parte superiore del polmone destro anteriormente, rendevano probabile che quest'aneurisma si fosse messo a cavalcioni sul polmone: mentre l'assoluta mancanza di sintomi d'irritazione polmonare rendeva improbabile la supposizione d'una speciale malattia, sia del polmone stesso, sia della pleura.

» 5° La perfetta libertà della circolazione nelle carotidi e nelle succlavie faceva supporre che l'aorta stessa e non una delle sue diramazioni fosse la sede dell'aneurisma.

» 6° Il particolare *rumore* sibilante suggeriva all'istesso tempo l'idea d'un'anormale comunicazione tra una vena ed un'arteria, perch'esisteva un fischio (non trovo un vocabolo più espressivo) tale, ch'io non aveva mai sentito prima, fuorchè nei casi d'ordinario aneurisma varicoso-traumatico o di varice aneurismatico-traumatica. Il punto in cui questo *bruit* era più intenso, cioè in corrispon-

denza della cartilagine della seconda costa sul lato destro, e l'apparente sua vicinanza alla superficie del petto, escludeva l'idea ch'esso potesse aver origine da una malattia delle valvole del cuore; e la sua risuonanza era differentissima da qualunque ordinario *bruit* aneurismatico od anche da qualunque *bruit* anemico.

» 7° Il modo improvviso con cui comparvero i sintomi morbosi, ma sopratutto il fremito di tornire gattesco, osservato alla parte anteriore destra dello sterno ed anche *lungo il corso dei grossi tronchi venosi del collo*, era un nuovo argomento che si aggiungeva agli altri tutti comprovanti la natura della malattia.

» 8° Anche il polso era caratteristico, perchè il suo « carattere particolare sferzante » dipendeva da imperfetta distensione delle arterie, la quale era l'effetto del passaggio d'una porzione del sangue aortico entro la vena cava per l'anormale orifizio. Una condizione precisamente simile delle arterie, quantunque proveniente da una causa totalmente differente, produce l'istessissima qualità di polso nell'insufficienza delle valvole aortiche. Malattia tanto ammirabilmente descritta dal Dottor Corrigan. »

Sorgenti della pulsazione toracica. — Escludendo l'aneurisma, non è grande il numero dei casi nei quali esista una pulsazione distinta da quella del cuore: — essi possono annoverarsi come segue:

1° L'ordinaria pulsazione dell'aorta in caso d'insufficienza. Questo stato fu spesse volte preso per un aneurisma.

2° La pulsazione dell'aorta, probabilmente per aortite.

3° La pulsazione del polmone, quale fu osservata dal Dottor Graves in un caso di estesissima pneumonia.

4° L'esistenza d'un tumore canceroso che, per quanto crediamo, riceve una pulsazione dal cuore o dai grandi vasi.

5° L'avvenimento d'un' « empiema di necessità », nel quale qualche volta si osserva una violenta pulsazione.

6° Una pulsazione comunicata a tutto un voluminoso sacco empiematico, e derivante dall'azione del cuore spostato in caso di dixiocardia.

Non è necessario che ci arrestiamo ai primi tre casi; è però importante ricordare che possono esistere molti dei segni fisici dell'aneurisma anche in casi di natura affatto differenti, quali il cancro e l'empiema.

Siccome le due forme più comuni di tumore entrotoracico sono quelle dell'aneurisma e del cancro, e siccome tutti i sintomi di pressione eccentrica sono più o meno comuni ad ambedue queste malattie, è facile dedurne la regola, che, scoperto che sia un tumore entrotoracico, la diagnosi sarà tra l'aneurisma e il cancro. Siccome però la prima di queste affezioni è di gran lunga più frequente che non la seconda, sarà probabilissimo che in un dato caso di tumore entrotoracico, questo sia aneurismatico.

Ho però già dimostrato che un tumore canceroso può non solamente produrre tutti i sintomi che si osservano nell'aneurisma, come procedenti da compressione degli organi circostanti, ma ch'esso può presentare una pulsazione diastolica accompagnata da un distinto rumore di soffietto. Com'è facile immaginare, a motivo della rarità di questa malattia, la nostra esperienza di questi cancri simulanti aneurisma è ancora assai limitata. Sono però a mia cognizione due casi di tumore canceroso, l'uno dei quali presentava solamente i segni di compressione senza pulsazione o rumore; il secondo aveva questi ultimi segni, oltre quelli di pressione delle parti circostanti. Su questo caso ho già fatto le mie riflessioni [1].

Abbiamo un esempio della prima di queste forme nel seguente caso: — Alcuni anni sono un uomo fu ricoverato

[1] Vedi le mie ricerche sulla diagnosi del cancro del polmone nel vol. XXI del Giornale delle scienze mediche di Dublino.

in una delle mie sale per esservi curato di laringite cronica. Egli era emaciato e cachetico; ma era facile osservare che la respirazione stridula era somigliante a quella che si osserva frequentemente nell'aneurisma. Era lo stridore dal di sotto. La porzione superiore dello sterno e le clavicole mandavano un suono muto sotto la percusione. Io ne conclusi ch'esisteva un tumore aneurismatico ; più mature riflessioni mi fecero inclinare all'opinione che la malattia fosse d'indole cancerosa; perchè se lo stridore avesse avuto origine da un aneurisma in tale vicinanza alla superficie da produrre la mutezza di suono della porzione superiore del petto, avressimo dovuto riscontrare qualcheduno dei segni acustici o tattili di questa malattia; ma non si è mai potuto scoprire nè pulsazione, nè doppio suono, nè rumore. Quest'ammalato aveva due qualità d'espettorazione perfettamente distinte l'una dall'altra; una un liquido muco-purulento simile a quello della bronchite cronica o della tisi ; l'altra un liquido cremoso di colore bianco di latte, il quale, quantunque talvolta misto all'ordinaria espettorazione , era spesso secreto in grande quantità senza miscela di sorta. Alla necroscopia si trovarono numerose cisti di volume variante tra quello d'una nocciuola e quello d'un uovo da gallina; le quali cisti circondavano e comprimevano la trachea, precisamente al di sopra della sua biforcazione ed abbracciavano anche l'esofago. Queste cisti contenevano un liquido di color bianco latteo perfettamente simile a quello espettorato. Le porzioni superiori d'ambo i polmoni contenevano della materia encistica della stessa natura , ma non si trovò veruna diretta comunicazione tra le cisti e i tubi bronchiali. Nelle più grosse ramificazioni si trovò in abbondanza il fluido latteo ; ma nei tubi più piccoli la sua consistenza s'avvicinava a quella della linfa coagulabile [1].

[1] Quantunque non sia stata sottoposta ad esame microsco-

Nella relazione d'un caso di cancro pulsante, publicato nel 1842, io ho ricordato, come segno diagnostico in favore dal cancro, il disaccordo tra l'estensione della mutezza e la forza della pulsazione. Una simile osservazione fu fatta più tardi da Dottor O' Ferral [1]. Nel suo caso eravi un doppio rumore alla base del cuore, diminuzione del polso nell'arteria radiale destra, disfagia e ultimamente stridore. Egli opinò che si trattasse di cancro e non d'aneurisma. In un caso riferito dal Dottor Law il tumore compresse e obliterò la vena innominata destra e ritardò molto il corso del sangue nella vena cava superiore. Il tumore era attraversato dall'arteria innominata [2].

Da quanto sappiamo intorno a questa malattia, io credo che si possa riconoscere (in una simile combinazione di circostanze) un tumore canceroso pulsante. Importanti sono i seguenti punti nel fare la distinzione fra queste due malattie:

1° *L'estesa mutezza.* Questa dimostrerebbe che il tumore, qualunque ne sia la natura, non solamente è voluminoso ma debbe trovarsi presso la superficie. Ora se in queste circostanze la pulsazione diastolica ha una forza molto minore che nell'aneurisma, sarà probabile che si tratti di un cancro pulsante.

pico la materia lattiginosa espettorata e trovata anche nei tubi bronchiali, completa era la sua somiglianza con quella contenuta nelle numerose cisti. Difficilmente saprei dubitare ch'esso liquido fosse una secrezione cancerosa; e che in questo caso si aveva un esempio della legge dell'azione vicaria, per la quale, come nei casi d' empiema o d'ascesso epatico senza diretta comunicazione, i tubi bronchiali secernono un fluido per tutti i rapporti simile a quello che si trova nella pleura nell'un caso, o nell'ascesso del fegato nell'altro.

[1] Vedi *Transactions of the Pathological Society of Dublin, April* 1842.

[2] Vedi *Transactions of the Pathological Society of Dublin, January* 1844.

2° In un gran numero d'aneurismi dell'arco dell'aorta la pulsazione è distintamente doppia. Io ritengo che nel cancro il polso secondo o posteriore o non esista o sia estremamente debole.

3° Supponendo un caso in cui le probabilità sieno quasi bilanciate d'ambo i lati, l'esistenza d'un rumore di soffietto molle, semplice e sistolico debbe farci propendere in verso il cancro; il rumore di soffietto negli aneurismi dell'arco dell'aorta è molto più raro che non si supponga.

Manchiamo ancora d'osservazioni che ci spieghino chiaramente la causa della pulsazione e del rumore in questi casi. Presentemente io sono d'opinione che la pulsazione sia comunicata da qualche vaso o da alcuni vasi che o sono accollati al tumore o scorrono per entro la sostanza del medesimo e che di questo modo ne nasca, a cagione della consistenza semifluida del tumore medesimo, una specie di pulsazione diastolica. È vero che in alcuni casi di maligno osteosarcoma il tumore ha una pulsazione espansiva, simile a quella che si può aspettare in un'esagerata varice aneurismatica o in un broncocele pulsante; ma niente di tutto questo è stato osservato nei cancri toracici ò, per quanto io sappia, negli addominali. Infatti questi tessuti hanno vasi proprj tanto scarsi e dilicati, che non si può immaginare che possa manifestarsi siffatta pulsazione.

D'altra parte non si può dire che in tutti i casi di tumori cancerosi interessanti i grandi vasi vi sia simulazione di questi sintomi d'aneurisma. Vi possono essere soltanto quelli di pressione, come avvenne in un caso di tumore nel mediastino anteriore osservato dal Dottor Adams. Il tumore però era durissimo, quantunque contenesse quà e là delle masse di cefaloma.

Mettendo a confronto i fenomeni di pressione nelle due classi di tumori entro-toracici — cioè gli aneurismatici e i cancerosi, — si osservano certe differenze. Negli aneu-

rismi nulla avvi di tanto notabile, quanto le prove del variare della pressione. Questa varietà è di due sorta: 1° quella che è riferibile a svariata somma di pressione sopra la medesima parte in differenti epoche: 2° quella che indica un completo e permanente cambiamento nella direzione della pressione.

È stato dimostrato che lo stridore dal di sotto e la disfagia da pressione possono comparire e scomparire del tutto o in parte durante i progressi d'un caso d'aneurisma; o che può cambiare interamente la direzione della pressione; di maniera che un tumore ch'evidentemente trovasi nella parte anteriore del petto, può scomparire interamente o presentarsi alla parte posteriore. Ora noi troviamo che questo carattere di variazione, sia nella qualità, sia nella direzione della pressione, non è stato osservato nei tumori cancerosi, i quali o sono stazionarj o presentano un andamento lentamente progressivo.

Da tutto ciò dobbiamo dedurre, non già che siffatta variazione sia un carattere costante dell'aneurisma, ma che, quand'essa presentasi in modo evidente, sarà più probabile l'esistenza d'un aneurisma che non quella d'un tumore canceroso.

Un altro punto di differenza è la frequente presenza delle vene varicose nel cancro e la loro comparativa rarità nell'aneurisma. Non sappiamo ancora se in questi casi le vene sieno esse medesime ostrutte da materia cancerosa, ma possiamo forse spiegare il fatto, pensando che nell'aneurisma generalmente i polmoni trovansi in istato normale; mentre sono in condizione morbosa nel cancro. I tronchi venosi sono in un caso compressi contro il polmone molle ed elastico e la forza dell'agente compressore medesimo va soggetta a continue variazioni; mentre nella pressione da tumore canceroso il polmone, essendo frequentemente invaso dalla malattia, la vena è esposta ad una più costante pressione contro un mezzo più resistente e la circolazione collaterale, di questo modo resa

necessaria, può osservarsi anche nei primordj della malattia.

Empiema pulsante. — In questi casi difficilmente s'incontrerà qualche difficoltà nel fare la diagnosi. Il Dottor Graves ebbe occasione di osservare due casi, nei quali il sacco era diventato biloculare, di modo che l'esterno tumore formava una massa pulsante: questi casi sono riferiti dal Dottor Macdonnell [1]. Recentemente io ho osservato il caso di pulsazione dell'intero sacco d'un vasto empiema, nel quale caso il cuore era spostato per gran tratto al destro lato. In questo caso si ripetè per ben tre volte la paracentesi e si estrasse grande quantità di liquido, che ad ogni operazione sembrava farsi sempre più marcioso. Prima di ciascheduna puntura, ogni colpo del cuore spostato produceva la più straordinaria pulsazione diastolica di tutto il lato sinistro. Ad ogni colpo del cuore il letto tremava, e il sonno dell'ammalato era ad ogni istante rotto dalle estese e violente pulsazioni del fianco: ciò nondimeno la forza del cuore non sembrava aumentata. Non eravi apparenza che il sacco s'appuntasse per aprirsi all'esterno; ed era notabile che, quantunque per ben tre volte si fosse estratto il liquido, il cuore non si mosse mai dal suo posto a destra dello sterno.

Diagnosi tra l'aneurisma vero e il falso e tra gli aneurismi dell'innominata e dell'arco dell'aorta. — Rispetto al primo di questi argomenti ho già detto che l'esistenza lungamente protratta dei segni fisici d'un tumore pulsante, senza le ordinarie molestie che accompagnano l'aneurisma falso, può condurci a sospettare che si tratti d'una semplice dilatazione dell'arteria. Questo subbietto fu più tardi trattato dal sig. Gendrin e dal Dottor Lyons, l'ultimo dei quali scrisse che finora non si era trovato alcun altro segno diagnostico.

Dobbiamo al Dottor Holland un'importante memoria

[1] Vedi *Dublin Journal of Medical Science*, vol. XXV, p. 1.

sulla diagnosi dell'aneurisma dell'arteria innominata [1]. Da un esame di molti casi publicati quest'autore conchiude che la malattia può distinguersi dagli aneurismi dell'arco, principalmente per la circostanza che quasi tutti i suoi sintomi e segni hanno una tendenza a manifestarsi al destro lato del corpo, mentre quelli degli aneurismi della porzione trasversale dell'arco dell'aorta s'incontrano, almeno da principio, a sinistra.

Esistenza dell'aneurisma senza manifesti segni fisici. — A tutti quelli che conoscono l'aneurisma per le descrizioni degli autori piuttosto che per istudio fatto al letto degli ammalati, potrà per avventura sembrare strano che una malattia di tanta importanza possa mai esistere senz'essere accompagnata da segni che, al postutto, dieno indizio di qualche malattia organica importante. Eppure accadono sicuramente dei casi, nei quali, per qualche tempo almeno, la malattia sfugge al più diligente esame; e non sono rari i casi in cui questa malattia continuò a rimanere latente anche dopo ch'era già avvenuta un'abbondante emorragia dal sacco. Egli è probabile che in alcuni di questi esempj, nei quali mancavano tutti i segni fisici, si trattasse d'aneurisma vero anzi che di falso. Ma questa è una semplice supposizione.

Da quanto ho veduto io medesimo, io dividerei i casi nei quali mancavano i segni fisici in tre classi. Nella prima eravi un aneurisma vero dell'arco dell'aorta, allungato e fusiforme con o senza dilatazioni locali. Trovo registrato un caso di questo genere, nel quale non esisteva segno veruno, in fuori di quello assai dubbioso della tosse clangosa. La malattia era complicata con estesa tubercolizzazione polmonare.

Anche del secondo caso abbiamo citato un esempio. Qui dopo la manifestazione di chiari segni fisici e sintomi di aneurisma esistente alla parte anteriore del torace, ap-

[1] Vedi *Dublin Quarterly Journal of Medical Science*, vol. XII.

parve lo straordinario fenomeno della scomparsa di tutti i segni fisici d'aneurisma, di maniera che, qualora un osservatore, non conscio delle precedenti circostanze del caso e che avesse fatto fondamento sui risultamenti negativi come comprovanti la mancanza dell' aneurisma, avesse in quell'epoca esaminato l'ammalato, avrebbe potuto dichiararlo libero da tale malattia, quantunque realmente esistesse un enorme aneurisma falso, che si era per così dire formata una nicchia a spese del corpo delle vertebre.

L'ultimo caso può essere quello in cui in un uomo di grande statura e di voluminoso torace siasi formato un piccolo aneurisma di tal volume e posto in tale direzione da non disturbare nè la trachea, nè i tubi bronchiali, nè l'esofago. In un caso di questo genere è possibile che la comparsa di dolori toracici profondamente situati o, come in un ammalato da me conosciuto, d'un'improvvisa e abbondante emottisi, nè preceduta nè susseguita da sintomi di malattia polmonare, possa condurre a sospettare l'esistenza d' un aneurisma; e il pratico debbe andar cauto e non lasciarsi indurre facilmente dalla mancanza di tutti i segni fisici della malattia a dichiarare che l'ammalato è affatto libero da malattia delle arterie. L'errore di dichiarare non esistere malattia organica, in conseguenza della mancanza dei segni fisici, pose in ispiacevoli posizioni molti dei nostri colleghi, e non si debbe dimenticare che nelle ispezioni fisiche i risultamenti negativi possono somministrare indicazioni significanti. Infatti non v'ha cosa atta a destare la nostra attenzione più della comparsa di sintomi importanti, senza che vi sieno segni capaci di darne spiegazione. Nei primi stadj della tisi la mancanza di proporzionati segni fisici dà una terribile importanza ai sintomi di tosse, emoftisi, dolore e febre irritativa; nella cangrena del polmone, la medesima mancanza di segni fisici indica un caso in cui l'alito fetido e l'espettorazione putrida si ripeteranno probabilmente fin-

chè si abbiano evidenze almeno d'un'escara; e quando si sospetta ch'esista un aneurisma, la mancanza di tutti i segni di tumore, specialmente quando sono insorti certi sintomi, non ci autorizzerebbe a dichiarare che l'ammalato non corre verun pericolo.

CAPITOLO XII.

ANEURISMA DELL'AORTA ADDOMINALE.

Si può dire con sicurezza che quanto sappiamo intorno alla diagnosi di quest'affezione data dell'anno 1830, quando il Dottor Beatty di questa città publicò le diligenti sue osservazioni sopra un solo caso di questa malattia. Avvegnachè Morgagni [1] abbia dimostrato che quest'affezione frequentemente fu presa per un'altra malattia o non conosciuta, mentre Laennec indicò i segni fisici dell'aneurisma; pure non fu se non dopo la publicazione fatta dal Dottor Beatty d'un caso d'aneurisma dell'aorta addominale [2], che i medici poterono diagnosticare questa malattia od anche essere indotti a sospettarne l'esistenza in casi, che prima erano stati differentemente interpretati. È d'uopo non perdere di vista il fatto che negli anni 1827, 1828 e 1829, come scrive il Dottor Beatty, un individuo affetto da questa malattia con chiari e violenti sintomi fu diligentemente e ripetutamente esaminato dai più distinti medici di Dublino, di Londra, di Parigi, senza che nessuno concepisse il minimo sospetto di questa malattia. E quando noi troviamo i nomi dei Graves, Cheyne, Brodie, Colles, Townsend, Wilson, Philip e Andral fra quelli che curarono l'ammalato, non possiamo tirar altra con-

[1] *De sedibus et causis morborum.* Cap. *De doloribus morborum.*

[2] *A case of Aneurism of the Abdominal Aorta, by Thomas Beatty M. D. Dublin Hospital Reports,* vol. V.

clusione, se non che a quell'epoca la diagnosi di questa malattia, almeno per riguardo ai suoi sintomi, non era ancora stabilita.

Possiamo quindi datare la nostra conoscenza di questa parte di medicina dalla publicazione del caso del Dottor Beatty, il qual caso, oltre agli altri suoi caratteri importanti, ha il valore soprattutto per il fatto che l'ammalato trovavasi sotto l'ispezione d'un osservatore diligente fin dalla prima manifestazione della malattia, di modo che nessun sintomo o cambiamento sfuggì all'osservazione del medesimo.

Quantunque nella maggior parte dei casi il carattere generale dei sintomi sia il medesimo, pure, come può immaginarsi, la violenza del dolore e le sue remissioni e sospensioni e la sede del dolore variano nei differenti individui. Siccome il caso suindicato presenta il migliore prospetto dei sintomi, converrà darne qui un sunto, perchè in realtà esso è la chiave di tutto il subbietto.

Un avvocato, d'anni 33, di costituzione robusta e d'abitudini temperate, fu, nel 1825, preso da muto dolore ai lombi, che si ritenne una lombagine. Diceva che il suo dolore era profondo e tra gli intestini e la spina dorsale. Il più piccolo cambiamento improvviso di posizione gli cagionava acuto dolore che partendo dai lombi andava verso la spina. Il dolore a poco a poco si estese intorno al ventre, che diventò timpanico; e frequentemente diminuiva quando l'ammalato si alzava in piedi ed emetteva dei gaz dalla bocca. Il polso e l'appetito erano buoni, ma d'ordinario insorgeva il dolore quando mangiava. Nei primi tre mesi l'ammalato provò qualche notabile sospensione delle sue molestie e allora sembrava perfettamente ristabilito in salute; ma sui primi di novembre ricomparve il dolore con maggior violenza da ambi i lati. A quell'epoca questo dolore aveva preso la forma di un torcimento spasmodico grave del tubo intestinale, ma particolarmente nella regione del colon e cagionava gra-

vissimi tormenti. Soffriva egli inoltre un dolore muto più permanente, distinto dal dolore spasmodico che sembrava diffuso a tutto l'addome, tirandolo da tutte le parti. Questa molestia era sempre maggiore nel letto e continuava a crescere per tutto il tempo che l'ammalato vi giaceva. Il calore esterno lo faceva aumentare. Durante l'inverno la malattia continuò con remissioni, e non si ottenne sollievo se non dall'uso d'injezioni anodine; ma i disturbi più tardi prodotti dalla costipazione che siffatte injezioni cagionavano l'obbligarono a cessare dal farne uso.

« Egli però, dice il Dottor Beatty, non fu mai nell'impossibilità di attendere ai suoi affari nel foro. Una volta, durante la disputa, l'effetto della locuzione in una causa importante fu notabilissimo: egli aveva sofferto molto in tutto quel giorno ed aveva gran pena a rimanere nel foro; ma quando sorse a parlare ai giudici, scomparvero i dolori e si trovò benissimo finchè continuò a parlare e per tutta la sera seguente ».

In circa tre mesi il dolore, che ultimamente si era fatto sentire maggiormente al lato sinistro, si portò alla regione iliaca destra, e l'ammalato fu preso da brividi vespertini, che qualche volta erano forti e prolungati. Il minimo agglomeramento negli intestini produceva un attacco di dolore e spasimi; e per ben due volte il dolore prendeva il lombo sinistro, l'anca, la coscia, con frequenti spasimi violenti che in direzione retta correvano al ventre; l'intestino era molto costipato. A quell'epoca la sua salute generale aveva migliorato, ma nella notte andava soggetto a crampi ai piedi ed alle gambe; e ogni ricomparsa del dolore al fianco o del disturbo intestinale era accompagnata da contorcimenti convulsivi delle gambe, massime quand'era sdraiato. I suoi sonni erano costantemente interrotti da dolori colici. A quest'epoca egli recossi a Parigi. Durante il suo soggiorno in questa città migliorò sotto ogni rapporto. Si rimise d'appetito, di

spirito e di carni; mangiava e beveva senza restrizioni e i suoi sonni erano tranquilli e confortanti.

« Seguitò a trovarsi bene durante il suo ritorno in Inghilterra fin quasi al momento preciso di prender terra a Dover, quando improvvisamente, mentre stava passeggiando sulla coperta del battello col Dottor Townsend che l'accompagnava, provò un violentissimo dolore che dal dorso si propagava rapidamente alle intestina, per il qual dolore tutto il ventre fu messo in uno stato di spasimo e tortura, che durò parecchie ore ». Quest'accesso fu susseguito da un'altra intermittenza e si ebbero nuove speranze di guarigione, quando comparve un altro accesso di dolore, che ora per la prima volta estendevasi al petto. Il dolore limitavasi alla parte inferiore dello sterno. Il dì dopo esso erasi portato nel lato destro ed occupava esattamente la regione del fegato. Ogni tentativo di mettersi in posizione orizzontale cagionava un aumento di pena. Il polso stava sempre fermo a 80; ma il sangue estratto dal braccio presentava cotenna. In una settimana egli potè uscire dalla camera e il dolore al destro lato a poco a poco cessò. Ritornato in Irlanda, dice lo scrittore, esso aveva ripreso il divertimento di cantare, nella qual arte era molto distinto e le sue sere erano allora ricreate da questo passatempo. Ricordo questa circostanza per mostrare quanto poco ne soffrisse la funzione della respirazione. Nello spazio d'una quindicina di giorni egli ricuperossi talmente in salute, che potè montare a cavallo, esercizio che continuò fino ai primi di dicembre.

« Da quest'epoca egli ebbe ripetuti attacchi della sua malattia, non trovando sollievo che dall'uso dell'oppio; e alla metà di gennajo il polso per la prima volta variò dallo stato indicante perfetta salute: esso montò a 100 e non discese mai più ». Alli 17 si credette conveniente di eccitare in lui il tialismo mediante il mercurio e furono sospese le generose dosi d'oppio; ma non saprei trovare

espressioni atte a descrivere le angosce da lui sofferte in quella giornata. Gli spasimi al dorso e al fianco si fecero talmente violenti, che frequentemente lo sforzavano a mandare alte grida e a saltar giù dalla scranna ove sedeva e gettarsi boccone sul letto, nella quale posizione provava un parziale e temporario sollievo. In questi momenti, avvegnachè egli fosse uomo d'animo forte, i suoi gridi sentivansi da cima a fondo della sua casa».

Allora la sua costituzione deperì rapidamente; i parossismi continuarono mettendo i muscoli del dorso e del ventre in istato di spasimo tetanico. L'ammalato soffriva disfagia; ogni tentativo di deglutizione era susseguìto da respirazione anelante; e quando ingollava qualche fluido, entro il petto sentivasi un rumore di gorgoglio. Il fegato sembrava notabilmente ingrossato e aumentare di volume tutti i giorni; e non si aveva sollievo che da enormi dosi d'oppio. Sul finire de' suoi giorni quest'ammalato prendeva da 150 a 200 goccie nere al giorno, e una volta ne prese 285, e non ostante queste enormi dosi d'oppio, rare volte era sonnacchioso e apparentemente narcotizzato, benchè talvolta eccitato e leggermente delirante. Questo signore morì alli 26 di febbraio del 1829, avendo la malattia percorsi i suoi stadj in diciotto mesi.

Un voluminoso aneurisma, coperto dalle gambe del diaframma, ch'erano espanse e fortemente stirate sulla superficie del sacco, giaceva sulle tre ultime vertebre lombari, le quali erano profondamente corrose. Un'apertura ben definita, larga come una moneta da un franco, e poco sotto l'origine dell'arteria celiaca, metteva in comunicazione l'aorta e il sacco, il qual ultimo erasi rotto entro la pleura con un crepaccio irregolare formatosi alla sua parte superiore.

Si trovò che l'apparente ingrossamento del fegato dovevasi al suo spostamento, perch'esso aveva ripreso la sua posizione e lo si rinvenne pochissimo aumentato di volume e perfettamente sano nella sua tessitura. La sua

superficie esterna convessa portava dei profondi solchi dovuti alla forte pressione sofferta contro le coste [1].

Richiamando alla mente i sintomi di questo caso importante, si troverà ch'essi costituiscono un gruppo che non è riferibile ad alcuna delle malattie ordinarie degli organi solidi o del tubo digestivo. Si dovrà considerare attentamente:

1° La presenza d'un dolore profondamente situato nel dorso, con esacerbazioni neuralgiche susseguenti ad ogni cambiamento di posizione.

2° L'estensione di questo dolore al tubo intestinale,

[1] Ho riferito questo caso talmente compendiato, che mancano molti particolari assai interessanti: ma consiglierei caldamente a tutti coloro che studiano le malattie dell'arterie di leggerlo come fu originariamente publicato. Ripeto ch'esso è la sorgente di tutto ciò che sappiamo intorno ai sintomi di questa malattia *.

* Con venia del signor Stokes non posso a meno di far notare, che il nostro Scarpa in un'epoca molto anteriore al 1830 e quindi alla publicazione del Dottor Beatty aveva descritto sufficientemente bene i sintomi dell'aneurisma dell'aorta addominale. Infatti nel caso di Pasquale Castiglioni (fig. I e II, tav. IX della sua opera sugli aneurismi) egli cita nominativamente come segni esistenti quelli qui sotto riferiti dal signor Stokes ai numeri 1, 2, 4, 5, 6. Nel caso dello Scarpa le estremità inferiori anzi che agitate da spasimi convulsivi *erano talvolta perfrigerate*. Nella relazione di Scarpa non manca neppure l'indicazione dell'oppio come unico mezzo di sollievo, e vi si trovano spiegati dai reperti cadaverici i motivi dei dolori atroci e del senso di refrigerazione delle estremità inferiori. Probabilmente gli spasimi delle estremità e i maggiori tormenti notati nel caso di Beatty erano dovuti alla particolare situazione del sacco aneurismatico fra le gambe del diaframma, alla quale situazione era sicuramente dovuto lo spostamento del fegato. Il caso di Beatty è forse un caso complicato d'aneurisma toracico-addominale e perciò maggiore complicazione dei sintomi, ciò che non toglie allo Scarpa il merito d'avere minutamente e pel primo descritti i sintomi diagnostici di questo aneurisma come degli altri tutti (Vedi Scarpa, opere complete. Firenze 1838, parte terza, p. 526).

(*Nota del Traduttore*).

producendovi angosce terribili, simili a quelle della colica dei pittori.

3° La sua complicazione cogli spasimi muscolari delle estremità inferiori.

4° La mancanza di febre.

5° La completa intermittenza dei dolori.

6° L'ostinata sua resistenza ad ogni specie di cura generale e locale.

7° Lo spostamento del fegato simulante un ingrossamento, in un'epoca avanzata di malattia.

Egli è superfluo far osservare aversi qui un gruppo di sintomi che non possono appartenere che all'aneurisma. In questo caso non essendosi mai sospettata la vera natura della malattia non si fece mai l'applicazione dello stetoscopio; ma non è nullamente certo che anche col soccorso dell'ascoltazione sarebbesi scoperta la natura della malattia. Giacchè se l'aneurisma fosse stato uno di quelli, nei quali manca il rumore, circostanza tanto comune negli aneurismi dell'aorta toracica, sarebbe stato impossibile scoprirla coi mezzi fisici. Non si è mai potuto scoprire tumore aneurismatico, di maniera che nello stato delle nostre cognizioni a quell'epoca era perfettamente ragionevole l'opinione di Andral che la malattia fosse un esempio di qualche rara forma di nevrosi intestinale.

STORIA GENERALE DELLA MALATTIA.

E' pare che gli aneurismi dell'addome colgano principalmente le persone tra i 25 e i 40 anni, e sieno molto più frequenti negli uomini che nelle donne. La sua forma ordinaria è quella d'aneurisma falso, come si può prevedere dalla gravezza dei patimenti, dai quali comunemente è accompagnato. Pochissimo si conosce della storia dell'aneurisma vero dell'aorta addominale.

In questa malattia la vita può estinguersi in tre maniere, che sono le seguenti :

1° La morte improvvisa per rottura del tumore entro il sacco del peritoneo o della pleura, qualche porzione del tubo digestivo, o i polmoni medesimi.

2° La formazione d'un aneurisma diffuso per apertura del sacco entro il tessuto retro-peritoneale, o nell'omento: nel qual caso l'ammalato muore gradatamente per effetto della perdita di sangue e di lenta febre irritativa.

3° La morte per esaurimento cagionata da protratti tormenti, senza rottura del sacco. Quest'esito io lo vidi in un solo caso, in cui il sacco aneurismatico aveva un volume straordinario.

Si può stabilire per regola generale che i patimenti saranno maggiori in proporzione che la malattia ha origine in un punto più alto del tubo.

Non avvi necessaria relazione tra l'aneurisma dell'aorta addominale e la cardiopatia. La combinazione di queste due malattie è rara ; ed in un caso di vasto aneurisma addominale, nel quale l'ammalato era gravemente tormentato dal dolore e dalla violenza delle pulsazioni, io vidi persino il cuore in istato d'atrofia, con diminuita capacità, stato che somigliava moltissimo a quello che si osserva nella tisi lentissima. E le estese alterazioni arteriose non sono mai tanto comuni, quanto nell'aneurisma toracico. Può darsi l'esistenza d'un aneurisma senza che si possa scoprire traccia di malattia dell'arteria, in fuori della piccola apertura che fu causa della formazione del sacco. Il polso e i movimenti del cuore frequentemente sono inalterati e tranquilli, almeno fino ad epoca molto avanzata della malattia, e allora la salute deperisce sotto i protratti e continui patimenti. Allora si può stabilire una specie di lenta febre irritativa, specialmente quando l'aneurisma si fa diffuso.

E qui sta il primo gran punto nella diagnosi di questa

terribile malattia, vo' dire della sproporzione tra la violenza dei sintomi e la somma dei disturbi costituzionali. Questa è la circostanza che ha sparso tanta oscurità su questo subbietto. D'ordinario si trova che le funzioni della respirazione, della circolazione, della digestione, della secrezione e della nutrizione si compiono perfettamente, quantunque la malattia non solamente esista realmente, ma produca ben anco di tempo in tempo dei parossismi di terribili e lunghi patimenti.

In secondo luogo gli accessi di dolori non sono accompagnati da febre infiammatoria: appena cessati quegli accessi l'ammalato riacquista la consueta salute e non si può scoprire traccia di malattia organica d'alcun grosso viscere e neppure di lesione funzionale. Tanto questa malattia affetta il carattere della neuralgia; e qui non v'ha dubbio che il carattere del dolore è neuralgico, ma indotto da una condizione di parti agenti *ab externo* sulle corde nervose (*).

Ond'è che bisogna ritenere come regola generale che in tutti i casi di affezioni neuralgiche violenti interessanti la regione del diaframma o la regione spinale, dorsale o lombare, oppure i visceri addominali, si dovrà esaminar bene l'ammalato per vedere se mai per isventura esistesse un aneurisma, massimamente se la malattia è remittente e se la salute generale da principio non ne soffre punto.

Questa malattia fu confusa colle seguenti affezioni:

(*) Anche questi due segni diagnostici furono chiaramente indicati dallo Scarpa, che scriveva: « polsi regolari: mai febre: non vomito » ecc., e più sotto dice:..... « il sangue effuso si era scavato delle profonde fosse nella sostanza del muscolo psoas sinistro sino a disorganizzare i nervi lombari e maltrattare il *crurale anteriore* nervo e l'*otturatorio:* lo che mi rese ragione degli acerbissimi dolori » ecc. (Vedi op. e luo. cit.).

Nota del Traduttore.

1° Reumatismo interessante i muscoli lombari, il diaframma e la spina dorsale.

2° Malattia dei reni con o senza calcolo.

3° Presenza di vermi.

4° Colica flatulenta.

5° Neuralgia intestinale, analoga alla colica dei pittori.

6° Ascesso dello psoas.

7° Carie della spina.

8° Malattia del fegato.

9° Tumori maligni dell'addome.

In due di questi casi, cioè in quelli nei quali supponesi ch'esista un ascesso dello psoas e del fegato, quest'erronea opinione potrebbe ricevere molta forza dalle prove dell'esistenza di malattia organica, precisamente in quelle regioni in cui supponesi ch'esista la sospettata malattia. Avviene talvolta, come fu dimostrato da sir A. Cooper, dal Prof. Harrison e da me stesso, che in certi casi in cui l'aneurisma si fa diffuso, i tumori molli e fluttuanti, ma evidentemente a grande profondità situati, si manifestano nelle regioni lombari; e quantunque in realtà essi siano vasti travasamenti sanguigni, possono facilmente essere presi per depositi di materia purulenta. Anzi i tumori possono far prominenza presso il legamento del Poupart, come succede negli ascessi dello psoas ed essere accompagnati da curvatura laterale ed anche posteriore della spina.

Oltracciò il sospetto dell'esistenza d'una malattia epatica potrebbe avere rinforzo dal vedere che ad una certa epoca della malattia si fece effettivamente manifesto un tumore epatico. Ciò avvenne nel caso del Dottor Beatty, nel quale un apparente ingrossamento del fegato manifestossi quasi un anno e mezzo dopo il principio della malattia. L' apparenza però era fallace e cagionata da spostamento del viscere per pressione dell' aneurisma. Quando fu rotto il sacco, il fegato ritornò nella naturale

sua situazione. Io ho riferito un caso d'aneurisma dell'ateria epatica, nel quale parimenti avvenne questo simulato ingrossamento del fegato.

Esamineremo ora altri esempj di questa malattia, che, quantunque differiscano nei loro sintomi e nel modo con cui succede la morte, ciò nondimeno partecipano del carattere generico così eminente nel caso riferito dal Dottor Beatty.

In vista dell'utilità pratica possiamo dividere questi casi in certe categorie. Per esempio :

a. Aneurisma dell'aorta addominale combinato con sintomi di malattia del cuore.

b. Aneurisma che porta la morte per rottura entro membrane sierose.

c. Aneurisma che cagiona la morte aprendosi entro i polmoni o in qualche porzione del tubo digestivo.

d. Aneurisma simulante un ascesso dello psoas.

e. Aneurisma con successive aperture.

f. Aneurisma senz'erosione delle vertebre.

g. Aneurisma simulante un tumore canceroso e che si rompe entro l'omento.

Abbiamo veduto che la combinazione dell'aneurisma dell'aorta addominale colla cardiopatia è rara, più ancora che non sia quella dell'aneurisma toracico colla medesima lesione. Anche in quest'ultimo caso la combinazione della cardiopatia è tutt'altro che costante e il contrasto del tranquillo e naturale impulso del cuore colla violenta pulsazione che accompagna l'aneurisma è spesso notabilissimo in ambe le forme di questa malattia. Si può aggiungere che la combinazione d'estesa malattia aortica è molto più rara negli aneurismi dell'addome che non in quelli del torace, e specialmente in quelli dell'innominata e dell'arco dell'aorta.

CASO LXXIV. — *Aneurisma dell'aorta addominale; doppia pulsazione del tumore e spostamento del cuore* [1].

Un uomo, d'anni 29, dopo d'essere stato esposto al freddo, fu preso da grave dolore ai lombi, accompagnato da una sensazione come di colica convulsiva. Il dolore presentava esacerbazioni ed allora era pulsante — le pulsazioni riferivansi alla fossa iliaca sinistra. L'ammalato sentivasi costantemente sollevato quando si sdrajava boccone o sul lato destro, mentre ogni tentativo di voltarsi sul dorso o sul lato sinistro produceva gravi dolori. Dopo un mese circa fu preso da dolore alla regione del cuore, cui tenne dietro palpitazione che continuò fino al suo ingresso all'ospedale, alla qual epoca erano passati quattro mesi dal principio della sua malattia.

Quando ricoverò all'ospedale era pallido ed esangue, con fisonomia abbattuta; l'impulso del cuore era molto aumentato e apparentemente comunicato da un'estesa superficie. Esso impulso aumentava ad ogni cambiamento di posizione, ma particolarmente quando l'ammalato si metteva a giacere sul dorso o sul sinistro lato e allora potevasi sentirlo su tutta la parte anteriore del petto e sull'epigastrio. Le sue pulsazioni potevansi sentire assai lontano, e durante l'eccitamento il suono ventricolare era accompagnato da rumore di soffietto. Sotto l'influenza dell'assoluto riposo, d'una rigorosa dieta e di sottrazioni locali di sangue l'eccitamento del cuore cessò completamente; ma appena l'ammalato voltavasi sul lato sinistro, subito ne aumentava di nuovo l'azione, che riducevasi ancora al ritmo naturale, quand'esso ripigliava l'ordinaria sua posizione.

Nell'undecima giornata dopo il suo ingresso all'ospedale

[1] *Clinical Reports of Cases in the Medical Wards of the Meath Hospital, by Dottor Graves and Dottor Stokes*, *Dublin Hospital Reports*, vol. V.

manifestossi un tumore pulsante al lato sinistro, a livello dell'ultima vertebra dorsale. La pulsazione occupava lo spazio di circa due pollici quadrati, il quale spazio era molto dolente al tatto: questa pulsazione non era accompagnata da rumore di soffietto; ma questo suono poteva sentirsi all'epigastrio. Comprimendo il tumore, l'ammalato risentiva nausee ed una sensazione come di fluido che rimontasse verso il petto.

Mano mano che il tumore andava crescendo, diminuivano i dolori ed i disturbi generali; l'ammalato lasciò l'ospedale alquanto migliorato, ma vi rientrò dopo sei settimane perchè era cresciuto di molto il dolore. Esso paragonava quest'ultimo ad una sensazione, come se le ossa della pelvi si staccassero le une dalle altre. Il tronco era piegato al sinistro lato.

A quest'epoca si osservò nel tumore una distinta doppia pulsazione con due suoni corrispondenti; il primo muto, il secondo chiaro. Questi segni somigliavano moltissimo a quelli del cuore ipertrofico e dilatato.

In breve tempo osservammo che il cuore era spostato: da prima si trovò ch'esso batteva nell'epigastrio, avendo l'impulso abbandonata la situazione ordinaria. Nel corso di pochi giorni esso diventò più debole all'epigastrio, ma si poteva sentirlo pulsare al destro lato, all'estremità sternale della quinta costa e finalmente diventò fisso nello spazio intercostale della terza e quarta costa. Quì il suono delle sue contrazioni sentivasi chiaramente, mentre all'epigastrio era a mala pena sensibile.

Poco dopo quest'uomo uscì nuovamente dall'ospedale e fece largo uso di liquori spiritosi: il cuore prese a muoversi violentemente e il giorno seguente sopravvenne un violento accesso di convulsioni, con dolore all'addome e al dorso, durante il quale accesso repentinamente morì.

La sua morte avvenne tre mesi dopo la comparsa del tumore. Non ne fu permessa l'autossia.

Nell'originale relazione di questo caso, fatta dal Dottor

Graves e da me medesimo, noi abbiamo emessa l'opinione che la causa principale, se non unica, della doppia pulsazione del sacco in questo caso era la pressione del tumore sul cuore spostato. Presentemente io non mi sento tanto certo su questo punto; perchè la doppia pulsazione fu tanto comunemente osservata nei voluminosi aneurismi dell'aorta toracica. Io però non conosco verun esempio, infuori di quello di cui stiamo parlando, in cui la doppia pulsazione sia stata osservata nell'aneurisma addominale, circostanza molto difficile a spiegarsi. D'altra parte non si può negare che l'impulso del cuore spostato possa anch'esso avere agito sul tumore fornito di doppia pulsazione; e quì vorrei ricordare un caso già da noi descritto d'empiema pulsante, con spostamento del cuore, perchè dimostra la singolare influenza dell'azione del cuore sul fluido contenuto in un sacco esterno a quest'organo e che lo comprime.

La perfetta somiglianza però dei segni in questo caso con quelli dell'aneurisma toracico, in cui non succede pressione sul cuore, mi porta a pensare che molta parte, almeno, della doppia pulsazione sia indipendente da ogni impulso laterale comunicato dal cuore. Egli è probabile inoltre che l'aneurisma abbia avuto posto in ambedue le cavità addominale e toracica: — caso misto, del quale il Dottor Law riferì un esempio in uno scritto comunicato alla Società Patologica e che dopo quell'epoca fu descritto dal Dottor Lyons.

Singolarmente interessante e fatto nuovo per noi fu l'influenza della pressione nel disturbo dell'azione del cuore dopo cessato il permanente suo eccitamento.

Finalmente possiamo osservare che questa specie d'influenza nervosa retrograda, che si suppone esercitata dall'aneurisma sull'azione del cuore, sembra esser rara nell'aneurisma addominale, nel quale, come ho già detto, l'azione del cuore è spesso perfettamente normale, almeno fino agli ultimi periodi della malattia.

Degna d'osservazione è la morte per convulsioni. Quest'erano chiaramente della natura di quelle che nascono per gravi perdite sanguigne. Ho già riferito dettagliatamente un caso in cui da un aneurisma si ebbe più d'una distinta perdita di sangue, ognuna delle quali perdite era accompagnata da un accesso di convulsioni, nell'ultimo dei quali l'ammalato rimase estinto.

Quando si rompe un aneurisma, la morte che ne succede è essa dovuta alla prontezza della perdita o alla quantità del sangue perduto? Io credo che, in molti casi almeno, l'influenza della prima di queste cause sia maggiore di quella dell'altra.

Caso LXXV. — *Aneurisma dell'aorta addominale: emorragia a successivi sbocchi.*

Quest' esempio presentossi nella pratica del Dottor Lees [1]. Un uomo d'anni 48 trovavasi da due anni mal fermo in salute. La sua malattia aveva cominciato con acuti dolori ai lombi e sensazioni di stiramento che furono attribuiti a flatulenta distensione e a debolezza, con frequenti vomiti e anoressia. Da ultimo soffriva tosse, palpitazione, dispnea e *difficoltà di deglutizione*, il cui tentativo cagionava forti dolori. Quest'infelice era emaciato ed aveva un aspetto cachetico. Il polso era a 120, piccolo e debole, mentre l'azione del cuore era forte e eccitata. L'addome era retratto, l'inferior porzione del petto, posteriormente, dalla sesta costa in giù, mandava un suono muto, con debole rumore respiratorio.

Nella regione ipocondriàca sinistra sentivasi un tumore tondeggiante, duro, incompressibile ed apparentemente immobile, che presentava una ben distinta pulsazione diastolica, più chiara nelle sue porzioni interna ed esterna. In quella regione, quando il paziente giaceva supino,

[1] Vedi i Processi della Società Patologica di Dublino.

sentivasi un distinto ed acuto rumore di soffietto, il quale non prolungavasi lungo il corso dell'aorta, nè poteva sentirsi alla parte interna del tumore. La pulsazione del tumore, quantunque manifesta all' occhio ed alla mano, quando l'ammalato era in posizione supina, scompariva quasi interamente quando s'alzava e allora non sentivasi più nemmeno il rumore di soffietto.

La diagnosi in questo caso presentava qualche difficoltà, giacchè l'aspetto dell'ammalato, la durezza del tumore e l'assenza dei dolori lombari sembravano accennare ad una malattia cancerosa. D'altra parte la pulsazione diastolica, più forte in posizione supina, il carattere particolare del rumore e la sua totale scomparsa in posizione eretta indussero il Dottor Lees a diagnosticare un aneurisma.

Per tre giorni prima di morire questo sventurato soffrì ogni giorno uno svenimento. Egli morì improvvisamente dopo uno sforzo muscolare.

L'aneurisma trovavasi sotto il lobo sinistro del fegato e deprimeva il pancreas. Erasi rotto entro la cavità del peritoneo ed aveva corroso i corpi dell'undecima e duodecima vertebra dorsale.

Crede il Dottor Lees che in questo caso l'emorragia sia avvenuta per successivi sbocchi di sangue, corrispondenti agli accessi di svenimento. E vi sono molte ragioni per approvare questa sua idea.

In un altro caso d'aneurisma dell'addome, che si presentò nell'ospedale Meath, l'ammalato svenne intanto che se ne faceva l'esame, e quando si riebbe, il Dottor Lyons osservò *che il lato sinistro erasi fatto muto fino al margine inferiore della scapola*. Di subito egli fece la diagnosi di rottura d'un aneurisma addominale entro la pleura sinistra. L'ammalato sopravvisse ventiquattr'ore alla rottura del sacco e la diagnosi ebbe conferma dalla sezione del cadavere.

Dobbiamo al Dottor Law la prima osservazione dei

nuovi segni fisici che si hanno dalla rottura d'un aneurisma dell'aorta addominale ed anche di quelli dell'emorragia per successivi sbocchi. Un suo ammalato presentava i sintomi ordinarj di questa malattia: notavansi una distinta pulsazione diastolica ed il rumore di soffietto. Una volta, mentre l'ammalato alzavasi da letto, fu preso da brividi che durarono venti minuti, dopo i quali si trovò che la pulsazione e il rumore erano scomparsi, la porzione sinistra dell'addome era diventata sensibile al tatto e parte di essa mandava un suono muto alla percussione e parte dava un suono timpanico. Dodici ore dopo fu sottoposto ad un altro esame e si trovò che il polso mancava affatto. Il giorno susseguente sentivasi all'epigastrio un diffuso rumore di soffietto. Le pulsazioni del cuore erano rapide e con un solo suono: sentivasi distintamente il polso alla femorale. Il dì dopo l'ammalato trovavasi meglio, ma fra la spina dell'ileo e la sinfisi del pube sentivasi chiaramente una pienezza: esso spirò improvvisamente in questo giorno medesimo, quarto giorno dopo la prima comparsa dell'emorragia.

L'aneurisma era biloculare, comunicante coll'aorta all'asse celiaco, ove il vaso era dilatato. Era diventato diffuso: due libre di sangue erano travasate dietro il peritoneo; e il sangue travasato erasi fatto strada entro la pleura sinistra [1].

In questo caso si osserva il fenomeno discretamente raro dell'improvvisa morte per rottura entro una cavità sierosa, sopravvenuta ad un aneurisma diffuso, con emorragia entro il tessuto cellulare. Probabilmente quest'ultimo avvenimento era indicato dai brividi, susseguiti dall'indebolimento dell'azione del cuore e dalla cessazione del rumore e della pulsazione, mentre la rottura di quest'aneurisma diffuso entro la pleura era susseguito da morte improvvisa.

[1] Processi della Società Patologica di Dublino. Aprile, 1843.

Abbiamo però veduto che anche quando il tumore si rompe in una cavità sierosa libera, la prima ed anche la seconda emorragia può non riuscire fatale.

La presenza della pulsazione nelle arterie femorali, il terzo giorno dopo i brividi e coincidente col ritorno del rumore di soffietto all'epigastrio è importante, perchè si riferisce alla questione — se per la mancanza o la presenza della pulsazione femorale si possa distinguere la rottura d'un aneurisma addominale da altre soluzioni di continuità, quali la peritonite da traforamento del tubo digestivo.

Alcuni anni sono un ammalato fu portato moribondo nel mio compartimento all'ospedale. Pare che da più d'un anno egli soffrisse dolori, che riferiva alla regione dello stomaco e che a quando a quando facevansi molto gravi. Il giorno prima del suo ingresso all'ospedale, mentre passeggiava in città, il dolore d'improvviso aggravossi ed egli cadde e rimase per notabile spazio di tempo in uno stato prossimo a quello di sincope. Non si notò reazione veruna. Quand' io lo vidi il suo ventre era gonfio, ma molle e l'ammalato sopportava bene la pressione su qualunque punto del medesimo. Le estremità erano fredde, la fisonomia scomposta e il polso al carpo impercettibile.

Era chiaro ch'aveva avuto luogo qualche soluzione di continuità; e il caso presentava molte apparenze d'emorragia per aneurisma addominale. La sola cosa che poteva anche supporsi era che fosse avvenuta qualche perforazione del tubo intestinale e che si trattasse d'uno di quei casi rarissimi, nei quali la conseguente peritonite non è primitivamente accompagnata da dolore o che la mancanza del dolore sotto la pressione dipendesse dallo stato d'abbattimento dell'ammalato.

Esaminai lo stato delle arterie femorali e trovai che le pulsazioni all'inguine erano non solamente distinte, ma anche eccitate; era quindi chiaro che la mancanza del polso al carpo non poteva dipendere da emorragia: per-

chè questa causa avrebbe agito egualmente su tutte le parti del sistema arterioso. Diagnosticai una perforazione dell'intestino, attribuendo l'aumentata azione delle femorali all'eccitamento della peritonite. L'autossia confermò in massima la diagnosi; ma la perforazione dipendeva da un'ulcera allo stomaco.

Caso LXXVI. — *Aneurisma dell'aorta addominale; morte per perforazione del polmone ed emoftisi.*

Un uomo di mezz'età aveva per diciotto mesi sofferto dolori che riferiva alle regioni dorsale e lombare. Egli era curato dal Dottor Pakenham, il quale per il primo scoperse la natura della malattia, e più tardi fu visto da me in consulta col predetto signore. Lagnavasi egli d'intollerabili dolori che riferiva alle tre ultime vertebre dorsali e alle prime tre lombari. Questi dolori erano aggravati dal moto e diminuivano quando l'ammalato si sdrajava col dorso rivolto ad un gran fuoco o giaceva boccone. La pressione li rendeva più forti. In questo caso riscontravansi le due forme di dolore descritte dal Dott. Law — uno fisso e muto; l'altro lancinante, intermittente, spesso discendente rapidamente allo scroto; e sembrava che quest'ultima forma di dolore non fosse stata sentita se non tre mesi dopo la comparsa del dolore fisso.

Sotto le cartilagini delle coste inferiori sinistre esisteva un tumore pulsante, profondamente situato. Il suo impulso era sincrono colla diastole o in altre parole col secondo suono del cuore. Fra la sistole cardiaca e la pulsazione del tumore passava un intervallo distinto. Facendo una profonda pressione a sinistra dell'epigastrio, la pulsazione del sacco sembrava violenta. Essa era accompagnata da rumore di soffietto, il quale per altro non era percettibile posteriormente; polso a 80 e regolare. Il giorno prima che morisse la sua fisonomia era incantata, le pulsazioni

del tumore erano di molto cresciute in forza e il polso era rapido. Dopo di avere espettorato una grande quantità di sangue, quest'infelice morì in uno stato tra l'asfissia e la sincope.

Si trovò il polmone sinistro estremamente ingorgato di sangue, del quale erano zeppi anche i tubi bronchiali. Si scoperse una lacerazione del lobo inferiore del polmone, nel punto cui trovavasi in contatto col sacco, lacerazione che corrispondeva all'apertura del sacco. L'aneurisma, situato fra le gambe del diaframma, erasi innalzato sopra di esse e la perforazione dell'aorta trovavasi sulla parete anteriore della medesima.

La particolare natura dei dolori in questo caso indusse il sig. Pakenham a far la diagnosi d'aneurisma la prima volta che vide l'ammalato. Quest'era il secondo esempio in cui, dopo la publicazione del caso del Dottor Beatty, la malattia era stata diagnosticata dietro i soli sintomi.

Abbiamo già fatto notare la mancanza d'accordo tra i sintomi e lo stato costituzionale in un grandissimo numero di casi di questa malattia. In certi esempj la rottura fatale può aver luogo senza sintomi di disturbo costituzionale. Io credo che in tali casi l'aneurisma rare volte diventi diffuso e che la morte improvvisa debbasi all'apertura del sacco entro una grande cavità sierosa, quale il peritoneo, la pleura, o, come avviene qualche rara volta, nello stomaco o negli intestini: e il pratico non debbe mai perdere di vista la possibilità d'un tale avvenimento, anche quando non si è potuto scoprire tumore veruno.

Molto istruttivi a questo riguardo sono i due casi seguenti che mi furono comunicati del mio amico defunto Chirurgo Frazer:

« Un uomo nativo delle Indie, soldato nel corpo dei pionieri del Ceylan, impiegato come manuale a fare strade, ebbe un accesso di sintomi di grave colica nell'anno 1823: gli stessi sintomi l'avevano più volte prima d'allora obbligato a cessare dal lavoro e a ricoverare all'ospedale. La

cura e breve riposo lo abilitarono a riprendere in breve tempo le proprie occupazioni. Nel giorno in cui entrò quest'ultima volta all'ospedale i dolori si calmarono, ma ricomparvero gravissimi all'indomani e in circa mezz'ora terminarono improvvisamente colla morte dell'infelice.

» L'autossia fatta tre o quattro ore dopo la morte scoperse un grande travasamento di sangue nell'addome, trovandosene gli intestini effettivamente inondati: il sangue proveniva dal crepaccio d'un aneurisma del volume d'un piccolo arancio situato nell'aorta addominale. In questo caso non si ebbe mai sospetto della vera malattia.

» Un soldato inglese ricoverò all'ospidale, lagnandosi di violento dolore al dorso, particolarmente lungo la spina, senza accompagnamento di sintomi morbosi sia locali sia costituzionali. La salute di quest'uomo era buona, le funzioni naturali e vitali sembravano compiersi regolarmente: non eravi emaciazione. Durante il suo soggiorno all'ospedale si usarono le mignatte e, credo, qualche altro rimedio: quando fu licenziato egli stesso diceva di sentirsi guarito. Riflettendo attentamente a questo caso sorse nella mente dei medici curanti il sospetto che questa malattia fosse o finta o leggerissima; nessun sintomo locale o generale potè osservarsi, neppure quando rientrò all'ospedale allegando un aggravamento della sua malattia. Dopo di aver passato qualche tempo all'ospedale, egli ne fu nuovamente licenziato, senza che si fosse potuto arrivare a qualche fondata conclusione intorno al suo male. I due medici curanti (ambidue pratici del servizio) erano dubbiosi, comecchè inclinati a credere che quest'uomo esagerasse moltissimo. Quando presentossi l'ultima volta all'ospedale fu visto da uno dei suddetti signori, che gli domandò com'era che tornava all'ospedale? al che quel povero ammalato ripose: « Oh mio signore io non ne posso più, egli è per forza ch'io debbo ricoverare all'ospedale ». Tre o quattr'ore dopo quel signore rimase maravigliato e confuso sentendo che quell'ammalato era morto.

» All'autossia si trovò crepato un vasto aneurisma dell'aorta addominale ; cariati i corpi delle vertebre adiacenti. Il Chirurgo del reggimento al quale apparteneva quest'uomo era persona prudente e fortunatamente per lui, quantunque avesse dei sospetti intorno la realtà della malattia, evitò di prendere quelle misure che la falsa conclusione — che l'infelice soldato fosse un impostore — poteva indurlo a prendere ».

Ma quando l'aneurisma , invece di rompersi in una cavità che non oppone resistenza, diventa a poco a poco diffuso, o in altre parole quando un aneurisma secondario si aggiunge ad un aneurisma falso primitivo, possono osservarsi sintomi più o meno caratteristici: — frequentemente avvi un improvviso cambiamento nell'aspetto dell'ammalato, che attrae l'attenzione. La sua fisonomia si fa per la prima volta spaventata ed abbattuta, e il polso piccolo , debole e celere , cambiamento spesso sorprendente, quando si rifletta alla regolarità che aveva qualche momento prima. La durata di questo stato può variare dalle ventiquattr'ore ad uno o più giorni, durante i quali possono insorgere altri fenomeni. Questi generalmente sono di tre specie cioè:

1° Alterazioni nella forza e nel suono del cuore.

2° Alterazioni nella condizione del sacco.

3° Segni di nuovi travasamenti sanguigni o , come potrebbero dirsi, d'aneurismi falsi secondarj.

Rispetto alla condizione del cuore si trova che nella maggior parte dei casi la sua rapidità è aumentata e la sua forza molto diminuita. Spesso lo si osserva battere con un solo suono, che alcuni descrissero come il primo, altri come il secondo. Io sospetto che nella maggior parte dei casi sia il primo che manca; ma quest'argomento richiede osservazioni più numerose. In questi casi io non ho mai riscontrato il rumore anemico del cuore, ma certo il suo avvenimento è possibile.

Abbiamo osservato due cambiamenti nella condizione

del sacco che hanno relazione al nuovo travasamento di sangue. La forza delle sue pulsazioni può aumentare. Ciò è raro e probabilmente accade solamente sul principio della malattia. Questo avvenimento era evidente nel caso LXXVI. Nel più dei casi il tumore presenta una pulsazione più debole e diventa sempre meno chiara; di maniera che qualche volta è difficile od anche impossibile scoprirla. Il rumore di soffietto, socio tanto costante dell'aneurisma addominale, è diminuito d'intensità.

Unitamente a questi cambiamenti si osservano due classi di fenomeni indicanti il nuovo travasamento, — uno lo svenimento delle forze vitali e quel particolare cambiamento in tutta la fisonomia del caso di cui abbiamo parlato; e l'altro la comparsa di tumori o in qualche porzione dell'addome o nelle regioni lombari. In alcuni casi però non è possibile a tutta prima scoprire il nuovo tumore o i nuovi tumori. Quand'essi presentansi nella regione lombare, ne succede un'apparenza somigliantissima a quella degli ascessi cronici e l'ammalato può lagnarsi di dolore muto e peso ai lombi, con dolore del lato propagato alla coscia. In un caso in cui si rinvennero parecchi tumori, la comparsa del tumore fu preceduta da gravissimi dolori.

Dice il Dottor Walshe che i tumori secondarj non pulsano; io ho trovato che i tumori lombari e in un caso un tumore formatosi all'inguine avevano una pulsazione diastolica debole e diffusa, ma pure evidente, accompagnata da un rumore molle, uniforme. Nel caso del tumore all' inguine la pulsazione poteva essere comunicata dall'arteria femorale, ma nei tumori lombari essa era chiaramente prodotta nello stesso tumore. Non sempre però la pulsazione accompagna tali travasamenti, i quali, massimamente quand'occupano qualche porzione dell'addome, presentano spesso una massa solida non pulsante.

Caso LXXVII. — *Aneurisma dell'aorta addominale; formazione di tumori pulsanti alle regioni lombare sinistra e iliaca sinistra; morte improvvisa per versamento di sangue entro la pleura.*

Un uomo, d'anni 43, aveva sofferto sintomi d'aneurisma per tre anni e mezzo prima di ricoverare all'ospedale. La sua malattia aveva avuto principio con un improvviso attacco di violento dolore alla regione lombare e all'addome. Quest'ultimo però cessò prontamente, ma continuò quello del dorso, che si estendeva fino all'anca sinistra. Quest'accesso fu accompagnato da nausea e sete. Da quell'epoca egli andò soggetto a frequenti invasioni di dolore, che prendeva simultaneamente il dorso e l'addome e ad oppressione e svenimento ai precordj accompagnato da senso di terrore. Quando fu ammesso nell'ospedale egli era emaciato e provava grande difficoltà a camminare per il dolore all'anca e alla coscia sinistra, nella qual'ultima a quando a quando soffriva torcimenti spasmodici. Era tormentato da dolori colici gravi, ch'egli riferiva all'ipocondrio sinistro ed alla fossa iliaca dello stesso lato, dolore che diminuiva quando si faceva pressione sulla parte o se l'ammalato giaceva sul ventre. Durante l'esacerbazione del dolore si potevano sentire al lato sinistro gli intestini contratti e nodosi, e il parossismo era sempre accompagnato da grave dolore al dorso. Le ultime tre vertebre lombari erano squisitamente sensibili e tale era parimente tutta la regione lombare e la natica. L'epigastrio e l' ipocondrio sinistro erano pieni e dolenti e ad ambo i lati le coste inferiori erano spinte in fuori. L'orina era naturale e non eravi febre. Un tumore pulsante occupava la regione epigastrica, allongandosi fino alla regione lombare sinistra : la pulsazione era accompagnata da un aspro rumore di soffietto.

Nel corso d'una settimana l'ammalato fu preso da violenta colica e grave dolore al dorso: questo accesso fu

preceduto da due parossismi di forti brividi susseguiti da sudore: i dolori continuarono tutto il giorno, ma diminuirono per l'azione dell'olio di ricini e allora l'ammalato fu preso da profondo sonno, dal quale svegliossi perfettamente libero d'ogni dolore: il giorno seguente egli non aveva dolore nè al dorso nè al ventre, e il tumore non mostravasi sensibile in nessuna parte. Da quest'epoca l'ammalato andò soggetto a molti attacchi di atroci dolori e aveva sollievo dall'oppio ad alte dosi e dall'applicazione delle sanguisughe ai lombi; ultimamente sentiva più fortemente i dolori alla fossa iliaca sinistra. In pochi giorni si scoperse un altro tumore pulsante immediatamente davanti al processo spinoso dell'ilio sinistro: la fisonomia dell'ammalato era abbattuta; il ventre gonfio e squisitamente sensibile; l'impulso del tumore all'epigastrio era decisamente diminuito: eravi intorpidimento nella gamba sinistra e nell'anca corrispondente. Il dì dopo la sensibilità dell'addome era di molto diminuita; ma da questo giorno cominciò a perdere le forze, cadendo spesso in uno stato quasi di sincope. Al quarto giorno dopo la comparsa del secondo tumore quest'infelice morì senza agonia.

Necroscopia. — Il corpo era emaciato; l'addome era pieno e a mala pena percettibile il tumore all'epigastrio: ma nell'ipocondrio sinistro un tumore lungo e fisso estendevasi da un pollice sopra l'ileo fino all'epigastrio. Aperto l'addome, il peritoneo e gli intestini di prima vista sembravano sani, ma alla sinistra si osservò un notabile coloramento della porzione parietale della membrana sierosa, per travasamento di sangue, che non si estendeva più di una linea entro il tessuto subsieroso. Proseguendo l'esame si trovarono due grossi tumori; il primo e più anteriore tra i muscoli addominali e il peritoneo, appoggiato principalmente al muscolo trasversale ed esteso dal ligamento del Poupart fino all'ultima costa falsa; il secondo, grosso circa la metà dell'altro, trovavasi sul muscolo psoas.

Questi tumori erano pieni di sangue nerastro, semicoagulato, eravi inoltre poca quantità di sangue effuso sotto il peritoneo, sufficiente per colorare per buon tratto la membrana sierosa della pelvi e la vescica. Levando lo sterno sfuggì dal sinistro lato del petto grande quantità di siero chiaro, giallastro. Superiormente si rinvennero da tre libre di sangue travasato, formante un vasto coagulo, tolto il quale si vide un grumo fibrinoso, del volume del palmo della mano all'incirca, pendente entro la cavità della pleura alla sua porzione diaframmatica presso la spina dorsale. Si trovò che questo era un frammento del sacco originario, e immediatamente al disopra di esso trovammo uua larga apertura che conduceva entro una cavità posta tra le gambe del diaframma e le vertebre dorsali. Quest'era il sacco aneurismatico originale. Le iliache comuni erano sane, ma immediatamente al disopra della biforcazione vedevansi numerosi depositi di materia bianca sotto la guaina, che in parecchi siti coincidevano con superficiali ulcerazioni: tutta l'aorta dall'arco, discendendo in basso, era in questo stato, non essendovisi osservato veruna percettibile dilatazione. Immediatamente sopra l'asse celiaco si trovò il punto di comunicazione col sacco aneurismatico, avente un pollice di diametro. Questo sacco aveva un volume considerabile: la sua parete posteriore era formata dal corpo delle ultime cinque vertebre dorsali, le quali erano profondamente corrose. Le cartilagini più alte erano quasi distrutte, le più basse rimanevano inalterate e formavano degli anelli prominenti.

Il sacco erasi esteso sotto ambe le gambe del diaframma, convertendosi sotto la destra in un tumore solido, composto di fibrina a strati concentrici: sotto la gamba sinistra vedevansi chiaramente le due aperture, una entro la pleura sinistra, l'altra quella per la quale era avvenuto il travasamento sottoperitoneale. Le valvole aortiche erano ossificate; il cuore presentava un esempio d'ipertrofia

concentrica del ventricolo sinistro; i polmoni e il tubo digestivo erano in istato perfettamente normale.

Caso LXXVIII. — *Aneurisma dell'aorta addominale; travasamento sottoperitoneale, formante un tumore pulsante all'ipocondrio sinistro; estesa separazione del peritoneo nelle regioni lombare ed iliaca.*

Un macellaio d' anni 34 ricoverò all' ospedale Meath nel novembre 1830, e fu posto sotto la cura del Dottor Graves. Egli disse che circa diciotto mesi prima, nell'atto di levare un peso, improvvisamente sentì un forte dolore alla bocca dello stomaco, il quale per altro non l'obbligò a cessare dal lavoro; questo dolore, passati pochi giorni, scomparve; dopo di che egli continuò in discreta salute per dodici mesi, poi dopo d'essersi esposto all'umido fu preso da brividi, susseguiti da dolore bruciante e da senso di pulsazione all'epigastrio, vomito e palpitazione di cuore: da quell' epoca soffrì sempre abbattimento di spirito, stanchezza, improvviso svegliarsi, sogni spaventosi; a quando a quando tendenza allo svenimento, grande irritabilità dello stomaco e costipazione. Quindici giorni circa prima egli aveva provato un dolore ed una sensazione di pulsazione nella situazione del rene sinistro.

Quando fu ricevuto all'ospedale esso era pallido ed emaciato, con faccia ansiosa e lagnavasi di debolezza ai lombi e all'anca che si estendeva più in basso alla parte anteriore della coscia, con una sensazione di intorpidimento e freddo. Queste parti non erano dolenti alla pressione e l'ammalato poteva appoggiare con fermezza il suo piede al suolo, ma era zoppo e non poteva camminare che a poca distanza, perchè col moto crescevano fortemente i dolori. Questi aumentavano di molto nella notte. Si trovò un tumore diffuso, accompagnato da rumore di soffietto e violentemente pulsante nell'epigastrio ed esteso all'ipocondrio sinistro: alla parte laterale e inferiore di

esso tumore poteva sentirsi una massa alquanto irregolare, del volume del palmo della mano. Questa massa non pulsava, ma potevasi seguire la pulsazione lungo il margine delle coste fino alla situazione del rene sinistro, ov'essa diventava evidentissima. La pulsazione all'epigastrio era più evidente quando l'ammalato giaceva supino: egli gemeva dormendo e spesso gridava « Va via, va via », come se sognasse che alcuno gli stesse sul petto. I suoni del cuore sentivansi su tutto il torace. Il suo impulso era naturale. Non aveva tosse nè dispnea: il ventre era costipato e le funzioni urinarie naturali. Usava notare che provava una sensazione come se il suo alimento s'arrestasse nel rene sinistro.

Diciotto giorni dopo il suo ingresso all'ospedale il tumore erasi esteso dalle coste alla cresta dell'ileo e alla linea mediana, di maniera che tutto il sinistro lato dell'addome era occupato dal medesimo. Questo nuovo deposito non pulsava: la pulsazione all'epigastrio era in quel tempo limitata ad un punto a *destra* della linea mediana ed era molto meno forte.

Al ventesimo giorno l'aspetto dell'ammalato esprimeva la disperazione, esso era pallido come la morte ed aveva le labbra bianche. La sera prima era stato preso da intollerabile dolore all'anguinaglia che l'obbligò a gridare per i gravi spasimi ed a balzare fuori dal letto; il dolore continuò per circa cinque minuti: allora si osservò un tumore all'inguine leggermente pulsante. Un'ora dopo la visita l'ammalato fu côlto da violento dolore alla regione lombare, dopo di che rimase agonizzante e morì nello stesso giorno.

Necroscopia.—Aspetto perfettamente tranquillo. Aperto l'addome si rinvennero i muscoli e il peritoneo, formanti la parete anteriore, nel loro stato naturale. Le intestina, il fegato, la milza, il pancreas erano sani. La membrana sierosa che tapezza le regioni lombare e iliaca del sinistro lato era spinta in alto e in avanti da una considerabile

quantità di nero sangue grumoso, il quale aveva anche spostata la milza e lo stomaco in avanti e al destro lato. Il coagulo si estendeva sulla parte anteriore della colonna vertebrale, spingendo il rene sinistro considerabilmente in avanti e verso la linea mediana: il tessuto dello psoas sinistro e dei muscoli iliaci sinistri era infiltrato di sangue, il quale avviluppava e comprimeva i nervi delle inferiori estremità del medesimo lato. Lungo la colonna vertebrale il sangue coagulato era evidentemente l'effetto d'un più antico travasamento; esso era diventato bruno e fibroso ed era disposto a strati concentrici, separabili con poca forza, ma connessi per numerose fibre rossigne.

Al lato sinistro della colonna vertebrale, poco sopra il rene, trovavasi il vero sacco aneurismatico, formato d'un tessuto cellulare fitto ed avente una cavità quasi sferica e capace di contenere un piccolo arancio. In questo sacco erano due aperture; una piuttosto a sinistra, per la quale sfuggiva la maggior parte del sangue sotto al peritoneo; l'altra comunicante coll'aorta nella sua parte posteriore, in un punto medio tra le origini dell'asse celiaco e l'arterie mesenteriche inferiori. La prima, la seconda e terza vertebre lombari erano distrutte a notabile profondità; ma le corrispondenti cartilagini intervertebrali erano meno danneggiate e le loro superficie, comecchè depresse e per così dire corrose, erano lisce al tatto.

Caso LXXIX. — *Aneurisma dell'aorta addominale; dolori neuralgici intermittenti; travasamento di sangue sotto il peritoneo che copre il fegato e lo stomaco; improvvisa morte per travasamento entro il peritoneo; mancanza di corrosione delle vertebre.*

Un uomo di mezz'età aveva sofferto per un anno violenti parossismi di dolore nel dorso, ai lati e alla regione dello stomaco. Il dolore non era costante, godendo l'ammalato degli intervalli, in cui era perfettamente libero di

dolori. Io non ebbi difficoltà a riconoscere un aneurisma; perchè oltre questi sintomi, rinvenni un voluminoso tumore pulsante all'epigastrio, che aveva i caratteri dell'aneurisma addominale e che presentava un distinto rumore di soffietto. Quest'uomo ricoverò all'ospedale, ove dopo due giorni lo esaminai per la seconda volta. Con mia sorpresa il tumore all'epigastrio ch'era tanto manifesto alla prima visita, era scomparso, di maniera che cominciai a dubitare dell' esattezza della mia diagnosi. Raccontavami l'ammalato che quando giaceva sul lato sentivasi sollevato dal dolore e il tumore scompariva; ma quando si metteva supino ricompariva il dolore e con esso il tumore. Questo singolare esperimento fu ripetuto più volte in mia presenza e sempre col medesimo risultamento. Io non mi ricordo d'avere mai osservato una circostanza più singolare della ricomparsa e, per così dire, dell'aumentarsi del tumore sotto la mano, quando l'ammalato rimaneva supino per uno spazio di tempo sicuramente minore di due minuti. In questo caso la morte fu improvvisa. Si rinvenne un grosso coagulo nella cavità del peritoneo, procedente da un crepaccio avvenuto nella porzione superiore anteriore dell'aneurisma. Trovammo inoltre un grande travasamento di sangue racchiuso tra lo stomaco e la sua tunica peritoneale e un altro travasamento simile aveva distaccato una grande porzione del peritoneo dalla superficie convessa del fegato. L' aneurisma trovavasi sotto le gambe del diaframma, ma non eravi corrosione dei corpi delle vertebre.

Non farò qui nessuna supposizione intorno le cause della scomparsa e ricomparsa del tumore secondo che l'ammalato giaceva sul fianco o sul dorso; ma questo stesso fatto è un'importante aggiunta a quanto sappiamo dei segni dell'aneurisma addominale. La mancanza d'assorbimento delle vertebre, non ostante che l'ammalato soffrisse non solamente per accessi di dolore al dorso,

al capo, all'addome, ma anche un dolore costante nel posto dell'aneurisma, è importantissima; e il fatto contrario che si è più d'una volta osservato dell'esistenza di vasta corrosione senza tali dolori, sembra indicare che i dolori nell'aneurisma addominale sono dipendenti dall'azione di quest'ultimo sulle parti molli anzi che sulla colonna vertebrale. Infatti io sono persuaso che l'assorbimento delle ossa e delle cartilagini intervertebrali sia un processo indolente.

In un ammalato osservato dal Dottor Hutton il tumore arrivava dalla cresta dell'ileo fino al margine inferiore della scapola. Gran parte di questo ingrossamento ebbe luogo improvvisamente, mentre l'ammalato lagnavasi di un senso di svenimento. A quell' epoca un rumore di soffietto che si era distintamente sentito lungo la colonna vertebrale diminuì, e impiccolì il volume del polso nell'arteria femorale sinistra [1]. L'ammalato morì di sincope dopo d'essere stato preso da itterizia. Parecchie vertebre erano profondamente corrose e la spina era curvata sì lateralmente come posteriormente, eppure l'ammalato non aveva mai accusato i particolari dolori neuralgici.

In un caso notabile citato dal Dottor Law la diffusione dell'aneurisma fu contrassegnata da tremiti e brividi di lunga durata; subito dopo si trovò che le pulsazioni del tumore originario, siccome il rumore che li accompagnava erano scomparse. La porzione sinistra dell'addome erasi fatta dolente al tatto. Parte di esso era distesa, mandando un suono chiaro, mentre il rimanente sotto la percussione dava un suono muto, e in poche ore il polso al carpo scomparve. Al terzo dì potevasi sentire all'epigastrio un diffuso rumore di soffietto; l'azione del cuore

[1] Quest'ammalato fu primieramente curato dal Dottor Monahan, che riconobbe la malattia. In seguito fu curato da un altro medico come affetto da malattia di reni (vedi *Transactions of the Pathological Society of Dublin, November* 26, 1842).

era rapida e i suoni semplici. Tra la spina sinistra dell'ileo e la sinfisi del pube sentivasi una notabile pienezza. L'ammalato spirò improvvisamente il quarto giorno dopo i brividi. A livello dell'asse celiaco l'aorta era dilatata e comunicante con una cavità biloculare; una porzione della quale poteva capire un arancio, ed aveva la sua parete posteriore formata dal corpo corroso delle vertebre. La cavità più spaziosa trovavasi al sinistro lato della spina. Essa conteneva una massa di sangue coagulato, del peso almeno di due libbre (un chilogramma) e che si estendeva dal diaframma al margine della pelvi. Pareva che questo sacco si fosse improvvisamente aperto nella cavità della pleura, la quale conteneva non meno di tre libbre di sangue.

Nei casi che siamo venuti esaminando non era difficile determinare la natura dei tumori secondarj, in quanto che l'esistenza d'un aneurisma addominale nella sua forma ordinaria era stata riconosciuta in alcuni casi prima della formazione dei nuovi tumori e in altri continuava a presentare i suoi caratteri, quantunque in un modo più o meno modificato. Ora però dobbiamo esaminare un caso, nel quale l'esistenza di travasamenti secondarj cagionò la più grande difficoltà nella diagnosi — trattandosi di dichiarare se un certo tumore addominale era realmente un aneurisma oppure s'era un tumore solido, probabilmente maligno, che riceveva una pulsazione comunicata dall'aorta addominale.

Caso LXXX. — *Vasto aneurisma falso dell'aorta addominale; travasamento secondario di sangue entro il mesocolon trasverso. Grave neuralgia aggravata dall'esercizio; mancanza di corrosione delle vertebre.*

Un legnaiuolo d'anni 53, dedito all'intemperanza, entrò all'ospedale Meath nel mese di gennaio del 1853. Un grosso tumore, lobulare, di forma irregolare e apparen-

temente solido occupava il centro dell' addome. Esso aveva la più perfetta somiglianza ad un tumore encefaloideo irregolare del ventre, ed estendevasi dall'epigastrio fino un po' sotto all'ombilico, mandando anche un prolungamento nell'ipocondrio sinistro.

L'aspetto dell' ammalato indicava una malattia addominale e continui patimenti di tutto l'organismo. Vomitava tutti gli alimenti appena presi. Questi sintomi erano durati almeno sei mesi, datando la malattia da nove mesi. L'ammalato inoltre lagnavasi di grave dolore al dorso, ch'esisteva fin dalla prima invasione dei sintomi.

Fino agli ultimi nove mesi l'ammalato aveva goduto buona salute. Il primo sintomo fu la comparsa, senza previa indisposizione, di un piccolo tumore circolare all'epigastrio, il quale dopo pochi giorni cominciò a pulsare. Mano mano ch'esso tumore cresceva l'ammalato provava forte dolore, più acuto nel dorso e irradiantesi giù nell'addome. Questo dolore era aggravato dall'esercizio. Fin dai primordj della malattia stabilissi l' irritabilità dello stomaco: l'ammalato però proseguì a lavorare fino a dieci giorni prima del suo ingresso all'ospedale.

Fatta eccezione dell'irritabilità dello stomaco, i sintomi somigliavano a quelli dell'aneurisma e l'opinione che tale fosse la natura di questa malattia aveva rinforzo dal fatto che il tumore aveva una pulsazione forte ed estesa; ciò non di meno io aveva grandissima difficoltà a pronunciare il mio giudizio intorno la natura di questa malattia.

Per la sua forma il tumore somigliava moltissimo ad una massa cancerosa — presentando irregolarità di forma, protuberanze lobulari, e la varia resistenza alla pressione in diversi punti, che si osserva tanto comunemente in questa malattia. Oltracciò le pulsazioni, quantunque diastoliche, erano particolari. La forza della pulsazione diastolica non era menomamente proporzionata al volume del tumore, e si poteva benissimo supporla corrispondente

a quella d'una massa cancerosa avente diversi gradi di consistenza e giacente sopra l'aorta. Aggiungasi che tutta la massa sembrava sollevata ad ogni pulsazione, precisamente come può vedersi nei tumori dell'addome. Finalmente si sentivano due distinte specie di rumore di soffietto. Uno molle e diffuso sentivasi nella porzione superiore o epigastrica del tumore; l'altro acuto e quasi musicale era limitato internamente a quel processo del tumore che si estendeva nell'ipocondrio destro ed aveva il volume d'un uovo di gallina. Tutte queste circostanze, eccettuata forse l'ultima, rendevano più probabile l'esistenza d'un tumore organico; ma non avevamo mai riscontrato verun caso sia d'aneurisma, sia di cancro, che presentasse due forme di rumore di soffietto così bene distinte come in questo caso.

Per parecchi giorni io mi sentii grandemente inclinato a diagnosticare un tumore canceroso o solido d'altra natura, quando fu scoperto che il rumore di soffietto all'epigastrio poteva essere tracciato anche più in alto, diventand'esso sempre più intenso verso l'arco dell'aorta. Nel cuore non sentivasi rumore e questa scoperta, fatta da uno degli studenti di clinica, mi destò forti dubbj intorno l'esattezza delle mie prime impressioni. Tre giorni prima che l'ammalato morisse, egli trovossi d'un tratto grandemente prostrato: la sua morte fu dolce, comecchè pronta. Si trovò il cuore e le valvole perfettamente sane. Alcune chiazze d'ateroma vedevansi sull'arco dell'aorta, ma la rimanente porzione di essa arteria era sana fino all'asse celiaco, sotto il quale vedevasi un'apertura ovale nel vaso, non meno lunga di due pollici e mezzo, che comunicava con un'ampia cavità aneurismatica, sotto la quale esisteva un secondo tumore del colore del sangue, che attraversava l'addome, discendendo fin nella fossa iliaca sinistra. Questo tumore somigliava ad un cuscino di sangue ed era formato da un vasto travasamento proveniente da un largo crepaccio formatosi nell'inferiore

porzione del sacco da cui il sangue erasi insinuato fra le pagine del mesenterio. L'aspetto del colon, ch'era contratto e pallido, aveva qualche cosa di sorprendente, perchè formava una frangia o un bordo poco sopra il margine inferiore del tumore, ed i corpi delle vertebre erano immuni da corrosione.

Avvi buona ragione di credere che in questo caso il tumore era passivo di due forme di pulsazione — una la vera diastolica, propria del sacco aneurismatico; e l'altra la pulsazione comunicata, ch'era sentita sulla gran massa di sangue coagulato fra le pagine del mesenterio. Per distinguere l'aneurisma dai tumori di differente natura, noi abbiamo fatto grande fondamento sul carattere della pulsazione; ma d'ora innanzi bisognerà tenere in mente che può darsi pulsazione non solamente diastolica, ma anche semplice, in cui la massa è spinta in alto e in avanti; e ciò non ostante la malattia essere un aneurisma.

Le seguenti osservazioni sono estratte dal rapporto di una lezione clinica fatta nell'ospedale Meath poco tempo prima della morte dell'ammalato. Io aveva fatto riflessione sulle circostanze che a tutta prima mi facevano inclinare a rigettare l'opinione che si trattasse d'aneurisma.

« L'ammalato ha un forte rumore di soffietto nella sua aorta toracica, del quale io non mi sono mai accorto fino al dì d'oggi. Questo rumore è più forte all'arco e continua lungo l'aorta discendente. Ora questo rumore o procede da una generale condizione d'anemia o da malattia dell'aorta. Nulla avvi di più raro del rumore anemico in un uomo di questa classe. Egli è estremamente raro di trovare un rumore anemico nell'aorta e non nel cuore; quest'ammalato non ha rumore nel cuore. Laonde quì è probabilissimo che questo rumore nell'aorta proceda da vizio organico; ch'esso sia un rumore organico, per servirmi della frase ora adottata. Si

potrebbe supporre ch'esso sia propagato in alto dall'aorta addominale. Su questo subbietto tutto ciò che sappiamo si è che in una grande proporzione di casi d'aneurisma addominale che presentano rumore, quando il cuore e l'aorta toracica sono sani, non avvi rumore trasmesso dall'aorta addominale all'aorta toracica. Questo è un fatto curioso e importante, e per verità, per quanto ci è noto, i rumori retrogradi sono estremamente rari. È quindi probabile che qui abbiasi una malattia dell'aorta; e se avvi malattia organica dell'aorta toracica, ciò aumenta di molto la probabilità che qualche circostanza sospetta in relazione coll'aorta addominale indichi che quest'ultima parimenti sia ammalata. Ancora una cosa. Esistono due specie di tumori che quando trovansi sopra le arterie ricevono le pulsazioni: uno il tumore solido; l'altro il tumore semifluido. Ora se qui non esiste aneurisma, il tumore debb'essere uno di questi semifluidi. Io ho già dimostrato molti anni fa che i tumori semifluidi entro la cavità del petto possono simulare l'aneurisma; ch'essi possono avere una pulsazione diastolica, e presentare un rumore di soffietto. Non è necessario ch'io dica presentar essi quegli altri fenomeni dell'aneurisma che dipendono dallo spostamento delle parti circostanti. Ma per quanto è a me noto dei tumori semifluidi che pulsano ed hanno rumori in conseguenza della pressione ch'esercitano sopra un'arteria, il rumore è equabilmente diffuso sopra i medesimi. Non si ha mai un rumore forte in una parte del tumore e debole in un'altra; nè si ha, per quanto io so, — e dobbiamo arguire soltanto da quanto sappiamo — un rumore d'un tono in una parte del tumore e d'un altro in un'altra parte. Queste cose si hanno nell'aneurisma, ma non le abbiamo nei tumori semifluidi che giacciono sull'aorta, di maniera che in questa circostanza, considerando la grande difficoltà della diagnosi generale, — considerando che quest'uomo ha sicuramente una malattia dell'aorta, — considerando che il tumore

presenta un grado maggiore o minore di pulsazione diastolica, e che in esso sentonsi due qualità di rumori differenti in intensità e in tono, — abbiamo dati sufficienti per autorizzarci in ogni caso — non dirò a dichiarare che il caso è d'aneurisma — ma a dubitare della sua natura cancerosa. E nel presente stato delle nostre cognizioni io reputo questo un caso in cui, bilanciate tutte le circostanze, si possa rimanere dubbiosi intorno la vera diagnosi. Fortunatamente questo dubbio non ha molta importanza relativamente alla salute o alla cura dell'ammalato, sia che trattisi di aneurisma o di cancro. Il solo vantaggio che potrebbe presentare la diagnosi differenziale in questo caso potrebbe riflettere la probabilità dell'improvvisa estinzione della vita di quest'uomo, quando siffatta questione avesse qualche importanza. E questa importanza potrebbe esistere quando quest'uomo avesse gravi affari da assestare e che fosse per lui oggetto di grande momento il vivere per un certo periodo di tempo e va dicendo. Ma siffatto caso non è comunissimo; e per quello che risguarda la pratica medica, — per quanto si riferisce alla salute e al ben'essere dell'ammalato, — la diagnosi differenziale non ha importanza veruna. Per lui non ha importanza veruna l'imperfezione della nostra scienza diagnostica; — quando non fossimo abbastanza umili per dire che non vogliamo avventurare una diagnosi differenziale di questo caso; — io non emetterò un positivo giudizio diagnostico su di esso. Esso è fortunatamente assai raro. Qui abbiamo un nuovo esempio in malattia cronica, del principio che vi ho dimostrato rispetto alla malattia acuta — che quando la diagnosi differenziale è difficile o impossibile, in pratica essa è spesso non necessaria per rapporto all'azione immediata ».

Ma altre condizioni, oltre questi tumori sanguigni, rendono oscura la diagnosi dell'aneurisma addominale; fra queste condizioni vuole essere specialmente nominato lo spostamento dei visceri solidi. Abbiamo veduto

che anche il cuore può essere spostato; ma gli organi più comunemente disturbati e cacciati dal loro posto naturale sono la milza, il rene — quasi sempre il rene sinistro — e finalmente il fegato. In tali casi, supponendo che l'aneurisma non siasi fatto diffuso, si possono presentare delle masse solide che ricevono solamente la pulsazione comunicata o non diastolica; e di questa maniera si possono incontrare delle difficoltà simili a quelle notate nel caso or ora citato. In quello del Dottor Beatty lo spostamento in basso e in avanti dal fegato sulla fine della malattia e il suo ritorno alla naturale situazione dopo la rottura dell'aneurisma sono circostanze interessantissime. Qualche cósa di simile ho io osservato in un caso d'aneurisma dell'arteria epatica, formatosi in quella porzione del vaso ch'è coperta della capsula del Glisson. La morte avvenne per improvvisa rottura entro il sacco del peritoneo. Si trovò il fegato più piccolo del naturale e la cistifellea ed i condotti epatici erano estremamente distesi dalla bile. L'ammalato aveva costantemente la tinta itterica. In questo caso non si osservò mai pulsazione durante la vita [1].

[1] Vedi *Dublin Medical Journal*, *Firts Series*, vol. V, p. 401. Il mio amico Gairdner citò questo caso in una relazione d'un caso d'aneurisma dell'arteria mesenterica superiore (*Edinburgh Monthly Journal* 1850). È ad osservarsi ch'uno dei primi sintomi fu l'ematemesi che, secondo il Dottor Gairdner, indicava essere avvenuto nel medesimo tempo il passaggio del sangue dal sacco aneurismatico entro i condotti epatici. Egli opina che, qualora fosse stata fatta una più diligente necroscopia si sarebbero scoperte le traccie di siffatta comunicazione. Senza negare questa dottrina generale, vorrei dire, che nel considerare i lavori altrui o nel tirarne delle conclusioni è più sicura cosa prenderli com'essi sono che non supporvi errori o mancanze dalla parte degli osservatori. Non avvi ragione di supporre ch'esistesse siffatta comunicazione; l'autossia fu fatta con molta diligenza e nel farla io fui aiutato dal Prof. Porter e dal fu Dottor Houston.

È molto incerto se si abbia alcun segno diagnostico dell'assorbimento dei corpi delle vertebre. Un esame dei casi che abbiamo ora citati basterà a dimostrare che questa lesione è tutt'altro che costante. Egli è vero che in certi casi si possono trovare dolenti le spine dorsali; ma ciò non è sufficiente a provare l'esistenza d'una carie dolorosa. Quando si rammenti che, da una parte eransi osservati terribili dolori senza assorbimento di ossa e che dall'altra parte questa lesione si presenta senza dolori lancinanti o muti, senza quella costante sensazione perforante descritta dal Dottor Law, si ha ben ragione di credere, come già fu detto, che l'assorbimento delle ossa sia un processo indolente. I dolori in questione sembrano procedere da un lato da qualche condizione infiammatoria o neuralgica del sacco; e dall'altro dagli effetti dei filamenti nervosi circostanti; e si può dire in generale che quanto più in alto succede l'aneurisma, tanto maggiore è la probabilità che la malattia sia accompagnata da gravi dolori. I più acuti dolori furono osservati quando l'aneurisma giace tra le gambe del diaframma o quando l'apertura dell'arteria era avvenuta poco sotto l'asse celiaco. Si disse che quando l'apertura è avvenuta nella parte anteriore dell'arteria la malattia è accompagnata da minori dolori che non nel caso opposto. Su questo argomento la mia esperienza non mi autorizza a pronunciare con sicurezza la mia opinione. Io credo però che l'aneurisma da apertura nella parte anteriore dell'arteria sia molto raro.

Molto interessante per la relazione che ha con questo subbietto è il caso seguente: — Un medico mio amico fu consultato da un signore, il quale soffriva i sintomi caratteristici dell'aneurisma all'addome. Eravi rumore di soffietto profondamente situato nella regione epigastrica sinistra; e dopo un attento esame si stabilì ch'esisteva un aneurisma addominale. Si comunicò agli amici dell'ammalato la natura del caso e si prescrissero riposo, ano-

dini ed una dieta moderatamente nutriente. L'ammalato però ne fu prontamente annoiato. Egli era un appassionato cacciatore ed era impaziente di riprendere il favorito divertimento della caccia delle volpi. Fu consultato un altro medico, il quale decise che la malattia era semplicemente neuralgica e consigliò l'ammalato a lasciare il letto, montare a cavallo e accoppiare i cani il dì dopo la visita. L'ammalato seguì l'avviso di questo medico; ed è notabile che nella seguente settimana o decina di giorni questo signore uscì ripetutamente a caccia e, quantunque siasi esposto a grave eccitamento e fatica, si trovò affatto libero de'suoi sintomi morbosi. I dolori però ricomparvero ben presto, il tumore aneurismatico crebbe ed egli si pose nuovamente in cura del suo primo medico. Morì improvvisamente; e all'autossia cadaverica si trovò che tre o quattro vertebre dorsali erano profondamente corrose. Questo caso, mentre somministra un esempio dell'influenza d'una mentale impressione e del piacevole eccitamento nel sospendere i dolori d'un aneurisma addominale, come osservò il Dottor Beatty, fa anche prova dell'indole non infiammatoria dell'assorbimento delle ossa; e dimostra, ciò che non si poteva prevedere, che un ammalato affetto d'aneurisma ed anche d'esteso assorbimento dei corpi delle vertebre, può esporsi a straordinarie fatiche, non solamente senza dolore, ma con effettivo, comecchè temporario, sollievo de'suoi mali.

MALATTIE SIMULANTI L'ANEURISMA ADDOMINALE.

Le affezioni che simulano l'aneurisma addominale o che almeno sono frequentemente prese per quest'ultimo, possono dividersi in due classi: cioè quelle nelle quali i tumori dell'addome ricevono una pulsazione comunicata e quelli nei quali avvi semplicemente un aumento d'azione dell'aorta addominale. Nella prima classe annove-

ransi l'ipertrofia del fegato, specialmente del lobo sinistro; i tumori del piloro e del pancreas e finalmente i grossi tumori del mesenterio, generalmente cancerosi. Nella seconda categoria trovansi i casi di pulsazioni semplicemente nervose dell'aorta addominale e dell'azione aumentata di questo vaso, sintomi d'irritazione in qualche porzione della membrana mucosa o delle glandule degli intestini.

Rispetto alla prima classe troviamo che i tumori solidi, quali il cancro del piloro o l' ipertrofia del lobo sinistro del fegato sono confusi coll'aneurisma meno facilmente che non quelli dotati d'una tessitura più molle o semifluida, come nei casi di tumore encefaloideo; giacchè, quantunque in tutti questi esempj siavi pulsazione verticale comunicata, pure nell'ultimo, per la natura dei tessuti, l'impulso diventa più o meno diastolico.

Riflettendo che in questi casi si riscontrano frequentemente tre dei segni più importanti dell'aneurisma, cioè il tumore, la pulsazione e il rumore di soffietto, è naturale ch'essi debbano trarre in inganno il medico poco esperto: e noi abbiamo veduto che si danno dei casi nei quali la diagnosi è molto difficile. Quando il tumore è solido, generalmente avvi minore difficoltà. Frequentemente si può conoscere che la pulsazione non è diastolica. Il tumore è qualche volta mobile, di maniera che si può a piacimento far comparire e scomparire la pulsazione, secondo che la massa è spinta sopra il vaso; si può far variare d' intensità od anche scomparire il rumore che risulterebbe dalla pressione fatta sull'arteria, spingendo il tumore da un lato o dall'altro, ma più spesso a destra. Torneremo su questo argomento.

I tumori del piloro, alcuni tumori fluttuanti nel mesenterio e certi casi d' ipertrofia del sinistro lobo del fegato possono presentare queste condizioni. D'altra parte i tumori fissi, specialmente quand'essi sono molli, sia in parte soltanto sia interamente, creano maggiori dif-

ficoltà, perchè allora non si può ottenere una prova decisiva dell'arresto della pulsazione collo spostamento del tumore. Oltracciò la natura del loro contenuto rende fino ad un certo punto diastolica la pulsazione. Presentandosi alcuno di questi casi bisogna riflettere a molti punti. Primieramente vogliono essere prese in considerazione la storia della malattia e la condizione generale dell'ammalato; ed è d'uopo ricordarsi che in molti casi d'aneurisma addominale, quando non è ancora successa veruna emorragia, nè diffusione dell'aneurisma, la salute generale rimane buona, ancorchè siensi avuti gravi accessi di neuralgia. Ond'è che quando la salute generale è deperita e massime se ciò avvenne prima che si manifestasse il tumore o contemporaneamente alla sua prima comparsa, si ha forte argomento di credere che non si tratti d'aneurisma. Si dovrà investigare se esiste generale debolezza, deperimento della nutrizione e perdita dell'appetito, se avvi cachessia, o febre — infiammatoria, etica, o irritativa. Non v'ha cosa tanto notabile quanto la rarità d'ogni qualsiasi forma di febre in connessione coll'aneurisma ; ed anzi nella maggior parte dei casi la prima comparsa della malattia non è stata preceduta da segni d'alterata salute.

In seguito si dovrà prendere in considerazione la posizione del tumore. In quasi tutti i casi da me veduti, quando esisteva un aneurisma addominale il tumore a tutta prima presentavasi nella parte superiore dell'addome e al lato sinistro. D'ordinario esso trovasi nella regione epigastrica sinistra e il tumore si estende sotto le coste false. Io non ricordo che un solo caso in cui il tumore presentavasi da principio nel centro dell'epigastrio. Aggiungasi che la sede più frequente della perforazione è subito sotto l'asse celiaco e quindi può conchiudersi che la prima comparsa d'una massa pulsante nella linea mediana, in un punto al di sotto della regione epigastrica, indica piuttosto un tumore esterno che non

una malattia arteriosa. Quando il tumore è comparso in basso e si è allargato in alto avvi grandissima probabilità che la malattia non sia un aneurisma.

Procedendo in quest'investigazione, l'osservatore esaminerà se il tumore è mobile o fisso. Io credo che il tumore formato da un aneurisma falso diffuso dell'aorta sia immobile; e credo d'avere una volta veduto un caso di simil genere. Tanto rari però sono questi esempj, che in pratica si può non tenerne conto. D'altra parte quei tumori che ricevono una pulsazione comunicata d'ordinario sono più o meno movibili dalla mano in direzione trasversale o verticale, e in alcuni l'azione forzata del diaframma imprime loro un movimento, facendoli sdrucciolare in basso.

Al tatto i tumori non aneurismatici danno generalmente una sensazione caratteristica. Essi danno l'impressione di durezza e di maggiore o minore irregolarità di forma. Finchè un aneurisma non è diventato diffuso, questo risultamento sarà utile nella diagnosi, perchè nella maggior parte dei casi d'aneurisma, il sacco può sentirsi profondamente situato, tondeggiante e immobile, e quantunque esso tumore qualche volta sia duro, in generale parlando, non è tanto resistente alla pressione.

Continuando l'esame si andrà in traccia delle tre notabili condizioni, nessuna delle quali fu mai da me riscontrata nell'aneurisma dell'addome. Queste condizioni sono:

1° La varicosità delle vene epigastriche.

2° L'esistenza dell'ascite.

3° Le effusioni di linfa, che dieno segni di frizione peritoneale.

La frequente presenza di queste condizioni nei tumori organici dell'addome, specialmente in quello di natura maligna e la loro mancanza, o per lo meno la loro estrema rarità nell'aneurisma, ci forniscono un diagnostico degno di considerazione.

Nel rintracciare l'effusione sierosa, la cui quantità spesso è assai piccola, si dovrà collocare l'ammalato in piedi, un po' inclinato in avanti, chè di questa maniera un'effusione che sfuggirebbe all'osservazione in posizione supina, darà una distinta fluttuazione nella parte inferiore del ventre.

I caratteri del rumore di soffietto e la forza e la natura della pulsazione formano l'ultimo subbietto d'investigazione. Finora non possiamo dire che il rumore tanto frequentemente prodotto in un tumore solido differisca per qualche carattere puramente acustico da quello d'un aneurisma. Per regola generale esso è più forte in un punto più basso di quello in cui d'ordinario sviluppasi il rumore aneurismatico. Ove il tumore possa essere mosso trasversalmente, sì da liberare il vaso d'ogni pressione, si potrà qualche volta causare diminuzione o scomparsa del rumore; e qualche volta m'è riuscito, ponendo carpone l'ammalato, di togliere dalla massa ogni rumore ed anche la pulsazione [1]. Per quanto io so, questi ru-

[1] In un articolo sulla diagnosi dell'aneurisma dell'aorta, *Dublin Journal of Medical Science*, vol 2, il Dottor Corrigan ricordò un caso d'aneurisma addominale, in cui il rumore di soffietto, quantunque mancasse in posizione eretta, rendevasi manifesto quando l'ammalato era in posizione orizzontale. Egli crede che nei primi tempi della malattia la pressione idrostatica dal di sopra, tenendo il sacco in istato di tensione, impedisca la formazione del rumore di soffietto; ma che questo possa manifestarsi in posizione supina, per essere cessata, perchè tolta la pressione, la tensione del sacco. In questo caso circa tre settimane decorsero prima che si potesse scoprire tumore di sorta. « Qualche volta, dice egli, un momento solo di giacitura orizzontale bastava per rendere evidente il *bruit de soufflet*; altre volte richiedevansi due o tre minuti prima che il suono si facesse chiaramente distinto ». Il Dottor Corrigan osserva giustamente che questa variazione del rumore secondo la posizione può prevedersi in casi di tumori giacenti

mori comunicati presentano lo stesso carattere in differenti porzioni del tumore, quantunque possano essere più distinti in un altro. È d'uopo ricordarsi che il rovescio di ciò accadde nel caso di travasamento entro il mesocolon. Qui sentivansi due distinte forme di rumore di soffietto e, ragionando da quanto ho osservato negli aneurismi diffusi ai lombi, io non posso dubitare che uno di questi rumori apparteneva all'aneurisma falso secondario, e l'altro all'aneurisma falso primario.

In seguito va considerata la forza della pulsazione; e si può dire in tesi generale che queste pulsazioni comunicate sono frequentemente anche più manifeste di quelle dello stesso aneurisma addominale. In quest'ultimo il tumore d'ordinario è situato profondamente nella parte alta dell'addome o sotto le coste; e non è che premendo forzatamente indentro che si può sentire la forza caratteristica della pulsazione aneurismatica. Ma negli altri casi il tumore sentesi molto in basso nell'addome ed in diretto contatto colle pareti dell'addome; e siccome quest'ultime sono spinte in alto e in avanti ad ogni urto dell'arteria, la pulsazione si manifesta allo stesso tempo all'occhio ed alla mano.

Si è già dimostrato che un accidentale aumento della pulsazione dell'aorta addominale in caso d'insufficienza delle valvole aortiche può facilmente essere attribuito ad aneurisma. Io sono persuaso che in quest'errore si cade frequentemente. Il pratico non ometterà mai d'esami-

sull'aorta, ma opina che nella maggior parte dei casi il rumore dovrebbe propagarsi lungo il corso del vaso. Io temo che questo fenomeno non sarà ritenuto come segno diagnostico soddisfacente tra l'aneurisma e altri tumori dell'addome, ma le osservazioni del Dottor Corrigan si troveranno di peso quando è dubbiosa l'esistenza d'un tumore qualunque. Nel caso del Dottor Lees il rumore scompariva in posizione eretta.

nare diligentemente il cuore anche in casi d'aneurisma addominale; ed io riferii un esempio in cui poco mancò che questa negligenza per parte di me stesso conducesse ad un errore di diagnosi. Abbiamo veduto che la pulsazione della porzione superiore del torace, presa da sola, ha poco valore come indizio d'aneurisma, quando per insufficienza dalle valvole aortiche e per ipertrofia del cuore, l'azione di tutto il sistema arterioso diventa più apparente. La stessa regola può applicarsi al caso che stiamo esaminando; e quantunque la combinazione dell'aneurisma addominale e dell'insufficienza delle valvole aortiche sia estremamente rara, è chiaro che dovremo andar ben cauti nel dichiarare aneurismatica la pulsazione dei vasi addominali, quando esistono prove d'insufficienza delle valvole aortiche.

Finalmente è stato dimostrato che quando il tumore ha una consistenza semifluida, la pulsazione può essere, fino ad un certo punto, diastolica. Una volta sola io osservai la pulsazione diastolica completa e violenta in un tumore non aneurismatico dell'addome. Fui chiamato dal D. Macready a vedere un giovine di cui ecco la storia.

Egli aveva goduto buona salute fino all'epoca in cui fu preso da cotesta malattia. Dopo d'essersi esposto a raffreddamento, fu preso da brividi, susseguiti da violenta febre infiammatoria e dolore insopportabile al dorso. Questi sintomi durarono pochi giorni, poi successero i seguenti cambiamenti. Il dolore al dorso cessò e l'ammalato lagnossi d'uno straordinario incomodo e dolore nella regione epigastrica destra. La febre cambiò il suo tipo e somigliava alla più violenta febre etica, accompagnata da profusi sudori, ed in breve tempo manifestossi un tumore pulsante nella parte superiore dell'addome. Quand'io vidi l'ammalato, le pulsazioni erano compiutamente diastoliche e oltre ogni dire violente. Convenimmo trattarsi probabilmente d'un epatite tendente all'ascesso e quest'opinione aveva rinforzo della scoperta per noi fatta

d'una forte frizione peritoneale, evidente alla mano e all'orecchio, la quale manifestavasi sul tumore ogni volta che l'ammalato faceva una profonda inspirazione. Dopo pochi giorni l'ammalato emise per vomito e secesso una grande quantità di materia purulenta; indi guarì perfettamente.

Questo caso ed altri sembrano somministrare un altro segno diagnostico per distinguere l'aneurisma dell'aorta addominale simulato dal vero. Il Dottor Beatty dimostrò che la frizione peritoneale sviluppasi comunemente nei tumori organici dell'addome. Io non l'ho mai riscontrata in alcun caso d'aneurisma addominale, anche quando aveva avuto luogo la rottura del sacco e l'effusione; — di maniera che la mancanza di segni fisici d'infiammazione sierosa può fornirci un segno diagnostico che può essere qualche volta utile per distinguere l'aneurisma da quei tumori che possono averne l'apparenza.

Le pulsazioni simpatiche o nervose dell'aorta addominale, indipendenti da alterazione organica in qualche parte del sistema circolatorio, rare volte possono confondersi coll'aneurisma addominale, se l'osservatore tien conto di tutte le circostanze del caso. Non infrequenti sono i seguenti esempj di quest'affezione, presentandosi i sintomi con diversi gradi d'intensità:

1° Pulsazione isterica o nervosa.

2° Pulsazioni da dispepsia.

3° Pulsazioni sintomatiche d'irritazione in qualche porzione del tubo digestivo, spesso associata a febre.

4° Aumentata azione precedente la comparsa della mestruazione.

5° Pulsazioni sopravvenienti al principio e alla metà della gravidanza.

Di tutti questi casi i primi due traggono più frequentemente in inganno il medico inesperto. La coesistenza della febre nel terzo caso è per se stessa un indizio quasi certo della non esistenza dell'aneurisma.

A tutti questi casi si applicheranno le medesime regole di diagnosi. Rispetto alla semplice natura delle pulsazioni, poco ho da aggiungere alla descrizione dataci da Hope; ma è più facile imparare i loro caratteri al letto dell'ammalato che descriverli. La pulsazione generalmente è sferzante e improvvisa; rare volte è diastolica, simile a quella d'un tumore aneurismastico, ma batte in su quando l'ammalato giace sul dorso, e quand'è diastolica, non oltre il calibro dell'arteria. Essa non è una pulsazione circoscritta, ma piuttosto una pulsazione prolungata, occupando qualche volta tutta la lunghezza del vaso fino alla sua biforcazione, e in molti casi differisce dalle pulsazioni d'un aneurisma in ciò, che la sua intensità cresce dall'alto in basso ed ha il suo massimo alla regione ombellicale, e che la sua forza e il suo carattere variano continuamente.

Ma la grande sorgente di diagnosi è lo studio dell'età, del sesso, delle abitudini dell'ammalato, della maniera d'invasione dei sintomi, degli antecedenti del caso e della mancanza dei sintomi d'aneurisma addominale [1].

CURA DELL'ANEURISMA ADDOMINALE.

Non è necessario arrestarsi molto su questo subbietto, essend'ovvio che gli stessi principj generali che guidano nella cura dell'aneurisma toracico, saranno egualmente buoni per quella dell'aneurisma addominale. Per calmare

[1] La pulsazione addominale che sembra sintomatica dell'attuale irritazione o infiammazione nel tubo intestinale e probabilmente analogo a quello della carotide nella cerebrite o della radiale nel patereccio, fu da me descritto nelle mie ricerche sulla diagnosi dell'aneurisma, nel quinto volume del Giornale delle scienze mediche di Dublino. Questa forma era nota al Dottor Hope.

le neuralgie la nostra gran risorsa è l'oppio ne' suoi differenti modi d'amministrazione. Altri narcotici si possono liberamente adoperare ed è probabile che, ove non esistano prove d'indebolimento del cuore, si possa adoperare il cloroformio con ottimi effetti. Qualora questo rimedio riuscisse a togliere i tormenti dell'aneurisma addominale, si dovrebbe aggiungere un'altra foglia alla corona civica tanto bene meritata dal Dottor Simpson. L'uso, o l'omissione, dei rimedj aperienti va totalmente regolato dietro le circostanze d'ogni singolo caso. Rispetto alle locali cavate di sangue, io non credo che l'uso loro sia susseguito dai benefici effetti che se ne ottengono nell'aneurisma toracico: io però me ne sono servito solamente in pochi casi.

RICAPITOLAZIONE.

1° L'aneurisma dell'aorta addominale, specialmente quando accade in un punto molto alto nel corso del vaso, può essere accompagnato da dolori gravi e di carattere neuralgico particolare.

2° In certi casi questi dolori sono talmente caratteristici, che ci abilitano a diagnosticare con molta probabilità la malattia.

3° Essi possono durare lungo tempo senza sintomi di disordine costituzionale.

4° Non possono essere attribuiti solamente ad erosione delle vertebre.

5° L'aneurisma all'addome è meno frequentemente combinato con estese lesioni arteriose che non quando succede nel torace.

6° La mancanza di proporzione tra l' intensità dei dolori e la somma dei disturbi costituzionali è spesso un'importante sorgente di diagnosi.

7° Quantunque i disturbi costituzionali si presentino

generalmente quando l'aneurisma diventa diffuso, pure in alcuni casi pare che accompagnino i primi stadj della malattia.

8° Nei primordj della malattia non avvi febre.

9° La febre rare volte compare in tutto il corso dell'aneurisma addominale. Essa manca nei primi stadj prima che l'aneurisma diventi diffuso; e quando compare dopo avvenuto questo cambiamento, essa è d'indole irritativa.

10° Le pulsazioni in questa malattia sono generalmente semplici e sono più sicuramente accompagnate da rumore di soffietto che non quelle che accompagnano l'aneurisma toracico.

11° Lo spostamento d'organi importanti può precedere di molto tempo la fatale rottura o la diffusione dell'aneurisma.

12. Le pulsazioni del tumore sono semplici nella massima parte dei casi, ma in un caso in cui l'aneurisma era situato in alto si osservò una pulsazione doppia.

13. L'aneurisma addominale può cagionare lo spostamento del cuore a destra.

14. Il rumore in certi casi scompariva in posizione eretta.

15. L'aneurisma vero dell'aorta addominale s'incontra di rado.

16. La morte può avvenire per rottura del sacco originario entro la cavità del peritoneo o della pleura; per cambiamento dell'aneurisma di circoscritto in diffuso (aneurisma falso secondario); o per semplice esaurimento dell'ammalato, senza rottura del sacco.

17. L'ammalato frequentemente prova sollievo mettendosi a giacere boccone; in un caso tutti i segni del tumore scomparivano quando l'ammalato voltavasi sul lato sinistro.

18. Un aneurisma diffuso, aprendosi entro un sacco sieroso, può dar origine ad improvvisa e fatale emorragia.

19. La diffusione dell'aneurisma è spesso indicata, non

solamente da un notabile cambiamento nella condizione generale del corpo, ma da alterazioni dei fenomeni fisici del sacco e del cuore.

20. Di questo modo può aversi grande dolore all'addome, senza per altro che nasca infiammazione del peritoneo.

21. L'effusione può essere accompagnata da incomodi locali.

22. I nuovi depositi di sangue possono presentare una debole pulsazione diastolica ed un rumore di soffietto molle e diffuso ; in alcuni casi però essi mostransi in forma di masse pulsanti o ricevono un urto comunicato dalle arterie contigue sottoposte.

23. Per regola generale troviamo, che la forza del cuore e quella delle pulsazioni nel sacco originario diminuiscono quando l'aneurisma si fa diffuso. In un caso però l'eccitamento sì del cuore come dell'aneurisma precedette quest'accidente.

24. Quando la quantità del sangue effuso è molto grande, possono diventare semplici i suoni del cuore, meno distinto il tumore originario e diminuire il rumore di soffietto.

25. In questi casi sembra probabile che il suono del cuore che manca sia il sistolico.

26. In un caso in cui era avvenuta un'abbondante effusione fra le pagine del mesenterio, si osservarono due rumori differenti per sede, tono e qualità.

27. Tutti i visceri solidi dell'addome possono essere spostati nel corso della malattia.

28. I violenti dolori neuralgici non sono necessariamente collegati coll'assorbimento delle vertebre; e questa lesione può esistere senza dolori costanti e neppure intermittenti.

29. Si riscontrano spesso due forme di dolore — uno violento, neuralgico, ad accessi; l'altro più muto, profondo e perforante.

30. Il tumore formato da un aneurisma diffuso è immobile.

31. Il primo sviluppo d'un rumore verso la parte inferiore dell'addome deve farci propendere a credere che non si tratti d'aneurisma.

32. I tumori addominali che più da vicino simulano l'aneurisma sono quelli che hanno una consistenza semifluida.

33. Quando questi tumori sono mobili, si può far comparire e scomparire la pulsazione ed anche il rumore.

34. Mentre in generale l'aneurisma ingrossa dall'alto al basso, i tumori solidi si estendono più comunemente dal basso in alto.

35. La prima comparsa della pulsazione in qualche punto della parte inferiore del ventre, indica ch'essa è comunicata al tumore piuttosto che propria del medesimo.

36. Qualche volta i tumori solidi dell'addome sono accompagnati da tre condizioni importanti che non si osservano mai nell'aneurisma. Queste sono:

a. La circolazione collaterale venosa, come si vede nella dilatazione delle vene epigastriche.

b. L'esistenza dell'ascite.

c. Il suono di sfregamento e la vibrazione su il tumore.

37. Quand'avvi insufficienza delle valvole aortiche, un temporario aumento delle pulsazioni dell'aorta addominale, probabilmente prodotta da irritazione simpatica, conduce facilmente ad un'erronea diagnosi dell'aneurisma addominale.

38. Un tumore contenente del liquido, quale un ascesso epatico, può avere una pulsazione completamente diastolica. Allora la diagnosi dipenderà dalle circostanze precedenti e concomitanti del caso.

INDICE DEI CASI

PERICARDITE.

Coesistenza dei suoni di sfregamento con estesa effusione di liquido nel sacco del pericardio; necroscopia. — D. Corrigan. Estratto . . . . . *pag.* 37
Pneumo-pericardite. Estratto . . . . . » 38
Pneumo-pericardite da apertura fistolosa entro il sacco: autossia cadaverica. — D. Graves. Estratto. . . » 41
Caso simile al precedente. — Dr Mc Dowel. Estratto. » 43
Effusione pericardica senza formazione di falsa membrana o suono di sfregamento: necroscopia. — D. Mayne, citato nella nota . . . , ... » 46
Effusione pericardica con suono di ruota da mulino: autossia cadaverica. — Bricheteau. Estratto . . . » 48
Pericardite con suoni del cuore urtante contro la pleura: necroscopia. Estratto . . . . . » 49
Pericardite con triplice suono di sfregamento. Estratto . » 50
Pericardite con ipertrofia e dilatazione, accompagnata da due suoni forti prolungati di tono differente: autossia cadaverica. Estratto. . . . . » 52
Pericardite con manifesto sfregamento vibratorio, nel quale non si scopersero suoni di sfregamento, se non il giorno prima della morte: necroscopia. Estratto » 50
Due casi nei quali i suoni di attrito non furono preceduti da rumore veruno. — D. Mayne, citato nella nota. . . . . » 56
Caso in cui la distensione del pericardio arrivava fino alla prima costa. — D. Corrigan, citato . . . . » 67
Tumore all'epigastrio da distensione del pericardio. — Corvisart, citato . . . . . » 68

Dilatazione della regione precordiale dipendente dalla stessa causa: — necroscopia. — Louis. Estratto. *pag.* 69
Il polmone sinistro spinto in alto da pericardite con abbondante effusione: necroscopia. — D. Graves. Estratto » ivi
Spostamento in alto del polmone sinistro da effusione nel pericardio complicata col versamento pleuritico. Estratto . . . . . » 70
Citato come non accompagnato da disfagia . . . » 87
Febre reumatica, nella quale la pericardite precedette l'infiammazione delle articolazioni. Estratto . . . » 73
Caso simile. — D. Graves . . . . . » ivi
Pericardite con esacerbazioni somiglianti a quelli dell'angina di petto: autossia cadaverica. — Andral. Estratto » 77
Casi tolti dal Testa di disfagia concomitante la pericardite: necroscopia in tre di essi. Estratti . . . . » 83
Disfagia concomitante la pleurite con effusione. Estratto » 85
Afonia concomitante la pneumonia. Estratto . . . » 86
Alterazioni di tono della voce accompagnanti la pericardite. Estratto. . . . . » 86
Caso del corriere citato dal Morgagni: nota. . . . » 88
Pericardite accompagnata da improvvisa distruzione dell'occhio destro: autossia cadaverica. — Corvisart. Estratto » 89
Pericardite accompagnata da ecchimosi e infiammazione dell'occhio destro. — Corvisart. Estratto. . . . » 90
Pericardite secca acuta postuma alla scomparsa di una malattia cutanea; produzione del rumore di cuoio poco tempo prima della morte: autossia cadaverica . . » 91
Pericardite secca acuta con ipertrofia e dilatazione del cuore: autossia cadaverica . . . . . » 94
Pericardite in un fanciullo di quattro mesi: autossia cadaverica. — D. Lees. Estratto nella nota . . . » 93
Travasamento infiammatorio nel pericardio senza sviluppo di rumore di sfregamento: autossia cadaverica. — D. Mayne. Estratto. . . . . » 96
Altro caso dello stesso autore: autossia cadaverica. — D. Mayne. Estratto . . . . . » 96
Pericardite acuta con pneumonia e artritide . . . » 97
Artritide acuta; pericardite; doppia pleuropneumonia; guarigione . . . . . » 101

Pericardite sopravveniente ad empiema acuto del lato destro; procidenza del diaframma e spostamento del fegato: autossia cadaverica . . . . . *pag.* 104
Vasto empiema della pleura sinistra. Dexiocardia; pericardite acuta e latente; forte rumore di sfregamento che scompare con una quasi perfetta obliterazione del sacco: autossia cadaverica . . . . . » 109
Empiema cronico della pleura sinistra; intercorrente pericardite latente in un cuore spostato . . . . » 112
Ascesso cangrenoso acuto del polmone; pericardite: autossia cadaverica . . . . . » 114
Pericardite sopravvenuta nell'ultimo mese d'una tisi. — Louis. Estratto nella nota. . . . . » 115
Vajuolo con pericardite: necroscopia. — Andral. Estratto » 116
Pericardite complicata con aneurisma dell'aorta: autossia cadaverica. — Sir Filippo Crampton. Estratto . . » 117
Pericardite da colpo di fucile carico a piccoli pallini. Estratto . . . . . » 119
Due attacchi di cardite reumatica nello spazio di sette mesi, con intercorrente comparsa di palpitazione apparentemente nervosa: uso del vino; guarigione . . » 129
Paracentesi nell'idropisia del pericardio. — D. Schuh. Estratto nella nota . . . . . » 134
Due casi della medesima operazione. — D. Karnwagen, citato nella nota. . . . . » ivi

ENDOCARDITE e MIOCARDITE

Sintomi della cardite, con rumore valvolare che si sviluppa di quando in quando, mancanza dei segni di sfregamento: morte . . . . . » 150
Infiammazione delle valvole polmonari, non accompagnata da rumore, con rammollimento del cuore: autossia cadaverica. — D. Graves. Estratto . . . . . » 152
Dilatazione e ipertrofia del cuore; ossificazione delle valvole mitrali non accompagnate da rumore; sopravvenienza d'endocardite acuta, che sviluppa un forte rumore nel primo suono: autossia cadaverica. . . » 153

Miocardite: autossia cadaverica. Estratto . . . . *pag.* 157
Cangrena del cuore: necroscopia. — Testa. Estratto . » 158
Ulcerazione del ventricolo sinistro. — Testa. Estratto » 159
Endo-miocardite cronica ulcerativa, con aortite, rottura del cuore: autossia cadaverica. Testa. Estratto . . » 159
Ipertrofia del cuore con alterazione valvolare; ascesso del cuore. — Dottor Graves. Estratto . . . . . » 161
Arterite dell'arteria iliaca comune destra, delle sue divisioni e de'suoi rami che finì con un polipo entro questi vasi: necroscopia. — Dottori Graves e Stokes. Estratto » 163
Sintomi d'indocardite acuta; raddoppiamento del secondo suono . . . . . » 165
Endocardite reumatica; distinto raddoppiamento del secondo suono . . . . . » 167
Artrite: complicazione cardiaca; rumore di soffietto concomitante il primo suono: raddoppiamento del secondo suono, mentre il paziente rimaneva in posizione orizzontale. . . . . » 168
Raddoppiamento di uno dei suoni del cuore in una peripneumonia nota. Citato . . . . . » 169
Cisti purulenta in ambi i ventricoli: sintomi di flebite cronica: autossia cadaverica . . . . . » 172
Cisti purulenta del cuore: autossia cadaverica. — Sig. O' Ferrall. Estratto. . . . . » 173
Cisti purulenta del cuore: autossia cadaverica. — Sig. O' Ferrall. Estratto. . . . . » 174
Coagulo nel ventricolo sinistro dell'aorta: cholera maligno: autossia cadaverica. Estratto . . . . . » 175
Cisti purulenta del cuore: tisi polmonare; autossia cadaverica. — Dott. Bigger. Estratto. . . . . » 176

MALATTIE DELLE VALVOLE.

Aneurisma dell'aorta ascendente con polso sferzante. Citato nella nota . . . . . » 190
Gravissima malattia d'ossificazione dell'orifizio aortico; notabile e generale tono musicale nelle arterie superficiali: autossia cadaverica. Estratto . . . . . » 194

Ossificazione e contrazione delle valvole mitrali; completa scomparsa del rumore prima della morte: autossia cadaverica . . . . . *pag.* 197
Gravissima malattia della valvola mitrale; mancanza di rumore: autossia cadaverica . . . . . » 199
Rumore mitrale, che dura dodici anni senza deterioramento della salute generale . . . . . » 206
Rumore mitrale forte e rauco che dura lungo tempo con apparente buona salute . . . . . » 209
Anemia e clorosi con malattia dell'orecchietta sinistra e dell'apertura auricolo-ventricolare sinistra: autossia cadaverica . . . . . » ivi
Malattia organica del cuore con sintomi d'anemia e clorosi . . . . . » 210
Grave ostruzione dell'orifizio aortico per depositi ossei; latitanza e susseguente improvviso sviluppo di sintomi: autossia cadaverica . . . . . » 212
Caso simile: autossia cadaverica. — Dottor Graves . » 213
Azione irregolare e eccitata del cuore, con rumore di soffietto, senza malattia valvolare; efficacia di un emetico » 224
Caso simile . . . . . » 225
Insufficienza delle valvole dell'arteria polmonare: aperto il foro ovale; doppio rumore alla base del cuore non propagantesi nell'aorta; mancanza di visibile pulsazione delle arterie: autossia cadaverica. — Dottor Gordon. » 229
Dilatazione di tutte le cavità del cuore, dell'arteria polmonare e dell'aorta; insufficienza delle valvole auricolo-ventricolari d'ambi i lati; fremito sopra il cuore con un rumore musicale concomitante il secondo suono; sostituzione del suono sistolico del sinistro lato con un rumore debole: autossia cadaverica . . . . . » 232
Febre reumatica con endocardite; segni di malattia valvolare conclamata; per più anni ricomparsa di parossismi di dolori cardiaci che cessano coll'esercizio. » 243
Ipertrofia del cuore: aderenza universale del pericardio; intenso rumore di soffietto, senza malattia valvolare: autossia cadaverica. — Dottor Graves. . . . . » 250
Malattia delle valvole aortiche combinate con alterazione delle valvole mitrali: necroscopia. — Dottor Law . » 251

Simile doppia lesione combinata con malattia cerebrale: autossia cadaverica. — Dottor Law. . . . . *pag.* 252
Contrazione degli orifizj mitrale ed aortico, ingrossamento e dilatazione del ventricolo e dell'orecchietta del lato sinistro; la membrana interna di quest'ultima inspessita e opaca: grande dilatazione delle valvole polmonari: un coagulo chiude l'orifizio mitrale contratto: autossia cadaverica. — Dottor Adams. . . . . » 253
Coagulo tondeggiante, con strati concentrici nell'orecchietta. — Dottor Adams. Estratto. . . . . » 255
Insufficienza delle valvole aortiche con contrazione e ossificazione delle valvole mitrali. Dilatazione con ipertrofia di tutte le cavità del cuore; doppio rumore di soffietto alla base del cuore con un solo rumore che maschera ambi i suoni all'apice; grande dilatazione dell'apertura auricolo-ventricolare destra: necroscopia. » 257
Sintomi di malattia valvolare; idropisia; mancanza di proporzione ritmica tra le pulsazioni del cuore e quelle dell'arteria radiale; pulsazioni giugulari. — Dottor Adams . . . . . » 265
Contrazione dell'apertura mitrale con permanente rapidità del polso. — Dottor Adams: nota . . . . . » 267
Caso simile. — Dottor Adams: nota . . . . . » 268
Ostruzione mitrale con due distinte condizioni dell'azione del cuore . . . . . » ivi
Asma; pulsazione venosa durante il parossismo: coaguli arteriosi: autossia cadaverica. — Hombert . . . » 272
Pulsazione nelle vene delle estremità superiori: autossia cadaverica. — Dottor Benson . . . . . » 277
Pulsazione giugulare nella pericardite acuta. Estratto. » 279
Asma cardiaco con notevole mutezza del lato sinistro. » ivi
Improvviso sviluppo di sintomi di malattia organica del cuore; ripetizione d'attacchi pseudo-apopletici, accompagnati da effimera emiplegia e itterizia; dilatazione della cavità sinistra del cuore; notabile ingrandimento dell'orifizio mitrale: necroscopia. — D. Fleming . » 282
Malattia organica del cuore; itterizia: prurito . . . » 284
Estesa malattia dell'orifizio aortico con insufficienza delle valvole; vasta ipertrofia e dilatazione del ventricolo si-

nistro, probabilmente secondaria ad un attacco d'endo-pericardite; sintomi gravi d'angina di petto ricorrente ad intervalli per oltre dieci anni: autossia cadaverica. — Dottor C. Croker King. . . . . *pag.* 297
Segni da lungo tempo esistenti d'insufficienza delle valvole; persistenza dei sintomi simulanti la febre reumatica; locale eccitamento arterioso; cessazione della pulsazione nell'arteria radiale sinistra; morte . . » 305
Alterazione e insufficienza delle valvole aortiche: autossia cadaverica. — Professore Banks. Estratto . . . » 309
Ipertrofia del ventricolo sinistro; ossificazione, raccorciamento e insufficienza delle valvole aortiche. — Forget. Estratto . . . . . » 311

MALATTIE DEI TESSUTI MUSCOLARI DEL CUORE

Caso del Sig. Colles: dilatazione del cuore con complicazione epatica; autossia cadaverica. Estratto . . . » 353
Enorme dilatazione dell'orecchietta destra con sensibile ipertrofia; pulsazione diastolica: autossia cadaverica. Estratto . . . . . » 368
Violenta palpitazione del cuore; emoftisi; ingrossamento della glandula tiroidea: morte. — D. Parry. Estratto » 379
Violenta palpitazione; tumore pulsante che si propaga in alto sulla clavicola destra; ematemesi: guarigione. Estratto nella nota . . . . . » 279
Cardiopalmo; ingrossamento della glandula tiroidea; forte pulsazione nelle carotidi; guarigione. — D. Parry. Estratto . . . . . » 280
Malattia organica del cuore con ingrossamento della glandula tiroidea. — D. Parry. Estratto . . . . . » 380
Palpitazione; violenta azione delle carotidi, notabile ingrossamento ed apparente protuberanza degli occhi; tumefazione della tiroidea; grave neuralgia facciale: morte. Estratto . . . . . » 381
Eccitamento del cuore di lunga durata in un uomo; ingrossamento dei globi degli occhi e della glandula tiroidea. Azione aumentata dei vasi del collo, con ru-

more nel tumore, simile a quella della varice aneurismatica: difinitiva cessazione dell'azione morbosa del cuore, con diminuzione e indurimento del tumore nel collo . . . . . *pag.* 383
Cardiopatîa; ingorgo delle vene del collo; ingrossamento della glandula tiroidea; cangrena delle estremità: autossia cadaverica. — Sig. H. Marsh. Estratto . . » 388
Ipertrofia del ventricolo sinistro; ingrossamento della glandula tiroidea; grande dilatazione delle arterie tiroidee: necroscopia. — Professore Smith. Estratto. » 389
Grande ingrossamento della glandula tiroidea con pulsazione diastolica; dispnea; enorme dilatazione delle vene del collo; mancanza di tremito e fremito. Estratto » 390
Improvviso ingrossamento degli occhi. — D. Adams, citato . . . . . » 395

DEGENERAZIONE ADIPOSA DEL CUORE

Degenerazione d'ambi i ventricoli, con depositi steatomatosi e calcarei nell'aorta; polso irregolare e intermittente; morte per apoplessia: necroscopia. — D. Cheyne . » 404
Ripetuti attacchi d'apoplessia durante una lunga serie d'anni; mancanza di paralisi; notabile lentezza del polso; degenerazione adiposa d'ambi i ventricoli e specialmente del destro: autossia cadaverica. — D. Adams . » 407
Ripetuti accessi di sincope; improvvisa diminuzione e totale scomparsa del polso durante sei settimane; degenerazione adiposa del cuore; ossificazione delle valvole semilunari, dell'aorta e delle arterie coronarie: autossia cadaverica. — D. Adams. Estratto . . » 409
Stato adiposo del cuore: rottura del ventricolo sinistro; olio libero nel sangue. — Professore Smith . . » 312
Stato adiposo del cuore; olio libero nel sangue; necroscopia. — Prof. Smith . . . . . » 413
Palpitazione antica; interpolati e improvvisi svenimenti; morte improvvisa e sintomi apopletici; estesi depositi adiposi sul cuore: autossia cadaverica. — Sig. Carmichael . . . . . » 414

Stato anemico; polso lentissimo con mormorio valvolare; morte apparentemente dipendente da sincope; degenerazione adiposa del cuore, con alterazione dell'orifizio aortico: necroscopia . . . . . *pag.* 415
Ripetuti attacchi pseudo-apopletici non susseguiti da paralisi; polso lento con rumore valvolare propagato entro l'aorta. . . . . » 416
Accessi sincopali che più tardi diventano apopletici; sintomi di degenerazione adiposa del cuore. Estratto. » 430
Degenerazione adiposa del cuore; contrazione dell'apertura mitrale; rumore valvolare più forte all'apice; polso debole, irregolare e rapido: necroscopia . . » 436
Accessi di svenimento: leggiere convulsioni; semplice rumore di soffietto leggermente musicale, concomitante la sistole del cuore; mancanza d'ambi i suoni . . » 439
Cuore adiposo: ingrossamento del fegato; anemia. Estratto » 442
Grosso tumore addominale; aria nelle vene epigastriche. » 451
Aneurisma dell'aorta: degenerazione adiposa e sviluppo d'aria nel fegato. . . . . » ivi
Profusa epistassi; edema; morte; necroscopia. Aria nelle vene e nelle orecchiette. — Rérolle de Gex. Estratto. » 452
Profusa emorragia dopo un'operazione: enfisema: necroscopia. Aria nelle vene della cavità destra del cuore; gaz infiammabile nei muscoli. — Rérolle de Gex. Estratto . . . . . » ivi
Profusa epistassi; estrema debolezza con enfisema del tessuto cellulare sottocutaneo dell'addome. — D. Graves. Estratto . . . . . » ivi

CASI CHE INDICANO QUALE CURA CONVENGA ALLE MALATTIE ORGANICHE DEL CUORE

Ipertrofia del cuore con malattia valvolare; grave asma cardiaco venuto in seguito alla cura antiflogistica e guarito coi tonici. Estratto . . . . . » 468
Tumore epatico permanente; periodi alternanti di tranquillità ed eccitamento del cuore; benefici effetti del mercurio. Estratto . . . . . » 470

Emoftisi; dispnea, tosse; alterazioni degli orifizi aortico e mitrale; conseguente diminuzione dell'azione cardiaca e cessazione dei suoni anormali; paralisi, coma e morte: necroscopia. — D. Law. Estratto . . *pag.* 483
Malattie delle valvole mitrali; sopraggiunta della pneumonia; convulsioni ed emiplegia dopo un salasso di quattr'oncie; vantaggio degli stimolanti: necroscopia. — D. Law. Estratto . . . . . » 484

CONDIZIONE DEL CUORE NEL TIFO

Tifo petecchiale con estrema prostrazione. Azione del cuore sempre vigorosa; scomparsa del polso dopo otto giorni; morte in diciottesima giornata; completa mancanza di lesione organica. . . . . » 510
Tifo con macchie, con violenta azione del cuore; morte; nessuna malattia reperibile nel cuore. . . . . » 511
Tifo maculato; mancanza del primo suono del cuore; estrema lentezza del polso durante la convalescenza. Uso del vino a dosi generose: guarigione . . . » 512
Tifo maculato: segni di debolezza del cuore predominanti al lato sinistro; mancanza d'impulso; uso generoso del vino; guarigione al diciasettesimo giorno. » 516
Tifo maculato con diminuzione del primo suono del cuore; uso del vino e del cognac . . . . . » 521
Tifo maculato; con gravi sintomi gastrico-catarrali e nervosi; notabile modificazione dell'azione del cuore; uso del vino . . . . . » 523
Tifo maculato; grande prostrazione con sintomi polmonari e addominali; impulso del cuore più distinto col secondo suono . . . . . » 525
Tifo petecchiale: i suoni del cuore deboli ma proporzionati; perdita dell'impulso prolungato a cinque giorni, con progressivo ripristinamento dei suoni . . . » 526
Tifo petecchiale con prostrazione e gravi sintomi nervosi e catarrali; grande debolezza d'impulso nel dodicesimo giorno; vigorosa azione del cuore per cinque giorni prima della morte. . . . . » 528

Tifo petecchiale con bronchite e diarrea; azione vigorosa del cuore fino al nono giorno, preponderanza del primo suono nel sedicesimo giorno; uso del vino: guarigione . . . . . *pag.* 530
Tifo petecchiale con palpitazione di cuore e affezione bronchiale; preponderanza del primo suono del cuore: guarigione 532
Febre di carattere atassico, conseguente ad un' irritazione gastrica; scomparsa del secondo suono . . » 533
Febre petecchiale grave; delirio; carattere fetale dei suoni del cuore; uso del vino in grande quantità: guarigione. . . . . » 535
Tifo maculato; perdita dell'impulso nel dodicesimo giorno e d'ambi i suoni nel tredicesimo; morte per sincope in quindicesima giornata; estremo rammollimento del cuore . . . . . » 538
Tifo adinamico con gravi sintomi nervosi e polmonari; grande debolezza del cuore con preponderanza del primo suono; morte in dodicesima giornata: necroscopia . » 539
Febre petecchiale; prostrazione; stato variante del cuore e del polso; morte: necroscopia . . . . . » 540
Grave tifo petecchiale, complicato da forte irritazione polmonare, avendo i suoni del cuore il carattere fetale; uso del vino; morte: necroscopia . . . . » 542
Tifo petecchiale con gravi sintomi nervosi; preponderanza del secondo suono al sesto giorno; completa mancanza del primo suono al decimo giorno; morte, rammollimento del cuore; esulcerazione all'ileo . . . . » 543
Tifo adinamico; vibici; delirio ed emoftisi; morte al ventisettesimo giorno; rammollimento del ventricolo sinistro. . . . . » 547
Gravi sintomi nervosi in un caso di tifo petecchiale; cessazione del primo suono sopra il lato sinistro; estremo rammollimento limitato al ventricolo sinistro » 548
Tifo petecchiale con intensa malattia polmonare; morte in ventesima seconda giornata; ingrossamento e rammollimento del cuore . . . . . » 551
Tifo; estrema prostrazione; azione debole, irregolare del cuore; largo uso di stimolanti; guarigione. — Estratto » 554

Tifo non petecchiale con leggiera irritazione addominale e polmonare; mancanza per parecchi giorni del primo suono del cuore; secondo suono distinto, con impulso suo proprio; diminuzione dell'impulso sistolico; polso saltellante; guarigione . . . . . *pag.* 554
Tifo petecchiale; scomparsa di un antico rumore cardiaco, coincidente con alcuni segni di rammollimento e di debolezza del cuore . . . . . » 557
Tifo senza petecchie: ricaduta con un rumore cardiaco concomitante il primo suono; rumore che diminuisce in gran parte se l'ammalato sta in piedi . . . » 559
Convalescenza di rosellia; rumore col primo suono. Estratto . . . . . » 560
Febre tifoidea semplice, senza petecchie in persona anemica; ricaduta; sviluppo di rumore col suono sistolico. . . . . » ivi
Febre tifoidea semplice senza petecchie; prolungazione del primo suono, che più tardi si converte in rumore di soffietto, sviluppatosi in settima giornata. . . » 563
Prolungamento del primo suono che si converte in rumore cardiaco, esistente tanto nella febre primaria, quanto nella recidiva . . . . . » 564
Febre recidivante con prolungazione del primo suono . » 565
Febre con rumore cardiaco nella ricaduta . . . . » ivi
Tifo; aspro rumore col primo suono; malattia organica: necroscopia. — D. Lees. Estratto . . . . . » 566
Rumore cardiaco; albuminuria; amenorrea; morte; alterazione organica del cuore: autossia cadaverica . . » ivi
Tifo petecchiale con segni di debolezza del cuore; rumore musicale concomitante il primo suono. . . » 570
Rumore col primo suono del cuore osservato nel ventunesimo giorno in un caso di febre petecchiale . . » 572
Tifo petecchiale; segni di rammollimento del cuore; congestione venosa della pia madre; straordinaria quantità di siero nei ventricoli del cervello; aspetto epatizzato di porzioni del ventricolo sinistro del cuore. — D. Hudson. Estratto. . . . . » 582
Tifo; delirio e agitazione; perdita dell'impulso e del primo suono; morte in diciasettesima giornata; morbosa

apparenza come nel caso precedente. — D. Hudson. Estratto . . . . . » ivi
Tifo; debolezza e rammollimento del cuore; tessuto muscolare del cuore infiltrato di sangue. — D. Hudson. Estratto. . . . . » ivi
Tifo; debolezza e rammollimento del cuore. — D. Hudson. Estratto . . . . . » ivi
Tifo petecchiale; delirio brontolone; mancanza del primo suono a sinistra, nel settimo giorno; ricomparsa dell'impulso sotto l'uso del vino; convulsioni; forte impulso fino all'istante della morte; decesso in decima giornata: necroscopia. — D. Huston. Estratto . . » 583
Tifo; delirio in diciannovesima giornata; impulso del cuore forte; polso debole; morte in ventesimaterza giornata; lesioni cerebrali; cuore sano. — D. Huston. Estratto . . . . . » 584

SPOSTAMENTO DEL CUORE

Ernia diaframmatica in un uomo di quarant'anni; spostamento del cuore e del mediastino verso il lato destro. Estratto . . . . . » 599
Ernia diaframmatica in una donna di settantacinque anni; spostamento del cuore al destro lato: necroscopia. — Cruveillier. Estratto nella nota . . . . » 601
Ernia diaframmatica; leggiero spostamento del cuore. — D. Murphy. Estratto . . . . . » 602
Bronchite cronica; effusione sanguigno-sierosa entro le pleure; gonfiamento dell'addome; posizione orizzontale del cuore. — D. Adams. Estratto . . . . . » 609

ROTTURA DEL CUORE

Tisi polmonare; polso ad intervalli notabilmente lento, con rumore di soffietto concomitante il primo suono; improvvisa dispnea; rottura del ventricolo sinistro; morte: necroscopia. — D. Bigger. Estratto . . . » 613

Ripetuti attacchi di reumatismo; pronto abbattimento; morte dopo diciotto ore; rottura del ventricolo destro: autossia cadaverica. — Prof. Smith. Estratto . *pag.* 616
Antica ipertrofia del cuore con rumore mitrale; acuta pleuro-pneumonia, accompagnata da grandissimo eccitamento del cuore; pronta comparsa di sintomi d'angoscia cardiaca; morte; lacerazione delle valvole mitrali e delle loro corde tendinose . . . . . » 619
Pneumonia; forte impulso, ma confusa ed irregolare azione del cuore; grave dispnea; morte; rottura d'una delle colonne carnose attaccate alla valvola mitrale. — Corvisart. Estratto . . . . . » 620
Insufficienza delle valvole aortiche con ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro; rottura delle corde tendinose della porzione anteriore della valvola mitrale. — D. Gordon. . . . . » 622
Idropisia; notabile impulso del cuore; due rumori di soffietto con differente intonazione e intensità; ematemesi e feci sanguinolente conseguenti ad una ferita ricevuta due anni prima della morte; ipertrofia del cuore, con dilatazione del ventricolo e dell'orecchietta del lato destro; rottura delle valvole tricuspidali. — D. Todd. » 627

DISTURBATA AZIONE DEL CUORE

Disturbo gastrico; sensazione di calore nel braccio sinistro; susseguente sviluppo di rumore di soffietto; pericardite susseguita da segni d'ipertrofia . . . . » 645
Comparsa d'un rumore durante la convalescenza di tifo petecchiale; persistenza di questo fenomeno durante la susseguente ricaduta . . . . . » 659
Convalescenza da lungo tifo senza petecchie; sviluppo di molle rumore sistolico a sinistra del capezzolo; susseguente scoperta di forte rumore infrascapulare; persistenza di questi segni. Estratto . . . . . » 662
Rosolia; distinto rumore sistolico, più forte all'apice, probabilmente organico. Estratto . . . . . » 663
Eccessivo uso di tè verde; disturbi precordiali con ten-

denza a svenimento; respirazione irregolare e oppressa alternativa di palpitazione con apparente immobilità del cuore; leggieri accessi d'apparente asfissia; sollievo dall'oppio e dagli stimolanti. — Percival. . . *pag.* 679
Eccessivo uso del tè verde; grande terrore e ansietà; polso estremamente irregolare e difficilmente discernibile; sollievo dagli stimolanti. — D. Harvey . . . . » 681
Abuso del tè; parossismi d'azione pronta e veemente del cuore; gravi disturbi precordiali ed oppressione; timore di passeggiare sopra una superficie liscia . . . » 682
Ripetuti attacchi di febre reumatica; parossismi di dolore spasmodico nella regione sternale superiore; senso di malsania, angoscia e agitazione intorno al cuore; azione del cuore regolare . . . . . » 687

ANEURISMA DELL'AORTA TORACICA

Sintomi di tisi; arresto della malattia; distinto raddoppiamento del secondo suono. . . . . » 698
Segni fisici d'aneurisma dell'aorta; grande disturbo della respirazione in posizione orizzontale: guarigione. Estratto » 708
Rumore aortico forte e localizzato: guarigione. Estratto » 713
Anemia clorotica; singolare localizzazione del rumore; guarigione sotto l'uso del protocarbonato di ferro. Estratto » 714
Aneurisma varicoso; vertigini, con perdita temporaria della vista; ortopnea; mutezza dalla seconda fino all'ottava costa; forte rumore di soffietto col primo suono; intenso tremito di tornire gattesco; impossibilità di giacere sul lato destro; morte; comunicazione tra l'arteria polmonare e l'aorta. — Professore Smith . » 727
Sintomi e segni di tisi cronica; mancanza di segni fisici d'aneurisma; tosse clangosa; vasto aneurisma multiloculare dell'arco dell'aorta . . . . . » 733
Aneurisma dell'aorta toracica; perforazione ulcerativa della trachea da pressione; mancanza di respirazione stridula; agonia. — Prof. Smith. Estratto . . . » 739
Aneurisma della porzione trasversale dell'arco dell'aorta che si estende al sinistro lato; contrazione del lato,

simile a quella che tien dietro all'assorbimento d'un empiema; spostamento del cuore verso l'ascella. — D. Mayne . . . . . *pag.* 742

Compressione aneurismatica del bronco sinistro; esteso enfisema del tronco e delle estremità superiori; espettorazione fetida; cangrena del bronco e stato cangrenoso del polmone. — D. Greene. Estratto . . . » 749

Aneurisma dell'arco dell'aorta, con perforazione dell'esofago e del tubo bronchiale sinistro; diffusione e stridore dal di sotto, ambi presentanti lunghe sospensioni; scomparsa dei segni fisici d'aneurisma; morte senza emorragia . . . . . » 755

Aneurisma dell'aorta toracica apertasi esternamente; la vita si protrae per più giorni mediante il tamponamento. — D. Osbone. Estratto . . . . . » 760

Aneurisma dell'aorta toracica che si presenta all'esterno; improvvise e abbondanti emorragie ricorrenti ad intervalli; morte dopo 10 giorni per esaurimento. — Prof. Smith. Estratto . . . . . » 761

Tumore pulsante nella regione dell'arco dell'aorta; assorbimento delle coste e perforazione dei tegumenti; frequenti emorragie e segni di diminuzione del tumore; grande miglioramento della salute sotto una dieta generosa. — D. Neligan. . . . . » 762

Aneurisma toracico; ricorrenza di copiose emorragie accompagnate da convulsioni: necroscopia. Estratto. » 765

Emaciazione; stridore dal di sotto; mutezza delle clavicole e della porzione superiore dello sterno; mancanza di segni d'aneurisma; espettorazione di un liquido cremoso bianco come latte; necroscopia; numerose cisti circondanti e comprimenti la trachea. Estratto. » 790

ANEURISMA DELL'AORTA ADDOMINALE

Dolore profondo nel dorso, con esacerbazioni neuralgiche che tengono dietro ad ogni cambiamento di posizione; estensione del dolore al tubo intestinale; disfagia; spostamento del fegato simulante ingrossamento;

tolleranza d'enormi dosi d'oppio: necroscopia. — D. Beatty . . . . . *pag.* 799
Aneurisma dell'aorta addominale; doppia pulsazione del tumore e spostamento del cuore. . . . . » 809
Aneurisma dell'aorta addominale; emorragia per successivi sbocchi. — D. Lees . . . . . » 812
Aneurisma addominale; improvvisa mutezza del lato; rottura entro la pleura sinistra. — Estratto. . . . » 813
Aneurisma addominale biloculare; pulsazione diastolica e rumore di soffietto che scompare dopo i brividi; mancanza di polso; effusione di sangue nella pleura sinistra. — D. Law. Estratto . . . . . » 814
Perforazione dello stomaco senza dolore; e con molte delle apparenze d'emorragia per rottura d'un aneurisma addominale. Estratto . . . . . » 815
Aneurisma dell'aorta addominale; morte per perforazione del polmone ed emoftisi . . . . . » 816
Sintomi di grave colica, cedenti alla cura e a breve riposo, ma ricorrenti improvvisamente per rottura di un aneurisma dell'aorta addominale entro il peritoneo. — Chir.° Frazer . . . . . » 817
Violento dolore al dorso, senza accompagnamento di segni morbosi locali e costituzionali; improvvisa morte per rottura d'un voluminoso aneurisma addominale; curiosa condizione delle vertebre. — Chirurgo Frazer » 818
Aneurisma dell'aorta addominale; formazione di tumori pulsanti nelle regioni lombare e celiaca del lato sinistro; improvvisa morte per effusione di sangue entro la pleura: necroscopia . . . . . » 821
Aneurisma dell'aorta addominale; effusione sotto-peritoneale formante un tumore pulsante nell'ipocondrio sinistro; estesa separazione del peritoneo nelle regioni lombare ed iliaca . . . . . » 824
Aneurisma dell'aorta addominale; dolori neuralgici ricorrenti a parossismi: effusione di sangue sotto il peritoneo che copre il fegato e lo stomaco; morte improvvisa per effusione entro il peritoneo; mancanza d'erosione delle vertebre. . . . . » 826
Aneurisma dell'aorta addominale; tumore che dalla cresta

LIBRARY

dell'ileo va fino alla scapula; itterizia; erosione delle vertebre senza particolari dolori neuralgici. — D.r Hutton. Estratto . . . . . » 828
Aneurisma dell'aorta addominale; diffusione segnata da protratti tremiti e brividi. — D. Law. Estratto. . » ivi
Vasto aneurisma falso dell'aorta addominale; secondaria effusione di sangue nel mesocolon traverso; gravi dolori neuralgici aggravati dalla fatica; mancanza di erosione alle vertebre . . . . . » 829
Aneurisma dell'arteria epatica; perdurante itterizia; morte per improvvisa rottura entro il peritoneo; distensione della cistifellea e dei dutti epatici per bile raccolta. Estratto. . . . . » 835
Aneurisma dell'aorta addominale con erosione delle vertebre; notabile sollievo delle pene per violento esercizio e piacevole eccitamento. Estratto . . . . . » 836
Tumore addominale non aneurismatico con pulsazione diastolica; frizione peritoneale; emissione di materia purulenta per vomito e secesso: guarigione . . . » 843

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

INDICE DELLE MATERIE

Capitolo	I.	— Infiammazione del cuore e de' suoi involucri	*pag.* 13
»	II.	— Malattie delle valvole del cuore .	» 180
»	III.	— Malattie dei tessuti muscolari del cuore	» 341
»	IV.	— Debolezza o deficiente forza muscolare del cuore	» 398
»	V.	— Degenerazione adiposa del cuore .	» 402
»	VI.	— Cura delle malattie organiche del cuore	» 454
»	VII.	— Della condizione del cuore nel tifo.	» 487
»	VIII.	— Spostamento del cuore	» 594
»	IX.	— Rottura del cuore	» 611
»	X.	— Disturbata azione del cuore. . .	» 631
»	XI.	— Aneurisma dell'aorta toracica . .	» 705
»	XII.	— Aneurisma dell'aorta addominale .	» 798
Indice dei casi			» 851

ERRATA - CORRIGE

Pag.	379	*lin.* 11	settimane	*leggi*	battute
»	»	471 17	mento	»	mente
»	»	» 21	invalido	»	ammalato
»	631	» 22	nervosi	»	neurosi
»	648	» 16	teoreticamente	»	teoricamente

Ż. 24.