



Al Prof. Maroni in segno di gratitudine
e di amicizia affettuosa
F. Pallotta

CONTRIBUTO

ALLO STUDIO ANATOMO-PATOLOGICO DEL FASCIO DI HIS

PER IL

dot. LUIGI SCHIBONI



*Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma
ed in altri Laboratori biologici, Vol. XV, fasc. 1 — 1910.*

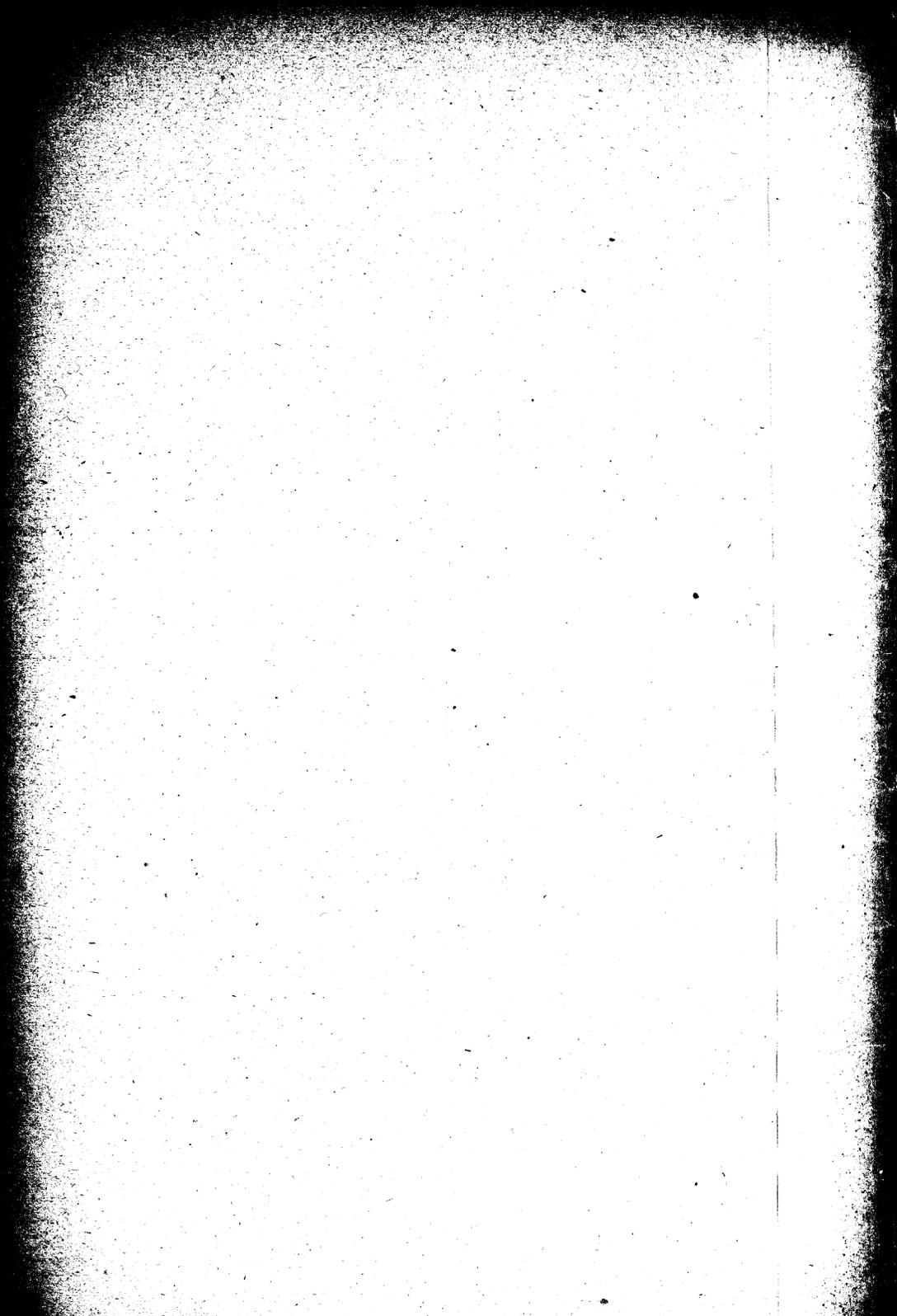
Estratto

m/c

8

65

62



DALL'ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
DIRETTO DAL PROF. E. MARCHIAFAVA

CONTRIBUTO ALLO STUDIO ANATOMO-PATOLOGICO DEL FASCIO DI HIS

PER

il Dottor **LUIGI SCHIBONI**

(*Tavola 2*)



Da lunghissimo tempo si dibatte vivace la questione tra gli studiosi di scienze biologiche sull'origine miogena o neurogena dell'attività miocardica: questione rimasta fino ad ora insoluta nonostante gli sforzi per risolverla in un senso, o nell'altro.

Sembrava sopito in questi ultimi tempi il dibattito con l'accomodarsi, inconsapevole in gran parte, dei più alla teoria miogena contro la neurogena, che il solo Von Cyon sosteneva con ardore; ma d'un tratto le ricerche di Bethe e di Carlson, le rinnovate vedute di Hering, uno dei miogenisti più convinti divenuto se non neurogenista almeno molto diffidente verso le sue idee primitive, son valse a risollevar la questione.

Valido argomento, quantunque i reperti di Hoffman di una straordinaria ricchezza in esso di elementi nervosi tendano ad infirmarne l'importanza, è a sostegno della teoria miogena quel fascio muscolare, che collega gli atri ai ventricoli, studiato tanto istologicamente e isto-patologicamente in Germania e la cui scoperta, attribuita quasi da tutti a His, si fa da alcuni riferire al Paladino.

Retzer parla di una relazione esposta da K. Bardebben sopra un lavoro di Paladino nel quale si dice, che la muscolatura dell'atrio non termina all'anulo fibro cartilagineo, ma invece penetra in gran parte nella parete del ventricolo e dei muscoli papillari. Sulla fede del reperto di K. Bardebben, Engelmann, Venkebach, Lagendorff e altri citano il Paladino considerandolo come il primo, che additasse un legamento muscolare atrioventricolare nell'uomo. Infatti mentre il lavoro di Paladino risale al 1876, Guglielmo His nel 1893 descriveva il decorso

N.B. Questo lavoro, presentato come Tesi di Laurea nella R. Università di Roma il 3 luglio 1909, ottenne il Premio Girolami.

del fascio, che da lui poi prese il nome. Ma Retzer espone la sua meraviglia per non aver riscontrato in quel lavoro del Paladino, su cui Bardeleben aveva riferito, quanto quest'ultimo aveva affermato; e attribuisce la cosa a o a sbaglio di traduzione o all'aver scambiato il titolo dell'opuscolo in cui si trattava veramente di un fascio muscolare atrioventricolare.

Intervenendo nella questione dirò che certo spetta al Paladino il merito grande di aver richiamato l'attenzione degli studiosi sui collegamenti muscolari che si dipartono dagli atri verso i ventricoli; ma che questi sono cosa molto diversa dalle branche costituite di fibrocellule muscolari indicate da His e studiate esaurientemente e con fine tecnica istologica da varii ricercatori. Il Castellino ritiene che il Paladino abbia descritto fascetti muscolari, che si dipartono e sono propagine del miocardio degli atri o dei ventricoli, e che vengono a mettersi in rapporto tra loro nei battenti o pezzi valvolari. Ad essi il Paladino ha affidato evidentemente nel suo lavoro la grandissima importanza per la meccanica totale del cuore di rafforzare la resistenza degli apparecchi valvolari e delle pareti miocardiche. Certo egli è stato il primo a interessarsi dei collegamenti muscolari che intercedono tra gli atri e i ventricoli.

Sino a pochi anni or sono da tutti i libri di studio non si accennava affatto a connessioni muscolari *atrio-ventricolari*, tanto che Retzer dice muta sull'argomento l'opera di Albrecht comparsa nel 1903. In seguito alle constatazioni del Paladino apparvero altre comunicazioni sul medesimo argomento:

Nel 1883 Gaskell nel cuore di *Emys Aeuropa* dimostrò, non corredando tuttavia il suo lavoro di alcuna illustrazione probativa, fibre muscolari a collegare i seni con gli atri e gli atri alla loro volta con i ventricoli. Descrisse nell'*Anulus Fibrosus* fibre muscolari circolari a cui si riportavano fibre atriali e fibre ventricolari;

Nel 1888 M. William ribadiva il concetto, che aveva fino ad allora dominato, dell'assenza completa di fasci muscolari atrioventricolari;

Nel 1893 A. F. Stanley Kent descrive nei topi e nei conigli un legamento atrioventricolare costituito in alto, verso i seni, da fibrocellule muscolari, che in vicinanza dei ventricoli mostrano netta una striatura trasversa, che va poi scomparendo, sino a non essere più evidente a distanza dai ventricoli. Al dire di Retzer, la colorazione al micro-carminio adoperata da Kent è inadatta e il suo lavoro non era destinato a convincere gli scettici, in primo luogo l'Autore stesso, che in un passo del suo lavoro si dimostra ben poco sicuro delle sue asserzioni.

Si era a risultati così poco concludenti, quando nel 1893 Guglielmo His Jun. nel suo lavoro « L'attività del cuore embrionale e la sua importanza nella dottrina del movimento del cuore negli organismi elevati » sostenne l'esistenza di un fascio di fibre muscolari a porre in relazione anatomica e funzionale, senza però dimostrare questa seconda affermazione, la muscolatura dell'atrio con quella del ventricolo. Egli così si esprime: « Il fascio muscolare vien fuori dal fondo del-

« l'orecchietta destra presso la parete divisoria dell'orecchietta, nel solco atrio-ventricolare; si accosta al margine superiore della muscolatura del setto interventricolare, sotto vario scambio di fasci, si prolunga sullo stesso in avanti, fino a che si biforca presso l'aorta in una branca destra e in una sinistra, la quale ultima termina nella base del pizzo aortico della mitrale ». Questa la descrizione di His, corredata da due figure insufficienti e inadatte. Ciò non poteva bastare a convincere i restii, resi ancor più diffidenti dai risultati negativi di altri lavori sull'argomento, e l'approvazione dei dati indicati da His si fece lungamente attendere, tanto che nel 1902 il Langendorff nella sua voluminosa relazione « Sul muscolo del cuore e sulla innervazione intracardiaca » chiamando « *Blohfaser* » il fascio atrioventricolare conducente l'onda contrattile, dice « che dai sostenitori di esso si deve pretendere una prova obiettiva e certa della sua esistenza, pretesa questa che gli attuali metodi istologici e microfotografici dovrebbero soddisfare in modo assoluto ».

E la prova obiettiva e sicura sorse nel 1904 per opera di due lavori pubblicati quasi contemporaneamente: uno del Braüniß e uno del Retzer condotto a termine sotto la direzione dello Spaltheholtz.

Retzer conferma totalmente il reperto di His nelle sue linee generali; egli ha trovato molte volte che il fascio decorreva altrimenti, ma non pone affatto in dubbio l'esistenza di esso. Egli tiene a far sapere di aver proceduto nelle sue ricerche con grande scetticismo. Adoperò nei suoi esami microscopici cuori di gatti, conigli, topi e cani. Ardì anche di preparare macroscopicamente il fascio nel cuore umano, nel cuore di pecora, di porco, di vitello, di caue; sia facendo preventivamente agire su di essi un liquido macerante, quale la soluzione di Mac Callum, sia a fresco. Per quanto riguarda la ricostruzione del setto, seguendo il metodo di modellamento in lastre di cera, di cui parleremo in seguito e di cui si servì con successo Fahr poco tempo dopo, Retzer si dichiara avversario di esso, poichè nei casi di un fascio ben delimitato da tessuto connettivo e abbastanza evidente di per sè, si può seguirne la direzione esattamente nei preparati microscopici anche senza bisogno di ricorrere ad artifici. E probabilmente Fahr avrà avuto buoni risultati nelle sue riproduzioni del setto, perchè si sarà servito di cuori con il fascio bene evidente e ben differenziato da tessuto connettivo dalla rimanente muscolatura cardiaca. Retzer ritiene che nei casi in cui si ha una certa diffusione degli elementi, che costituiscono il fascio, i quali a volte sono irregolarmente disposti tra i campi muscolari miocardici, s'accrescano nella ricostruzione di modelli in cera le cause d'errore, rese già più probabili dalle complicate relazioni muscolari.

Nelle sue ricerche microscopiche l'Autore ha riscontrato costante la presenza di un fascio muscolare, che si distingue sempre per un tono di colorito alquanto diverso o per esser più o meno completamente delimitato da tessuto connettivo, per il suo percorso attraverso l'Anulus Fibrosus, e più in basso attraverso la mu-

scolatura ventricolare fino a perdersi e a fondersi con essa. Il tono di colore diverso, secondo Retzer, è cagionato dalla diversa direzione delle sezioni, poichè là dove il fascio confina colla rimanente muscolatura del cuore, nessuna differenza si dimostra nella colorazione; e non avendo egli riscontrato altri dati, che valessero maggiormente e con più precisione a determinare la struttura del fascio in paragone degli altri elementi muscolari cardiaci, si dichiarò non persuaso di quanto Kent aveva per primo affermato, dell'essere cioè a carattere embrionale le fibrocellule del fascio atrioventricolare. Inoltre Retzer dichiara di potere escludere nei casi da lui osservati, l'esistenza di fasci di unione atrioventricolari più grandi o meglio differenziati, non però la possibilità, che alcune fibre o piccoli tratti di fibre non ben differenziati, compungano relativi fascetti di unione tra l'atrio e il ventricolo, i quali dovrebbero essere osservati in sezioni che causalmente li interessassero per tutta la loro lunghezza per poterli seguire per tutto il loro percorso. Retzer dice però di non aver mai avuto tale fortunata combinazione. Egli osservò microscopicamente il setto cardiaco, con reperto positivo per il fascio di His, in due topi di un anno, in un gattino di tre giorni, in un coniglio adulto e in un vecchio cane. La difficoltà di avere un materiale fresco gli impedì di esaminare anche il cuore umano.

Per quanto si riferisce alle ricerche macroscopiche del fascio egli pose il cuore umano a macerare in un liquido composto di due parti di acqua, due di glicerina e una di acido nitrico concentrato. Gli fu possibile in tal modo osservare un solo setto cardiaco, nel quale per fortunata evenienza il tessuto connettivo si era del tutto macerato, e sotto l'azione di acqua corrente disperso, restando il fascio di His a tenere uniti atri e ventricoli. Ed anche con coltello e pinze, sul cuscino muscolare del setto interventricolare, al disotto della Pars Membranacea Septi Atriorum, riuscì a Retzer di preparare il fascio di unione descritto da His. A volte, esponendo il setto alla luce, egli poté distinguere il fascio decorrere nella regione trasparente di esso; il velo medio della valvola tricuspideale ne copre la porzione posteriore.

Retzer non può in base alle sue ricerche confermare i reperti di His per quanto riguardano il sorgere del fascio dal fondo dell'atrio destro, poichè si perde prima nella muscolatura di esso atrio, e nega qualsiasi rapporto del fascio colla valvola mitrale. L'Autore in un caso osservò netta la biforcazione del tronco unico atrio ventricolare in una branca destra e in una branca sinistra.

Egli dà le seguenti dimensioni del fascio: lunghezza mm. 18, larghezza millimetri 2,5, spessore 1,5; confessando però la difficoltà grande che la forma variabile di esso oppone alla misurazione.

• • •

Tawara, allievo di Aschoff, quasi due anni dopo i lavori del Braüning e del Retzer, pubblicò un suo libro nel quale esponeva risultati di studi largamente

eseguiti su abbondantissimo materiale, in cuori di gatti, pecore, cani, vitelli. Egli portò nuovo contributo affermando che il fascio non si confondeva alla sua emergenza dall'Anulus Fibrosus colla muscolatura ventricolare, ma che da essa rigorosamente separato per mezzo di tessuto connettivo, in essa proseguiva il suo decorso dirigendosi al disotto dell'endocardio, dividendosi in due branche; le quali, alla loro volta suddividendosi, solamente ai loro estremi terminali venivano a porsi in relazione intima anatomica con la restante muscolatura dei ventricoli. Questo reperto soltanto nel cuore della pecora fu veramente dimostrativo, perchè egli poté osservare che gli elementi del fascio, dopo avere attraversato la Pars Membranacea Septi Atriorum e sorpassato l'Anulus, dopo essersi biforcati nella muscolatura ventricolare, vanno trasformandosi in quegli elementi gelatinosi, detti filamenti di Purkinje, disposti a rete nella superficie interna del cuore, evidenti in quello della pecora. Essi ricordano per la loro conformazione istologica i semi poligonali di zucca e sono separati dalla muscolatura cardiaca per mezzo di tessuto connettivo: il loro protoplasma è più chiaro di quello delle fibrocellule muscolari e i nuclei dimostrano minor compattezza di struttura.

Dal complesso di queste sue osservazioni il Tawara risale all'ipotesi di una rete complessa atrioventricolare di conduzione dello stimolo di contrazione, considerando anche che egli poté osservare fin dal punto di biforcazione del fascio, alla sua emergenza dall'Anulus Fibrosus, la trasformazione di qualche suo elemento nei filamenti di Purkinje.

Ho già detto che solo nel cuore della pecora egli poté dimostrare completamente le sue asserzioni, poichè nell'uomo non gli riuscì di poter discernere la definitiva unione degli elementi del fascio descritto da His colla muscolatura ventricolare; ma tuttavia concluse per analogia che anche nel cuore umano si ripetessero le medesime condizioni anatomiche e funzionali, identificando i filamenti di Purkinje con alcune striature bianco-grigiastre, che appaiono nel cuore umano al disotto dell'endocardio nelle cavità ventricolari con varia tessitura individuale, e che sono dimostrabili macroscopicamente.

L'ipotesi di Tawara è, per usare una parola di Fahr, veramente seducente, perchè il complicato passaggio dell'onda di contrazione attraverso una così vasta e complessa rete conduttrice, darebbe del tutto ragione della pausa intercedente tra la contrazione atriale e quella ventricolare.

Ciò valse naturalmente a risvegliare grande attività di ricerche intorno ai problemi sull'origine del ritmo cardiaco e sulla funzione del fascio atrioventricolare.

Hering, interrompendo colla sezione di esso la continuità del fascio in cuori ancora pulsanti di animali uccisi, ottenne completa dissociazione tra la contra-

zione dell'atrio e quella del ventricolo e ne dedusse che esso stia a collegare funzionalmente la porzione del miocardio, che sovrasta l'Anulus, con quella ad esso sottoposta.

La questione dopo tali ricerche assunse aspetto nuovo; da un lato si proseguì lo studio accurato del fascio atrioventricolare di His dal punto di vista istologico, dall'altro si prese a considerare l'anatomia patologica di questa nuova entità anatomica e funzionale.

Fahr di Amburgo fu il primo a sottoporre a coscienziosa revisione i reperti di Tawara e intraprese lo studio isto-patologico del fascio nella Sindrome di Adam-Stokes. Egli nel suo primo lavoro si confessò, in base alle sue osservazioni, di parere contrario a quello di Tawara per quanto riguarda una rete di conduzione dello stimolo nel cuore umano, rete non dimostrabile microscopicamente e alla quale quindi non si può prestar fede. La produzione della pausa tra la contrazione atriale e la contrazione ventricolare, senza ricorrere all'ipotesi del percorso intricato dell'onda attraverso la rete fitta costituita dal passaggio delle fibrocellule muscolari negli elementi di Purkinje, può spiegarsi, secondo Fahr, ammessa vera l'azione di conduzione affidata al fascio, colla tortuosità di esso che importa una estensione di circa mm. 40 dalla sua emergenza dall'Anulus Fibrosus alla sua completa fusione colla restante muscolatura cardiaca. Tanto più, che prima del suo ingresso nell'Anulus, il legamento atrioventricolare si presenta circondato di tessuto grassoso attraverso il quale sottili fibrille muscolari si pongono in relazione colla muscolatura atriale, dando luogo a maggior complessità di unione. Le dimensioni riscontrate da Fahr discordano dunque da quelle date da Retzer: infatti quello stabilisce la lunghezza del legamento muscolare a mm. 35-40 circa.

Fahr riconosce nel fascetto vario comportamento nei vari individui e ritiene che esso, uscito dall'Anulus Fibrosus, corra per qualche tratto adagiato orizzontalmente al disotto di esso per dividersi nel setto interventricolare in una branca destra e in una sinistra, le quali senza dividersi ulteriormente si fondono in seguito completamente con la restante muscolatura cardiaca.

I dati di Tawara furono da Fahr pienamente confermati per quanto riguarda il cuore della pecora; ma per quanto egli osservasse in sezioni, in serie cuori umani di embrioni in svariati stadii di sviluppo, cuori di bambini e di adulti, non gli riuscì di constatare in essi la disposizione a reticolato; ma una fusione completa del fascio con la muscolatura ventricolare.

In due embrioni, uno lungo cm. 3, l'altro cm. 6, egli non riuscì a identificare il fascetto come organo a sé; ma a cominciare da una lunghezza minima dell'embrione di cm. 16 riuscì sempre a ben delimitarlo; soltanto la biforcazione in due branche si rende visibile in periodi più avanzati di sviluppo.

Quali differenze istologiche tra gli elementi proprii del legamento atrioventricolare di His e la restante muscolatura cardiaca Fahr richiama all'attenzione

la maggior ricchezza in corrispondenza del fascio di tessuto connettivo e la maggior sottigliezza delle fibrocellule muscolari di esso. Ciò è solo apprezzabile nei cuori umani già adulti.

Vedremo in seguito come le divergenze di vedute tra il Fahr e il Tawara siano invero poco profonde di fatto.

..

In un lavoro pubblicato nel « Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft » Fahr rettifica le sue critiche. Seguendo l'osservazione fattagli dall'Aschoff che la diversità dei reperti suoi da quelli di Tawara fosse da ricercarsi nella diversa inclinazione delle sezioni, scelse il cuore di un fanciullo di 3 anni e lo sezionò completamente in serie. Delle 350 sezioni ottenute disegnò su lastre di cera i contorni proiettati da un apparecchio di proiezione, incollò una sull'altra le lastre di cera intagliate, seguendo la traccia impressa, ottenendo così una ricostruzione completa del setto. Le sezioni erano dirette trasversalmente nel setto e non frontalmente ad esso.

Inoltre Fahr aveva negato lo sfioccamento delle branche del fascio nella muscolatura ventricolare come da Tawara era stato descritto; ma questa diversità di interpretazione era dovuta al fatto che ritenendo si avesse nei cuori di adulti la medesima disposizione delle fibrocellule terminali del fascio come egli aveva potuto osservare in quelli di embrioni, non si era curato di un esame delle terminazioni del legamento atrioventricolare in cuori adulti. Seguendo egli però metodi di ricerca completi dice nel suo lavoro di aver potuto osservare che le ramificazioni della branca sinistra del fascio sono molteplici a circondare i gruppi di muscolatura con i quali si crede vengano a contatto funzionale, proseguendo a sfioccarsi in essi, come si può vedere molto chiaramente e con vero diletto in corrispondenza dei muscoli papillari. Non gli riuscì di dimostrar questo per la branca destra, che si perdeva nel tessuto trabecolare del muscolo papillare medio: richiama però giustamente in favore di Tawara le grandi differenze individuali che si riscontrano nella diffusione del fascio a diminuire la precisione dei reperti. Si dichiara infine convinto della grande analogia tra il sistema di conduzione dello stimolo, che Tawara indicò dando ricostruzione e definizione inattesa alla scoperta di His, e quanto si può riscontrare con un esame accurato delle singole sezioni della muscolatura del cuore umano.

..

Al lavoro, che Fahr pubblicò a rettifica delle sue prime idee, seguì nel 1908 uno studio accurato e completo, in forma di libro, di Mönckeberg.

Questo Autore, dopo aver diffusamente detto dell'opera di Tawara e avere

accennato a coloro, che lo precedettero, s'addentra nella ricerca del decorso normale e dell'istologia del fascio in 12 cuori di feti maturi. Egli conferma la presenza di un legamento muscolare atrioventricolare, il quale segue la direzione già da Fahr e da Tawara descritta, e si sofferma a descrivere l'aspetto microscopico del fascio nei suoi elementi, che appaiono al principio del quinto mese della vita fetale sotto forma di cellule vescicolari, disposte l'una accanto all'altra. Si riscontra un nucleo vescicoloso circondato da protoplasma marginale, che si confonde con quello delle cellule vicine tanto da sembrare comune a parecchie. In progresso di sviluppo si discerne la delimitazione a spese della zona protoplasmatica centrale, che va vacuolizzandosi verso la periferia, restando un alone circostante pallido e sottile. Tale differenziazione non è simultanea, tanto che in vicinanza di fibrocellule ben delimitate si scorgono grosse cellule vescicolari.

Nel cuore di feti umani l'Autore riscontrò di dubbia costanza di risulati la reazione del glicogene indicata da Aschoff per il fascio di His.

••

Il Mönckeberg si valse poi per le sue osservazioni anche di cuori umani scegliendo quelli che non presentassero alterazioni macroscopiche di sorta. Si servi di 30 cuori di bambini e di adulti. Egli conferma le vedute di Tawara e degli altri ricercatori per quanto riguardano la direzione del fascio prima del suo ingresso nell'Anulus Fibrosus e il decorso nell'interno di esso prima della divisione in due branche distinte. Per la branca destra distingue tre diversi tratti: uno superiore sub-endocardico, uno intermuscolare, e uno inferiore sub-endocardico. Tanto per la branca destra come per la sinistra, ad eccezione di qualche cuore appartenente a individui molto robusti o in ottimo stato di nutrizione, non gli riuscì mai di dimostrare la presenza del glicogene nel fascio atrioventricolare nè nella muscolatura miocardica in varii cuori esaminati. Lo riscontrò invece costantemente nelle fibre di Purkinje. Ciò ottenne sia colla fissazione in alcool, sia in sublimato, sia in liquido di Zenker.

Non si trova d'accordo con Tawara per quanto riguarda l'aspetto macroscopico del fascio nella cavità ventricolare del cuore sinistro perchè molte delle striature, che traspariscono al disotto dell'endocardio, non sono fibre di Purkinje, nè si dimostrano branche terminali di passaggio del fascio di His. Molto raramente egli ha potuto riscontrare il passaggio da fibre di Purkinje alle fibrocellule muscolari miocardiche e questo di preferenza nei muscoli papillari. Ciò forse per la somiglianza grande che le branche terminali di sfioccamento del fascio contraggono colla restante muscolatura cardiaca.

Il Mönckeberg nella seconda parte del suo lavoro si occupa di quei filamenti tendinei, frequentissimi nel ventricolo sinistro, che attraversano la cavità ventricolare, spesso dalle varie regioni del setto verso i muscoli papillari. Essi furono

da Tawara interpretati come anomalie congenite del decorso dei due rami principali del sistema atrioventricolare, cioè fasci di esso che si staccano dalla parete del setto e attraversano liberamente la cavità cardiaca. Magnus-Alzleben microscopicamente non ha riscontrato uniformità di contenuto in essi di elementi muscolari, e il Mönckeberg si è occupato di ricercare se alla base di questi filamenti esistessero o no elementi del fascio atrioventricolare e se fibre di esso seguissero il filamento tendineo nel suo percorso.

Da queste ricerche, eseguite su 11 cuori, risulta che i filamenti tendinei si possono distinguere in due classi:

A - Filamenti che non hanno nulla a che fare con gli elementi del fascio di His.

a) - filamenti che non contengono affatto muscolatura.

b) - filamenti che contengono fibre ventricolari.

B - Filamenti che contengono fibre della branca sinistra a decorso anomalo.

a) - filamenti che contengono esclusivamente fibre atrioventricolari.

b) - filamenti che contengono inoltre fibre ventricolari.

Mönckeberg si è anche occupato nel suo lavoro del comportamento del fascio atrioventricolare di His nei casi di pervietà congenita del setto in corrispondenza della Pars Membranacea.

Keit e Flack si erano diretti prima di lui a tali osservazioni in alcune malformazioni congenite di varie regioni miocardiche, e su nove casi studiati riuscì loro di isolare macroscopicamente il fascio atrioventricolare nel setto.

Il Mönckeberg riporta questi casi di pervietà congenita del setto e deduce da altre sue ricerche in proposito, che il fascio sia presente anche nei cuori in cui persiste, attraverso un forame, comunicazione interventricolare. Il legamento muscolare di His, secondo l'Autore, correrebbe nella porzione di Pars Membranacea residua circostante al foro di comunicazione, procedendo dall'indietro verso l'avanti.

*

**

Questo, che sono venuto esponendo, è quanto si conosce intorno alla istologia normale e alle descrizioni macroscopiche del fascio atrioventricolare descritto da His. Ma sopra lo detto che non solo sotto questo punto di vista il fascio fu considerato, ma anche per quanto si riferisce alle sue alterazioni in determinate malattie del cuore. Si è principalmente cercato di mettere in rapporto la Sindrome di Adam-Stokes, un complesso sintomatico caratterizzato da attacchi di bradicardia, di delirio, nei quali si riscontra come sintoma culminante una dissociazione tra la contrazione dell'atrio e quella del ventricolo, con alterazione del fascio atrioventricolare. E su questo cammino si è giunti a risultati di somma importanza.

Fahr pubblicò tre casi di Sindrome di Adam-Stokes, nei quali si riscontrano alterazioni del fascio di His, sezionati: uno nell'estate 1905, uno nell'ottobre 1903, il terzo è del 1931 e descritto minutamente da Luce. Il primo caso andò perduto perchè il taglio fatto per includere il setto in paraffina colpì in parte il fascio, che era sviluppatissimo e manteneva la propria individualità anatomica per maggior tratto del consueto. Nel caso di Luce si ritrovò una neoformazione interpretata come gomma, che interrompeva la continuità del legamento atrioventricolare al punto d'emergenza dall'Anulus Fibrosus. Nel terzo caso una callosità sostituiva la branca sinistra di biforcazione.

Poco prima di Fahr anche Schmoll riusciva a dimostrare in due casi di Adam-Stokes una degenerazione callosa del fascio all'uscita dall'Anulus.

Ambedue gli autori pongono la sindrome clinica in rapporto con le lesioni anatomiche riscontrate.

Si hanno inoltre registrati nella letteratura vari casi nei quali l'esame del setto fu solamente macroscopico; ma nei quali le estese lesioni nella località indicata a sede del fascio di His facevano presupporre esser questo più o meno gravemente alterato. Riporto i casi di Robinzon, di Asheton, di Norris e Lavenzon, di Grünbaum riferibili ad infiltrazioni gommose del setto. Così pure i casi di Keit e Müller, di Hanford, di Daquez e Esmien, di Heineke, Hösslin.

Illick, Cooper e Ophüls descrissero casi di Sindrome di Adam-Stokes cui anatomicamente corrispondono vaste necrosi miocardiche nella regione del setto per trombosi recente delle arterie nutritizie.

Gibson descrive la sostituzione del fascio per opera di una massa fibrosa.

Nel caso di Singel si ritrovarono al disotto della base del velo aortico della mitrale deposizioni calcaree e ulcerazioni ateromatose.

Löwenstein presentò alla « Deutschen Pathologischen Gesellschaft » un caso clinicamente interpretato come sclerosi delle coronarie, nel quale né le coronarie né il miocardio, né l'aorta presentavano alterazioni; l'intensa bradicardia (27 pulsazioni al minuto) fu messa in rapporto con il reperto di un nodulo calcificato grande due volte una lente posto nella regione intersecata dal fascio di His.

Aggiungo a questi il caso riferito da Kohnstamm al Congresso di Medicina Interna a Wiesbaden nel quale non fu fatto l'esame microscopico con attenzione speciale per il fascio, caso osservato isto-patologicamente da Mönckeberg e nel quale si riscontrò un tessuto di granulazione infiammatoria, ricco di cellule giganti, con reperto negativo per la lues e per i bacilli di Koch. Riferisce il Kohnstamm che Weigert affermava di non aver mai veduto un caso simile.

Aschoff, Tawara, Butler, Gizsonne pubblicarono casi di lipomatosi diffusa nel miocardio, con estesa dissociazione degli elementi muscolari del fascio di His. Fahr descrive alla « Deutschen Pathologischen Gesellschaft » un caso di Sindrome di Adam-Stokes cui anatomo-patologicamente corrispondeva notevolissima infiltrazione grassa del miocardio, che sostituiva la porzione iniziale della branca

destra del fascio atrioventricolare e buona parte della muscolatura della branca sinistra.

Aschoff s'intrattiene su di un caso di Sindrome di Adam-Stokes, che rivelò all'esame microscopico del setto cardiaco sclerosi delle arteriuzze nutritizie.

Alcuni autori (Schmoll, Vutler) parlano di atrofie delle fibre del fascio. Mönckeberg accoglie questa opinione con molto scetticismo, anche se i reperti vengono paragonati a cuori normali, tanto più che egli ha potuto convincersi, per le sue ricerche, della notevole variabilità nell'aspetto e a volte anche nella disposizione degli elementi del fascio nei diversi individui. E questo egli osserva anche in rapporto ai reperti di aumento di tessuto connettivo lungo il decorso del fascio secondo Vaquez e Esmien, Gidson e Schmoll. Si dimostra anche scettico in rapporto ai casi riportati da Fahr e da Aschoff - Tawara di infiltrazione grassosa del fascio.

L'attenzione degli autori, oltre che allo studio delle alterazioni del legamento atrio ventricolare considerato nel suo insieme, si è rivolta alle modificazioni, che nei processi morbosi possono intervenire a carico delle espansioni terminali di esso, che si pongono in rapporto colla restante muscolatura miocardica, e che prendono il nome di Filamenti di Purkinje. Keith e Müller nel caso di cui sopra ho detto, riferiscono aver trovato inalterati i filamenti di Purkinje. Saigo, in un recentissimo lavoro, ha considerato il comportamento di essi filamenti in varie cardiopatie. Egli ha descritto la scomparsa della striatura trasversale, l'assottigliamento delle fibre di Purkinje, la degenerazione grassa di esse, la vacuolizzazione, differenza d'intensità del processo morboso in esse e nel miocardio. In gravi stati di denutrizione, come nel diabete, nella leucemia, nell'anemia perniziosa, non riscontrò differenze notevoli nell'intensità delle gravi alterazioni, che colpivano il miocardio e le fibre di Purkinje contemporaneamente. Fahr e Mönckeberg dubitano molto dell'importanza anatomico-patologica dei vacuoli osservati da Saigo perchè hanno avuto occasione di osservarli anche in cuori privi di notevoli alterazioni.

Aschoff per primo dimostrò che le fibre del sistema di conduzione non prendono parte alla ipertrofia generale del cuore e che questo alterato rapporto può render ragione della debolezza miocardica in tali casi. Egli anche osservò che i noduli che si sviluppano al disotto dell'endocardio, appunto per la specialità della loro sede, con maggior facilità possono interrompere il sistema di conduzione.

A queste ricerche, in verità non troppo numerose e non conducenti a risultati completi, seguì nel decorso anno un lavoro sistematico e ottimamente condotto, di cui sopra ho già detto, pubblicato sotto forma di libro dal Mönckeberg: nel quale una parte speciale è dedicata allo studio delle alterazioni del fascio di His nelle varie malattie che colpiscono il miocardio. L'Autore non ha tralasciato di studiarne alcuna: egli ha osservato più di 70 cuori sia riguardo al decorso del

fascio atrioventricolare, sia riguardo alle alterazioni degli elementi che lo costituiscono, in rapporto alle alterazioni del miocardio. In base a queste ricerche, eseguite su tanto abbondante materiale, egli ritiene che per quanto riguarda l'infiltrazione calcarea del setto bisogna distinguere per grado e caso per caso. Nota la frequenza di alterazioni sclerotiche del setto nei vecchi, tanto da ritenersi come fisiologiche: se raggiungono però volume considerevole da oltrepassare i limiti normali possono recar danno notevole al fascio di conduzione il quale però conserva molte volte, pure essendo costretto tra masse di tessuto sclerotico, una guaina di connettivo lasco, che sembra stia ad isolarlo. A volte si riscontra invece che anche tale guaina connettivale si ispessisce e anzi penetra tra le fibrocellule muscolari del fascio. Questo avviene per la vascolarizzazione ricca e autonoma di esso e della sua guaina, vascolarizzazione che secondo l'Autore viene limitata solo nelle notevoli alterazioni dell'irrorazione cardiaca.

Per quanto complessivamente si riferisce alle malattie dell'endocardio, dello strato sub-endocardico e degli apparecchi valvolari nota il Mönckeberg che sono comuni sia a questi tessuti che al fascio al quale si trasmettono per contiguità, quindi non sono autonome di esso. Accenna ad una affinità speciale per le fibre del fascio da parte delle infiltrazioni leucemiche da lui osservata in un caso e infine dà una certa importanza alla emorragie sotto endocardiche, che si presentano quasi esclusivamente lungo il decorso del fascio.

Per quanto si riferisce al comportamento del fascio atrioventricolare nei processi morbosì, che colpiscono il miocardio e le arterie coronarie, Mönckeberg ha studiato la grave degenerazione grassa del miocardio, l'adiposità del cuore, un caso di anemia generale acuta in un cuore sano, la necrosi anemica, le callosità miocardiche, un'aneurisma cronico del cuore, la miocardite diffusa e le varie ipertrofie.

Emerge da tutte queste ricerche l'autonomia del fascio di His il quale certamente possiede vascolarizzazione indipendente in gran parte. I processi regressivi, che colpiscono il miocardio, o non attaccano il legamento muscolare atrioventricolare ovvero in grado molto minore. Sulla base di questi reperti Mönckeberg si ritiene autorizzato a parlare di una patologia propria del fascio di His. In cuori nei quali l'Autore anatomicamente non riscontrò traccia di alterazione, trovò la degenerazione grassa degli elementi costituenti il fascio. E si domanda se tali alterazioni non possano render ragione anatomica dalla causa immediata di morte. Tawara, per alcuni casi di morte improvvisa, ammette tale evenienza.

Mönckeberg chiude il suo libro con queste parole: « *La patologia del sistema atrioventricolare dà un appoggio importante alla teoria del suo significato fisiologico, in quanto che non si potrebbe affatto spiegare perchè un determinato apparato muscolare nel cuore animali del tutto indipendentemente dal miocardio ove non spetti ad esso una funzione fisiologica diversa da quella della restante muscolatura del cuore.* »

Il Rendu pubblicò un caso di bradicardia (30 a 40 pulsazioni al minuto) con reperto anatomico-patologico di una gomma del setto atrio ventricolare lungo il decorso del fascio.

Ashton, Norris, Lavenson, Butler riferiscono di casi analoghi. Dok descrive un caso di blocco parziale.

Walter B. James riferisce di un uomo di 65 anni, robusto, che presenta una pulsazione al di sopra delle clavicole doppia in frequenza rispetto al ritmo cardiaco. All'ascoltazione del cuore si nota: soffio pronunciatissimo in primo tempo, trasmisibile secondo le ordinarie direzioni; secondo tono sulla polmonare debole; tra battito e battito cardiaco, specie sulla base, si percepisce un suono fiavole e indeterminato, che si riferisce a una sistole auricolare. Polso irregolare per forza e frequenza. Si notano da 32 a 40 pulsazioni al minuto. I tracciati giugulari mostrano completa dissociazione tra le contrazioni degli atri e quelle dei ventricoli. Fra le elevazioni giugulari corrispondenti a quelle carotidie, esistono altre elevazioni, in genere due, simili tra di loro. La frequenza del polso è minore della frequenza del respiro. Avvenuta la morte, l'autopsia mostra il cuore con ipertrofia totale; la mitrale ispessita, con vegetazioni polipoidi, e una larga ulcerazione del setto nel dominio del fascio di His. Non si procede ad esami microscopici. In questo caso si ha completo blocco cardiaco; ma non Sindrome di Adams-Stokes per l'assenza di accessi epilettiformi e sincopali.

Riferisce anche l'autore di un infermo con Sindrome di Adams-Stokes tipica, con 30 pulsazioni al minuto; ma nel quale i fenomeni clinici tacevano presuppore perfetta la conduttività del fascio. Si notarono infatti nel decorso della malattia tre stadii sovrapponentisi e alternantisi: una fase normale, una fase di extrasistole, e una fase di tachicardia. Ne deduce l'Autore che il fascio atrioventricolare fosse in tal caso irritatissimo per stimoli abnormi; ma fosse perfetta la sua conducibilità. Ritiene trattarsi di un caso di blocco cardiaco falso e fa risaltare l'importante differenza prognostica tra extrasistole e vero blocco del cuore.

Secondo James è dunque possibile un blocco cardiaco completo e mortale indipendentemente dagli altri sintomi che costituiscono la Sindrome di Adams-Stokes; egli dimostra che malgrado la conduzione perfetta atrioventricolare questa Sindrome può esistere, citando anche un caso di Lepine; che finalmente esiste un complesso sintomatico analogo a quello di Adams-Stokes con crisi di tachicardia, con rigurgito mitralico e tricuspitale e con accessi sincopali e epilettiformi.

* * *

Sulla guida di questi precedenti lavori, ampiamente prima riferiti, intrapresi le mie ricerche.

Il cuore di pecora, di cui si era servito con tanti buoni risultati il Tawara, fu mio primo oggetto di studio. Seguendo la tecnica indicata da Fahr per la



fissazione, preparazione e successiva inclusione in paraffina del setto interatriale e interventricolare, lo sezionai in serie non completa con tagli frontali dello spessore di 6-8 micron. Ottenni così circa 200 preparati microscopici che potei osservare a mio agio. Le sezioni in serie furono colorate alternativamente con Ematossilina ed Eosina, con la colorazione di Van-Gieson per le fibre connettivali.

Non dimenticai di ricercare la reazione del glicogeno proposta da Aschoff, che ottenni positiva per il fascio di His in tal caso.

Dopo accurato e metodico esame microscopico, potei convincermi della grande somiglianza, che esiste tra quelli elementi ricchi di sarcoplasma, che si riscontrano nel setto del cuore di pecora a costituire la massa del fascio di collegamento atrioventricolare, e le vere cellule di Purkinje sottoendocardiche di cui diffusamente si occupa Tawara.

Riscontrai inoltre, qua e là sparse nel setto del cuore di pecora, isole notevoli di tessuto cartilagineo.

Per quanto si riferisce all'aspetto del connettivo interstiziale del fascio di His, al percorso del fascio stesso dalla sua origine fino alle sue branche terminali, al suo passaggio attraverso l'Anulus Fibrosus, al suo scioccarsi e perdersi gradualmente, sempre tuttavia suddividendosi, al disotto dell'endocardio del setto interventricolare, non ho che a confermare quanto osservarono i precedenti ricercatori.

Ragione principale delle mie osservazioni era in verità lo studio anatomo-patologico del fascio atrioventricolare di His nel cuore umano in rapporto a varie cardiopatie, alcune delle quali ebbi occasione di osservare anche clinicamente.

Ad ogni modo intrapresi, a principio del mio lavoro, lo studio del fascio di His in condizioni normali dell'uomo. A ciò mi servì egregiamente il cuore di un fanciullo di 12 anni, morto in tre giorni per infezione difterica. La rapidità della evoluzione del male, la nessuna alterazione del ritmo cardiaco riscontrata clinicamente, l'aspetto macroscopico del miocardio all'autopsia sembrava garantissero della completa incolumità del tessuto connettivo in quel cuore, supposizione che fu confermata dall'esame microscopico. Dei preparati, sezionati in semi-serie, in sezioni dello spessore di 6-8 micron, colorati alternativamente con Ematossilina-Eosina e col metodo di Van-Gieson, ottenuti in questo caso, mi son servito come di pietra di paragone per le mie osservazioni ulteriori.

È necessario tener però a mente, che il tessuto connettivo, come già prima ho fatto notare riferendo sul lavoro di Mönckeberg, si comporta rispetto al fascio atrio-ventricolare diversamente nelle diverse età della vita, tanto che si parla di ispessimenti fisiologici di esso.

Osservando il fascio atrioventricolare normale, nell'uomo, mi sono convinto della precisione delle osservazioni degli altri precedenti ricercatori i cui reperti confermo pienamente.

Soltanto due cose mi sembra opportuno far rilevare, che cioè il fascio di His assume diverso aspetto e diversi rapporti « nei vari individui » colla restante muscolatura miocardica, con il suo stroma connettivale, con l'Anulus che lo circonda, pur mantenendosi come unità anatomica nettamente. A questo influisce anche in parte la diversa inclinazione delle sezioni.

Secondariamente è degno di rilievo il fatto, che usando dell'alcool o della formalina come liquidi fissatori, non ottenni in alcuno dei cuori studiati la caratteristica reazione del glicogene indicata per il fascio di His.

Per quel che si riferisce alle alterazioni isto-patologiche degli elementi costituenti il legamento atrioventricolare espongo qui sotto le mie ricerche:

Caso 1° - Francesco C. anni 54 contadino - Ospedale di S. Spirito. 4 ottobre 1908.

E. O. - Cuore deborda a destra due dita. Fremito diastolico alla base. Non rumore di soffio.

Vasi - Da principio polso piccolo ritmico (100). Sovrariempimento delle vene del collo e periferiche. Danza carotidea. Pulsazione epigastrica diffusa.

Il 23 settembre 1908 - toni aritmici.

Il 24 settembre 1908 - polso molle con intermittenze ogni 2 o 3 pulsazioni (81).

25 settembre 1908 - polso piccolo aritmico (80).

26 settembre 1908 - polso molle regolare. (80).

28 settembre 1908 - idem. (65), mantenendosi tale fino alla morte.

All'autopsia si riscontra: Insufficienza aortica e mitrale - Ipertrofia e dilatazione di tutto il cuore con chiazze di pericardite (gr. 720) - Endoaortite ateromatosa, ulcerosa, con ectasia della prima porzione dell'aorta - Organi da stasi - Tumore cronico di milza con perisplenite - Fegato da stasi con cicatrici stellate madreperlacee - Ascite - Idrotorace - Notevole edema di tutti gli arti.

All'esame microscopico del setto, colle modalità sopra accennate, si riscontra: Miocardite interstiziale grave del setto e del fascio di His, che in alcune sezioni presenta anch'esso grave miocardite interstiziale fibrosa e gravi alterazioni delle fibroculture muscolari. In altre sezioni mancano le alterazioni interstiziali e le fibre muscolari presentano alterazioni leggere e qualcuna si presenta mancante di nucleo. Alterazioni di varia importanza si scorgono specialmente nelle sezioni che interessano la porzione iniziale del fascio.

Caso 2° - Antonia C. anni 31 - Policlinico IX Padiglione. 2 febbraio 1908.

Nulla importante nella anamnesi remota. Stette bene fino a due mesi fa epoca nella quale fu colta da deliquio. Ebbe in seguito altri 4 o 5 deliquii. Negli intervalli stette bene. Sei giorni or sono peggiorò. Ebbe debolezza generale, inappetenza, insonnia. Dice di non aver mai avuto cefalea intensa, né capogiri. Urine scarse. Diarrea. Asma. Edemi agli arti.

E. O. - Alla percussione nulla di anormale nei polmoni. All'ascoltazione rautoli sotto crepitanti alle basi polmonari.

Cuore - Deborda a destra per oltre un dito. La punta è al sesto spazio, un dito all'interno dell'ascellare inferiore. Fremito sistolico alla punta netto; secondo preceduto e coperto da un soffio, che si attenua procedendo verso la base. Il secondo tono alla base un pò rinforzato, spesso sdoppiato.

Polso molle e piccolo: spesso aritmico, piuttosto raro.

Organi da stasi. Edemi alle gambe e alle mani. Cianosi discreta. Dispnea notevole.

Urine - A + $1\frac{1}{2}$ ‰ - Cilindri ialini nel sedimento.

Condizioni sempre gravi, per lo stadio di scompenso cardiaco, fino alla morte.

All'autopsia si riscontra: Notevole dilatazione dell'orecchietta sinistra, dell'orecchietta destra e del ventricolo destro. La punta del cuore è costituita dal ventricolo destro. L'orecchietta sinistra è piena di un trombo recente e aderente alla superficie. Ipertrofia senza dilatazione del ventricolo destro. Nell'orecchietta destra un coagulo fibrinoso molle. Lieve ipertrofia del ventricolo sinistro. Notevole stenosi della mitrale forse per lesione endocarditica.

Rene, Fegato, Milza da stasi.

Infarti nel polmone sinistro.

All'esame microscopico del setto si nota: grave miocardite fibrosa, cronica, a chiazze, nel setto.

Molte delle fibre muscolari del fascio presentano, in sezione trasversa, una vacuolizzazione centrale.

Caso 3° - Antonia P. anni 64 - Policlinico IX Padiglione. 1 aprile 1909.

Ebbe otto figli - Mai aborti - Durante la degenza fu presa da dolore costrittivo alla regione precordiale, che si irradia posteriormente e al braccio sinistro, e ad attacchi preceduti da vomito e che durano circa 3 ore. - *Polso a 110 piccolo, aritmico.*

Il 31 marzo emiplegia destra, afasia, incoscienza. Perdita di feci e urine - Albumina + - Non edemi.

All'autopsia si riscontra: Sclerosi grave di tutte le arterie cerebrali e ram-mollimento nell'emisfero sinistro. Grave sclerosi stenosante della Silvana prima della sua divisione.

Cuore - Dilatazione del ventricolo sinistro la cui parete posteriore non presenta alterazioni. La punta presenta scolorazione del miocardio per focolai di degenerazione - Chiazze arterio-sclerotiche nel velo grande della mitrale - Pervii gli orifizi delle coronarie, però tanto il ramo discendente della coronaria sinistra che il Circonflesso sono sclerotici: il ramo discendente si divide in due rami di cui uno è ristretto, l'altro obliterato.

Nel terzo inferiore del miocardio della parete anteriore del ventricolo sinistro focolai gialli, necrotici.

All'esame microscopico del setto si riscontra: Miocardite interstiziale del

setto. In corrispondenza del fascio di His si nota un lieve aumento del tessuto connettivo lasco interstiziale.

In alcuni punti il fascio appare limitato più da vicino del consueto da tessuto connettivo compatto.

Nel connettivo interstiziale del fascio si notano cellule grasse.

Caso 4° - Domenica F. anni 7 - Ospedale S. Spirito - 26 ottobre 1908.

Nulla nella anamnesi, Morte improvvisa.

All'autopsia si nota: Cuore del peso di gr. 170, di volume alquanto aumentato. L'aumento di volume è dovuto al ventricolo destro, che occupa circa 2/3 del volume intero del cuore. La punta è costituita però dal ventricolo sinistro e tutto il cuore sembra ruotato a sinistra e in alto. Nulla di notevole nell'epicardio. Già dall'ispezione la polmonare appare di un calibro molto inferiore del normale. Sezionato il ventricolo sinistro e l'aorta, ci si presenta molto dilatato: le trabecole tutte appiattite come pure i muscoli papillari. La parete del miocardio nel massimo spessore misura circa 7 mm. Normale l'apparecchio valvolare aortico e lo sbocco delle coronarie. L'aorta misura 58 mm. di circonferenza alla linea valvolare. Normale l'aspetto dell'intima. Normale l'apparecchio della mitrale. Portando l'attenzione sul setto interventricolare in alto e propriamente al disotto dell'angolo formato dalle inserzioni delle sigmoidi destra e posteriore, là dove esse si congiungono, si nota una perdita di sostanza quasi circolare, del diametro di circa 11 mm., imperfettamente chiusa da una produzione quasi mammellonata, mobile, inserita nella parte posteriore e in alto della circonferenza, che fa da margine alla detta perdita di sostanza, di colorito bianco grigiastro, di consistenza molle elastica. I margini liberi presentano l'endocardio lievemente ispessito. Specillando il detto foro si penetra agevolmente nel ventricolo destro e propriamente in corrispondenza del punto d'inserzione di un velo della tricuspide. Nel resto del setto non si scorge altro di notevole. Così pure nell'atrio sinistro ad eccezione di un lieve ispessimento di tutto l'endocardio.

Nel ventricolo destro, sezionato insieme con l'arteria polmonare, si nota discreto aumento dello spessore del miocardio, che nel suo massimo raggiunge i 9 mm. La cavità ventricolare non è molto dilatata, e l'endocardio del ventricolo solo in qualche punto presenta un lieve ispessimento. I muscoli papillari e le trabecole del ventricolo fanno risaltare con il loro volume maggiormente l'ipertrofia.

L'arteria polmonare, come dicemmo, è notevolmente atresica: alla linea d'inserzione delle valvole misura soltanto 16 mm. L'aspetto dell'intima è normale. L'apparecchio valvolare è costituito da due sole valvole: manca la posteriore.

Il cono arterioso polmonare è anch'esso stenotico e forse più che non sia il vaso: e l'endocardio che lo tappezza è notevolmente ispessito, specie in corrispondenza della base e posteriormente, dove forma un cercine sollevato di circa 1 mm. Sul setto si nota: analogamente al ventricolo sinistro, una perdita di

sostanza. Qui ha veramente l'aspetto quasi circolare perchè mancano quelle sporgenze mammellonate procedenti dall'altro lato.

Anche l'apparecchio valvolare tricuspide è alterato. Esso non presenta che due muscoli papillari provvisti di numerosi tendini, specie il posteriore, che è notevolmente suddiviso. La vela destra appare normale, non così la sinistra che presenta un pizzo quasi libero trattenuto da un tendine aberrante, che si inserisce nella parete anteriore del ventricolo.

L'atrio destro presenta una notevole dilatazione con ispessimento dell'endocardio. In esso il miocardio è anche notevolmente ispessito.

All'esame microscopico del setto si riscontra: In una delle sezioni scarsi elementi muscolari che somigliano a quelli, che costituiscono il fascio di His nel cuore normale. Essi sono disposti all'intorno del cercine connettivale, che limita il forame interventricolare nel setto.

Osservando molte sezioni in semi-serie detti elementi si riscontrano in pochissime di esse.

Caso 5° - Tecla E. anni 58 - Policlinico VI Padiglione. 18 febbraio 1900.

Scarsi dati anamnestici per lo stato grave dell'inferma - Nega reumatismo - Nega lues - Ha avuto cinque figli che godono tutti buona salute - Alla fine del decorso anno ebbe polmonite sinistra, che decorse senza febbre. Dopo questa malattia ha cominciato a soffrire l'affanno per cui le fu prescritta una cura cardiotonica. Da qualche giorno edema alle gambe - Per l'aumentare dell'affanno dal giorno di Natale fino ad ora è stata sempre in letto. Negli ultimi tempi vomito ripetuto - Alvo abitualmente stiptico - Da circa un mese tosse con espettorato, negli ultimi giorni emorragico.

E. O. - Ortopnea - Cianosi intensa. *Polso piccolissimo, aritmico, appena percettibile (120).*

Polmoni - Ottusità alla base destra con lieve diminuzione del fremito e soffio bronchiale.

Cuore - Fortemente dilatato - Deborda a destra circa due dita - Giunge al bordo superiore della terza costale - La punta al sesto spazio sull'ascellare - Toni deboli, aritmici.

Fegato - Ingrandito, deborda circa due dita, dolente.

Urine - Albumina + abbondante - Cilindri ialini, ialini-granulosi, emazie, abbondanti leucociti, qualche cellula renale.

Durante la degenza nell'ospedale il polso fu aritmico intensamente e quasi impercettibile.

Temperatura mai superiore a 37°.

All'autopsia: Non sclerosi aortica - Cuore dilatato - Aneurisma della parete anteriore del cuore con deposizioni trombotiche parietali. Il miocardio inferiormente si presenta grigio per formazione di tessuto sclerotico. E questo è anzi più abbondante all'interno da formare quasi uno strato differenziabile dall'esterno

meglio conservato. La porzione sinistra del ventricolo sinistro è ben conservata. Normale la valvola mitrale. Solo sul velo aortico qualche piccola placca aterosclerotica. Normali le valvole aortiche. L'aorta non dilatata presenta l'intima con qualche placca gialla d'ateromasi. Normale lo sbocco delle coronarie. Facendo però delle sezioni poco dopo l'origine della coronaria sinistra si vede il lume quasi del tutto chiuso da un tessuto molle grigio, in qualche punto ocreo, e che presenta un piccolo pertugio alla periferia. Palpando lungo il decorso del vaso si nota prima della sua divisione in due rami un aumento notevole di consistenza nel tessuto che lo stenosa. Normale il setto. Solo l'endocardio nella parte superiore è ispessito e forse è aumentato di spessore anche il miocardio sottostante.

All'esame microscopico del setto: In una delle sezioni il fascio si presenta diviso dalla muscolatura del setto in basso e lateralmente da un ammasso di connettivo compatto fibroso, che si insinua a guisa di grossa virgola tra l'estremo superiore della muscolatura del setto, la porzione laterale e la branca del fascio.

Nella porzione superiore di questo tessuto sclerotico si ha solo tessuto connettivo; nella porzione inferiore si scorgono, incluse nel connettivo stesso, fibrocellule muscolari striate della muscolatura del setto, isolate, o in piccoli gruppi, più o meno alterate. Molte delle fibre muscolari del tronco del fascio presentano alterazioni della sostanza contrattile, che in alcune è ridotta a un anello periferico, in altre presenta vacuoli di varia grandezza. Grave miocardite interstiziale del setto.

Per quanto riguarda lo stato dei vasi non si notano alterazioni rilevanti né in corrispondenza del fascio, né in corrispondenza della muscolatura del setto.

Modica infiltrazione di cellule rotonde, in corrispondenza dei vasi, presso i focolai di miocardite. Nell'inizio della porzione discendente della coronaria sinistra il lume del vaso è grandemente ridotto pur un processo di endoarterite obliterante.

Caso 6° - Gabriele P. anni 68 muratore - Ospedale di S. Spirito. 28 febbraio 1909.

A 30 anni due ulcere d'incerta natura luetica. Non manifestazioni secondarie. Ebbe due volte polmonite. Malarico. Da 4 anni accusa dolori precordiali, asma, cardiopalma. Notò una sola volta agli arti inferiori edemi persistenti per due giorni.

E. O. - *Cuore* - Frenito sistolico prolungato alla punta, la quale si palpa al sesto spazio due dita all'esterno della mammillare. Aumento dell'aria d'ottusità assoluta. Forte soffio sistolico alla punta che sostituisce e segue il primo tono fino a coprire il secondo tono.

Polso - Fin dai primi giorni *fortemente aritmico*. Negli ultimi giorni si riscontra: polso spiccatamente raro (40 pulsazioni al minuto primo). L'infermo è fortemente asmatico e accusa senso d'angoscia e senso di pressione nella regione epigastrica.

La bradicardia intensa si protrasse dal 20 al 28 marzo.

All'autopsia si riscontra: media endoaortite iperplastica degenerativa - Insufficienza mitralica (modica ipertrofia e dilatazione del cuore gr. 550).

Vasto rammollimento del lobo parietale ed occipitale sinistro - Organi da stasi - Broncopolmonite acuta.

All'esame microscopico del setto: Sclerosi endoarteritica - Miocardite interstiziale fibrosa grave del setto. Endoarterite discreta dei piccoli vasi che irrano il fascio di His.

Osservando parecchie sezioni non si riesce a identificare le branche del fascio in mezzo al connettivo sotto endocardico ispessito, che limita la muscolatura del setto colpita dalla miocardite.

Il fascio è rappresentato da un numero limitatissimo di elementi muscolari molto dissociati e divisi da un connettivo lasco di aspetto normale, a fibrille esili, che limitano maglie di varia ampiezza.

Caso 7° - Maria S. anni 85 - Policlinico V Padiglione. Diagnosi Clinica: Sindrome di Adam-Stokes. (1) 24 gennaio 1909.

Da quindici anni, dopo grave trauma psichico, cominciò a soffrire di frequenti attacchi vertiginosi con oscuramento della vista e perdita di coscienza. Dal medico, che la visitò, fu notata una spiccata rarità del polso.

All'esame obiettivo si riscontra notevole versamento pleurico a sinistra.

Nella regione precordiale si riscontra un itto sollevante e diffuso con massima intensità in corrispondenza del 7° spazio sull'ascellare anteriore. Danza carotidea, pulsazioni e ondulazioni venose. Ad ogni diastole arteriosa corrispondono tre sollevamenti pulsatorii venosi. All'ascoltazione si ha: primo tono alla punta accompagnato da un soffio che si fa più intenso procedendo verso il Centrum Cordis. Al terzo spazio sulla linea emiclaveare, in corrispondenza dell'atrio sinistro si percepisce un rumore sistolico aspro. Polso radiale sincrono ampio, tardo, teso, regolare, raro (20 a 40).

Fegato da stasi - Ascite lieve - Albumina + - Alla radioscopia del torace si riscontra il cuore sinistro ingrandito. Per ogni pulsazione radiale si osservano tre battiti dell'atrio destro. Così pure per ogni contrazione del ventricolo sinistro.

Durante la degenza nell'Ospedale la malata ebbe attacchi di vertigine, con perdita di coscienza per brevissimi istanti.

All'autopsia si riscontra: Enfisema polmonare. Broncopolmonite del lobo inferiore del polmone destro. Atelettasia del lobo inferiore del polmone sinistro. Lieve arterio-sclerosi diffusa con ectasia dell'aorta. Miocardite fibrosa cronica diffusa. Mancanza congenita del rene sinistro. Nefrite cronica interstiziale destra.

All'esame microscopico del setto si nota: Aumento del connettivo interstiziale

(1) N.B. Questo caso fu studiato clinicamente dal Prof. A. Zeri, che ringrazio vivamente. A. Zeri « La bradicardia parziale o ventricolare » in Morgagni 1909.

del fascio di His, conservando il suo aspetto finalmente fibrillare. Si riscontra diminuzione numerica e dissociazione delle fibrocellule muscolari del fascio.

Sulle alterazioni parenchimatose è difficile pronunziarsi per il cattivo stato di conservazione del pezzo anatomico.

Caso 8° - Giov. Battista S. di anni 55 - Ospedale di S. Spirito 6 novembre 1908.

Diagnosi clinica - Asistolia.

All'autopsia si riscontra: Grave aortite ateromatosa e calcifica prevalente nella porzione addominale. Arterio-sclerosi periferica. Sclerosi e calcificazione delle coronarie. Miocardite cronica fibrosa grave del setto interventricolare. Reni con cicatrici arterio-sclerotiche e cisti semplice.

All'esame microscopico del setto si riscontra: Grave miocardite interstiziale cronica fibrosa del setto. Grave endoarterite obliterante del Ramus Descendens della coronaria sinistra. I rami di piccolo calibro, che la coronaria destra invia a irrorare la porzione alta del setto, si dimostrano pervii.

Nulla appare a carico del fascio.

Caso 9° - Giovanni L. anni 47 - Ospedale S. Spirito 2 marzo 1909.

Diagnosi clinica - Giunto morto.

All'autopsia si riscontra: Grave endoarterite ateromatosa iperplastica e degenerativa. Ispessimento e retrazione delle semilunari aortiche (insufficienza) - Iperetrofia e dilatazione di tutto il cuore (gr. 650) - Insufficienza relativa della mitrale - Organi da stasi.

All'esame microscopico del setto: In corrispondenza del fascio di His si riscontra vacuolizzazione delle fibrocellule muscolari nelle quali si scorge un pigmento perinucleare.

Caso 10° - Fulvio R. mesi 11 - Clinica Pediatrica - 20 dicembre 1908.

E. O. - Condizioni generali discrete - Stato di nutrizione profondamente scaduto - Mucose rosee - Lieve ingrossamento dell'epifisi del radio e delle sinfisi condrocostali.

Nulla a carico dell'apparecchio respiratorio.

Cuore - Aia cardiaca coperta. Ito non percepibile nè alla ispezione, nè palpazione. Toni netti, ritmici: notevole bradicardia (60 pulsazioni al minuto).

Deperimento progressivo, diarrea verdastra, fetida.

Polso molle, ritmico, rarissimo.

All'autopsia: Nulla di notevole a carico del cuore.

All'esame microscopico del setto non si riscontra nulla a carico del fascio di His

Caso 11° - Giovanni S. anni 44 - Policlinico V Padiglione 30 gennaio 1908.

Era stato ripetutamente malarico. Da diversi mesi aveva tosse, affanno, e edemi negli arti inferiori. Giunse in gravi condizioni e si mantenne grave per circa un mese. Era intensamente oligurico. Scarsa quantità di albumina nelle

urine. Nel sedimento si trovarono cilindri granulosi. Negli ultimi giorni ebbe disturbi psichici a carattere depressivo.

Morì con segni d'insufficienza cardiaca.

All'autopsia si riscontra: Enorme ipertrofia e dilatazione del cuore (gr. 750). Infiltrazione grassa del miocardio, specie del cuore destro. Non sclerosi aortica - Valvole aortiche sane, valvola mitrale sana. Rene non retratto variegato, a superficie liscia, di volume normale. Glomeruli evidenti come punti o rosei o grigi, circondati da un alone grigio, aumentati di volume. Macroscopica infiltrazione glomerulare e periglomerulare di elementi mononucleati.

Fegato noce moscata atrofico, finissimamente granuloso, aumentato di consistenza; un pò itterico. Tumore di milza cronico. Infarti nei polmoni.

All'esame microscopico del setto si riscontra: Emorragie interstiziali nel setto. Aumento del tessuto connettivo interstiziale fibroso in prossimità dell'Anulus Fibrosus. In corrispondenza del fascio si nota la presenza di un grosso vaso al lato del quale si svolge la formazione del fascio stesso.

Si nota estesa vacuclizzazione fine, rotonda delle fibrocellule muscolari del fascio, degenerazione grassa di esse senza gravi lesioni nucleari.

Caso 12° - Luigi T. anni 55 - Policlinico VII Padiglione 14 febbraio 1908.

Modico bevitore - Non luetico - Cominciò ad avere affanno che aumentava dopo i pasti e dopo il lavoro. Tosse.

E. O. - polmoni segni di catarro bronchiale - Respiro frequente - A destra e in basso posteriormente riduzione di suono - Rantoli crepitanti, espettorato emorragico - Diminuzione del fremito - La puntura esplorativa dà liquido ematico.

Cuore - Mediocrementemente ingrandito - Toni oscuri e deboli.

Polso aritmico.

Albuminuria.

All'autopsia si riscontra: Aorta sana con piccole placche ateromasiche - Cuore ipertrofico in totalità (gr. 495) - Arterie coronarie sane - Nessuna lesione negli apparecchi valvolari - Miocardio sano.

Reni non diminuiti di volume, a superficie finemente granulosa. Cicatrici da infarti antichi - Non sclerosi della renale.

Pleurite sierofibrinosa ematica.

All'esame microscopico del setto si nota: iperplasia dei nuclei del connettivo interstiziale del fascio, il quale non presenta notevoli alterazioni delle sue fibrocellule, all'infuori forse di una lieve atrofia.

In alto, verso l'Anulus, si vede prolungarsi nello spessore del connettivo compatto dell'Anulus stesso il connettivo lasco del fascio di His, nel cui spessore mancano assolutamente fibrocellule muscolari del fascio e si nota la presenza di cellule grasse.

Caso 13° - Giuseppe S. anni 34 - Policlinico I Padiglione. 21 marzo 1908.

Nulla d'importante nell'anamnesi remota. Riguardo all'attuale infermità rac-

conta di avere osservato da alcuni mesi che le sue urine avevano un colorito rossastro di sangue. Si era indebolito e anemizzato sensibilmente. Le crisi ematuriche si succedevano frequentemente e alcune volte emetteva quantità cospicue di sangue. Dolori vaghi nelle regioni renali e stimoli frequenti a urinare. Il catterismo degli ureteri mostrò che il rene destro secerneva urina limpida ed il sinistro urina ematica. Fu operato di decapsulamento del rene. Poche ore dopo sopravvenne gravissima emorragia, frenata riaprendo la ferita. Ciò non ostante morì.

All'autopsia si riscontra: Ipertrofia del ventricolo sinistro (gr. 370) - Miocardio pallido.

All'esame microscopico del setto nulla si riscontra a carico del fascio di His.
Caso 14° - Duilio T. anni 12 - Ospedale di S. Spirito. 31 dicembre 1908.

Diagnosi clinica - Difterite. Morì in terza giornata di malattia.

All'autopsia nulla si riscontrò a carico del cuore.

All'esame microscopico del setto nulla si riscontrò nè a carico del setto, nè a carico del fascio di His.

*
**

Conclusioni.

Non è compito facile esporre le proprie conclusioni in argomento così difficile e soggetto a tante controversie; ma sulla guida di fatti, che ho potuto esaurientemente studiare, cercherò di risalire a qualche considerazione.

I casi da me osservati clinicamente e anatomico-patologicamente ascendono a 14. Due ne vanno tolti, i casi IV° e XIV°, perchè uno di essi fu preso in esame per lo studio del comportamento del fascio di His nei cuori in cui esiste pervietà del setto, e l'altro (XIV°) mi servi come cuore normale di paragone.

Restano così dodici casi da potersi raccogliere sotto due gruppi principali.

A) - Casi nei quali si riscontrò clinicamente aritmia.

B) - Casi nei quali non si riscontrò clinicamente aritmia.

Otto di essi possono riportarsi al gruppo A, cioè il I°, II°, III°, V°, VI°, VII°, XI°, XII°; e soltanto quattro al gruppo B, cioè l'VIII°, IX°, X°, XIII°.

Nei primi otto casi, appartenenti al gruppo A, il reperto microscopico di alterazioni del fascio di His fu costante, meno che nel caso XI° nel quale non è facile poterlo con certezza affermare o negare. Si tratta sempre di alterazioni di varia natura e di varia entità, che io caso per caso ho descritto nel mio lavoro, e che debbono pure avere la loro importanza nella genesi della sintomatologia clinica. Tanto più che in questi otto casi la correlazione tra bradicardia e aritmia da un lato, e lesioni più o meno marcate del fascio di His dall'altro, è meravigliosamente mantenuta costante.

Per quanto si riferisce ai quattro casi posti nel gruppo *B*, certamente predominò in essi l'insufficienza miocardica; ma se pure in uno (X°) si giunge a notare una bradicardia notevole, di aritmie non si è certo potuto parlare. Or bene in tutti e quattro i casi il fascio di His non ha subito guasti notevoli, se ne togliamo il caso IX° nel quale ho tentato di porre in rapporto le alterazioni parenchimatose del fascio di His con la morte improvvisa, seguendo le idee di Tawara in proposito; ma non ho potuto convincermene. Non nego però che qualche traccia di dubbio sul caso in questione non sia ancora in me.

Di notevole interesse mi sembra la constatazione del comportamento speciale del fascio rispetto alle ipertrofie del cuore. Nei miei dodici casi esisteva nel miocardio ipertrofia totale o parziale, in grado maggiore o minore, come può rilevarsi dai pesi dei cuori registrati nel corso di questo lavoro. E pure non una volta sono riuscito ad osservare un aumento di volume del fascio di collegamento atrioventricolare. Si potrebbe, sottilizzando, trovare qualche differenza dalle dimensioni comuni; ma nulla che colpisca l'occhio dell'osservatore, il quale invece è maggiormente richiamato sul fenomeno dell'enorme aumento del miocardio per ipertrofia. È necessario tener presenti in tali studi le variazioni individuali, che esistono nei rapporti e nella disposizione del fascio di His normalmente. Non ardisco esporre in proposito alcuna opinione; noto soltanto il fatto e lo segnalo ad osservazioni ulteriori. Aschoff ritiene, che il fascio di His non ipertrofico sia insufficiente a trasmettere lo stimolo a tutte le sezioni del miocardio in cuori notevolmente ipertrofici: donde i disturbi di ritmo e di frequenza.

Da quanto risulta dalle mie osservazioni per il caso IV°, dirò che a me sembra, che il fascio di His spostandosi perifericamente al cerchio, che limita il foro di comunicazione tra le sezioni destre e le sinistre del cuore, non conservi la sua integrità anatomica tutta intera; ma, come risulta dallo scarso reperto nei miei preparati di elementi ad esso appartenenti, subisca modificazioni di disposizione, di distribuzione e numeriche. Non saprei dire se ciò conduca ad alterazioni funzionali.

Ancora degno di attenzione mi sembra l'aver potuto constatare, che anche nelle forme gravissime di sclerosi delle coronarie, con focolai diffusi di malacia nel setto e nelle pareti ventricolari, i vasi che irrora il fascio di His, si sono dimostrati sempre pervii e liberi da quei processi morbosi progressivi o regressivi, che si potevano osservare notevolissimi in tutti gli altri vasi del miocardio.

Si riscontrano in corrispondenza del fascio vasi ampii, a pareti molto sottili; uno di questi, di lume maggiore degli altri, qualche volta accompagnato da un vasellino minore in prossimità, è costante e può servire di punto di ritrovo per la identificazione del fascio nella sua porzione superiore, prima della divisione in due branche distinte.

Il fascio di His è separato dal tessuto connettivo compatto dell'Anulus Fibrosus per mezzo di un tessuto lasco, a maglie ampie, che funziona quasi da isola-

to. In qualche caso ho potuto osservare la diminuzione di questo connettivo lasco interposto e l'addossarsi, maggiore del consueto, del fascio all'Anulus compatto e resistente.

Queste sono le mie poche osservazioni: certamente molti fatti abbiamo ancora a spiegarci ma non mi sembra troppo arrischiata la proposta di Mönckeberg di parlare di una patologia del fascio di His.

Aggiungo anzi che si potrà cominciare a parlare di una anatomia patologica del fascio atrioventricolare: venendo così a costruire tutto un edificio teoretico e sperimentale diretto allo studio sempre nuovo della fisiopatologia del cuore.

Bibliografia

VON R. RETZER. *Ueber die muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugetierherzens*; in: Arch. Anat. Entw. Jahr. 1904.

J. G. MÖNCKEBERG. *Untersuchungen über das Atrioventrikulärbandel in menschlichen Herzen*. Fischer. Jena 1908.

FAHR. *Über die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (das Hissche Bündel) im normalen Herzen und beim Adams-Stokeschen Symptomkomplex*; in: Virchows Archiv. Bd. 188, Berlin 1907.

HIS JUN. *Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und dessen Bedeutung für die Lehre von der Herzbeugung beim Erwachsenen*; in: Arb. Med. Klinik Leipzig I, 1893.

LANGENDORFF. *Herzmuskel und intracardiale Innervation*; in: Ergeb. Phys. (AsherSpiro) I. Jahrg. 2 Abt. 1902.

BRAUNIG. *Über muskulöse Verbindungen zwischen Vorkammer und Kammer bei verschiedenen Wirbeltierherzen*. Inaug.-Diss. Berlin. 1904.

TAWARA. *Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens*. Jena, bei Fischer 1906.

HERING. *Nachweis, daß das Hissche Übergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet*; in: Pflügers Archiv. Bd. 108.

LUCE. *Zur Klinik u. pathologischen Anatomie des Adams-Stokeschen Symptomkomplexes*; in: Deutsch. Arch. Klin. Mediz. Bd. 74.

DENEKE. *Zur Röntgendiagnostik seltenerer Herzleiden*; Ibid. 1906, Bd. 89.

SCHMOLL. *Zwei Fälle von Adams-Stokescher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof und Kammerrhythmus und Läsion des Hisschen Bündels*; Ibid. Bd. 87.

P. F. CASTELLINO. *Sul significato clinico delle aritmie*; in: II Tommasi ottobre 1908.

L. GRILLO. *L'azione dei cardiocinetici sul cuore embrionale*; in: Ricerche Istituto Farmacologia e Chimica Fisiologica R. Univ. Roma 1898-99 Vol. V, pag. 105.

PIKERING. *Observations on the physiology of the embryonic heart*; in: Journ. Phys. p. 383, anno 1893, pag. 470, anno 1895, pag. 164, anno 1896.

BALFOUR. *Elements d'Embryologie*. Paris 1877.

HIS-JUN. *Untersuchungen über die erste Aulaxe des Wirbeltiere*. Berlin 1855.

- WALTER B. JAMES. *Lo studio clinico di alcune aritmie del cuore*; in: American Journ. Med. Sc. N. 439, 1908. Riforma Medica N. 48, 1908.
- FAHR. *Zur Frage der Atrioventrikulären Muskelverbindung in Herzen*; in: Verh. Deutsch. Path. Ges.
- FAHR. *Pathologische anatomische Befunde in His schem in zwei Fällen von Adams-Stokes schem Symptomkomplex*. in: Verhandlungen des Kongresses für Innere Medizin. Wiesbaden 1907.
- LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo*. Milano 1908 (3.a edizione).
- ZERI. *Bradycardia parziale e malattia di Adams-Stokes*; in: Policlinico, Sezione Medica 1903.
- DUMAS. *Bradycardies et faisceaux de His*. Paris Malines Edit. 1909.

57857

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA 2.

A. S. = Atrio sinistro

A. D. = Atrio destro

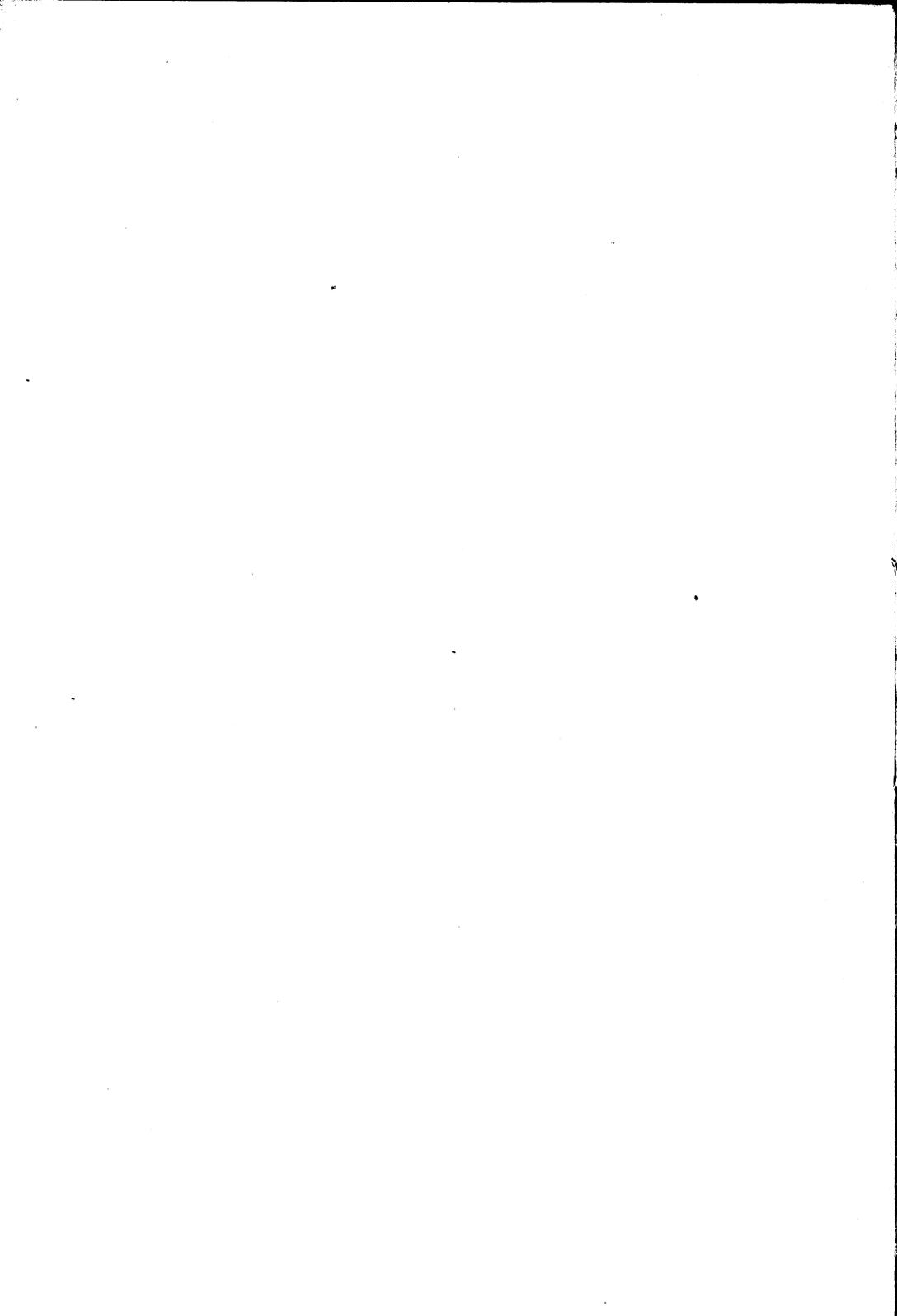
V. S. = Ventricolo sinistro

V. D. = Ventricolo destro.

- Fig. 1. Fascio atrioventricolare dissociato nei suoi elementi da tessuto connettivo (Caso VI)
p. m. s. = pars membranacea septi.
- Fig. 2. Fascio atrioventricolare decorrente nella pars membranacea septi atriorum prima
della sua divisione in due branche.
v. s. = vasi sanguigni.
- Fig. 3. Fascio atrioventricolare nelle sue due branche (forma a Y rovesciato).
v. a. V. M. = Vela aortica della valvola mitrale
F. A. V. = Fascio atrioventricolare.

B. D. = Brancha destra

B. S. = Brancha sinistra.



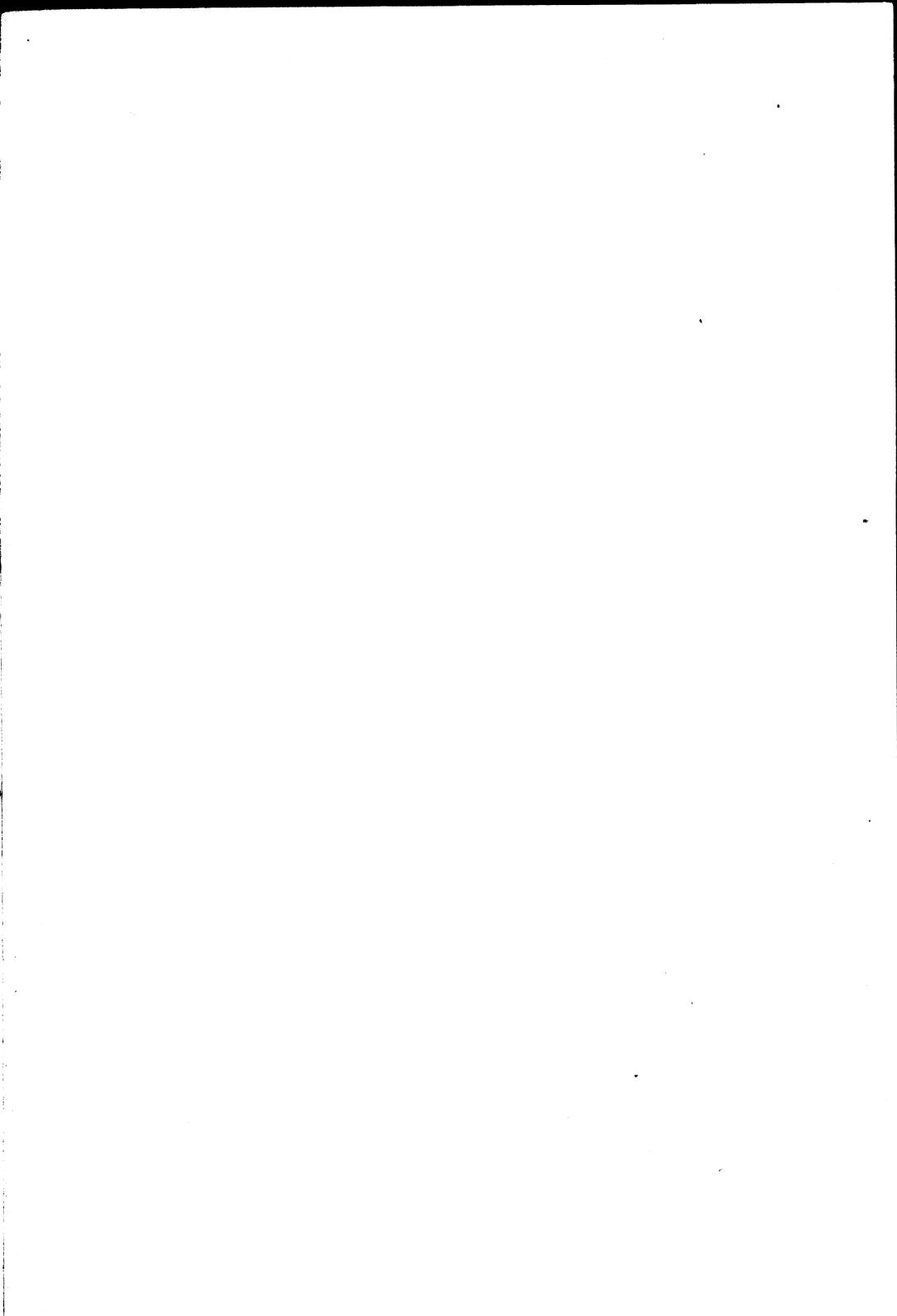


Fig.1.



Fig.2.



Fig.3.



